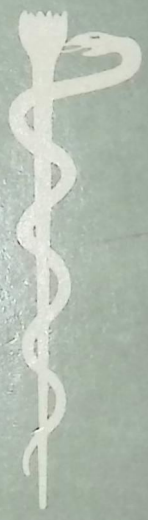
Fundación Lucas-Sierra

HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR



JORNADAS CLINICAS DE VERANO 1948

VIÑA DEL MAR - CHILE

Fundación Lucas Sierra

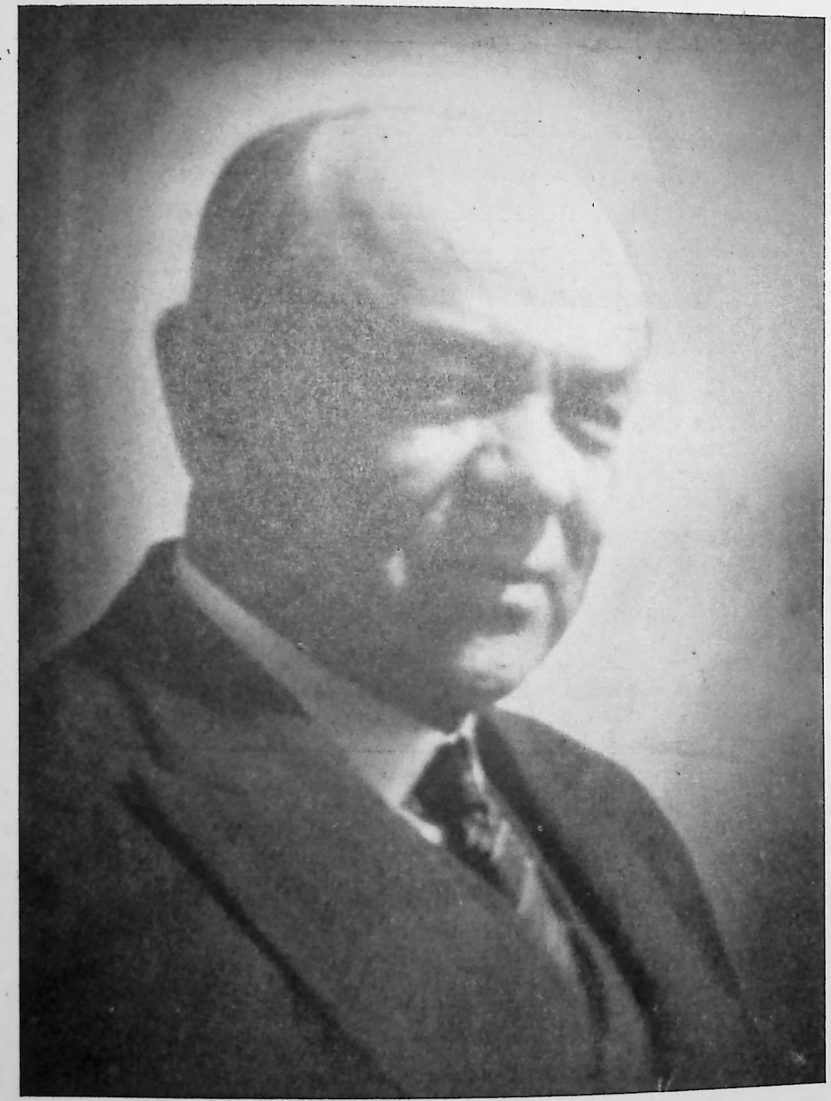
HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR

JORNADAS CLINICAS DE VERANO 1948

VIÑA DEL MAR - CHILE

SEGUNDA JORNADA CLINICA DE VERANO
ORGANIZADA POR LA FUNDACION LUCAS
SIERRA, HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR Y
PATROCINADA POR LA SOCIEDAD MEDICA
DE VALPARAISO Y LA I. MUNICIPALIDAD
DE VIÑA DEL MAR.

28, 29, 30 y 31 de Enero de 1948.



Prof. Daniel García Guerrero

I. RESEÑA DE LA SEGUNDA JORNADA
II. HOMENAJE AL PROFESOR DANIEL GARCIA GUERRERO
Y DR. JUAN D. WILSON.

SESION INAUGURAL

Mesa Directiva: Sr. Alcalde de Viña del Mar y Presidente de la Fundación Lucas Sierra, Dr. Gustavo C. Fricke.
Profesor Dr. Ernesto Prado Tagle.
Profesor Dr. Exequiel González Cortés.
Profesor Dr. Guillermo Münnich T.

A la Sesión de apertura concurrió una delegación de la Facultad de Biología y Ciencias Médicas, encabezada por los Profesores, Srs. González Cortés, Prado Tagle y Münnich T.

Estuvieron presentes los Profesores, Srs. Eugenio S. Weiler, delegado oficial de la Facultad de Medicina de Rosario, Argentina, Arturo Mardones, Enrique Acevedo, Ignacio Díaz Muñoz, Alvaro Covarrubias, Manuel Avilés, Hugo Vaccaro, además de un centenar de médicos de Valparaíso, Viña del Mar y otras ciudades, y algunos invitados especiales.

Abierta la sesión se desarrolló el programa siguiente:
Discurso de apertura del Dr. Gustavo C. Fricke.
Homenaje al Profesor Dr. Daniel García Guerrero:
Discurso del Profesor E. González Cortés.
Discurso del Profesor E. Prado Tagle y
Discurso del Profesor G. Münnich T.

A continuación, en una emocionante ceremonia, se descubre un retrato del Profesor Daniel García Guerrero, donado gentilmente a la Fundación Lucas Sierra, por el Dr. Arturo Meza Olva.

En seguida se procedió a elegir las mesas Directivas para las distintas sesiones de trabajo, quedando constituídas en la forma siguiente:

Jueves 29 de Enero de 1948.

Sesión matinal:	Presidente	Profesor González Cortés
	Vice-Presidente	Dr. Manuel Meneses
Sesión vespertina:	Presidente	Profesor Alvaro Covarrubias
	Vice-Presidente	Profesor Hugo Vaccaro

Viernes 30 de Enero.

Sesión matinal:	Presidente	Profesor Rodolfo Armas Cruz
	Vice-Presidente	Dr. Bernardo Salas
Sesión vespertina:	Presidente	Profesor Manuel Avilés
	Vice-Presidente	Prof. Raúl García Valenzuela

Sábado 31 de Enero.

Sesión matinal: Presidente Profesor Hugo Lea Plaza
Vice-Presidente Profesor Arturo Vivado

Sesión vespertina: Presidente Dr. Alejandro Olivares
Vice-Presidente Dr. Roberto Gajardo.

Secretarios Generales: Dr. Manuel Volochinsky G.
Dr. Carlos Silva L.

Se levantó la sesión.

SESIONES DE TRABAJO

Jueves 29 de Enero. — Sesión matinal.

TEMA OFICIAL. — "Estudio clínico y estadístico del cardiovascular. Su adaptación social según su capacidad funcional".

RELATOS:

Profesor Dr. Alejandro Garretón,
Dr. Luis Hervé y Dr. Roberto Pichard,
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile
Relator: Dr. Luis Hervé

Dr. Alfredo Silva Clark, Srta. Ivonne Sage
Servicio de Medicina. Hospital de Viña del Mar.
Relator: Dr. Alfredo Silva Clark.

TEMAS LIBRES:

"Hepatitis infecciosa en la Provincia de Antofagasta"
Dr. Manuel Meneses.
Servicio de Medicina, Hospital Regional. Antofagasta.

"Estudio quirúrgico experimental sobre la regeneración de los meniscos de la rodilla".
Profesor Dr. Enrique Acevedo D., Dr. Gerardo Cornejo G. y Sr. Eduardo Herrera C.
Cátedra extraordinaria de Fisiopatología. Universidad de Chile.
Laboratorio de Medicina experimental. Clínica Profesor Dr. Exequiel González C.

"Organización del Servicio Cardiovascular en el Hospital de Viña del Mar. Estadística".
Dr. Alfredo Silva Clark.
Servicio de Medicina. Hospital de Viña del Mar.

Sesión vespertina.

TEMA OFICIAL. — "Material de sutura en Cirugía".

RELATOS:

"Fascia viva como material de sutura en cirugía".
Profesor Dr. Alvaro Covarrubias P., Profesor Dr. Enrique Acevedo D., Dr. Gerardo Cornejo G. y Sra. Lobos.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile y Cátedra extraordinaria de Fisiopatología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Enrique Acevedo.

"Material de sutura en Cirugía". Parte experimental.
Profesor Dr. Italo Alessandri, Dr. Walter Sunkel y Dr. Juan Allamand.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Walter Sunkel.

"Estudio de algunos materiales de sutura no absorbibles en Cirugía. Especial referencia al alambre de acero inoxidable".
Profesor Dr. Italo Alessandrini y Dr. Gustavo Barrera.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Dr Gustavo Barrera.

"Material de sutura".
Profesor Dr. Italo Alessandrini, Profesor Dr. Adolfo Escobar.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile
Relator: Profesor Dr. Adolfo Escobar.

"Material de sutura en Cirugía".
Profesor Dr. Ruperto Vargas Molinare y Dr. Alejandro Larach.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Ruperto Vargas Molinare.

"Material de Sutura en Cirugía".
Profesor Dr. Félix de Amesti, Dr. Fernando Valdivia y Dr. Luis Sepúlveda.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Luis Sepúlveda.

"Alergia y material de sutura en Cirugía". *
Profesor Dr. Hugo Vaccaro, Dr. Juan Cabezas y Dr. Pedro Canales.
Cátedra de Bacteriología e Inmunología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Hugo Vaccaro.

"Material de sutura y alergia".
Profesor Dr. Héctor Rodríguez.
Cátedra de Anatomía Patológica. Universidad de Chile.

"Problemas que presentan las suturas en los tejidos biológicos".
Dr. José García Tello.
Servicio de Cirugía. Hospital de Viña del Mar.

"Datos históricos sobre material de sutura".
Dr. Juan Wilson.
Servicio de Cirugía. Hospital de Viña del Mar.

Viernes 30 de Enero.

Sesión matinal.

TEMA OFICIAL. — "Proteínas sanguínea y su importancia en clínica".

RELATOS:

"Enzimas proteolíticas de la sangre".
Profesor Dr. H. Croxatto, Dr. R. Croxatto, S. Rosati, y W. Badía.
Cátedra de Fisiología. Universidad Católica de Santiago.
Relator: Profesor Dr. H. Croxatto.

"Las proteínas sanguíneas. Consideraciones generales". *
Profesor Dr. Rodolfo Armas Cruz.
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.

"Proteínas y electroforesis". *
Profesor Dr. Rodolfo Armas Cruz, Dr. Manuel Madrid.
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Manuel Madrid.

"Modificaciones de la proteinemia en el shock sérico".
Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz, Srta. Graciela Leyton.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz.

"Variaciones de la proteinemia en los anestesiados".
Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz y Dr. O. Donoso Barthet.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile
Relator: Dr. O. Donoso Barthet.

"Estudio electroforético de las proteínas en la nefritis y nefrosis".
Profesor Dr. Carlos Lobo Onell, Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz, Srta. Graciela Leyton.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Carlos Lobo Onell.

"La proteinemia en relación con el acto quirúrgico".
Profesor Dr. Carlos Lobo Onell, Srta. Graciela Leyton y R. Illanes.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Carlos Lobo Onell.

"Las proteínas en clínica". *
Profesor Dr. Rodolfo Armas Cruz, Dr. Raúl Yazigi, Dr. Gabriel Lobos y Dr. Manuel Dávila.
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.
Relatores: Dr. Raúl Yazigi y Dr. Gabriel Lobos.

Sesión vespertina.

TEMA OFICIAL. — "Indicaciones de la histerectomía en obstetricia".

RELATOS:

"Indicaciones de la histerectomía en obstetricia".
Profesor Dr. V. Manuel Avilés.
Cátedra de Clínica Obstétrica. Universidad de Chile.

"Histerectomía de urgencia en obstetricia".
Profesor Dr. Raúl García Valenzuela.
Cátedra de Clínica Obstétrica. Universidad de Chile.

"Experiencia en histerectomía obstétrica de urgencia".
Dr. René Pumarino.
Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital de Viña del Mar.

TEMAS LIBRES:

"Estudio anátomo-clínico de los factores de insuficiencia cardíaca en 10 años de experiencia en la Sección "A" Medicina del Hospital del Salvador". *
Profesor Dr. Hernán Alessandri, Dres. M. Alessandri, R. Barahona, F. Cox Lira, R. Florenzano y J. Torreblanca.
Relator: Profesor Dr. Hernán Alessandri.

"Los problemas de organización en los hospitales, un Centro de de Estudios y la recién creada escuela de Administración Hospitalaria de la Beneficencia".
Dr. Osvaldo Quijada.
Escuela de Administración Hospitalaria. Servicio de Beneficencia y Asistencia Social. Santiago.

"La aortitis sifilítica. Estudio anátomo clínico".
Profesor Dr. Hernán Alessandri, Dr. M. Alessandri, Dr. R. Florenzano y Dr. M. Yaikin. *
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Hernán Alessandri.

Sábado 31 de Enero.

Sesión matinal.

TEMA OFICIAL. — "Factores psicógenos en la hipertensión arterial esencial".

RELATOS:

"Factores psicógenos en la hipertensión arterial esencial".
Dr. Luis Acevedo y Dr. Luis Marty.
Servicio de Psiquiatría. Hospital Viña del Mar.
Relator: Dr. Luis Acevedo.

"Factores neuro psíquicos en la hipertensión arterial".
Profesor Dr. Hugo Lea Plaza.
Cátedra de Neurología. Universidad de Chile.

"Estudio sobre los factores psicogénicos en la hipertensión arterial".
Dra. Amparo Alcaya.
Psiquiatra consultor. Hospital Regional Carlos Van Buren, Valparaíso.

TEMAS LIBRES:

"La capilaroscopía en la hipertensión arterial. Su importancia diagnóstica".
Profesor Dr. Eugenio S. Weiler.
Cátedra de Clínica Médica. Rosario, Argentina.

Sesión vespertina.

TEMA OFICIAL. — "La enfermedad reumática en el niño y su proyección en el adulto".

RELATOS:

"La enfermedad reumática en el niño peruano y sus repercusiones en el adulto".
Dr. Augusto Mispireta.
Hospital Víctor Larco Herrera. Lima, Perú.

"La enfermedad reumática en el niño y sus proyecciones en el adulto".
Profesor Dr. Aníbal Ariztía, Dr. Oscar Illanes, Dr. Eugenio Valle.
Cátedra de Pediatría. Universidad de Chile
Relator: Dr. Oscar Illanes.

"Proyecciones de la enfermedad reumática en el adulto".
Profesor Dr. Rodolfo Armas Cruz, Profesor Dr. Francisco Rojas Villegas, Dr. M. Besoain.
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.
Servicio de Cardiología del Servicio Médico Nacional de Empleados. Santiago.
Relator: Profesor Dr. Francisco Rojas Villegas.

"La enfermedad reumática en el niño y su proyección en el adulto".
Dr. Humberto Recchione, Dr. Rubén Campos.
Servicio de Pediatría. Hospital Deformes. Valparaíso.
Relator: Dr. Rubén Campos.

Domingo 1º de Febrero a la 1 P. M.

Almuerzo de clausura en el Club de Viña del Mar. Entrega oficial del premio Lucas Sierra 1947 al Dr. Enrique Acevedo D.

* La Fundación Lucas Sierra lamenta que estos trabajos no aparezcan publicados en el presente volumen por no haberse recibido los originales para su impresión.

Lamentamos no publicar las discusiones correspondientes a los diferentes temas, por carecer de una versión exacta de ellas debido a razones ajenas a nuestra voluntad.

DISCURSO DE APERTURA, DR. GUSTAVO C. FRICKE

Cábeme el inmenso agrado, y al mismo tiempo, una profunda satisfacción, el expresar a las autoridades, delegados de nuestra Facultad de Biología y Ciencias Médicas, Profesores y Colegas, que nos honran con su presencia, el más efusivo y, a la vez emocionado homenaje de gratitud por su asistencia a la Segunda Jornada Clínica de Verano.

La Fundación Lucas Sierra, inicia hoy una nueva etapa de la que puede sentirse legítimamente orgullosa, tanto por el vasto e interesante temario, cuanto por las interesantes ponencias que vosotros habéis traído hasta esta sala, poseídos de un claro concepto de superación profesional, que ratifica el prestigio alcanzado por la Medicina Chilena.

Reciba nuestro especial saludo la brillante delegación de nuestra Facultad de Biología y Ciencias Médicas que participará en esta Segunda Jornada, estableciendo un firme eslabón con nuestra inolvidable Escuela de Medicina. Vaya la más ferviente gratitud hacia los Profesores que, haciendo cumplido honor a su apostolado, quieren venir a ofrecer sus experiencias y su sabiduría a los alumnos de ayer, sin descuidar en ningún instante la preparación de las futuras generaciones de médicos. Al Profesor Eugenio S. Weiler, representante de la Facultad de Medicina de Rosario, República Argentina, llegue nuestro más estrecho abrazo de confraternidad y simpatía por volver a compartir con nosotros estas reuniones, en que buscamos, ansiosamente, nuevas sendas para nuestra Ciencia.

Gracias, distinguidos amigos y colegas, que habéis querido dar relieves especiales a esta Segunda Jornada Clínica de Verano, que se inaugura en estos instantes, bajo los auspicios de la Fundación Lucas Sierra y de la Sociedad Médica de Valparaíso, con el alto patrocinio de la I. Municipalidad de esta ciudad. Reciba, asimismo, la Prensa, nuestro testimonio de gratitud por su colaboración a esta asamblea científica y por la divulgación de sus deliberaciones y resoluciones.

Con verdadero amor a nuestra profesión y con renovada fé en el futuro de la Medicina de Chile, declaro inaugurados nuestros trabajos.

HOMENAJE
AL PROFESOR DR. DANIEL GARCIA GUERRERO

DISCURSO DEL DR. GONZALEZ CORTES

Señoras y Señores:

El preludio de esta alocución, forzadamente, se inclinará a realzar el mérito de la imponente ceremonia reflejada en esta asamblea que semeja un magnífico concilio de la inteligencia, destinada a suavizar la tensión nerviosa del trabajo cuotidiano y en que se verificará una irresistible invitación a ofrendar lo que cada cual piensa, sin encogimientos ni reservas, a la luz igualitaria y niveladora de la confraternidad, ya que concurren los hijos de Esculapio, movidos por la dignísima finalidad de tentar resolver problemas emanados de preocupaciones creadas en el ejercicio profesional, añadiéndose a tan excelso cometido la oportunidad de rendir homenaje a los que dieron brillo al magisterio, lo que, sin duda, contribuye a plasmar los eslabones de la cadena sin fin con que se marcan los avances de la cultura. Se nos permitirá aún completar el pensamiento, señalando que son dichosas las corporaciones como la presente que sólo la altísima tuición del Prof. Sierra coloca en el pináculo de la nombradía que, honran a los ciudadanos que jalonan los progresos de la Patria o levantan un pedestal a quienes se dedican a cultivar la ciencia, mitigar los dolores y difundir enseñanzas de honda repercusión: nobilísima función que sin duda ha de significarles aplauso universal. Incrementa el relieve del ascendiente de tan nobles propósitos una circunstancia de orden negativo que nos resistimos a silenciar: en el diccionario biográfico americano se esbozan las personalidades de Alberto y Eduardo García Guerrero, cuyas cualidades se alaban con justicia, relegándose al benemérito Maestro a un olvido absoluto.

Grave responsabilidad nos ha conferido la Facultad de Medicina, en cuyo nombre alzamos la voz, al designarnos para realizar el elogio de García Guerrero. Tan honroso cometido no obedece a nuestros escasos méritos, sino a la feliz coincidencia de haber sido obsecuente colaborador suyo, durante el prolongado tramo de la existencia, en que imbuídos de sentimientos filiales, fuimos discípulos conscientes de los deberes y por consiguiente, leales en vida y fieles a su memoria posteriormente; pero para ser veraces confesaremos que si la proximidad descubre bondades que escapan al observador lejano, también la vecindad inmediata, sin menoscabo de la exactitud del concepto enunciado, permite enaltecer más intensamente lo que está cerca del corazón.

En otra ocasión en que también nos cupo delinear la biografía del insuperable Maestro expresamos que perdura el proverbio tan antiguo como el mundo de que todos los hombres están condenados

a perecer, pero esta pretendida igualdad ante la muerte obliga a distintas reflexiones, cuando se considera a un octogenario de cuerpo y alma entumecidos por el hielo de los años o en el caso presente, de una personalidad, como García Guerrero, si se quiere joven, en la plenitud de su vigor intelectual y cuya supervivencia habríamos deseado perpetuar. Sin hipérboles, aduciremos con Rodó que no se glorifica sólo al que subsiste más años sino a quien, con estoica maestría, multiplica y reparte los elementos de su actividad vital.

Antes de ocuparnos del objetivo señalado, se nos tolerará como, en la leyenda del personaje bíblico, que no temamos convertirnos en figuras de sal al fijar, obstinadamente, la visión en el pasado, a fin de evocar la reminiscencia de una época de caracteres históricos, en que subsistía entre las Clínicas Internas una penosa situación de lucha, que agitaba a los propios dirigentes y se propagaba con la voracidad de un incendio a todo el personal; anomalía que acarreaba, naturalmente, graves dificultades, pues cada repartición se negaba a facilitar a su posible contendora los elementos de aprendizaje, del modo amplio y generoso que hoy se ejercita. Desconcertaba también, acerbamente, el espectáculo desolador de las réplicas violentas nacidas aún en el recinto mismo de las casas de salud. Un ejemplo de tan deplorable animosidad lo proporciona el recuerdo de una ardua discusión referente a la nutrición de los tifoídeos: el Prof. Ugarte Gutiérrez instituía, rigurosamente, el régimen denominado hídrico, que dominó sin contrapeso en la edad media, consistente en la administración exclusiva de dicho líquido, y García Guerrero sostenía que, siendo esta infección una causal de disminución de las albúminas celulares, era lógico pretender substituirlas con la ingestión de huevos o leche. La discusión fué laudable mientras se la sostuvo desde las tribunas de los respectivos auditorios; pero, a poco andar, degeneró, de modo tan inconveniente, que, más de una vez, tifosos fallecidos de peritonitis fueron sindicados de víctimas de los alimentos suministrados. Felizmente, para la solución de esta divergencia, en esa época la Escuela Rusa, basándose en antecedentes irredargüibles, preconizó la superioridad de la dieta cárnea y Gravitz, expresaba a su alumnos en Dublin: "si no encontrareis un epitafio para mi mausoleo, podéis colocar el siguiente: "éste clínico alimentó a sus tifoídeos".

Con la más viva satisfacción esbozaremos algunos de los rasgos del maestro, cuya cátedra irradió luz maravillosa en forma de enseñanzas durante seis lustros. Cuando apenas había cumplido la primera quincena ingresó al plantel Universitario y a esa edad en que aún juguetean en la mente los deleites infantiles, fué el estudiante de ojo fijo en el libro, cuya ineludible inquietud consistió en solazar su espíritu con la búsqueda de la solución de las numerosas interrogantes agolpadas en su cerebro. Aún no estaba en posesión del título doctoral, cuando se le consagró Prof. de Fisiología experimental en cuyo desempeño permaneció seis años, al fin de los cuales se

le invistió con la Cátedra de más elevada jerarquía, como es la de Medicina Interna, a cuyo desenvolvimiento se dedicó por completo: la ciencia al venir a él en plena juventud, acudió por íntimo llamado de su mentalidad superior. Fruto de la adoración por el nuevo culto, fueron sus lecciones, a las que los alumnos concurrían como a un templo, en que él oficiaba con la religiosidad de un sacerdote al cual se escuchaba con unción. La flexibilidad de la inteligencia y agudeza de su instrucción, convirtieron el caudal de su acervo médico en una fuente inagotable de éxitos y bien sabemos lo que ésto significa en una vocación como la nuestra, en que es la vida humana el premio que corona el triunfo alcanzado a veces con denodados esfuerzos. Al plantear la discriminación diagnóstica, se mostraba siempre decidido en la ordenación de sus indicaciones, certero en la descripción, rápido en la interpretación del cuadro y brillante en la síntesis final, lo que explica la honda huella que sus doctrinas imprimían en el auditorio. Al cumplir el médico con los métodos precisos e ineludibles del juramento Hipocrático, es indispensable que posea la recia contextura moral que ha de servir a sus discípulos de modelo de ética profesional, que es, precisamente, lo que él ejercitó en su límpida carrera orientando su acción según la norma formulada por Pasteur: "trabajar por la verdad pura, sin inquietarse con la utilidad que ello acarree".

Aclamado siempre como Galeno insuperable, dejó hondas huellas de su magnífica labor que aún nos asombra y la posteridad ha recogido con respeto, como era de esperarlo, porque entre las trascendentales evoluciones del progreso humano, es sin duda digno de considerarse lo que atañe al perfeccionamiento de la Medicina que constituye su más sólido baluarte.

Perteneció a un grupo de hombres poseedores del privilegio de cooperar con eficacia en la marcha ascendente de la Humanidad, lo que en un espíritu preclaro envuelve un atributo encomiástico; era también congénitamente un virtuoso de especulación intelectual, y él, que pudo por específicas condiciones artísticas, como su hermano Alberto, encastillarse en el cultivo de su constitución ática prefirió por irresistible atracción, consagrarse a nuestra disciplina, resolución laudable ya que en ella encontró un adecuado campo para su penetrante talento y excelsa imaginación, desarrollando así el poder fascinador, junto al del investigador del cual es compañero inseparable. Fué un médico de excepcional calidad, impecable semiólogo y sagaz clínico que nos representó, dignamente, en Congresos americanos y europeos; colaboró activamente en numerosas instituciones públicas o privadas de asistencia y supo mantener siempre en los debates una constante línea de ecuanimidad, sin descender jamás al terreno de la polémica.

A pesar de culminar en la profesión que a tantos devora, excluyéndolos de otras actividades, ésta nó pudo sin embargo, anular al artista ni apagar el interés por el éxito de los atributos del espíritu,

que dulcifican la existencia. Vivía en medio de valiosos ornamentos escogidos con severísimo gusto a lo largo de sus peregrinaciones en el viejo mundo. Su poderoso cerebro se había forjado en la ardiente fragua del laboratorio que es el más sólido apoyo de la clínica, siendo el primero en proclamar la necesidad de enaltecer el mérito de la bioquímica en la interpretación de los fenómenos de las actividades celulares por lo que luchó hasta triunfar en la creación de un Instituto de esta especie anexo a su servicio hospitalario.

Su exterior algo adusto y reacio a dejar traslucir los sentimientos no reflejaba por cierto su naturaleza íntima efusiva y cordial, sensible a la insinuación bien intencionada, apta al impulso generoso, el olvido de las ofensas y la tolerancia de las imperfecciones de los demás. Si hubiéramos de destacar sus rasgos más relevantes consignaríamos en primer término, su cualidad de hijo predilecto y amantísimo de un noble hogar de once miembros cuya jefatura comenzó temprano a la muerte de su augusto padre, luego su cualidad de artífice de sí mismo, la voluntad de acero con que procuró destacarse venciendo aún la única deficiencia de su temperamento consistente en una mortificante sensación de frialdad corporal que no se compadecía con el calor de su alma que lo llevó a pretender trasladarse a Río de Janeiro, propósito con el cual transigió cuando la suerte le deparó la posibilidad de residir en esta bella ciudad acariciada por él y que, desgraciadamente, había de constituir su tumba. Al caer fulminado por traidora enfermedad que él siguió de modo sorprendente en sus particularidades más escabrosas se apercibió de síntomas equívocos que, a pesar de su clarividencia, eran indescifrables, por lo cual solicitó de sus deudos la practicabilidad de una autopsia para deslindar el estado de los riñones que, a pesar de la negatividad de los signos, él suponía ser asiento de una complicación. Lo demás lo sabéis también como nosotros: ya que en ella efectivamente se comprobó una nefropatía no sospechada.

Sin perder una sola oportunidad concurríamos al anfiteatro en que dictaba sus prodigiosas conferencias que descollaban por el sano método de observación, la claridad, solidez de las argumentaciones, facilidad y elegancia expresiva, precisión de las deducciones e independencia disciplinada de sus juicios, todo lo cual se asociaba a demostraciones de afectuosa simpatía hacia los escolares.

Para que no se tilde de incompleto el desempeño de nuestra ardua misión narraremos algunos hechos que exteriorizan de nuevo la superioridad de su capacidad docente: en 1902 mostró en la Sociedad Médica de Santiago un jornalero portador del síntoma recién descrito por Banti como anemia esplénica, cuya deliberación excitó vivamente a sus miembros entre los que figuraba el Dr. Ugarte Gutiérrez a la sazón connotado Director de Clínica Médica, que, de modo crudo, contradijo las aseveraciones de su colega. En la emergencia suscitada se recurrió al procedimiento de designar una comisión de los Dres. Sanhueza Petit y Salas acerca del problema solevantado

cuya solución le fué favorable, zanjando definitivamente tal incertidumbre la contemplación del resultado de la sección en que se evidenciaron las características hematológicas así como las habituales intumecencias del bazo e hígado, de esta morbosidad. En múltiples oportunidades asombraban las elucubraciones suyas que, aparentemente, semejaban el efecto de un espejismo más que el valioso sedimento del cerebro privilegiado de un erudito, pero siempre el control sereno ulterior de ellas demostró su amplia justificación.

En las postrimerías de 1903 buscó refugio en su Clínica un doliente cuyos malestares consistían en desórdenes de dispépticos, algias intermitentes del hipocondrio derecho y leve ictericia parenquimatosa. En el examen objetivo del hígado se establecía una disminución de volumen del lóbulo derecho y en cambio la porción restante estaba abultada y consistente. García Guerrero, tras de un concienzudo examen pronunció su veredicto en favor de la posibilidad de la cirrosis parcial consecutiva a una calculosis intra-hepática que, directamente o con el auxilio de infecciones colangíticas, habían estimulado la fibrosis, cuyo lento avance facilitó la hipertrofia compensatoria del lóbulo izquierdo. El mismo subrayó dicha opinión en la papeleta con que se envió el cadáver al Instituto de Anatomía Patológica y ante la mesa de mármol nos sorprendió que, al abrir el vientre, se comprobara la exactitud meridiana de la interpretación proclamada y sobre todo que cuando el escalpelo del discípulo de Morgagni se deslizó en las cristalizaciones incrustadas en el interior del órgano se generara un sonido estridente sólo comparable con el del aplauso unánime salido de los labios de los presentes.

Más de una vez hemos dado expansión a nuestra mente al difundir este singular hecho aduciendo que en distintas oportunidades el Prof. Croizet nos ha exhibido piezas anatómicas similares sin que jamás hallazgo postmortem haya precedido el adecuado diagnóstico.

En el mismo reducto hospitalario a su cargo los asistentes, dominados por las excelencias de las enseñanzas que les facilitaba el ojo clínico en ausencia del radiológico de la época moderna se ceñían con estrictez a las deducciones logradas mediante la auscultación y percusión que, mal interpretadas, sirven para exacerbar las perplejidades nacidas en los alrededores del lecho del afectado, pero para García Guerrero ambas exploraciones proporcionaban fuente fecunda de armonía plenas de tonalidades intermediarias que le facultaban sentar, con matemática exactitud, la demarcación de los órganos o el carácter melodioso de los ruídos que sólo su oído maravilloso estaba capacitado para precisar. Fué así como mediante el concurso de la laboriosa determinación de los contornos del arco aórtico pudo cerciorarse de la frecuencia de las aortitis y luego en una atrevida deducción facilitada por sus condiciones geniales sospechar el origen etiopatogénico luético de ellas.

De tan simple apreciación, confirmada por Huchard en su aserción de que la sífilis amaba las arterias, nació la idea de la frecuencia de

estas inflamaciones crónicas susceptibles de contrarrestarse con la terapéutica específica. Poco tiempo después expuso tan seductora sugerencia en el Congreso Médico de Montevideo siendo ardientemente aplaudido.

Por tan magníficas condiciones intelectuales se explica que, adelantándose a sus contemporáneos, fuera realmente un precursor ya que cuando exhibió cubierto con el ropaje a veces engañoso de las teorías propias, se reveló después como verdad inconcusa, debiéndose añadir que no es la medicina terreno propicio para profecías confiadas a la casualidad.

En el Congreso Médico celebrado en Santiago en la alborada de este siglo se refirió en los siguientes términos a las esclerosis renales: "desde el punto de vista anátomo funcional es imposible separar las formas genuinas de las secundarias sobre todo si la muerte acaece en un período avanzado cuando se adicionan lesiones glomerulares. En tales casos descuella la proliferación difusa con atrofia fibrosa del parenquima".

A su vez Volhard, diez años después, insertaba en su clásico Tratado que "el patólogo ni el clínico en presencia de piezas anatómicas o los estigmas de una esclerosis renal están capacitados para descifrar el enigma de su origen que puede ser vascular o inflamatorio".

En ocasión memorable Ramón y Cajal fué aclamado como el docente que más había impulsado el progreso de la medicina y nosotros deberíamos también adjudicar a García Guerrero dicho galardón, porque, realmente, fué incomparable en la investigación científica y con su intervención procuró llenar, realizándolo ampliamente, el objetivo de la vida y felicidad humanas.

Ya que el tiempo apremia deberemos terminar, para lo cual es fuerza presionarse en el sentido de declarar agotada la fuente inspiradora de recuerdos cariñosos que habéis oído, benévolamente, pero permitidnos en estos momentos supremos, que desentendiéndonos del objetivo principal acentuemos que nos sentimos halagados de presenciar el homenaje tan solemne de una asamblea en que se confunden los médicos de distintos sectores, edades y dedicaciones, lo que nos trae a la memoria una oportuna asociación de ideas, mediante la cual vislumbramos aquí la reproducción de las escenas de los cruzados de otra hora que, animados por la misma fé y anhelos de superación, cerraban sus filas a fin de combatir estrechamente unidos en pro de la realización de sus ensueños, avivando los esfuerzos con el vínculo sagrado de la fraternidad y la posesión del lema de la "l'unión fait la force" que ha inmortalizado a un pueblo modelo de abnegación y sacrificio.

DISCURSO DEL DR. PRADO TAGLE

Señoras, Señores:

Muy honroso es para mí, en esta solemne oportunidad, en que celebran las 2as. Jornadas Clínicas, recordar y rendir el más sentido homenaje a la memoria de mi inolvidable Profesor y amigo, el Doctor Daniel García Guerrero, a quien me cupo el honor de suceder en la docencia.

Este ilustre maestro, a los 29 años de edad, en plena juventud, se destaca en el escenario de la enseñanza de Clínica Médica, con inusitado e indiscutible brillo y cuya Cátedra, la más importante de la Medicina, había de profesarla, por espacio de 37 años.

Para apreciar mejor tan trascendental misión, hay que analizar el momento histórico que orientaba su talento clínico y de donde irradiaba su enseñanza memorable.

El consenso unánime, de las generaciones que lo escucharon recuerdan, que nadie supo exaltar mejor que él, el entusiasmo por el estudio, las ansias del saber, el optimismo de superación cada día, para no extinguir en ciernes esa llama trémula e intermitente, de los que ensayan su capacidad, en la ardua tarea de la comprensión de los problemas multiformes de las enfermedades.

Era en la enseñanza, la suprema expresión de la pedagogía, creaba aptitudes, no destruía nacientes personalidades; la puerilidad de alcanzar con intransigente severidad, un título de implacable, no se avenía con la justicia más humana, más comprensiva, más benévola de su temperamento.

En el año 1892, en que inicia su enseñanza de Clínica Médica en el Hospital de San Vicente de Paul, veamos cuál era el legado, que el siglo precedente había dejado a la medicina y a las ciencias afines y cuál era el medio ambiente en que éstas florecían predominante.

El siglo XX, recibía del siglo anterior, del siglo romántico, los grandes principios de la Revolución, no sólo en el campo social, sino en el científico, que tanto debían influenciar el curso de la vida y de la historia y, que ejercieron una influencia decisiva en los posteriores tiempos. Las ciencias y la medicina, se caracterizaron por el entusiasmo de sus ideales.

Si Víctor Hugo y Gambeta en sus respectivas épocas animaban al pueblo con sus arengas, también Pasteur y Charcot en la medicina, en los hospitales y laboratorios, señalaban a la humanidad una nueva ruta de salvación en sus dolores.

Todavía se depositaban flores sobre el féretro de Lavoissier, el químico inmortal, como decía Trousseau, o como nuestro Bello lo recuerda, que antes de subir al patíbulo, "pidió breve plazo a su verdugo para terminar una investigación importante" . . . Vírchow, descifraba en Alemania, con una pléyade de colaboradores, los arcanos de la Anatomía Patológica, nada se escapó a su visión, la más penetrante, la más paciente y la más genial de sus tiempos.

La ciencia no era ya la cenicienta; en las organizaciones de los estados europeos recibía el homenaje y el respeto de la reyecía y la gratitud de todos los pueblos.

Ese era el legado del siglo anterior, que no se podía circunscribir a un país, porque los conocimientos no tienen fronteras y todos los hombres de una generación, son usufructuarios del progreso y del adelanto de sus tiempos.

García Guerrero había seguido entre otros, los cursos de Leyden en Alemania y de Dieulafoy en Francia, hablaba correctamente esos idiomas, hurgaba en sus publicaciones lo que más convenía a la enseñanza de sus discípulos.

Nuestros médicos, que visitaban la vieja Europa, al relatar sus impresiones, al revelar el entusiasmo por la medicina, desparramaban a manos llenas la simiente en el surco fecundo que cuidaron en su naciente desarrollo nuestros maestros, como Blest, Puelma Tupper, Ugarte Gutiérrez, Orrego Luco, Carvallo, y tantos otros. Así la ciencia médica entre nosotros no fué en el trascurso de su primer desarrollo, la huérfana doliente que recorrió largos y fatigosos caminos. Conoció la paternidad de médicos ilustres, que cuidaron su naciente personalidad y no le dejaron crecer como planta agreste, en desordenada exuberancia, de viciosa contextura. Ella hincó sus raíces y formó su savia, en las aguas del más puro manantial, no se manchó con el agua de los lodazales.

La medicina chilena avanza así en su camino, con majestuosa dignidad, no se registra en su historia el anecdotario de prejuicios, de falsedades ni de imposturas. Ha tenido siempre esa severidad señera, que hace imposible el contubernio de la ciencia y de la charlatanería.

Asume, García Guerrero su rol de brillante continuador de tan honrosas tradiciones, era un hombre silencioso sin terquedad, modesto sin jactancia, amplia su frente, pálida su tez, su mirada tranquila, estimulada por la discusión o curiosidad, adquiría viveza y penetración. Disponía en su Servicio sólo de 30 camas en la Sala de Hombres San Antonio y de 20 en la Sala 1 de mujeres; con ese exiguo material debía saciar la curiosidad inteligente de un curso de alrededor de 30 alumnos.

Su anfiteatro, más bien era una sencilla sala, que no aventajaba en decoración a la que encontramos en una modesta escuela rural.

Allí llegaba el mago del diagnóstico clínico, disponía al azar, para sentarse, de una modesta silla, de las que usaba el alumnado. Escuchaba la historia clínica del enfermo, oía el relato de la afección y del acúmulo de datos recogidos por sus escasos colaboradores, porque en ese tiempo no había sino un Jefe de Clínica, un médico en la Sala 1 y otro adhonorem en la Sala San Antonio.

Hacía resaltar con infalible acierto, con exposición precisa, ante el auditorio silencioso, los hechos culminantes en la madeja complicada de los acontecimientos que le relataban.

Venía en seguida el examen objetivo realizado por él, en compañía del alumno.

Personalmente escribía en la pizarra, en rasgos claros y concisos 5 o 6 puntos sobresalientes del examen físico, entonces culminaba su misión de enseñar, ya los discípulos que lo escuchaban, se incorporaban como elementos activos en encontrar la clave del problema clínico.

No silenciaba ese rumor del pensamiento, que tanteaba su fuerza de raciocinio en la búsqueda de la verdad, se complacía y sonreía ligeramente y comenzaba a levantar el vuelo de sus ideas, planeaba en las vastas alturas del pensamiento y dejaba a la contemplación de los que le oían, la agilidad, la fuerza gigantesca de una idea reflexiva y coordinada. Su enseñanza impresionaba por su sencillez; se deslizaba como una corriente poderosa de análisis, que arrollaba cualquier obstáculo que se le oponía.

Entonces era el maestro incontestable, fiel intérprete de los males humanos, ante quien se plegaban las fuerzas contradictorias que se le presentaban y el vencedor recogía los lauros del triunfo y en el alma de cada discípulo se formulaba un homenaje silencioso, que no se extinguirá aún cuando desaparezca el soplo de vida que anima a su generación.

Su ademán eran cordial, su palabra jamás se ensañó en personales ataques, ni se prodigaba en la propia exaltación.

Aborrecía a los que triunfan pisoteando la honra ajena o los elevados principios de la amistad y de la gratitud.

Compartió las horas amargas y penosas de la tragedia familiar de los médicos de su tiempo, nunca estuvo ausente cuando golpeaba a su puerta el llamado de sus colegas y amigos que requerían con apremio la opinión del gran clínico.

Nadie como él desempeñó con más devoción, desinterés y generosidad su apostolado profesional.

En ninguno de los rasgos de su peculiar personalidad, se acusaba el falso movimiento del actor y en su lenguaje no cabía, ni la sonora, ni la estéril fraseología, sino la expresión que era reflejo, de los más puros y honrados pensamientos.

Su temperamento lo alejaba de la publicidad y de las corporaciones científicas, pero comprendía que esa tribuna, era indispensable a la difusión de los nuevos métodos y de las nuevas doctrinas, por eso sus ayudantes por muchos años, estimulados por él, llevaron a las Sociedades Médicas, el conocimiento de nuevos cuadros clínicos y el fruto de la experiencia recogida en su Servicio para contribuir así al progreso de la ciencia.

La seriedad de su espíritu, no aceptaba las prodigalidades de un fausto vanidoso y pueril, su mansión frente al mar, tenía el sello de atracción, por las hermosas perspectivas, porque su espíritu se extasiaba en lo bello, en la flor esplendorosa, en el cuadro inmortal, en los acordes de la música, que interpretaba personalmente con maestría sin igual.

Una noche en Diciembre de 1935, en una alcoba, que recordaba por el arte, la estancia de un soñador, la de un poeta, esperaba

resignado la cruel sentencia del destino que lo iba a separar del ajetreo mundanal, él que había regulado, el ser y el no ser, de muchas existencias con la prudente sabiduría del hombre que por su genio y por su ciencia había penetrado más hondo en el sutil y complicado problema de la vida.

Dijo a uno de los médicos que velaban a su cabecera, "dentro de poco no turbará la tranquilidad de este recinto, este forcejeo de la ciencia para arrancarme de la garra mortal que me aprisiona, que me oprime y que concluye con mi vida... Agradezco en Ud. al mensajero que me asiste, a todos los colegas, en esta tribulación y le pido que me permita recogerme en el silencio eterno de la eterna partida que aguardo".

Así en esa mansión, en que cada lugar, cada sitio, tenían el sello de la superación del artista, moría el clínico más eminente de su época.

Pero ha seguido viviendo entre nosotros y vivirá en las generaciones que pasan, porque a su vida y a su enseñanza le animó siempre el ideal.

DISCURSO DEL DR. GUILLERMO MUNNICH

"He recibido de la Facultad de Biología y Ciencias Médicas el honroso encargo de representarla, conjuntamente con los profesores Exequiel González Cortés y Ernesto Prado Tagle en este homenaje que la Fundación Lucas Sierra rinde a la memoria del Profesor Daniel Guerrero.

Nada habría sido más agradable para mí que recordar, en esta ocasión, los hechos culminantes de la vida y la prominente personalidad del Profesor García Guerrero. Pero los distinguidos profesores que me han precedido en el uso de la palabra han sido explícitos y tan elocuentes, que francamente me han dejado muy poco por decir.

García Guerrero era un hombre excepcional. Un gran erudito y un eximio profesor; unía a una sensibilidad profundamente artística las condiciones de un verdadero clínico. Con razón veneran su recuerdo los que tuvieron la suerte de haber sido sus alumnos, y se congregan aquí para rendir este homenaje a su memoria, a que adhieren sinceramente sus colegas de la Facultad.

Durante treinta años fué profesor de Clínica Médica, y durante este tercio de siglo derramó a manos llenas su enorme bagaje de conocimientos y de experiencia, y, mucho más importante, su profunda fé en la Medicina como apostolado. Los estudiantes y jóvenes médicos que llenaban a diario el modesto anfiteatro del Hospital San Vicente, no solamente salían mejores clínicos después de sus lecciones, sino que conservaban para el resto de su vida la veneración por nuestra noble profesión, que exige tanto entusiasmo y tanta abnegación, pero que compensa como ninguna otra todos los desvelos .

La prédica de García Guerrero con el ejemplo de su vida es la mejor herencia que pudo dejar a sus alumnos".

HOMENAJE AL DR. JUAN D. WILSON

EL DR. JUAN D. WILSON SYKES, CIRUJANO DE LA ESCUELA DE SIERRA

Dr. José García Tello

El Presidente de la "Fundación Lucas Sierra" y Director del Hospital Viña del Mar, Dr. Gustavo Fricke, me ha encomendado la honrosa misión de destacar en esta magnífica oportunidad la figura del que fuera hasta ayer Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital de Viña del Mar, nuestro jefe directo, Cirujano Dr. Juan D. Wilson Sykes, quien acaba de cumplir 35 años de continuada labor en los Servicios de Beneficencia y ha acordado acogerse a un merecido descanso.

Interno distinguido del Profesor Ventura Carvallo Elizalde, fué alumno señalado del Profesor Lucas Sierra.

Su admiración por este grande hombre ha hecho que en él inspirara su ejercicio profesional y siguiera su ejemplo.

Hace 24 años, cuando el que habla era alumno, escribió en su Tesis de Licenciado lo siguiente:

"Dos hombres imprimieron rumbos en nuestra vida de estudiante: " El Dr. Wilson, nuestro mejor amigo, al terminar el segundo año de " medicina nos hizo conocer los esplendores de esa maravillosa cirugía, " de esta noble ciencia que procura más satisfacciones íntimas que mo- " nedas cree la gente y en que el honor y el prestigio están ligados a las " más rápidas decisiones, a los más delicados movimientos.

"Fué él quien nos dijo que entre los hombres de nuestra Escuela " Médica había uno que jugaba un papel descollante, que lo siguiera y " procurara entenderlo; nos dijo también que las clínicas jugaban un rol " trascendental.

"Así las cosas, tengo la satisfacción de haber hecho tres años de cada " una de las clínicas, asistiendo a cursos paralelos.

"No tengo miedo de decir que es el Profesor Sierra a quien deberé " mi porvenir, en el cual tengo fe". Era el año 1923.

Esta deuda de gratitud y el hecho de ser su colaborador más antiguo, son las credenciales que utilizo para expresar el pensamiento y los sentimientos de nuestro "Staff" y muy en especial de la Dirección del Hospital.

Fuera de estos hechos, precisamos crear nuestra propia tradición; no una tradición de hombres acaudalados que con un chal en las rodillas atendían la administración de los hospitales, sino una tradición auténtica de hombres esforzados, altivos o modestos, que hayan dado lo mejor de su vida y de sus fuerzas para el desarrollo y progreso de nuestra institución.

El Dr. Juan D. Wilson, chileno de nacimiento, nieto del marino inglés Mr. Bracey Wilson Watson, oficial de la Marina de Guerra Inglesa, y luego Cónsul de Gran Bretaña en el Perú; obtuvo su título en la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile el año 1913.

Muchas son las razones para tributarle un homenaje.

Llegó a nuestro plantel hace casi 30 años, cuando existían si nó las caballerizas de la antigua Hacienda de la Viña de la Mar, por lo menos los métodos administrativos primitivos y arcaicos del despreciado Hospicio y Hospital. Tiene desde luego entre nosotros la antigüedad mayor.

Desde su llegada fué el hombre con visión que tuvo fe y creyó que de entre estas murallas de adobones que aún nos cobijan, podría un día surgir un grupo de hombres, una técnica y un verdadero establecimiento, depositario de la ciencia médica de esta ciudad, ciudad hoy conocida en todo el mundo, que en aquel entonces no era sino un arenal.

Fué el hombre, al cual más tarde se sumaron otros, que luchó y trabajó con sus manos porque sus creencias y apreciaciones se transformaran en realidad.

Los Servicios de Emergencia alcanzaban su auge en la capital del país. Un médico, el Dr. Carlos Camus, fundaba en un lugar modestísimo y con carros de sangre la Asistencia Pública de Viña del Mar. El Dr. Juan D. Wilson fué primero el técnico y más tarde el impulsor de esta institución que hoy presta grandes servicios.

Los servicios de Cirugía y Maternidad se bosquejaban, el Dr. Wilson fué el alma de todas las actividades que allí se desarrollaron. Decenas de administraciones se sucedían, el Dr. Wilson continuaba creyendo, luchando y esperando.

Pasaron 10 años, 20 años, 25 años, y hace sólo dos, después de ser colocada tres veces la primera piedra, todavía dudábamos y esperábamos con el Dr. Wilson que un día se construyera nuestro Hospital.

La presencia del Dr. Fricke en la Dirección del Establecimiento fué decisiva. Venciendo toda suerte de dificultades, muchas de ellas increibles, rodeado de un grupo de colaboradores entusiastas, se plasmó el anhelo, no sólo de llegar a dotar a la ciudad de un moderno hospital, sino de trabajar en un ambiente aunque modesto, serio, limpio, pintado y digno.

Y en este país, donde no se conoce el término medio y en el cual tan a menudo vamos, perdónesenos la expresión, "de la mugre a la opulencia y de la opulencia a la mugre", estamos orgullosos de decir: lo hemos conseguido.

El edificio nuevo va caminando hacia su término, pero entiéndase bien, hospital no es edificio, sino algo más, y ese algo más era lo que buscaba y deseaba gestar el Dr. Wilson. Para ello el Dr. Wilson tomó experiencia de ilustres cirujanos de diferentes partes del mundo. Estuvo en la Universidad de Cambridge, en el London Hospital, en el Hospital Beaujon de París, tomó contacto con Walton en Londres, con Gosset en la Salpetriere, con Kirschner en Heidelberg, con Sauerbruch en Berlín y Finsterer en Viena.

Su labor científica es encomiable. Entre sus publicaciones se destacan:
"Clínicas de Alemania, Viena y Londres".
"Tratamiento del Antrax del Cuello".
"Luxación Recidivante del Hombro".
"Obstrucción Intestinal por Cálculo Biliar".
"Cirugía de las Vías Biliares, algunas consideraciones sobre sus secuelas".
"Anestesia Local por Infiltración Progresiva".
"La Anestesia en el Perro".
"Sur un cas de Paratyphus B, avec Perforations Intestinales multiples; Operation, Guerison".
"Adeno-myomas Containing Uterine Mucose".
"Tratamiento de las Fracturas del Cuello del Fémur por medio de la tracción vertical en el recién nacido".
Algunas Impresiones Médicas de Buenos Aires.
Y especialmente su trabajo experimental y clínico "Fisiología de los Lóbulos Frontales del Cerebro".

Con su entusiasmo, con la tenacidad del actual Director del Hospital Dr. Gustavo Fricke y el empuje de un grupo selecto de técnicos y colaboradores, se ha creado un clima que hace excepción entre los hospitales de Chile, que nos permite categóricamente afirmar que nuestro Hospital no es un vulgar hospital, no es un hospital más de tantos que hay en el país, sino un hospital con un standard científico, técnico y administrativo, que puede tal vez constituir una excepción y un ejemplo.

Mostramos con orgullo la "Fundación Lucas Sierra" obra grande y de largo aliento, que nos ha permitido hacer justicia a uno de los más grandes maestros, de la cual el Dr. Wilson es socio fundador y uno de sus entusiastas directores.

Señalamos con orgullo nuestro Boletín Trimestral financiado casi dos años, exclusivamente con dinero de los propios médicos del hospital; publicación científica que es ya conocida en Chile y en el extranjero y que entra al 4º año de una vida cada vez más vigorosa.

Señalamos nuestras Jornadas Clínicas que, con el concurso generoso de los Profesores de la Facultad, cada año irán adquiriendo mayor relieve, permitiendo superarnos y comparar la calidad de nuestros conocimientos.

Señalamos el volumen publicado cada año de los trabajos allí expuestos.

Ofrecemos nuestro Premio Anual como una realidad estatuída, para el mejor trabajo médico científico nacional.

Motivo de legítimo orgullo son nuestras Reuniones Clínicas Semanales que alcanzan el número de 261, y nuestras Reuniones Anatomo Patológicas de las cuales ya se han verificado 19.

Desde todos los puntos del país se desea ingresar a nuestro Hospital y optar a los cargos que pudieran presentarse en él, antes Caballeriza de

la Hacienda de la Viña de la Mar y más tarde el despreciado Hospicio de nuestra ciudad; así se le denominaba hasta 5 o 6 años pasados en algunas cartas.

Al lado de esto están nuestros servicios; pobres, pero de cuya limpieza, orden, armonía y rendimiento todos estamos ufanos, pese a deficiencias que nos obstaculizan como montañas.

Al Dr. Wilson le ha cabido parte en esa labor de ordenación y sistematización de los servicios. Puede él estar seguro de que defenderemos lo hecho y lo realizado, que el camino trazado con tanto esfuerzo común, ningún extraño lo torcerá y que creemos desde luego en el profundo respeto que inspira el trabajo ajeno, como para ser fácil y sencillamente tomado y destrozado.

El Hospital de Viña del Mar, no es un hospital más, es la resultante de un clima formado por un conjunto de hombres generosos y esforzados, ligados por un alto ideal común, clima que contribuyó a formar el Dr. Wilson y que debemos hacer perdurar.

Interinamente nos ha correspondido el honor de sucederle.

Como el mejor homenaje a su labor queremos exponer sucintamente las perspectivas de la organización del servicio de cirugía del Hospital de Viña del Mar, porque es agua que hemos bebido en su fuente.

Nuestro equipo de trabajo está formado por 6 cirujanos, 3 enfermeras universitarias, 1 visitadora social, 4 auxiliares, 1 secretaria, 9 empleados de servicio y 52 camas.

Nuestro sistema de trabajo: Tres días en la semana intervenciones de 8 a 13 horas, 6 a 7 operados. Jueves reunión clínica. Martes visita general. Si se acumulan operaciones, "Full Time Day", 12 a 15 operados al día.

Estamos orgullosos de nuestras enfermeras y de su inteligente cooperación.

En el servicio de cirugía del Hospital de Viña del Mar se ha hecho carne nuestro lema: "Nadie se somete a una intervención quirúrgica para agravarse, complicarse o morirse".

En servicios de cirugía tranquila debemos desterrar el azar.

Preocupación fundamental es el índice de resistencia vital de cada paciente, lo que exige naturalmente, clasificación de riesgo operatorio.

Las dosis masivas de agua (suero fisiológico, glucosado, plasma, sangre) 2 1/2 a 3 litros diarios, han cambiado la faz de nuestra cirugía.

El uso de materiales no reabsorbibles cada vez con mayor frecuencia, seda, lino, algodón, acero inoxidable, con nuevas técnicas en uso nos abre nuevas posibilidades.

El uso preferencial y casi sistemático de la anestesia raquídea, troncular, local o diluída por infiltración de Vichnisky ha terminado con los vómitos, la morfina y lamentos en el post operatorio.

La supresión del ayuno como sistema y la dación de bebidas azucaradas abundantes 2 hs., antes de la intervención, ha terminado con el absurdo de bajar la presión del enfermo desde el día anterior para correr todos apurados a subirla el día de la operación.

La hoja de control y de presión del enfermo llevada por la Enfermera Asistente durante el acto operatorio nos es de valor extraordinario.

Aprovechar nuestras camas al máximum; que los estudios no sean tan largos como para que el enfermo se muera antes de intervenir, ni tan cortos como para precipitar una catástrofe.

La discusión de cada caso riesgo III o IV, es amplia, todos deben emitir su juicio diagnóstico con los exámenes a la vista, su apreciación sobre la resistencia vital, el tipo de anestesia y la técnica a emplear, colocándose en las diferentes eventualidades.

Los fracasos quirúrgicos son motivo de reuniones especiales, cada uno afronta su responsabilidad, la crítica constructiva y la autocrítica son la base.

Nuestro rendimiento anual que era de 369 operaciones es ahora de 661 intervenciones de cirugía mayor, o sea 86 % de aumento. Nuestro ambicioso plan es de llegar a los 1,000 intervenciones de cirugía mayor al año, con 52 camas.

¿Qué revolución significará esto para los servicios asistenciales?

Podemos decir que nuestro equipo puede poner sus manos al fuego en una gastrectomía, en una reconstitución del colédoco, en una resección de páncreas, una extirpación de un bocio, extirpación de un quiste hidatídico de un pulmón, una extirpación de un bazo, con la misma seguridad que en la extirpación de un apéndice.

No puede olvidarse que uno de nuestros cirujanos se ha dado el lujo de suturar y sanar 3 enfermos con heridas mortales del miocardio en un año.

Otro, de salvar a un miembro de la Embajada Americana, en anemia y shock profundo; gigante desplomado por certera puñalada de una daga doble filo, que saltándole reborde costal, la atravesara el tórax, la pleura, el diafragma, el riñón y el bazo.

Y este otro aforismo: "Llegar a operar bien a los 50 años no representa positiva utilidad social. A la gente joven y fuerte se le debe enseñar a tomar responsabilidad".

Estamos ufanos pero no engreídos.

Y una parte de todo esto, lo debemos a nuestra ex-jefe Cirujano Dr. Juan Wilson.

De ahí que la "Fundación Lucas Sierra" lo señale como el posible Director de nuestro futuro Instituto de Cirugía y Medicina Experimental, labor en la cual sin duda será un ejemplo de espíritu de trabajo y de capacidad de observación e investigación.

Todos los aquí presentes le tributamos nuestro aplauso y admiración; como dicen los americanos: "for ever".

1º TEMA OFICIAL

"ESTUDIO CLINICO Y ESTADISTICO DEL CARDIO-VASCULAR"

ESTUDIO CLINICO Y ESTADISTICO DEL CARDIOVASCULAR. SU ADAPTACION SOCIAL SEGUN SU CAPACIDAD FUNCIONAL

Profesor Dr. Alejandro Garretón, Dr. Luis Hervé y Dr. Roberto Pichard.
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Luis Hervé.

El tema que vamos a desarrollar brevemente no se presta para hacer una exposición brillante y amena. Todo lo que tiene relación con cifras, especialmente en lo que a Medicina se refiere, no encuentra mucho interés en ser oído, aún cuando algunos comentarios al respecto puedan ser de cierta trascendencia. El estudio de las estadísticas de enfermos cardio-vasculares demuestra algunos hechos relativos a nuestro problema nacional de la atención al cardíaco y es por esto que nuestro trabajo se basará exclusivamente en datos recogidos en nuestras instituciones de Previsión y Asistencia Social.

Es sabido que tanto en Santiago como en Provincias es frecuente que los diferentes servicios de Previsión y Asistencia sean atendidos por los mismos médicos, de aquí que creemos que las estadísticas presentadas por las diferentes zonales de la Caja de Seguro Obrero nos pueden servir de indicador de lo que pasa en el país. Para no recargar la presentación con cifras hemos tomado en lo posible las estadísticas de 1946 que repiten con algunas variantes los datos tomados en años anteriores.

Dividiremos nuestra exposición en cuatro partes:

1º) El estudio de la morbilidad y capacidad funcional de los c-v;
2º) La clasificación de los cardio-vasculares;
3º) El criterio de diagnóstico y clasificación de los enfermos c-v;
4º) Orientaciones médico-sociales derivadas del estudio estadístico.

1º) **La morbilidad y capacidad funcional de los c-v en Chile.** — Hemos tomado como base las cifras proporcionadas por los exámenes de Medicina Preventiva de la Caja de Seguro Obligatorio y del Servicio Médico Nacional de Empleados que controlan un millón cuatrocientos mil personas adultas.

Morbilidad Cardio-vascular en los exámenes de Medicina Preventiva

	Total de casos examinados.	Proporción de C-V.	
Caja de S. O.			
Años 1938-1945	863 505	37 631	4,38 %
Año 1946 (total)	118 570	4 951	**4,2** %
Año 1946 (Stgo.)	55 480	3 125	**5,6** %
Serv. Médico Nac.			
Años 1938-1944	71 479	7 631	10,6 %
Año 1946 total)	60 084	5 925	9,8 %
Año 1946 (Stgo.)	27 067	1 561	**5,7** %
Universitarios.			
Año 1939	4 170	247	5,9 %

Las cifras anteriores se refieren al total de sujetos examinados cada año, no se refiere a casos que examinan por primera vez. Es muy probable que el número de cardíacos entre los imponentes de Cajas sea menor que el indicado, ya que acuden a los servicios médicos muchos sujetos que necesitan alguna atención y en cambio muchos sin molestias no concurren a hacerse los exámenes. En la Caja de Seguro Obrero los exámenes anuales de Medicina Preventiva fluctúan alrededor de 120.000 en cerca de un millón de asegurados, o sea un poco más del 10 %. En el Servicio Médico Nacional de Empleados se efectuaron durante el año 1946 60.000 exámenes en un total de 180.000 imponentes, o sea sólo el 30 % del total. Aún cuando los exámenes de salud no han sido hechos en la totalidad de los imponentes se puede decir que la morbilidad c-v no es igual en los diferentes grupos sociales, pareciendo ser más alta en las clases más acomodadas. Creemos que la frecuencia de las afecciones cardio-vasculares en Chile no debe ser mayor de un 4 % del total de la población.

Si tomamos las cifras estadísticas regionales de la Caja de Seguro Obrero vemos que la proporción de c-v es muy variable a lo largo del país.

Morbilidad C-V en las Zonales de la Caja de Seguro Obligatorio. (1946)

	Total de casos examinados.	Proporción de C-V.	
Iquique	2.853	176	6,1 %
Antofagasta	23.162	402	1,6 „
Copiapó	3.607	60	1,6 „
La Serena	2 820	104	3,6 „
Valparaíso	7.713	510	6,6 „
Santiago	55.480	3 125	5,6 „
Rancagua	789	68	9,2 „
Talca	2 255	118	5,2 „
Chillán	701	33	4,7 „
Concepción	9.572	220	2,3 „
Temuco	812	17	2,1 „
Valdivia	5 043	40	0,8 „
Puerto Montt	1.728	36	2,0 „
Magallanes	2 085	42	2,0 „
Total	118.570	4 951	4,2 %

La mayor proporción de c-v corresponde al centro del país, llamando la atención la escasa frecuencia en los extremos norte y sur.

En el medio hospitalario la cantidad de cardíacos es considerable en relación con otros cuadros patológicos. En nuestra Clínica Médica, por la que pasan anualmente 1.500 enfermos tenemos 360 cardio-vasculares o sea el 24 %. En algunos meses de invierno la proporción de cardíacos llega al 40 %. Esto indica la importancia de las asistencia social en este grupo de enfermos.

El estudio de la capacidad funcional es muy importante porque la adaptación del cardíaco a un trabajo adecuado depende en gran parte del grupo funcional al cual pertenece. Todos saben las condiciones que requieren los grupos I, II, III y IV de nuestra ley de Medicina Preventiva, cuya clasificación funcional está basada en la nomenclatura de la American Heart Association. Entre nosotros no existe todavía una aplicación enteramente correcta de esta clasificación, especialmente en lo que se refiere a los grupos II y III. Nuestros enfermos cardio-vasculares se distribuyen funcionalmente en la siguiente forma:

Clasificación de los enfermos C-V. (1946).

	Caja de S. O. (4.531 casos)	Serv.Méd. Nac. (5.882 casos)
Dudosos y latentes:	1.548 (34,0 %)	1 934 (32,0 %)
Confirmados:	2 983 (**65,8** %)	3 948 (**67,9** %)
Grado I 2.089	(70 % de los conf.) (**46,1** % del total)	3.162 (80 % de los c.) (**53,5** % del total)
Grado II 650	(21 % de los conf.)	486 (12 %)
Grado III 132	(4,4 % de los conf.)	229 (5,8 %)
Grado IV 112	(3,7 % de los conf.) (2,4 % del total)	71 (1,8 %) (1,2 %)

La mayoría de los casos, alrededor del 50 % de los enfermos que pasan por los equipos de Cardiología quedan clasificados en el grupo I. Son cardio-vasculares que no están obligados a reducir su actividad física por molestias subjetivas. Un grupo bastante numeroso se clasifica en tipo II. Son cardio-vasculares con ligera limitación de su capacidad física. Sólo un escaso número de individuos quedan clasificados en los grupos III y IV. Hay algunas diferencias en las clasificaciones funcionales de obreros y empleados que pueden deberse al distinto medio social, a un criterio diferente entre los equipos de ambas instituciones, o a la diferente condición psíquica y subjetiva entre ambos grupos de pacientes. De todos modos se aprecia que la gran mayoría de los enfermos cardio-vasculares que acuden a los policlínicos son aptos para el trabajo. Sólo una minoría no está en condiciones de trabajar.

Si analizamos estadísticas de hospital vemos que estas proporciones se invierten. La mayoría son clasificados en los grupos III y IV y muy pocos en grupos I y II. Los cardíacos que ingresan al hospital son los casos avanzados, poco o nada recuperables para el trabajo. Primera gran diferencia entre la calidad del enfermo de hospital y de policlínico.

Nuestras estadísticas tienen el defecto de no poder precisar las variaciones de la capacidad funcional de un examen anual a otro, y por tanto no pueden ofrecernos datos exactos sobre la marcha real de la cardiopatía en las grandes masas de sujetos examinados. No sabemos cuantos tipos I o II se transforman en III o IV durante el año.

Los datos que pudieran recogerse en las Comisiones de Medicina Preventiva sólo atañen a un escaso número de enfermos que no reflejan el aspecto general del problema.

2º) **Clasificación de los enfermos cardio-vasculares.** — El estudio de la morbilidad y de la capacidad funcional nos convence cada día más de que debe existir un criterio uniforme para apreciar los

problemas c-v. Nos ha parecido de todo interés seguir las normas propuestas por la American Heart Association que tienen las ventajas de aplicarse en varios países y que permiten una clasificación etiológica, anatómica y funcional que no es difícil para los que entienden de cardiología.

La exactitud diagnóstica debe ser perseguida con igual interés en el policlínico que en el hospital, pero creemos que deben existir diferencias en los diagnósticos exigidos. En los hospitales los diagnósticos pueden ser más finos ya que el tiempo de observación es más largo y cada médico se perfecciona con las visitas de los jefes, las reuniones clínicas y el ambiente científico en que se desarrolla gran parte de la labor hospitalaria, por lo menos en los grandes centros. En el policlínico necesitamos también hacer diagnósticos exactos, pero por diversos motivos de todos conocidos, especialmente porque se trata de sujetos en trabajo, el estudio debe concretarse a los hechos fundamentales que permitan clasificar correctamente el caso no siendo posible hacer diagnósticos que necesiten un estudio prolijo y una observación minuciosa. Por esto creemos que la clasificación clínica y funcional debe tener las mismas bases en todos los servicios, pero que el número de diagnósticos útiles con fines estadísticos no debe ser igual en un servicio hospitalario y en un servicio policlínico. En el Policlínico primarán los diagnósticos etiológicos y funcionales, en el hospital se podrán hacer diagnósticos más completos especialmente en lo que se refiere al aspecto anatómico.

La Standard Nomenclature que seguimos en algunos servicios de Medicina de Hospital proporciona 538 diagnósticos cardio-vasculares principales con numerosos diagnósticos secundarios. La mayoría de los diagnósticos anotados constituyen posibilidades y muchos son verdaderas rarezas. En nuestra clínica Médica del Hospital San Borja en el curso de 2 años, sólo se han utilizado 85 diagnósticos, teniendo posibilidad de hacer estudios anatómicos, funcionales y etiológicos completos. Por tanto, el uso de esta nomenclatura ideal sólo se justifica en servicios completamente dotados, tanto desde el punto de vista del personal como del control anátomo-patológico e histológico.

El Criteria de la American Heart Association trae un total de 170 diagnósticos, de los cuales en la práctica se utilizan más o menos la mitad con alguna frecuencia y los restantes constituyen también excepciones y complicarían inútilmente una clasificación orientada hacia el aspecto médico-social. La etiología de las enfermedades c-v está mejor abordada que en la nomenclatura standard y los diagnósticos están compendiados. De todos modos quedan una serie de ellos que no pueden hacerse en los servicios de policlínico especialmente a lo que se refiere a las lesiones anatómicas.

La cantidad de diagnósticos utilizables desde el punto de vista médico social en la pesquisa y la clasificación de los enfermos cardiovasculares en los policlínicos y centros de salud es mucho menor de los que figuran en las nomenclaturas ya citadas. En estos centros sólo pueden diagnosticarse las lesiones anatómicas más groseras y

mucho de los trastornos funcionales no influyen en la capacidad funcional para el trabajo. Por esto en las nuevas normas de Cardiología impartidas por el Ministerio de Salubridad para ser aplicadas en todas las Cajas de Previsión sólo se han consignado 65 diagnósticos adaptados a las necesidades de nuestra legislación social, pero conservando el criterio de la clasificación norteamericana. En estas normas se han puntualizado especialmente los diagnósticos etiológicos con el objeto de conocer los factores que dirigen nuestra patología cardio-vascular. También se han consignado los diagnósticos anatómicos y funcionales que tengan importancia para decidir la conducta a seguir en los casos más frecuentes. No creemos del caso presentar en detalle tales normas que serán enviadas a todos los servicios.

Esta nueva nomenclatura es aún muy extensa para poderla usar con fines estadísticos generales. En colaboración con el Doctor Abrahamson, Jefe de la sección Bio-Estadística de la Caja de Seguro Obligatorio, hemos confeccionado un cuadro que permita tener rápidamente datos sobre la etiología, la calificación funcional, los diagnósticos frecuentes y las complicaciones importantes de las enfermedades cardio-vasculares. La captación de los datos solicitados deberá ser hecha por el médico tratante. Por consiguiente, si estos médicos no tienen una suficiente preparación clínica en cardiología, si no tienen ideas bien definidas sobre los diferentes aspectos de las enfermedades cardio-vasculares, su modalidad, su evolución, su substrato anatómico, su capacidad funcional, su grado de recuperabilidad, no podrá haber buena clasificación de enfermos cardio-vasculares. Si no se captan los datos en buena forma las estadísticas serán falsas e inducirán a conceptos y a medidas erradas que no encuadra con la realidad de los problemas.

A continuación un cuadro que muestra algunas cifras de nuestra patología cardio-vascular en diferentes medios y que nos servirá para demostrar la necesidad de una buena estadística.

Diagnósticos C-V en Hospital y en Policlínicos. (1946).

	Hospital (Clínica Médica) 357 casos.	**Caja de S. O. 4.931 casos**	**Serv. Méd. Nac. 7.631 casos.**
Arterioesclerosis	161 **(45,0 %)**	1 034 (22,8 %)	?
Hipert. arterial ..	125 (35,0 %)	2 007 **(44,2 %)**	3 884 **(52,7 %)**
Enf. reumática	103 (28,8 %)	720 (15,8 %)	440 (6,2 %)
Sífilis C-V.	17 (4,7 %)	368 (8,1 %)	377 (5,1 %)
Infarto cardíaco ..	**12** (3,6 %)	**45** (0,98 %)	
Endoc. bacteriana	**24** (6,7 %)	**24** (0,52 %)	

En el cuadro presentado pueden apreciarse algunos datos que evidentemente son errados y dependen de la mala captación de los datos. Por ejemplo, aparecen 12 casos de infarto durante el año 1946 en nuestro servicio del hospital, y sólo aparecen 45 en todo el país, cuando es probable que sean más de 100 casos. Podría creerse entonces que el infarto cardíaco es un cuadro muy raro en el mundo obrero, y no es así. Sucede lo mismo con la endocarditis bacteriana, 24 casos en hospital y 24 para todo el país en la Caja de Seguro Obrero. Hay evidentemente un error de captación en los policlínicos porque ambos grupos de enfermos corresponden al mismo grupo social, y los enfermos de hospital son en gran parte los imponentes de la Caja de Seguro Obrero.

Esto se debe a que sólo se consignan con fines estadísticos los diagnósticos hechos en el primer examen. Aparecen así con cierta precisión los diagnósticos etiológicos, pero las complicaciones u otros procesos que aparecen durante la evolución de la enfermedad o que necesitan de un estudio prolijo para confirmarlos no son tomados en cuenta en la estadística de los policlínicos. En muchos casos el médico no anota los nuevos diagnósticos en forma destacada en las fichas clínicas lo cual hace imposible la captación del dato. De allí la necesidad de crear sistemas para poder pesquisar las variaciones de diagnósticos y las variaciones de la capacidad funcional.

Otro defecto común en las estadísticas de los policlínicos es la tendencia a igualar el número de diagnósticos con el número de enfermos. En Cardiología esto no es posible ya que cada enfermo tiene en la mayoría de los casos dos o tres diagnósticos, uno etiológico y otro funcional o anatómico. Hay que hacer dos grupos estadísticos: uno por número de enfermos y otro por diagnósticos.

En resumen, el sistema de estadística de los enfermos cardiovasculares es complicado, especialmente cuando se trabaja con gran números de enfermos. Para los fines clínicos es necesario una nomenclatura completa. Para los fines médicos-sociales sólo es necesario una nomenclatura reducida orientada a captar la etiología, los diagnósticos más frecuentes y de mayor transcendencia, y la capacidad funcional de este grupo de enfermos.

3º) **El criterio de diagnóstico y clasificación de los enfermos c-v.** — En el diagnóstico y clasificación de los enfermos cardiovasculares se requieren ciertas condiciones de orden técnico que sólo se pueden exigir de elementos especializados, elementos que todavía hacen falta en el país si se quiere que las leyes médico sociales, especialmente la de Medicina Preventiva, produzcan el mayor beneficio posible. De nada sirve tener excelentes normas de diagnóstico si el médico no está orientado en la patología y la clínica de las enfermedades cardio-vasculares. La frecuencia que tienen en nuestro país estas afecciones y la importancia que han adquirido con la ley de Medicina Preventiva son motivos suficientes para darle a la cardiología un rango que ya tiene en otras partes.

A continuación vamos a presentar algunas cifras para hacer notar que en el estudio y clasificación de los enfermos cardio-vasculares no existe entre nosotros un criterio uniforme, por cuyo motivo los datos recogidos por los servicios de estadística y los resultados que se obtienen de las leyes médico-sociales no son absolutamente satisfactorios. Queremos dejar bien establecido que no es nuestro propósito hacer una crítica de los funcionarios ni de los médicos de los servicios, ya que sabemos que ponen todo lo que está a su alcance para rendir mejor. Necesitamos para el estudio de los enfermos cardio-vasculares una especialización semejante a la que requieren los tuberculosos y los luéticos, y que actualmente no tenemos.

Los equipos de las zonales del país ofrecen datos tan contradictorios referentes a los enfermos cardio-vasculares que indican que los médicos y las Comisiones de Medidina Preventiva tienen al respecto una diversidad de criterio que hace imposible formarse un concepto de muchos aspectos de nuestro problema cardio-vascular. La necesidad de unificar el criterio de los que practican la cardiología aparece como indispensable.

Ya vimos las diferencias que había entre las estadísticas recogidas en el hospital y en los policlínicos. Veamos ahora los diagnósticos etiológicos en diferentes localidades del país.

Principales Diagnósticos Etiológicos en las Zonales de la Caja de Seguro Obligatorio. (1946).

(Equipos de Cardiología y Medicina).

		Arterio-esclerosis	Hiper-tensión	Enf. reum.	Sífilis
Iquique	(226 c.)	18,5 %	34,9 %	6,6 %	7,9 %
Antofagasta	(407 c.)	11,1	16,3	10,9	3,7
Valparaíso	(737 c.)	28,6	27,4	4,2	9,6
Santiago	(3 278 c.)	9,6	30,0	9,6	5,0
Talca	(172 c.)	24,4	48,8	9,3	2,3
Concepción	(382 c.)	27,2	25,3	11,5	8,8
Temuco	(111 c.)	12,6	39,6	23,4	2,7
Valdivia	(107 c.)	6,5	49,6	5,6	6,9
Magallanes	(299 c.)	19,0	26,0	23,,7	4,6

Si tomamos las cifras proporcionadas por las comisiones de Medicina Preventiva tenemos.

Cardiopatías acogidas a reposo preventivo. (Santiago, 1945).

	Caja de S. O.	Serv. Méd. Nac.
Cardiopatías reumát. ...	48,6 %	21,1 %
Cardiop. arteriales	39,2	**51,3**
Sífilis C-V	4,3	5,4

De lo anterior se desprende que el estudio de la morbilidad c-v aparece como diferente según los medios sociales estudiados, según los sitios en que se tratan los enfermos, según las localidades del país. La arterioesclerosis aparece como la etiología más frecuente en el policlínico, la enfermedad reumática es la causa de las cardiopatías que más necesitan del reposo preventivo en el medio obrero. La sífilis cardio-vascular tiene una frecuencia cada día más escasa, y su importancia en patología c-v no se compara con los rubros etiológicos ya mencionados.

En lo que respecta a clasificación funcional ya vimos que cerca del 50 % de los cardio-vasculares es del grupo I, y que sólo una mínima parte queda en los grupos III y IV. Si se analiza esta clasificación en las diferentes zonales médicas del país apreciamos lo siguiente:

Clasificación funcional en las Zonales de la Caja de Seguro Obligatorio. (1946).

	Dudoso	Latente	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Iquique	17 %	21 %	45 %	4,5 %	5,6 %	6,8 %
Antofagasta	14	10	42	19	7,6	6,6
Copiapó.....	8	16	66	8	—	1,6
La Serena	32	24	35	7,6	—	—
Valparaíso	16	7	59	8	3	5,3
Santiago	22	11	48	15	1,6	1,2
Rancagua	5,8	—	55	5,8	17	14
Talca	1,7	12	35	35	11	3,4
Chillán	—	35	58	3,2	—	3,2
Concepción	22	26	26	4,5	3,2	17
Temuco.....	64	11	17	—	5,8	—
Valdivia	40	32	25	2,5	—	—
Puerto Montt ..	13	41	17	3,4	—	24
Magallanes	33	14	19	7	21	4,7

Mientras en Santiago y Valparaíso se clasifican la mitad de los casos en grados I y II, otras zonales no alcanzan a tener el 20 % en estos grupos, y en cambio aparecen muy numerosos los grupos de los dudosos y latentes.

El criterio para otorgar reposo preventivo es muy variable. Por ejemplo tomemos los equipos de Santiago y Valparaíso que son los más numerosos. Mientras Valparaíso acoge a reposo a más del 80 % de los cardio-vasculares (433 en 510), Santiago sólo somete a reposo al 19 % de sus enfermos (597 en 3.125). ¿Quiere decir esto que en Valparaíso la mayoría de los enfermos son más graves que los de Santiago? Seguramente que no es así. Hay distinto criterio para clasificar a los enfermos y para otorgarles reposo preventivo, ya que vimos que la clasificación funcional era más o menos semejante en ambos equipos. Estas diferencias se repiten en todo el país.

Del encasillamiento de los casos debe deducirse la conducta a seguir en los enfermos c-v. Los clasificados en el grupo III y algunos del grupo II son acogibles a reposo preventivo por cuanto se supone que son recuperables para el trabajo. En principio la gran mayoría de los sujetos acogidos a reposo preventivo debieran ser dados de alta en condiciones de trabajar. Sin embargo no sucede así ya que alrededor de una tercera parte de los casos no se recuperan para su trabajo.

Resultados del reposo preventivo

	Casos que terminaron rep.	Recuperados	No recup.
Caja de S. O.			
1944 (total)	805	519 (64,5 %)	34,5 %
1946 (total)	892	555 **(62,2 %)**	36,9 %
1946 (Stgo.)....	304	198 (65,1 %)	34,5 %
Serv. Méd. Nac.			
1946 (Stgo.)....	491	395 **(80,4 %)**	13,2 %
FF. CC.			
1938-1943	240	173 **(72,0 %)**	22,5 %

El porcentaje de recuperaciones en la Caja de Seguro Obrero es inferior al que se obtiene en otros servicios médicos. Es probable que esto también se deba a la calidad del trabajo de los imponentes. También es posible que un buen número de cardio-vasculares se clasifican mal, sea porque las condiciones clínicas no permiten una clasificación mejor o porque otros factores influyen en el criterio de

los médicos de las Comisiones de Medicina Preventiva. El estudio de las recuperaciones de los sujetos cardio-vasculares en las diferentes zonales de la Caja de Seguro Obrero nos va a mostrar una vez más las diferencias de criterio en cada equipo médico.

Recuperaciones inmediatas al reposo preventivo en la Caja de S. O. (1946).

	Casos que terminaron reposo.	Recuperaciones	Promedio reposado.
Iquique	42	64,2 %	83 días
Antofagasta	55	38,1	110 „
Copiapó	3	33,3	70 „
La Serena	4	50,0	60 „
Valparaíso	395	65,0	89 „
Santiago	304	65,1	122 „
Rancagua	7	85,0	222 „
Talca	9	44,4	190 „
Chillán	5	40,0	42 „
Concepción	29	51,7	83 „
Los Angeles	—	—	—
Temuco	6	66,6	150 „
Valdivia	19	75,0	83 „
Puerto Montt	3	66,6	90 „
Magallanes	11	18,1	113 „
Total	892 casos	555 (62,2 %)	103,7 días

Lo expuesto anteriormente nos muestra que hay un factor primordial en todas las clasificaciones: el criterio del médico tratante. Sin pretender establecer jerarquías de mejor atención y mejor criterio, es lógico pensar que los centros más poblados y con equipos mejor especializados presentan cifras estadísticas con menos factores de error. La mayoría de las zonales con número importante de cardio-vasculares son las que presentan el mayor número de cardíacos recuperados para el trabajo en un tiempo relativamente corto. En cambio en otros centros aparece escaso número de cardíacos, y las

recuperaciones para el trabajo son escasas y el plazo de reposo es muy largo.

Estas cifras demuestran que existe diferente criterio diagnóstico y diferente criterio médico-social entre los médicos que examinan cardíacos, diferencia que se manifiesta por distinta eficacia y menor número de diagnósticos precisos de enfermedades c-v. Si analizamos mejor el cuadro anterior vemos que los resultados mejores se obtienen en los centros que tienen médicos especializados en cardiología, o sea que del estudio estadístico de las afecciones c-v se desprende que la pesquisa y tratamiento de los enfermos c-v debe ser hecha por médicos especializados, y abandonar la práctica de encomendar el cuidado de los cardíacos a cualquier internista. Es la única manera de obtener buenos resultados en la atención de estos enfermos. Subrayamos el hecho que los resultados son mejores donde existen equipos especializados, lo cual justifica ampliamente la necesidad de crear cardiólogos bien preparados que tendrán un criterio más uniforme en la apreciación diagnóstica y en la clasificación funcional de estos casos. A este respecto nos parece muy útil la creación de una Sociedad Chilena de Cardiología y de cursos de la especialidad que moverían en un mismo sentido a los que se dedican a la cardiología.

En resumen, la aplicación práctica de la clasificación diagnóstica y funcional de los cardíacos depende en su mayor parte de la capacidad técnica del médico tratante, por lo cual estimamos indispensable la formación de buenos especialistas para poder obtener datos más o menos exactos sobre los distintos problemas que plantean los enfermos cardio-vasculares.

4º) **Adaptación médico-social del cardíaco.** — Los resultados obtenidos con el reposo preventivo indican que un buen número de cardio-vasculares no se recuperan para el trabajo después de algunos meses de reposo y tratamiento, y que del número de recuperados una gran parte sólo puede trabajar durante algunos meses para volver nuevamente a reposo. Las causas principales del reposo preventivo son la insuficiencia cardíaca y los fenómenos derivados de la insuficiencia coronaria. Ambos procesos cuando se establecen limitan en tal forma la actividad del enfermo que en poco tiempo se hace absolutamente incapaz de trabajar y debe clasificarse en el grupo IV. Las cifras demuestran que cerca de la mitad de los reposos preventivos que se dan en el año recaen en sujetos que han estado más de una vez en reposo. Hemos visto que alrededor de un 3 % de los cardíacos se clasifican anualmente en grupo IV y que más del 30 % de los reposos preventivos deben calificarse en este grupo después de algunos meses. El poder de recuperación está en relación estrecha con el tipo de cardiopatía y con la edad de los enfermos, como ya hemos tenido ocasión de demostrar.

Recuperaciones inmediatas al reposo preventivo según el tipo de Cardiopatía. Caja de S. O. 1944-1945.

(412 casos. Comisión de M. P. de Santiago)

	Porcentaje de recuperaciones	Número de casos acogidos
Glomérulo-nefritis aguda difusa ..	100 %	22
Enfermedad reumática inicial	92 %	51
Lesiones valvulares mitrales	83,3 %	128
Hipertensión arterial	80,3	72
Insuficiencia mitro-aórtica	75,8	23
Insuficiencia aórtica reumática	70,1	19
Infarto cardíaco y angina de pecho .	69,2	29
Aortitis sifilítica complicada	57,4	27
Arterioesclerosis	39,7	31
Endocarditis bacteriana	30.0 ?	10

Recuperaciones según la edad. Caja de S. O. 1944.

	Recuperaciones
Menores de 30 años	81,6 %
Entre 30 y 50 años	74,3 %
Mayores de 50 años	**28,6 %**

La ley de Medicina Preventiva tiene por fin mantener al sujeto en trabajo durante el mayor tiempo posible y por eso pesquisa las cardiopatías con el objeto de prevenir los fenómenos de insuficiencia cardíaca. El reposo preventivo se aplica a los individuos que ya padecen de este trastorno y sus resultados no son tan buenos como se supuso en un comienzo. La eficacia del reposo preventivo en la forma como se otorga actualmente no es del todo satisfactoria. Por tanto la acción de la ley debe orientarse hacia la profilaxis de la insuficiencia cardíaca. En los sujetos que tienen trabajo sedentario este problema es menos intenso que entre los individuos que tienen que efectuar grandes trabajos físicos como es la mayoría de la clase

obrera. El problema de la adaptación del enfermo a un trabajo adecuado afecta principalmente a los 40.000 cardíacos controlados por la Caja de Seguro Obrero y a buen número de imponentes de otras instituciones de previsión. El cambio de faena aparece como la medida principal en estos enfermos, y creemos que debe ser lo más precoz posible. No debe hacerse como en la actualidad en que se cambia de actividad a un enfermo del grupo III o del grupo IV, sino que debiera hacerse en los individuos de los grupos I y II. Ya hemos indicado en otras comunicaciones las medidas que habría que tomar para poder llevar a cabo la adaptación social del cardíaco según su capacidad funcional. Para no alargar esta exposición sólo diremos que una buena clasificación de los trabajos industriales o manuales, una mayor fuerza legal dada a las resoluciones de las Comisiones de Medicina Preventiva en lo que se refiere a cambios de faena — una compensación económica de orden legal para aquellos enfermos que no puedan compensar la pérdida de salario que representa el pasar de una faena pesada a una faena liviana — y la creación de centros de readaptación de cardíacos con objeto de enseñarles nuevos oficios y normas de vida de acuerdo con su capacidad funcional, serían las medidas más importantes para prolongar en la forma más eficiente la vida activa de estos enfermos. Son muchos los problemas de orden práctico que plantean estas medidas, por las cuales clamamos desde hace años los cardiólogos, pero cuya realización se encuentra detenida por la falta de medios económicos que significa para las instituciones poner en marcha un plan de acción semejante. Ya Cruz-Coke en 1945 demostró que la prolongación de la vida activa de un cardíaco, aunque no fuera igual a la de un sujeto normal, era más beneficiosa para la economía que la jubilación total. Actualmente se acogen a Pensión de Invalidez a sujetos que podrían ser readaptados para trabajos más livianos, pero que no pueden hacerlo porque no existen los elementos para ello. En este sentido nos queda por hacer mucha labor, sobre todo entre la clase obrera.

Estamos viviendo en nuestra medicina social el período del diagnóstico y del conocimiento de nuestro problema cardio-vascular. Necesitamos llegar rápidamente al período de las realizaciones prácticas en beneficio de los enfermos. Para ello es necesario tener datos seguros en que basar la acción, datos que sólo pueden ser obtenidos si se aplican en forma correcta las normas de clasificación diagnóstica y funcional.

Seguimos sosteniendo que si bien la organización de los servicios de atención colectiva y las normas de diagnóstico y clasificación son importantes, la Medicina Social no podrá proporcionar nunca resultados altamente satisfactorios si no posee elementos médicos especializados que aseguren un mejor rendimiento.

REHABILITACION DEL CARDIOVASCULAR. SU APLICACION PRACTICA EN EL HOSPITAL Y EN LA INDUSTRIA

Dr. Alfredo Silva Clark.
Servicio de Medicina. Hospital de Viña del Mar. Con la colaboración de la Sta. Ivonne Sage.
Servicio Social. Hospital de Viña del Mar.

INTRODUCCION

En el medio cardio-vascular se siente verdadera inquietud ante la desproporción que existe entre la magnitud del problema y las medidas hasta ahora adoptadas en su favor.

Es fácil notar la diligencia con que se lucha cuando sobreviene una epidemia que no alcanza a producir una alza en la mortalidad general; sin embargo, permanecemos casi indiferentes ante las cifras en incremento de morbilidad y mortalidad por cardiopatía. Tal vez este criterio se deba a que las infecciones no respetan edades, y la aparición se hace más o menos brusca, lo que produce una impresión y alarma general. No sucede así con las afecciones cardio-vasculares, que evolucionan en forma más silenciosa, afectando especialmente a la edad madura; pero no olvidemos el gran porcentaje de juventud que queda seriamente lesionada cardiológicamente a causa de la afección reumática; y que el compromiso de aquéllos, es decir, de la gran masa afectada en la edad media de la vida, representa para la economía nacional una pérdida considerable de energía o de rendimiento humano; pérdida que podría haberse aminorado protegiéndolos oportunamente.

Por felicidad observamos que la preocupación general está volviendo sus ojos a estos problemas, y signo evidente de ello es que en este Congreso, uno de los temas básicos, sea el planteamiento de medidas que de seguro contribuirán a modificar la actitud hasta ahora adoptada al respecto.

No puede negarse que se han dado decisivos pasos encaminados a luchar por decrecentar estos males, pero ante este gran avance, se ha permanecido posteriormente en un estado de relativa inercia, la que es necesario romper para seguir el camino tan felizmente iniciado hace ya algunos años.

La investigación que hemos desarrollado para la presentación de este trabajo, nos ha permitido observar también el panorama social

del cardíaco en muchos países; cabe destacar que nosotros, los chilenos, poseemos una preciosa llave que nos ha abierto las puertas para proseguir en el camino de protección médico-social hacia el enfermo cardio-vascular. Países que cuentan con abundantes medios económicos no han desarrollado aún la labor que debieran haber hecho, en relación a los escasos medios que nosotros poseemos.

Que esto nos sirva de aliento para activar las mejoras de lo que ya poseemos y para crear todo aquello que se necesite para la protección integral del enfermo.

El esfuerzo que hemos desplegado al realizar este trabajo, estaría justamente compensado con sólo de que en cada uno de vosotros se despierte la preocupación de hacer todo lo que esté al alcance de vuestras fuerzas por conseguir encauzar las energías necesarias, a fin de obtener, sino todo, por lo menos un valioso aporte para hacer efectiva y certera la lucha preventiva en cardiología.

Antes de entrar de lleno a la exposición de nuestro trabajo, presentaremos a Uds. una idea de conjunto a través de la estadística de mortalidad y morbilidad en diversas partes del mundo, que mostrarán con la elocuencia de las cifras la magnitud del problema que nos preocupa.

MORTALIDAD POR 100.000 HABIT. EN E.E. U.U.

	Muerte por cada 100.000 habitantes.
1.—Enfermedades orgánicas; corazón, enfermedades arterias coronarias y angina de pecho ..	167.2
2.—Cáncer, todas sus formas	82.2
3.—Accidentes en todas sus formas	56.5
4.—Hemorragia cerebral y parálisis	39.3
5.—Tuberculosis, todas sús formas	33.3
6.—Nefritis crónica	26.4
7.—Influenza y neumonía	21.9
8.—Diabetes mellitus	16.2
9.—Cirrosis hepática	7.4

Figura 1

Si observamos la fig. 2 correspondiente a mortalidad desde 1910-1940 en Massachusetts, veremos que las cifras de mortalidad infantil decrecen paulatinamente; que la mortalidad general se mantiene;

que la mortalidad por tuberculosis y por neumonía bajan; y mientras que el cáncer experimenta una pequeña alza, las enfermedades del corazón se remontan a cifras inconmensurables.

MORTALIDAD EN MASSACHUSETTS POR 100.000 HABIT.

Cifras Mortalidad en Massachusetts por cada 100.000 habitantes 1910 - 1940

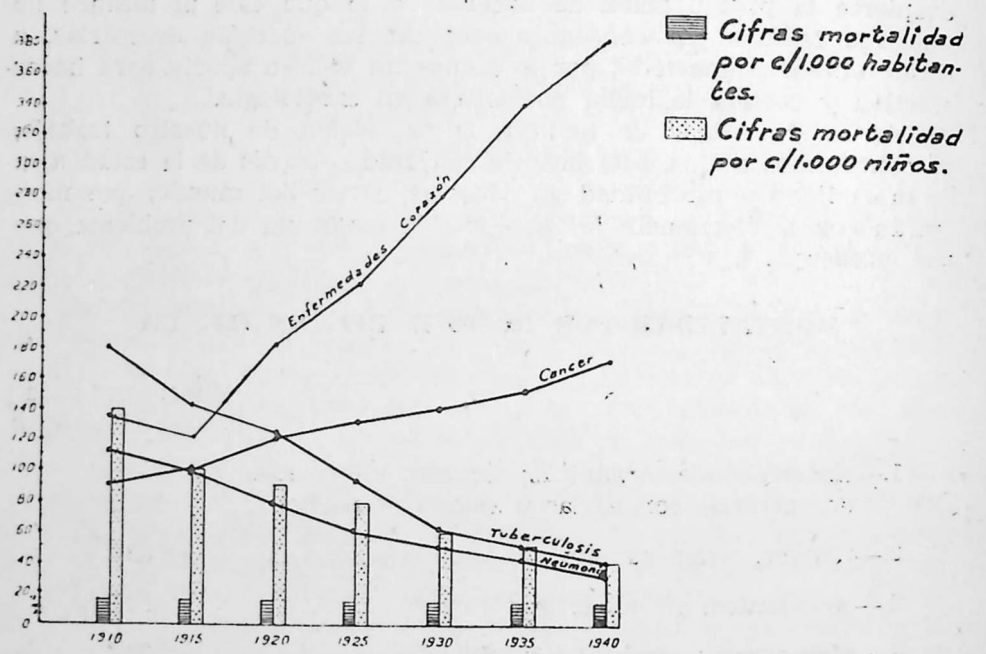


Figura 2

Algo similar podremos ver en la Fig. 3 de mortalidad por edades en los Estados Unidos en 1940. Entre los 45 y 65 años, las cardiopatías triplican en mortalidad a la cifra más cercana que dá el cáncer; siendo 12 veces mayor que la de muertes causadas por neumonía y tuberculosis.

En Argentina ocupan también el primer plano como causa de mortalidad las afecciones cardíacas: en Buenos Aires en 1942 fallecieron 6.784 personas por afección cardíaca (23.86 %); mientras 2.721 lo fueron por T.B.C. (9.57 %) y 4.301 por C.A. (15.12 %).

El estudio de la mortalidad en Argentina durante los 15 años comprendidos entre 1921 y 1935 (Fig. 4), muestran que la actual preponderancia de las enfermedades del corazón, como causa de mortalidad en el país, se debe a un aumento absoluto y en parte a un aumento relativo por la disminución de las otras causas, a excepción hecha del cáncer que también ha experimentado un aumento ponderable, pero no lo suficiente para llegar a la situación de las enfermedades del corazón.

Así, durante el año 1921, las causas preponderantes en el país, eran las enfermedades del aparato respiratorio, luego las del aparato

MORTALIDAD POR EDADES EN EE. U.U.

FALLECIMIENTOS ENFERMEDADES DEL CORAZON Y POR OTRAS CAUSAS IMPORTANTES POR EDADES. -En los EE.UU 1940-

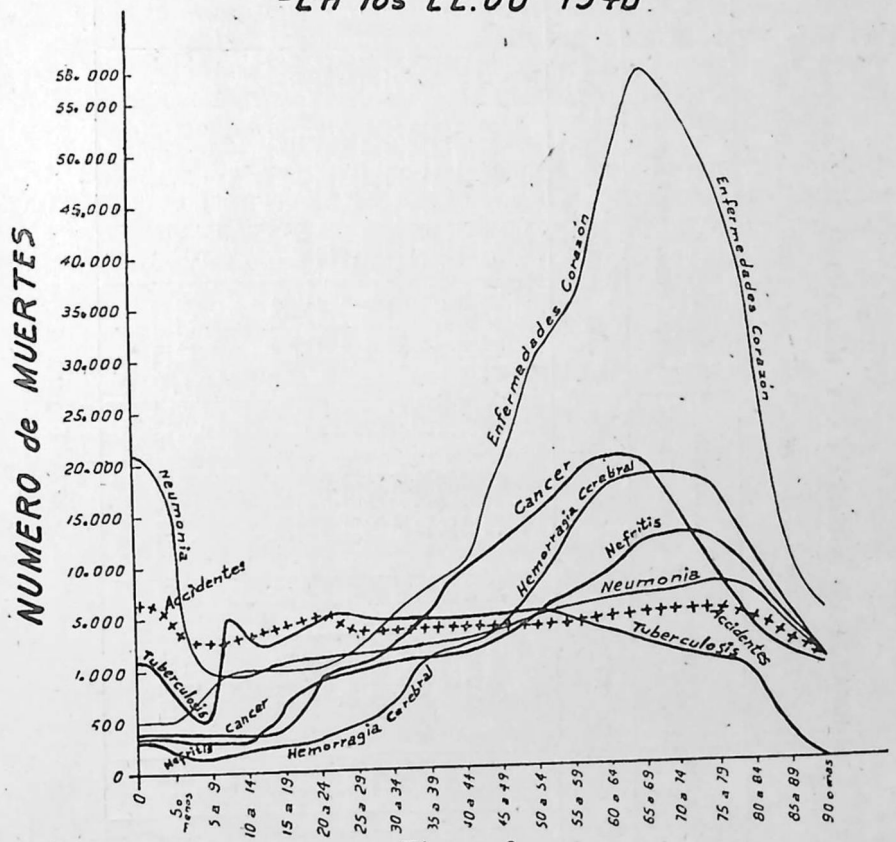


Figura 3

digestivo; recién las del aparato circulatorio y a un nivel más inferior, la tuberculosis; después venían las otras enfermedades trasmisibles, las del sistema nervioso, y finalmente las del cáncer. Desde entonces, gradualmente y año tras año, las enfermedades del corazón han ído en aumento, mientras que las otras causas han quedado estacionadas y aún han disminuído, con excepción del cáncer.

MORTALIDAD ABSOLUTA Y RELATIVA EN ARGENTINA

Todos los coeficientes son por 100.000 habitantes

Año	Tuberculosis		Cáncer		Aparato Circulatorio		Aparato Respiratorio		Aparato Digestivo		Sistema Nervioso		Enfermedades Infecciosas	
	Nº	Coef.	Nº	Coef.	Nº	Coef.	Nº	Coef.	Nº	Coef.	Nº	Coef.	Nº	Coef.
1921	12.953	154	5.005	59	16.343	194	18.379	218	16.778	195	9.722	115	12.913	154
1922	12.543	145	5.396	62	15.531	179	14.599	168	16.579	191	9.440	109	8.027	92
1923	12.787	141	5.596	62	17.082	194	17.291	195	16.819	187	10.200	113	10.255	113
1924	13.304	144	5.893	63	17.903	193	18.497	200	17.106	184	9.934	107	8.465	91
1925	14.220	149	5.919	62	18.259	192	15.720	165	19.362	205	10.256	108	8.119	86
1926	13.602	139	6.258	64	18.062	185	16.905	173	17.708	181	10.214	104	9.357	96
1927	13.343	133	6.683	68	19.562	195	20.119	201	17.935	179	10.467	104	10.624	106
1928	13.430	130	7.006	66	19.549	190	18.391	179	17.493	170	10.622	103	8.998	87
1929	13.952	132	7.450	70	22.212	211	20.511	192	17.291	164	11.007	104	10.950	104
1930	13.793	128	7.657	71	20.925	194	16.176	150	16.382	152	10.383	96	8.400	78
1931	—													
1932	—													
1933	—													
1934	12.944	112	9.770	84	22.714	198	17.522	156	14.468	123	9.364	81	7.534	65
1935	13.191	113	10.483	89	24.876	213	23.212	198	16.306	139	10.067	86	9.757	83

Figura 4

Después de 1942 la estadística no ha experimentado mayores variaciones, salvo para ver acentuarse cada vez más la causa de mortalidad por afecciones cardíacas, decreciendo especialmente las de causa infecciosa, debido al uso de los modernos antibióticos.

En Uruguay en 1943, la cifra más alta de mortalidad absoluta la da el cáncer en todas sus formas con 2.367 muertes; le sigue las afecciones cardíacas con 2.333 y en tercer lugar la tuberculosis pulmonar con 2.241.

En Colombia, las estadísticas de mortalidad por cardiopatías para Bŏgotá, muestra un manifiesto aumento durante los últimos años, con un promedio de 364 por año, o 163 por 100.000 habitantes. Es importante también notar que en los últimos años la mortalidad por cardiopatías ha superado a las de otras causas, inclusive cáncer y tuberculosis. La mortalidad por enfermedad reumática ha sido de 2.1 por 100.000 habitantes por espacio de 15 años, a partir de 1924.

En Cuba, Puerto Rico, la mortalidad por cardiopatía en 1941, representó el 117.3 % por 100.000 habitantes comparado con 420.0 por diarrea y enteritis y 242.8 por tuberculosis; 160.0 por neumonía; 124.6 por malaria y 54.2 por cáncer.

MORTALIDAD EN SUS PRINCIPALES CAUSAS EN DIVERSOS PAISES EUROPEOS

(por 100.000 habitantes)

	Chile	Alemania	Inglaterra	España	Japón
Tuberculosis pulmonar	216	61	60	93	142
Cáncer	29	35	45	34	31
Aparato respiratorio	411	115	122	276	270
Aparato circulatorio	209	175	339	251	72

Figura 5

En Brasil, Sao Paulo, año 1945, tenemos la alta cifra de mortalidad por cada 100.000 habitantes, de 139.4 para cardiopatías; le sigue diarrea y enteritis con 138.0; tuberculosis con 103.0; y en proporción mucho menor las otras afecciones.

En Nicaragua, Granada, año 1943, la mayor cifra de mortalidad es la del paludismo con 395.1 por 100.000 habitantes; a continuación las enfermedades del corazón con 85.91; después la tuberculosis y las disenterías con 45.82.

Un rápido estudio comparativo de algunos países europeos (fig. 5) nos destaca el hecho de que al tratarse de países de antigua civilización, las cardiopatías ocupan ventajosamente el primer lugar; fenómeno que es debido a la baja de las otras causas de mortalidad; como ser T.B.C., enfermedades infecciosas y del árbol respiratorio; lo que les ha permitido tener un promedio de supervivencia más alto y por lo tanto más accesible a las afecciones cardio-vasculares.

En toda Dinamarca, año 1945, la mortalidad máxima correspondió a afecciones cardíacas (24.715) el segundo lugar fué ocupado por el cáncer (11.770) el tercero correspondió a las afecciones digestivas (8.305); el cuarto perteneció al sistema nervioso (7.166); el quinto lugar fué ocupado por las afecciones respiratorias (6.977); el sexto, por el conjunto de infecciosas (5.243) y el séptimo lugar correspondió a la tuberculosis pulmonar (3.011).

Panorama en Chile

En Chile mueren alrededor de 110.000 personas al año (107.064 en 1945); por cardiopatía muere alrededor del 10 %, o sea 10 a 11 mil personas; muy poco más por tuberculosis pulmonar.

MORTALIDAD GENERAL EN CHILE, SUS PRINCIPALES CAUSAS (1943 y 1944)

Año	Aparato respiratorio	Tubercul. pulmonar	Aparato circulator.	Sistema nervioso	Cáncer (todos)	Total general
1943	20.372	11.318	10.116	6.219	3.844	103.235
1944	20.108	11.185	10.554	6.156	4.111	103.254

Figura 6

MORTALIDAD GENERAL EN CHILE EN 1945
Cifra mensual y total media anual por 100.000 habitantes y total anual absoluta de las causas de mayor mortalidad.

Mes	Aparato respiratorio. Por 100.000 habitantes.	Tuberculosis Por 100.000 habitantes.	Aparato circulatorio Por 100.000 habitantes.	Sistema nervioso Por 100.000 habitantes.	Cáncer Por 100.000 habitantes.
Enero	415	223	195	136	82
Febrero	380	188	177	111	81
Marzo	403	201	198	121	80
Abril	334	183	204	107	82
Mayo	363	189	210	100	78
Junio	414	197	262	118	83
Julio	417	220	253	112	83
Agosto	379	233	243	106	81
Septbre.	365	243	223	106	84
Octubre	439	267	228	126	84
Novbre.	428	261	217	123	79
Dicbre.	415	239	213	136	84
Promedio anual 100/m. habts.	396	220	218	116	81
Total Absoluto	21.152	11.779	11.693	6.244	4.361

MORTALIDAD GENERAL Año 1945: 107.064.

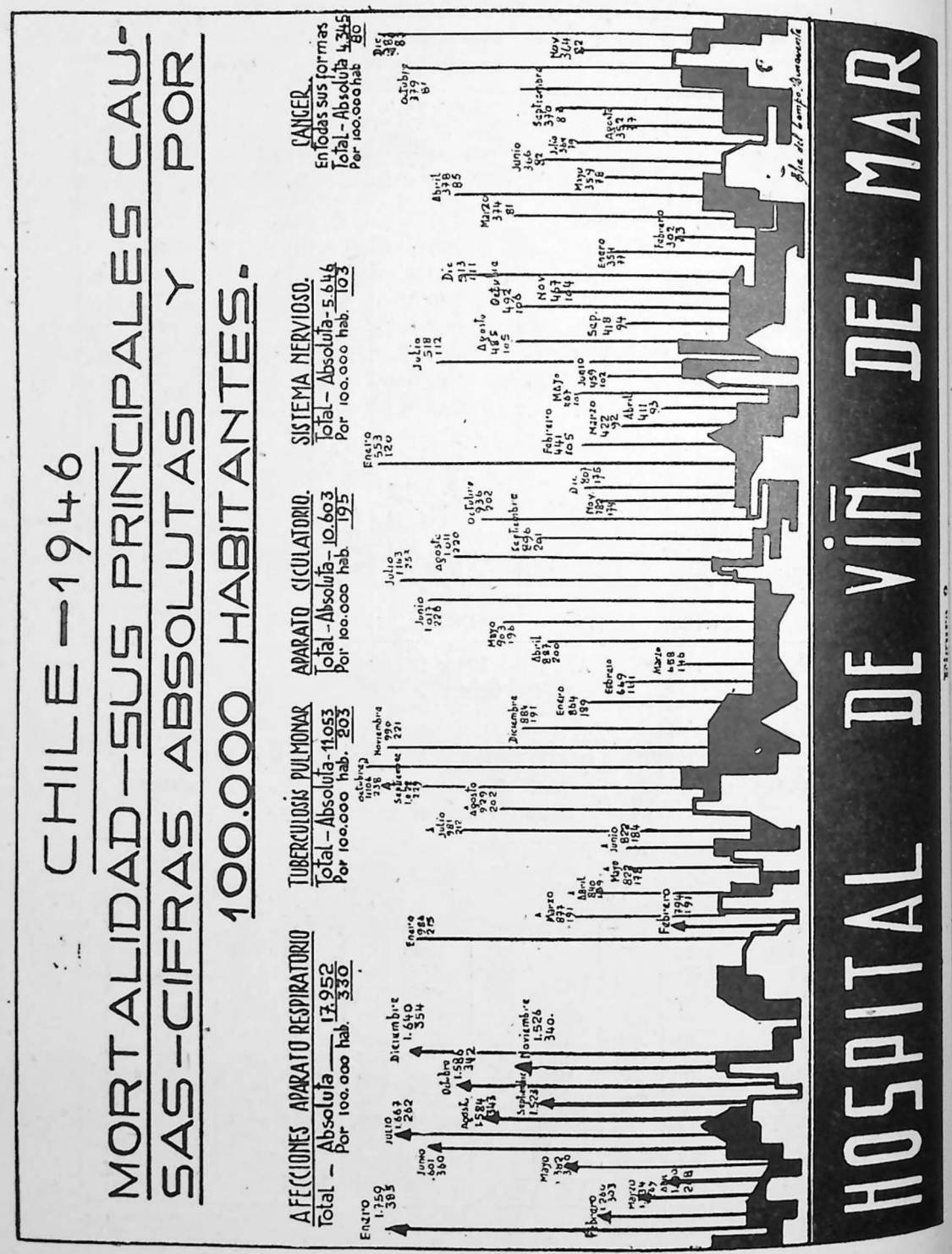
Figura 7

MORTALIDAD GENERAL EN CHILE EN 1946
Cifra mensual y anual absoluta, por 100.000 habitantes de las causas de mayor mortalidad.

Mes	Aparato respiratorio		Tuberculosis pulmonar		Aparato circulatorio		Sistema nervioso		Cáncer	
	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.
Enero	1.759	385	986	215	864	189	553	120	354	77
Febrero	1.260	303	794	191	669	161	441	105	302	73
Marzo	1.234	269	877	191	658	146	422	92	374	81
Abril	1.190	268	840	189	887	200	411	93	878	85
Mayo	1.382	300	822	178	903	196	467	101	359	78
Junio	1.601	360	822	184	1.017	228	459	102	366	82
Julio	1.667	362	981	212	1.163	253	518	112	364	79
Agosto	1.584	343	929	202	1.011	220	485	105	352	77
Septbre	1.523	342	1.022	229	896	201	418	94	370	83
Octubre	1.596	342	1.106	238	936	202	492	106	379	81
Novbre	1.526	340	990	221	782	174	467	104	364	82
Dicbre	1.640	354	884	191	807	175	513	111	383	83
TOTAL	17.952	330	11.053	203	10.603	195	5.646	103	4.345	80

MORTALIDAD General Año 1946: 93.547.

Figura 8



MORTALIDAD 1er. SEMESTRE EN CHILE 1947
Cifra mensual y semestral absoluta por cada 100.000 habitantes, de las causas de mayor mortalidad.

Mes	Aparato respiratorio		Tuberculosis pulmonar		Aparato circulatorio		Sistema nervioso		Cáncer	
	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.	Absol.	Por 100/m.
Enero	1.647	354	880	189	749	160	531	114	385	83
Febrero	1.141	265	722	170	636	151	390	92	381	90
Marzo	1.247	268	782	168	721	155	440	94	351	75
Abril	1.184	262	731	162	720	160	411	91	345	77
Mayo	1.267	270	724	154	811	173	447	96	440	94
Junio	1.361	300	745	165	847	187	396	88	393	87
TOTAL	7.847	286	4.584	168	4.484	164	2.615	95	2.295	84

Figura 10

Si observamos la mortalidad en Chile (Figs. 6, 7, 8, 9 y 10) veremos que las más altas causas de mortalidad en nuestro país, las ocupan las afecciones del árbol respiratorio; en seguida T.B.C. pulmonar, e inmediatamente después las afecciones cardio-vasculares. En un plano más inferior le suceden las enfermedades del sistema nervioso y cáncer en todas sus formas.

Las afecciones del aparato digestivo, si bien ocupan un alto lugar en las cifras de mortalidad, no están comprendidas en nuestro análisis, por cuanto el factor de mayor deceso en éstas, lo aporta la mortalidad infantil por diarreas y enteritis.

En Chile, la penicilina y las sulfanilamidas, no han logrado rebajar aún las cifras de mortalidad del árbol respiratorio por debajo de las de tuberculosis pulmonar y de las por cardiopatías; de tal manera que siguen ocupando el primer lugar en la estadística. Es posible que dichas cifras se encuentren erróneamente incrementadas, por el hecho de que con frecuencia el médico certifica exclusivamente la causa final de muerte, como ser bronconeumonía, omitiendo la causa inicial u originaria.

En resumen, en numerosos países la primera causa de mortalidad la constituyen las afecciones cardio-vasculares: como ser Estados Unidos, Dinamarca, Inglaterra, Alemania, Argentina, Brasil, etc., siendo en los demás países si no la primera causa, un factor de vital importancia.

Es interesante anotar también que la hemorragia cerebral va incluída en la estadística entre las afecciones del sistema nervioso, ocupando entre éstas un alto porcentaje. Esto puede, en muchas ocasiones, rebajar las cifras por cardio-vascular injustamente, pues con frecuencia se trata de hipertensos con compromiso de la pared de sus vasos.

Morbilidad

En cuanto a morbilidad hospitalaria en Chile, para poder formarse una idea general, haremos una reseña del año 1943.

Ingresaron en total a los hospitales, 339.599 enfermos; fueron dados de alta 325.067 y fallecieron 15.267. En relación con la mortalidad hay algunos cambios en cuanto a patología hospitalaria. Son las afecciones digestivas las que ocupan mayor número de camas; llegan a 51.988; después están las afecciones al árbol respiratorio con 31.190; en seguida las del árbol urinario con 19.040; sigue la tuberculosis pulmonar con 14.076, y las afecciones cardio-vasculares con 11.587; luego las del sistema nervioso con 79.386 y los carcinomas con 8.147.

Estos son los grandes rubros tomando los hospitales en conjunto; pero si nos concretamos a los servicios de medicina, ya las cardiopatías pasan a constituir una de las cifras más altas de morbilidad. Seguirán encabezando la estadística las enfermedades digestivas, ocupando las cardio-vasculares un sitial inmediatamente por debajo de las del árbol respiratorio. En nuestro Hospital, en Viña del Mar, la causa principal de morbilidad en el servicio de medicina interna, la constituye las afecciones digestivas, estando ligeramente por debajo las C. V. sobrepasando con ventaja a las afecciones respiratorias, que le siguen.

MORBILIDAD PREDOMINANTE

Servicio Medicina interna Hospital de Viña

Digestivas (incluso C.A.)	C. V.	Respiratorias (con T.B.C. pulmonar)
268	213	113
Total enfermos: 825		

Figura 11

Además de que las cardiopatías constituyen un alto índice de mortalidad y morbilidad, existe el agravante tanto o más importante que esto, y es el de constituir la cifra más alta de invalidez, creando un problema nacional y familiar de trascendencia. Claramente lo muestra la siguiente estadística tomada en dos instituciones de Previsión, en las cuales las cardiopatías se constituyen con ventaja la primordial causa de incapacidad absoluta y permanente.

PORCENTAJE PENSIONES DE INVALIDEZ EN LA CAJA SEGURO OBLIGATORIO Y CAJA DE EMPLEADOS PUBLICOS Y PERIODISTAS

Porcentaje de Pensiones de invalidez en 1944 en todo el país.

Afecciones cardio-vasculares	38.70 %
Tuberculosis pulmonar	32.43 „
Afecciones neuropsiquiátricas	12.62 „
Afecciones oculares	5.84 „
Afecciones diversas	10.41 „

Número de casos y porcentaje de 1934-1940.

	Nº de casos	Porcentaje
Afecciones cardíacas	131	29.31 %
Afecciones nerviosas	63	14.09 „
Afecciones oculares	31	6.93 „
Tuberculosis pulmonar	30	6.72 „
Otras enfermedades	192	42.95 „
	447	100.00 %

Figura 12

Más datos sobre morbilidad cardio-vascular se indicarán más adelante al referirnos a nuestra labor en la industria y al analizar la medicina preventiva.

PREVISION SOCIAL EN DIVERSOS PAISES. LEGISLACION SOBRE PROTECCION AL CARDIO-VASCULAR.—CHILE

Haremos una breve reseña a través de los aspectos esenciales de la legislación médico social con que cuentan algunos países. Esta rápida mirada nos permitirá ver que si en ellos existe la previsión social fundamental: seguro de enfermedad, maternidad, cesantía, invalidez, muerte, etc., falta en muchos la previsión social especializada, como ser: la protección al cardio-vascular, la reeducación, etc. Sin embargo, es plausible señalar que existe actualmente una reacción favorable, cada vez más acentuada, por solucionar estos problemas de tanta trascendencia, especialmente en los Estados Unidos y en muchos países europeos.

Nosotros, pequeños en muchos aspectos, sin embargo, podemos exhibirnos como grandes en Sudamérica en materia social; y muchas veces hemos sido los primeros en agitar estos problemas, mucho antes de llevarlos a la práctica impedidos por falta de recursos económicos.

En Inglaterra, los servicios de Seguro social existen desde hace 50 años. Se inició cubriendo los riesgos por accidentes del trabajo, especialmente para las industrias que ofrecían mayor peligro, pero rápidamente se extendió a la totalidad.

Desde hace por lo menos 35 años existen sistemas de seguros que otorgan atención médica, medicinas(National Health Insurance), asociaciones de ayuda mutua (Trade Unions), o sea compañías aseguradoras, dentro de un sistema de listas de médicos. También se conceden pensiones de vejez a individuos superiores de 70 años; de incapacidad; de maternidad; de ceguera; de desocupación; de orfandad y viudedad.

Hasta 1940 los servicios sociales en Inglaterra se han caracterizado por estar concentrados tanto en instituciones del Estado como en instituciones particulares de carácter voluntario y carentes de centralización o comando único.

Los propios ingleses han considerado este sistema como insatisfactorio, si bien mejores que los de práctica privada.

Así las cosas, nació en 1942 el plan Beveridge, que produjo revuelo no sólo en Inglaterra, sino también en todos quienes se han interesado por los problemas sociales. Dicho plan fué fruto de una comisión nombrada en 1941 por el ministro Sir Arthur Greenwood, presidida por el economista William Beveridge. Se tuvo por cimiento la de entrelazar los servicios sociales existentes dentro de un sistema integral. Se partió de la idea de una política de seguridad social que pudiera luchar contra los "5 monumentos" de la sociedad moderna: la enfermedad, la necesidad, la ignorancia, la miseria y la ociosidad.

La imposición es uniforme, sin distinción de la labor desempeñada ni del salario; pero variable según el sexo. La tasa de beneficios es también fija, sin relación a la remuneración pero variable según la carga familiar.

Dicho plan, por demás muy interesante, no pudo llevarse a cabo en todas sus partes, debido a que Inglaterra se encontraba abocada a grandes preocupaciones de guerra; sin embargo, el Gobierno, inspirado en el mencionado plan, combinó el sistema ya existente liberal, con la práctica de grupo, creando centros de salud.

Se ha dado vital importancia a la reeducación en Inglaterra en la post-guerra, para lo cual se han dispuesto granjas agrícolas como las de Suffolk y Norfolk. Además existe desde hace años un Comité Central de ayuda a los inválidos y enfermos.

En materia cardio-vascular, poseen centros importantes desde hace por lo menos 20 años, como el Papworth Village Settelment, que ha desempeñado una labor encomiable, digna de ser imitada.

Tomlinson confeccionó en 1943 un interesante plan de rehabilitación para los diferentes tipos de incapacidad, incluyendo a los cardíacos.

En Francia: Los seguros Sociales fueron instituídos en 1928 y modificados posteriormente los años 29, 30, 37 y 38. Tienen por objeto cubrir los riesgos ocasionados por el ejercicio de una profesión; además sobre maternidad, enfermedad, vejez, invalidez, viudez y muerte. Francia ha dado la importancia merecida al problema de la reeducación y rehabilitación en general. País que ha sido cuna de grandes cardiálogos como Vaquez, Laubry, no podía permanecer inerte ante el incapacitado cardíaco. Es así como Vaquez ha creado la institución llamada "L'aide aux Cardiaques" institución que tiene por fin la reeducación y colocación del enfermo en ocupaciones de acuerdo con su capacidad (Bolsas de Trabajos).

Es España otro de los países que ha sabido organizar la previsión social en forma que la enaltece. Fué así como en 1908 se dictó en España la primera ley de previsión Social, cuya primera prestación consistió en el seguro de Vejez. Las características eran de ser voluntario, siendo obligatorio desde 1919. En 1929 se creó el seguro de maternidad, creándose dos años más tarde el seguro de accidentes del trabajo en la agricultura, extendiéndose en 1922 a la industria y al comercio. En 1938 se promulgó el fuero del trabajo contra todos los riesgos de salud y situación económica. En 1938 se creó el régimen

obligatorio de subsidio familiar. Como es fácil ver, España se ha ído superando con los años en materia social; como si fuera poco, en 1939 implantó el régimen de subsidio de vejez, obligatorio a todos los trabajadores. En 1941 se implantó el seguro contra las enfermedades profesionales (silicosis). De data reciente, 1942, se creó el seguro obligatorio de enfermedad, extensivo a la familia.

España cuenta también con bien dotados Institutos de reeducación profesional. Digno de todo elogio es el Instituto de reeducación profesional de Madrid, del que fuera Director, César Madariaga con todo acierto y diligencia. En Burdeos existe la Escuela Práctica y de Reeducación Profesional.

A Alemania puede considerársela como la precursora en la creación de una nueva modalidad de protección de la salud, al fundar en 1869 el Seguro Social Obligatorio. Numerosos países fueron imitándola, creando al comienzo pensiones de vejez, después de enfermedad, de invalidez, etc.: Austria en 1888; Hungría en 1891; Rumania en 1912 y Japón en 1922.

Nueva Zelandia inició su Seguro social otorgando pensiones de vejez en 1898; promulgándose la ley de Seguridad Social en 1938, a la cual se le han hecho posteriormente varias modificaciones.

Australia también posee una avanzada legislación social a partir de 1901; igual cosa podemos decir de **Noruega,** a partir de 1923.

La U. R. S. S. tiene un servicio de salubridad completo, financiado por el Estado y otorgado a toda la población. Existen numerosas casas de convalecencia y sanatorios; y en cuanto al tema que nos ocupa, es decir, los cardio-vasculares, pueden exhibir con orgullo el Instituto Central del Trabajo de Leningrado, para reeducación profesional. También cuentan con numerosos organismos económicos de reeducación y muy bien organizadas bolsas del trabajo.

El Canadá tiene previsión social desde 1928 creando pensiones de vejez, y desde 1941 existe el seguro de cesantía. El plan Marsh presentado en 1943, tiende a dar una renta mínima al individuo y a su familia, frente a emergencias como cesantía, enfermedad, vejez, invalidez, viudedad, orfandad, etc.

En Estados Unidos se contemplan todos los riesgos que hemos detallado para los diversos países. Existen numerosos institutos para terapia vocacional u ocupacional y talleres de rehabilitación como asimismo el National Commitée for the Disabled, cuyo fin esencial es la colocación de inválidos relativos en oficios adecuados a su capacidad. The office of vocational rehabilitation for civilians, considera las afecciones tuberculosas, las enfermedades cardíacas, las enfermedades de la vista y del oído.

En Argentina se ha notado en los últimos años, verdadera preocupación médico-social, que se traduce en la práctica de las ideas avanzadas en Previsión. Se ha dado en este país la merecida importancia al aspecto social y reeducacional del cardíaco. Existen numerosos centros de diagnóstico y tratamiento en casi todas las ciudades, en su mayoría anexos a los hospitales municipales; haciéndose notar

que, al igual que en nuestro país, no existe la organización bajo un comando único en cardiología. Buenos Aires, Mendoza, Córdoba, Tucumán, Rosario, son los principales exponentes de la preocupación nacional por el enfermo cardíaco, por contar con centros cardiológicos bien organizados. El país vecino ostenta con orgullo la institución Asistencia Social del Cardíaco al cual concurren todos los enfermos cardíacos que necesitan ser readaptados a un trabajo más liviano; después de enseñarles nuevas profesiones o pequeñas industrias, son colocados en el comercio o en la industria por el servicio social. La colocación suele ser una tarea difícil, desde luego por ser enfermos, y también por tratarse en gran parte de seres que han pasado la edad media de la vida. Esta dificultad ha traído como consecuencia que una gran masa de cardíacos con preparación para ciertas industrias pero sin colocación, hiciera necesaria la creación de una verdadera fábrica mantenida exclusivamente con cardio-vasculares.

Para Argentina el grito de "guerra a la enfermedad cardio-vascular", ha constituído una consigna en los últimos años, manifestada en todos sus aspectos: en congresos, en leyes y en la creación de Institutos. De fecha relativamente reciente, 1944, es decreto que encomienda al Instituto Nacional de Previsión Social, la Medicina Preventiva y Curativa de las afecciones cardio-vasculares, tuberculosis, sífilis y reumatismo; las enfermedades profesionales y del trabajo, sus complicaciones y secuelas; así como también todas las enfermedades de tendencia crónica e invalizante.

El sistema de examen, la concesión de reposo preventivo y muchas de sus disposiciones, son similares a nuestra ley.

Brasil posee un importante Instituto de Cardiología de orientación médico-social moderna. Su Director, profesor Dr. Genival Londres, ha sabido darle la organización que requiere los tiempos actuales. Con fundada razón se ha dicho que después de EE. UU., Argentina, Brasil y Canadá son el A B C de la medicina americana.

En Méjico se ha formado conciencia nacional médica, en el sentido de crear un Instituto de reeducación. En el 2º Congreso Internacional de Medicina e Higiene del Trabajo en Méjico, se planteó dicha ponencia.

Chile es uno de los países americanos que tiene un sistema de previsión más desarrollado. Puede afirmarse que casi la totalidad de la población activa dispone de organismos que cubren sus principales riesgos. Fueron los años 1924-25 su punto de partida con la dictación de las leyes 4054 y 4055 sobre Seguro Obligatorio de enfermedad, vejez, invalidez y muerte, y de Accidentes del trabajo respectivamente. En 1924 se dictó otra ley de tanta trascendencia como aquella que estableció el régimen de previsión de los Empleados Particulares, y al año siguiente la que organizaba la Caja de Empleados Públicos y Periodistas.

A la fecha hay como 50 Institutos de Previsión para proteger los riesgos de sus asociados, muchas de las cuales tienen anexo el servicio conjunto de medicina preventiva y curativa. Punto culminante de esta era de progreso médico social ha sido la dictación de la ley de

Medicina Preventiva en Enero de 1938, dándose así una orientación más definida en el ataque a las enfermedades de mayor morbilidad. Si bien podemos enorgullecernos de nuestra importante legislación médico-social, debemos, sin embargo, reconocer que en ellas existen importantes vacíos o defectos que son necesarios llenar o corregir a la brevedad.

Todos los cardiólogos ven, por ejemplo, la urgente necesidad de la dictación de una ley sobre Invalidez por enfermedad en la Caja de Empleados Particulares, de modificar la misma en la Caja de Seguro Obligatorio, de otorgar remunerativas pensiones de vejez, etc. La medicina social debe llenar una función triple, prevenir, curar y rehabilitar; pues bien, en este último aspecto estamos totalmente desprovistos. Carecemos de centros de reeducación profesional, sin los cuales es imposible que la ley de medicina preventiva dé todos sus frutos, especialmente en los cardíacos.

Es interesante observar que este aspecto se viene debatiendo entre nosotros desde hace ya cierto tiempo en publicaciones, congresos, etc., y no en vano: el centro cardiológico en Valparaíso parece ser pronto una realidad. En el Congreso de la concentración de jefes médicos de la Caja de Seguro, en 1945, en Panimávida, se declaró en cuanto a cardiología:

1º—Que tanto la morbilidad como la invalidez y mortalidad por estas afecciones, obligan a considerarlas como una patología social que debe ser enfrentada con criterio epidemiológico.

2º—Que es necesario modificar la actual estructura de los servicios, en forma que permitan abordar integralmente el problema con Unidades Cardiológicas integradas por:

a) Centros de pesquisa y diagnóstico precoz;
b) Clínicas de tratamiento; y
c) **Centros de reposo, rehabilitación profesional y colocación en el trabajo.**

3º—Que deben arbitrarse los medios para lograr una terapéutica oportuna de las afecciones que originan las cardiopatías, no sólo en el adulto, sino de preferencia en la infancia.

4º—Que la protección económica debe ampliarse para permitir la realización de los tratamientos y la reintegración al trabajo en labores de menor rendimiento económico.

En síntesis, la protección al cardíaco debemos hacerla efectiva a través de todos estos engranajes escalonados en perfecta coordinación: Medicina Preventiva, Medicina curativa y Rehabilitación.

MEDICINA PREVENTIVA, SU RELACION CON LAS AFECCIONES CARDIO-VASCULARES

La ley de Medicina Preventiva es uno de los eslabones fundamentales de la medicina social. Si bien es cierto que con anterioridad a la dictación de la ley, ya nuestro espíritu inquieto habíase mani-

festado en diversos artículos esbozando la nueva orientación de la medicina hacia la prevención de las enfermedades y que en ciertos aspectos aislados se llevaba a la realización, sólo se vino a manifestar en forma efectiva en relación con los principales rubros de la morbilidad, al promulgarse la Ley 6174, el 31 de Enero de 1938.

Desde esa fecha la medicina cambió de rumbo esencialmente, dirigiendo su frente de ataque en busca del probable enfermo, en lugar de esperar que éste acudiera espontáneamente, muchas veces tarde; así creaba el legislador la medicina dirigida.

Los cimientos de esta ley son los de pesquisar precozmente las enfermedades de mayor repercusión social, tales como T.B.C., cardiopatías y Lúes; procurar la recuperación por medio de subsidios de reposo y tratamiento oportuno adecuado, prolongando de este modo la capacidad para el trabajo.

La medicina preventiva es frente a las cardiopatías el aporte más eficaz hasta la fecha realizado. Para nosotros, su principal bondad reside en ser el primer eslabón, como medio de diagnóstico precoz, para después proceder al tratamiento más conveniente, y por fin para efectuar la reeducación o la readaptación.

Sin medicina preventiva no sería posible obrar con eficacia en cuanto a terapéutica ni tampoco en cuanto a rehabilitación. En la práctica son éstos los principales medios de lucha que poseemos a favor de los enfermos cardio-vasculares. Naturalmente que la verdadera prevención es aquella que debe actuar sobre sus factores etiológicos, pero en este sentido nuestra acción está limitada al ataque o prevención de la enfermedad reumática en la edad escolar o al tratamiento de la sífilis, pues las otras 2 causas: la hipertensión y la arterioesclerosis, escapan a nuestra acción por lo complejo de su producción misma.

Antes de decir cómo debemos actuar en la prevención de la enfermedad reumática, es conveniente recordar algunos datos clínicos y estadísticos al respecto; para ésto nos apoyamos en el interesante trabajo de D. Urrutia y S. Vaisman sobre dicha afección, y también en la obra del profesor Garretón Silva "Tratamiento de la enfermedad reumática", extractando sus puntos más esenciales.

El reumatismo articular agudo es la causa de más del 95 % de las cardiopatías adquiridas antes de los 20 años. Entre los 20 y los 40 años todavía es responsable del 60-70 %, de las lesiones al corazón. Por encima de los 40 años comienzan ya a primar los otros factores etiológicos enumerados. En la edad escolar, la frecuencia en Chile de la enfermedad reumática, es más o menos de un 2 %, cifra similar en numerosos países. En el hospital, considerado en general, la enfermedad reumática aparece en el 13 % y en un servicio de medicina interna, en el 22 %. La cardiopatía reumática representa más o menos el 42 % de las diversas afecciones circulatorias. La muerte cardíaca en un servicio de medicina interna aparece en el 62 %. La muerte por enfermedad reumática en el 41 %. Pues bien, la muerte por enfermedad reumática dentro de las cardiopatías, es de una proporción del 66 %.

El reumatismo se presenta entre nosotros con caracteres de verdadera alarma a igual que en el extranjero; mutila y mata a tanta juventud, que debemos despertar la conciencia nacional divulgando el mal con ilustraciones, folletos, etc., dándole la debida importancia a los focos de infección, extirpándolos radicalmente, mejorando las condiciones de nutrición, vivienda, etc., y finalmente, atacando a la enfermedad misma en forma intensiva y prolongada. Rojas Villegas, sin embargo, estima que siendo la cura sanatorial la única forma de ataque, pero aún muy costosa incluso en Estados Unidos, debemos contentarnos por ahora con luchar contra las consecuencias de la enfermedad en la edad adulta, con examen de salud obligatorio y control cardiológico regular.

El ataque coordinado e intensivo que contra la sífilis se ha llevado últimamente en el país, se ha traducido en una baja importante de su morbilidad, lo que aportará en el futuro un descenso apreciable en cardiopatías por esta afección.

Antes de analizar algunas de las críticas que se han hecho a la ley de medicina preventiva, poner de manifiesto sus fallas más importantes y sugerir las modificaciones de mayor envergadura, es conveniente dar a conocer algunas estadísticas que nos servirán de base para argumentar en pro o en contra de algunos puntos de la ley.

CAJAS DE PREVISION

Nº de Imponentes.

Repartición	Número
Empleados Públicos	65.339
Empleados Particulares	99.868
Organismos Auxiliares	13.374
Total imponentes	178.581

Figura 13

CAJAS DE PREVISION (S. M. N. E.)

Nº de atenciones en el país (1945)

Repartición	Nº atendidos	%	Sanos	%	Enfermos	%
Empleados Públic.	20.949	32.0	13.813	65.9	7.136	34.1
Empleados Partic.	25.971	26.0	18.120	69.8	7.851	30.2
Organismos Auxil.	3.149	23.5	2.109	67.0	1.040	33.0
Total atendidos y promedio %	50.069	27.1	34.042	67.5	16.027	32.4

Figura 14

MORBILIDAD S. M. N. E. POR REGIONALES Y ESPECIALIDADES

Indices de Morbilidad de Medicina Preventiva, Distribuídos por Regionales y por especialidades, incluyendo en cada grupo la Patología Mixta.

Año 1945

Serv. Regionales	Lúes	%	Tbc.	%	C.V.	%	Totales	%
Antofagasta 3.712	244	6,6	130	3,5	471	12,7	845	22,8
La Serena 4.520	346	7,6	140	3,1	587	13,0	1.073	23,7
Valparaíso 6.860	332	4,8	281	4,1	603	8,8	1.216	17,7
Santiago 21.509 (Equipo 19.081)	1,276 (1.153)	5,9 (6,0)	947 (914)	4,4 (4,8)	1.949 (1.653)	9,1 (8,7)	4.172 (3.720)	19,4 (19,5)
Talca 1.801	55	3,1	27	1,5	231	12,8	313	17,4
Concepción 4.180	297	7,1	201	4,8	610	14,6	1.108	26,5
Temuco 1.546	153	9,9	76	5,9	261	16,9	490	32,7
Valdivia 4.821	389	8,1	136	2,8	648	13,4	1.173	24,3
Magallanes 1.120	106	9,5	55	4,9	205	18,3	366	32,7
TOTALES 50.069	1.198	6,4	1.993	4,0	5.565	11,1	10.756	21,5

NOTA.—En los cálculos totales no se considera al Equipo Santiago, cuyas cifras sólo se han consignado como datos ilustrativos.

Figura 15

S. M. N. E. VALP.

EXAMEN DE SALUD 1946

Repartición	1er. examen de salud	Repetición	Total
Empleados Particulares	1.455	3.486	4.941
Empleados Públicos	624	1.790	2.414
Marina Mercante	302	980	1.282
Organismos Auxiliares..	120	225	345
TOTAL	2.501	6.481	8.982

Término medio examen de salud diario: 32.9 imponentes.

Figura 16

SANOS, REZAGADOS Y NO CONCURRENTES S. M. N. E. 1946 — VALP.

Repartición	Sanos de ficha 1	Sanos de especialidad	* Rezagados	No concurrentes a especialidad
Empleados Particulares	3.396	199	179	369
Empleados Públicos ...	1.382	74	127	237
Marina Mercante	830	27	55	159
Organismos Auxiliares.	241	16	12	18
Total y % del total ...	5.849	316	373	783
	65.2 %	3.6 %	4.2 %	8.7 %

* No completaron examen.

Figura 17

NUMERO DE EXAMINADOS Y PORCENTAJE POR ESPECIALIDADES — 1946 — VALP.

Población examinada en Valparaíso. — 1946	Lúes	T.B.C.	C.V.	Total
8.982 imponentes	3.6 %	4.6 %	5.7 %	13.9 %

NOTA: En 1941-42, desde el 1º de Septiembre al 31 de Diciembre, en 10.833 imponentes examinados en Valparaíso, se clasificó como C.V. el 18.5 %. En todo el país en 54.416 imponentes examinados se clasificó como C.V. el 14.4 %.

Figura 18

PATOLOGIA MIXTA. S. M. N. E. — VALP. — 1946

Repartición	Lúes-C.V.	T.B.C.-C.V.	Lúes-T.B.C.-C.V.	Total
Empleados Particulares.	91	40	11	141
Empleados Públicos	54	57	8	119
Marina Mercante	31	5	2	38
Organismos Auxiliares..	10	4	1	15

Figura 19

MORBILIDAD C. V. EN 1946 VALP. S. M. N. E:

Clasificación	Emp. Partic.	Emp. Públic.	Marina Merc.	Org. Aux.	Total	% Confirmado
Grado I	112	173	31	14	330	68.7
Grado II	41	55	12	1	109	22.7
Grado III	12	23	2	3	40	8.4
Grado IV	—	1	—	—	1	0.2
Cardíaco potencia	7	2	—	—	9	—
Probable cardíaco	17	8	—	2	27	—
Sano	55	27	4	9	95	—
No concurrentes .	140	130	77	8	355	—
TOTAL	384	419	126	37	966	—

Total de concurrentes a Cardiología en 1946 por sospecha de afección cardio-vascular: 966.
Se clasificaron 516 (5.7 % de la población examinada) (En 1945: 7.3 %).

Figura 20

ACTIVIDAD ACTUAL DE IMPONENTES C. V. SOMETIDOS A REPOSO PREVENTIVO

S. M. N. E. VALP.

*** Imponentes cardio-vasculares acogidos a reposo preventivo y actividad actual con su respectivo porcentaje. — Promedio de edad y de meses por imponente.**

Decretos concesiones y renovaciones de reposos	Nº imponentes acogidos a medicina preventiva.	ACTIVIDAD ACTUAL												Promedio edad reposantes.	Promedio edad fallecidos	Promedio meses por reposante.
		Trabajan	%	Casos ignorados.	%	Fallecidos.	%	Jubilados.	%	En reposo preventivo o enfermedad actual.	%	No trabajan.	%			
1.724	477	249	52.2	75	15.7	78	16.3	5	1.1	16	3.4	54	11.3	46.1	52.5	3.6

* Estadística efectuada por nosotros en colaboración con la visitadora social del servicio señora Berta Osnovikoff.

Figura 21

S. M. N. E. VALP. - 1946

CONCESIONES DE REPOSO, RENOV., REINTEGRACIONES Y BAJAS POR CARDIOLOGIA

Reposos concedidos y renovados en general en 1946. — Valparaíso.

Total reposos concedidos	281
Total reposos renovados	1.855
Total reposos decretados	2.136

Repartición	Concecciones	Renovaciones	Reintegraciones	Bajas
Empleados Particulares	37	207	75	5
Empleados Públicos .	60	291	76	14
Marina Mercante	9	55	19	—
Organismos Auxiliares.	3	27	9	—
TOTALES	109	580	179	19

Figura 22

S. M. N. E. VALP. - 1946

INGRESOS Y EGRESOS POR SUBSIDIOS DE REPOSO

Repartición	Ingreso	Egresos	Saldo al 31-XII-46
Empleados Particul.	4.412.919.71	4.741.406.60	328.486.89 en contra
Empleados Públicos.		2.499.832.43	
Marina Mercante ...	1.038.969.87	1.343.885.53	304.915.66 „ „

NOTA: En los Empleados Públicos el total no refleja exactamente lo pagado a imponentes, por cuanto muchos cobraron su subsidio en Santiago, por diversas causas.

Figura 23

CAJA S. OBLIGATORIO

RESUMEN GEN. EX. SALUD Y PATOL. C. V., T. B. C. Y LUES DESDE FUNDACION LEY MEDIC. PREV.

Tuberculosis				Cardiovascular				Luética			
Años	Total	Tbc.	%	Años	Total	C.V.	%	Años	Total	Lúes	%
Año 1938	82.112	3.752	4,3	Año 1938	82.112	3.304	4,3	Año 1938	82.112	3.519	4,2
Año 1939	128.109	5.122	4	Año 1939	128.109	5.122	4	Año 1939	128.109	7.441	5,8
Año 1940	115.688	6.330	5,47	Año 1940	115.688	3.661	3,16	Año 1940	115.688	9.263	8
Año 1941	110.490	7.822	7,2	Año 1941	110.490	5.048	4,5	Año 1941	110.490	8.620	7,8
Año 1942	96.153	7.813	8,1	Año 1942	96.153	4.732	5	Año 1942	96.153	6.725	7
Año 1943	110.939	6.506	6.44	Año 1943	110.939	4.988	4,94	Año 1943	110.939	6.781	6,72
Año 1944	117.030	7.367	6,33	Año 1944	117.030	5.230	4,46	Año 1944	117.030	7.200	6,15
TOTAL	750.521	44.712	5,95	TOTAL	750.521	32.285	4,31	TOTAL	750.521	49.549	6,60

Figura 24

Hacemos un estudio estadístico del Servicio Médico Nacional de Empleados, de la Caja de Seguro Obligatorio en todo el país y del Servicio Médico Nacional de Empleados de Valparaíso. Analizamos en dichos servicios la morbilidad, las concesiones o renovaciones de reposo, los ingresos y egresos por concepto de subsidios y el porcentaje de recuperación en los cardio-vasculares.

Existen en el país alrededor de 180.000 imponentes entre empleados públicos, empleados particulares y organismos auxiliares. (figura 13).

En el año 1945 se examinaron poco más de 50.000 empleados en todo el país; resultaron sanos, es decir, sin las afecciones contempladas por la ley 6174, aproximadamente el 70 %. En Valparaíso se acusó un porcentaje de 68.8 por sanos, incluyendo los por especialidades, entre 8.982 examinados en 1946 por el Servicio Médico Nacional de empleados (figuras 14-16 y 17). La morbilidad cardio-vascular, año

S. OBLIGATORIO

RESUMEN GENERAL EXAMENES DE SALUD POR PROVINCIAS

1945

Zonales	Otras afecc.	%	Lúes	%	C. V.	%	T.B.C.	%	Tecno-patías	%	Patol. mixta	%	Sanos	%	Total
Iquique	1.011	36.5	212	7.65	222	8	152	5.4	—	—	14	0.5	1.158	41.8	2.769
Antofagasta	1.460	7.7	605	3.2	307	1.6	207	1.1	117	0.6	52	0.27	16.203	85.4	18.951
Copiapó	466	13.6	355	10.4	55	1.6	58	1.7	238	6.9	21	0.6	2.210	64.9	3.403
La Serena ..	76	2.6	251	8.7	161	5.6	326	11.3	1	0.03	41	1.4	2.022	70.2	2.878
Valparaíso ..	2.048	20.9	705	7.2	878	8.7	1.005	10.2	145	1.5	71	0.7	4.931	50.4	9.783
Santiago	642	1.1	2.692	4.6	3.020	5.2	3.049	5.2	45	0.07	377	0.6	48.291	83.1	58.116
Rancagua ..	387	43.1	11	1.2	57	6.3	151	16.8	1	0.1	8	0.9	282	31.4	897
Talca.....	1.069	52	92	4.4	161	7.8	124	6.0	—	—	3	0.14	605	29.4	2.054
Chillán.....	367	25.4	61	4.2	36	2.5	44	3.0	—	—	1	0.06	931	64.6	1.440
Concepción..	533	14.3	292	7.8	315	8.4	519	13.9	1	0.02	185	4.9	1.864	50.2	3.709
Los Angeles	1.598	92.9	55	3.1	18	1.0	31	1.8	—	—	—	—	17	0.9	1.719
Temuco	580	27.0	259	12	97	4.5	132	6.1	—	—	2	0.1	1.076	50	2.146
Valdivia	—	—	53	9.2	2	0.3	23	4	—	—	2	0.3	497	86.1	577
Puerto Mont	990	39	158	6.2	62	2.4	199	7.8	—	—	13	0.5	1.125	44.1	2.547
Punta Arenas	1.511	75.7	87	4.3	37	1.8	92	4.6	—	—	8	0.4	260	13	1.995
TOTALES ..	12.738	11.2	5.888	5.2	5.428	4.8	6.112	5.4	548	0.5	798	0.7	81.472	72.1	112.984

Figura 25

S. OBLIG.

NUMERO DE ASEGURADOS CON REPOSO PREV. 1938 - 1945

Años	T.B.C.	%	C.V.	%	Otros diag.	%	Total
1938	707	94.0	45	6.0	—	—	752
1939	3.372	82.7	700	17.2	3	0.10	4.075
1940	5.534	84.6	1.001	15.3	8	0.06	6.543
1941	7.198	86.5	1.117	13.4	2	0.03	8.313
1942	5.888	84.3	1.094	15.6	7	0.05	6.989
1943	6.188	83.2	992	13.4	260	3.40	7.440
1944	6.954	86.5	992	12.3	89	1.11	8.035
1945	6.492	82.4	1.297	16.4	87	1.11	7.876

Figura 26

S. OBLIG.

CASOS TERMINADOS EN 1943. DIAS DE REPOSO Y SUBSIDIO PAGADOS

Zonales	Nº de casos	Días de reposo	Térm. medio por caso	Subs. pagados $	Térm. medio sub. por caso	Térm. medio subs. por día
Iquique.....	38	2.497	65.71	46.339	1.219.44	18.55
Antofagasta....	19	1.020	53.68	32.998	1.736.73	32.35
Copiapó.....	4	390	97.5	6.679	1.669.75	17.12
La Serena.....	41	3.128	76.09	46.234	1.127.65	14.78
Valparaíso	270	23.180	85.85	600.360	2.223.55	25.89
Santiago	245	26.705	109	536.728	2.190.72	20.09
Rancagua	13	2.100	161.53	48.886	3.760.46	23.27
S. Fernando....	—	—	—	—	—	—
Talca	6	510	85	7.911	1.318.50	15.51
Chillán	11	990	90	13.322	1.211.09	13.45
Concepción	8	420	52.5	6.691	836.37	15.93
Los Angeles....	—	—	—	—	—	—
Temuco.....	21	2.100	100	18.009	857.57	8.57
Valdivia	24	1.612	67.16	21.045	876.87	13.05
Puerto Montt ..	3	180	60	3.390	1.130	18.83
Punta Arenas ..	11	1.230	111.81	27.937	2.539.72	22.71
TOTALES	714	66.054	92.51	1.416.529	1.983.93	21.44

Figura 27

CAJA S. OBLIG.

CASOS TERMINADOS AÑO 1943. Y RESULTADO OBTENIDO EN C. V. POR PROVINCIAS

Zonales	Mejorados		Estac. y agravados		Sin datos		Reposos mal concedidos		Totales
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Iquique	24	63.14	13	34.22	1	2.64	—	—	38
Antofagasta ..	3	15.7	16	84.3	—	—	—	—	19
Copiapó	4	100.0	—	—	—	—	—	—	4
La Serena	25	60.97	6	14.63	10	24.39	—	—	41
Valparaíso....	53	19.62	11	4.07	205	75.92	1	0.37	270
Santiago	131	53.46	102	41.63	11	4.48	1	0.4	245
Rancagua	5	38.46	5	38.46	3	23.06	—	—	13
Talca	3	50.0	2	33.33	1	16.66	—	—	6
Chillán	1	9.09	7	63.63	3	27.27	—	—	11
Concepción ..	4	50.0	2	25.0	2	25.0	—	—	8
Temuco	15	71.42	6	28.57	—	—	—	—	21
Valdivia	12	50.0	11	45.83	1	4.16	—	—	24
Puerto Montt	—	—	1	33.33	2	66.66	—	—	3
Punta Arenas	—	—	11	100.0	—	—	—	—	11
TOTALES....	280	39.22	193	27.03	239	33.47	2	0.28	714

Figura 28

1945 por zonales, en el Servicio Médico Nacional, dió un porcentaje medio de 11.1 %, fluctuando entre 8.8 (Valparaíso) y 18.3 (Magallanes). (figura 15). En 1941-42 se obtuvo en Valparaíso, S. M. N. E. una morbilidad cardio-vascular del 18.5 % y en 1946, 5.7 % (figura 18). Llama la atención que en el Seguro Obrero tengamos una cifra de morbilidad cardio-vascular mucho más baja, 4.3 %, como promedio entre los años 1938 a 1945. En 1945 el más alto porcentaje correspondió a Valparaíso con 8.7 % (figuras 24 y 25). Este hecho también le llamó la atención al Dr. Francisco Rojas Villegas, interpretándolo como que el trabajo pesado de los obreros constituiría un filtro para los portadores de afecciones cardio-vasculares.

Entre los confirmados cardio-vasculares en el Servicio Médico Nacional de Valparaíso, año 1946, el grado 1 señaló el más alto porcentaje, 68.7 %; después el grado II — 22.7 %; en seguida el grado III — 8.4 % y por último el IV — 0.2 %. (figura 20).

La exposición del Dr. Rojas Villegas da cifras similares para los examinados en Santiago hasta 1944, salvo que para el grado I, el porcentaje fué ligeramente más bajo (63.5 %) y para el grado IV algo más alto (2.5 %). Si examinamos la figura 22 observaremos que las concesiones y renovaciones de reposo en cardio-vasculares en el Servicio Médico Nacional de Empleados en Valparaíso, año

S. OBLIG.

RECUPERACIONES INMEDIATAS EN DADOS DE ALTA DE REPOSO PREV. EN 1944. POR ZONALES

Zonales	Casos que terminaron reposo preventivo	Recuperados	Promedio días de reposo
Iquique	28	78.5 %	66
Antofagasta....	15	33.3	78
Copiapó.....	7	71.4	47
La Serena	3	33.3	140
Valparaíso	365	61.6	80
Santiago	271	67.2	95
Rancagua	17	35.3	205
San Fernando ..	3	66.6	140
Talca	6	66.6	75
Chillán	4	25.0	60
Concepción	33	69.6	62
Temuco.....	3	0	100
Valdivia	49	75.5	76
Puerto Montt ..	1	100	30
Magallanes	10	50.0	133
TOTALES	805	519 casos 64.5 %	89 días

Figura 29

CAJA S. OBLIG.

ENTRADAS 1 % DE LOS SALARIOS Y GASTOS DE SUBSIDIO REPOSO 1938 A 1945 EXCEDENTE: 158.952.276.78

Años	1 % de los salarios	Subsidios pagados
1938	11.687.316.33	224.300.40
1939	20.895.741.13	5.076.113.13
1940	25.612.151.71	11.182.804.52
1941	30.620.781.20	17.387.619.14
1942	35.906.097.92	16.136.861.99
1943	41.719.970.57	18.220.355.82
1944	48.700.900.80	22.769.749.74
1945	57.807.774.00	23.000.652.14
TOTAL	272.950.733.66	113.998.456.88

Excedente ..... 158.952.276.78.

Figura 30

1946, sumaron 689; se reintegraron a su trabajo 179 y fueron dados de baja, o sea pasados a medicina curativa por su gravedad, 19. Como se trata de reposos no terminados, no es posible sacar de estas cifras ninguna conclusión, pues muchos podrían haberse reintegrado al año siguiente.

Más ilustrativas son las figs. 28 y 29, en la Caja de Seguro Obligatorio, años 1943 y 1944, pues nos presentan casos de reposos preventivos terminados. Esta última estadística fué obtenida de un trabajo del Dr. Luis Hervé. En la figura 28 veremos que en los reposos concedidos a cardio-vasculares, se obtuvo un porcentaje, aproximadamente, de 40 % de mejorados; 27 % de estacionados y agravados; existiendo un 33 % sin datos. En la figura 29 vemos que el porcentaje de recuperación inmediata fué de 64.5 %. No hemos tenido conocimiento se haya efectuado antes una estadística referente a conocer las condiciones de actividad en que se encuentran los imponentes después de años de haber reposado. Pues bien, ésto lo efectuamos con los casos cardio-vasculares del servicio médico nacional de empleados de Valparaíso, desde la iniciación de la ley hasta 1946 inclusive. La fig. 21 nos demuestra que el 52 % trabaja, pero a este porcentaje habría que agregar más o menos un 3 % de actuales reposantes y tal vez un 5 % de casos ignorados, obteniéndose un 60 %. Ha fallecido el 15.7 % y no trabaja por diversas causas el 11.3 %.

Es interesante también observar la figura 26, donde se nota que el porcentaje de reposos preventivos para cardio-vasculares fluctúa entre 13 a 16 % y para tuberculosis entre 82 a 94 %. Ha sido en Valparaíso, Caja de Seguro Obligatorio, donde los porcentajes de reposo se han apartado notablemente del resto del país, alcanzando hasta un 51 % en un semestre del 44.

Cabe destacar el hecho de que en el Seguro Obligatorio se han obtenido cerca de 160 millones de pesos, acumulación de excedentes anuales por los descuentos a los salarios para Medicina Preventiva, desde 1938 a 1945 (figura 30). Lamentamos que esta suma no se haya invertido como la ley lo dispone, pasando a usufructo común.

En materia estadística hemos presentado a Uds. los datos que hemos estimado de mayor interés, haciendo un estudio comparativo entre las instituciones que abarcan mayor número de imponentes y que por ser de diversa índole, permiten obtener mejores conclusiones. Este estudio será complementado cuando hagamos la exposición de nuestro trabajo en la industria.

ANALISIS A SUS CRITICAS

Analizaremos las críticas fundamentales hechas a la ley de Medicina Preventiva, tomando especialmente aquellas expresadas por funcionarios más vinculados a las instituciones.

1.—A nuestro parecer el legislador ha tenido una visión acertada al estimar que la tuberculosis, la cardiopatía y la Lúes constituyen un problema de trascendencia social, legislando preventivamente

sobre ellas. Lo demuestran en forma evidente las cifras globales de nuestras estadísticas.

2.—Se ha manifestado que el examen de salud en general, es caro por estar dirigido hacia la población sana, de la que un pequeño número sólo pasaría a beneficiarse. Se ha propuesto que el examen debería practicarse en aquellos grupos en los cuales podría esperarse una mayor morbilidad: como ser en los focos de contagio por tuberculosis o sífilis. Consideramos que el procedimiento sería engorroso y posiblemente su pesquisa resultar más cara que la actual; además este sistema no sería factible para todos los grupos. Un medio de disminuir el costo por exámenes sería evitar la duplicidad creando el carnet de salud, en el cual se anotaría exámenes y datos esenciales practicados por cualquiera institución.

3.—Se ha expresado que la ley produce cesantía. Al respecto hemos observado que esto sucede especialmente cuando los reposos son frecuentes o prolongados, en enfermos de difícil recuperación, cuya cesantía se evitaría si se dispusiera de ley de jubilación en todas las instituciones de previsión.

4.—Se ha estimado que la medicina preventiva para cardiovasculares no ha sido todo lo provechosa que se esperaba. Sin embargo, consideramos que el porcentaje de recuperados por cardiopatía no es tan insatisfactorio, en relación a la carencia de institutos de reeducación, hecho previsto por la ley, pero no cumplido. Las cardiopatías cuentan también en su contra con otros vacíos de nuestra legislación médico-social: faltas de obligatoriedad legal para cambios de faenas, no posesión de leyes jubilación en todas las instituciones, de leyes de incapacidad o invalidez relativa, vacíos los cuales repercuten, dándonos un porcentaje más bajo de recuperación, ya que por espíritu humanitario se suele dar reposo preventivo a enfermos que sabíamos de antemano irrecuperables.

MODIFICACIONES Y COMPLEMENTOS ESENCIALES A LA LEY DE MEDICINA PREVENTIVA

1.—Estimamos que la ley de Medicina Preventiva abarca a un número reducido de nuestra población, no pudiendo entonces influir notoriamente en las cifras de morbilidad y mortalidad. Se hace necesario extenderla a los familiares.

2.—Dentro del grupo obligado a hacerse anualmente el examen médico, es una mínima parte la que cumple. Debieran arbitrarse todos los medios para que un mayor número cumpla con los requisitos legales.

3.—Concordamos cuando se dice que el examen de salud hay que simplificarlo al máximo, para evitar pérdida de tiempo a los imponentes y hacer más expedita la labor de los funcionarios. Ninguna importancia tiene que el examinado diga que tiene disnea, palpitaciones, etc., o que acuse tos, anorexia u otros, si los exámenes complementarios demuestran que no hay cardiopatía ni tuberculosis. De mucho mayor valor es, sin duda, el estudio de sus antecedentes.

4.—Debiera irse rápidamente a la creación de sanatorios, centros de salud y de reeducación para que el enfermo haga su réposo en las mejores condiciones posibles, y se reintegre de acuerdo a su capacidad funcional.

5.—Es apremiante la dictación de ley de jubilación en todas las instituciones de previsión, valorando tanto la incapacidad absoluta, como la relativa.

6.—Hay que legislar en el sentido de dar toda facultad a las comisiones de medicina preventiva para cambio de faena cuando el caso lo requiera, y con fondos propios suplementar el menor salario resultante de dicho cambio.

Creemos sinceramente que estas modificaciones darían tal solidez a la ley de medicina preventiva, que aún los más recalcitrantes la apoyarían con todos sus esfuerzos, para hacerla cada vez más eficaz en beneficio de nuestra humanidad.

NUESTRA LABOR MEDICO - SOCIAL

Nuestra preocupación inicial fué rehabilitar al enfermo cardiovascular post-hospitalizado de acuerdo a su capacidad funcional. Sin embargo, pronto trasladamos nuestras actividades a la industria por razones que luego señalaremos.

Veamos entonces lo que sucedió en una y otra parte sucesivamente.

EN EL HOSPITAL

Para buen control de los enfermos, ideamos una ficha sucinta y una hoja standard para las encuestas sociales, que nos permitían formarnos un concepto clínico social lo más acabado posible. Pues bien; si buenos fueron nuestros propósitos, otra fué la realidad. En una gran mayoría los enfermos cardio-vasculares que se hospitalizaron se encontraban en una fase próxima a la invalidez relativa o absoluta, que impidió toda labor de readaptación.

En efecto, por la figura 31 observaremos que si en alto porcentaje los cardíacos que posteriormente logramos controlar en policlínico, mejoraron recién egresados, ya en los sucesivos controles se fué notando la agravación paulatina qu impidió toda rehabilitación.

HOSP. VIÑA
CASOS C. V. CONTROLADOS EN POLICLINICO DESPUES DE HOSPITALIZADOS
40 CASOS

Condición	Mejor	%	Igual	%	Peor	%
Al egreso	30	75	10	25	0	0
Control	10	25	18	45	12	30
Fallecidos:	6					

* En colaboración con Dr. Carlos Silva L.

Figura 31

EN LA INDUSTRIA

La Refinería de Azúcar

Limitada nuestra labor posthospitalaria a controles clínicos cardiovasculares y a solicitar pensiones de invalidez, procuramos realizar entonces dicho trabajo en la Refinería de Azúcar. Estimamos que la variedad del trabajo que allí se realiza, nos serviría mejor para el objetivo que perseguíamos; es decir, readaptar al enfermo cardio-vascular que encontráramos, a un oficio compatible con el estado funcional del corazón. Quisimos cerciorarnos personalmente de las faenas que en dicha industria se realizaban para así valorar en toda su magnitud la calidad del trabajo. Visitamos totalmente la fábrica, sección por sección, anotando todas las características del trabajo: horario de trabajo, turnos, esfuerzo desplegado, etc. Una visita de esta naturaleza nos ocupó aproximadamente un mes.

CONDICIONES DEL TRABAJO EN LA REFINERIA

Descarga	Casa de carbón	Distribución
≠	≠ ø - | ●	ø
Elaboración	Maestranza	Destilería
| ø	≠ ø -	-
Prensa y envase azúcar	Planta eléctrica	Licores
≠	ø |	-
Prensa sacos	Taller eléctrico	Patio
- |	ø	≠ ø -
Cajonería	Medidores	Guardia
≠	ø	- ●

Almacén de útiles, dispensario, laboratorio, teatro y club social.

-

Leyenda	
Trabajo pesado	≠
Trabajo mediano	ø
Trabajo liviano	-
Trabajo con calor	|
Trabajo de noche	●

Figura 32

Para nuestro estudio hemos considerado a todas sus secciones que son las siguientes: descarga de azúcar cruda, elaboración de azúcar, envase y prensa de azúcar, casa de carbón, prensa de sacos, cajonería, almacén de útiles, maestranza, cuadrilla de patio, distribución, taller eléctrico, planta eléctrica, medidores, destilería, licores,

guardia, dispensario, teatro y club social y laboratorio. Haremos una breve reseña de la índole del trabajo en cada sección, para que se formen una idea de conjunto de la labor que realiza el obrero.

El azúcar en crudo llega por ferrocarril hasta la descarga, en donde una cuadrilla de doce hombres la recibe y la transporta en hombro hasta el transportador mecánico. Llegada a su destino es descargada nuevamente, especialmente en carretilla de mano, y llevada hasta las máquinas mezcladoras, donde se revuelve el azúcar con miel de baja calidad para su limpieza. Esta mezcla pasa mecánicamente a una batería de turbinas donde es mezclada con agua y vapor para su lavado y secado. Durante este proceso, los obreros que accionan las turbinas deben vigilar la mezcla, y por medio de palancas vaciarlas o llenarlas cuando fuese necesario. El trabajo se efectúa día y noche, dividiéndose los obreros en tres turnos. El ambiente de trabajo es sacrificado: hay calor y el hombre debe estar atento al proceso mismo. De las turbinas el azúcar sube por medio de transportadores automáticos a un receptáculo por donde cae por gravedad a las pailas, que son recipientes calentados al vapor y donde al azúcar se la vuelve a mezclar con agua y cal disolviéndola en su totalidad. La labor del obrero es también la de vigilar, eso sí que en un ambiente mucho más caluroso. Una bomba aspira esta miel haciéndola pasar a unos filtros de paño donde le son quitadas las impurezas en suspensión. De los filtros pasa a una torre y de ésta cae por gravedad a los filtros de carbón, donde sufre la miel un proceso más largo de filtración. En estos mecanismos el obrero debe cargar los filtros con carbón animal llevado por carritos guiados por ellos mismos. En esta sección, perteneciente a elaboración de azúcar, se actúa en un medio de gran calor, pero con un trabajo relativamente liviano. La miel es extraída de los filtros y conducida por medio de canales hacia los vacums, aparatos al vacío, donde es calentada para concentrarla al máximo. La labor es simplemente de expectación. De los vacums, la miel pasa a los cristalizadores donde es revuelta y enfriada lentamente hasta la formación de los cristales. Esta azúcar ya cristalizada pasa nuevamente a turbinas para ser lavada, secada y separada de la miel. En seguida el azúcar se traslada a las prensas automáticamente.

En esta sección el azúcar se aprensa, quedando lista para ser secada por medio de túneles y después cortada.

En la sección de prensa de azúcar el trabajo es bastante pesado, ya que el obrero trabaja al ritmo de la máquina, cargando bandejas de azúcar continuadamente. El azúcar en seguida es transportada en carros de mano a través de túneles con aire caliente y llevada a las máquinas cortadoras; luego de cortada es envasada, quedando lista para ser expendida. El azúcar es envasada en sacos de peso corriente y llevada en carretillas de mano hasta la bodega, desde donde se transporta en hombros hasta el ferrocarril. En la sección prensa sacos, éstos se seleccionan según su estado, siendo reparados a

máquina o a mano según las circunstancias. El trabajo es aquí relativamente liviano.

En cajonería, la labor consiste en fabricar cajones para envase de azúcar y licores. La madera que viene previamente cortada es descargada en hombro y es atochada en bodega, desde donde se lleva a las máquinas armadoras y clavadoras, según necesidades. Se desprende que en esta sección el trabajo es pesado.

La casa de carbón tiene por objeto la confección del carbón animal y la revivificación del carbón usado en los filtros; en esta faena existen aspectos de trabajo físico muy pesado como es el acarreo de carbón al hombro, debiendo subirse escala, para alimentar los hornos. Una vez preparado el carbón animal es llevado hasta los filtros en carritos traccionados a mano.

La sección maestranza desarrolla todas las faenas que incumben a la confección y reparación de maquinarias y útiles necesarios a la industria. El trabajo es variado, contando con mecánica, soldadura, tornos, etc., y va desde lo liviano hasta lo pesado.

Destilería es la sección donde se fabrica alcohol de la melaza residual de la elaboración del azúcar, por procedimiento de fermentación de levadura. El trabajo es muy liviano y se limita a la vigilancia del procedimiento.

En licores se mezcla el alcohol a esencia o hierbas, dejándose la mezcla en maceración. El transporte del licor se hace por bombas hasta el lugar del envase donde se embotella por sistema de sifones, siendo el trabajo físico muy liviano. Aquí también se hacen jarabes de frutas por un procedimiento sencillo que no reporta mayor esfuerzo.

La refinería de azúcar tiene su planta generadora de energía eléctrica para la industria y para la ciudad de Viña del Mar. La planta cuenta con calderos, turbinas, dinamos; en los calderos se emplea carbón que llega en carros de ferrocarril y se descarga automáticamente, transportándolo por medio de una huincha mecánica hasta los hornos, cuya alimentación es también automática. La permanencia en esta sección cuenta con factores desagradables, como ser el ruído y el calor que afectan al obrero si es enfermo.

El taller eléctrico está destinado a reparar todos los desperfectos de su especialidad dentro de la fábrica, contando para su efecto con técnicos. El trabajo combina el tecnicismo con lo físico. La distribución está a cargo de la red eléctrica de la ciudad y la mantención de este servicio, teniendo que efectuar también las instalaciones de nuevas redes. Se presume que el trabajo es arriesgado y más o menos pesado según las circunstancias. Existe también una sección medidores encargada de las pequeñas instalaciones eléctricas a domicilio; labor mediana.

La cuadrilla patio efectúa labor variada: aseo, trabajos imprevistos, reemplazos en las diferentes secciones, siendo generalmente el trabajo pesado.

Para la vigilancia de la fábrica hay un grupo de guardias; cuyo trabajo, sin ser físicamente pesado, es sacrificado por los turnos de noche.

Almacén de útiles, dispensario, teatro, club social y laboratorio, enseñan por sí solos su labor, siendo en general el trabajo liviano.

EXAMEN CLINICO SOCIAL

La refinería de azúcar cuenta con 660 obreros, número que nos propusimos examinar con miras de pesquisar especialmente las afecciones cardio-vasculares. Con el objeto de dar toda clase de facilidades a los obreros para que se sometieran a examen, los visitamos en el mismo sitio del trabajo, trasladándonos de un lugar a otro cuando las circunstancias lo requerían. Lógicamente que ésto nos significó trabajar no en las condiciones como se hace en lugares apropiados para examen médico, pero a pesar del ambiente improvisado y caluroso, logramos controlar clínicamente a más del 90 %; exactamente 603 operarios. A pesar de estar en el terreno mismo, no siempre fué fácil reunir un buen número, pues para no paralizar las máquinas había que buscar reemplazantes. Para que concurriera el mayor número posible a exámenes de laboratorio y rayos X, dispusimos que acudieran a distintos lugares, según la conveniencia de ellos. Así y todo, 96 obreros no efectuaron todos los exámenes solicitados, por diversas circunstancias.

Citamos todas estas cosas para señalar cuán difícil es conseguir que los obreros se hagan el examen médico anual de salud. Esta industria, la refinería de azúcar, no había hecho en masa su examen médico desde hace más de cinco años.

Conjuntamente con el control clínico, se hizo una encuesta social standard a cada uno: referente a calidad de su trabajo, horario, horas extraordinarias, antigüedad en su trabajo, conocimientos técnicos, lugar de residencia, calidad de su vivienda, número y situación familiar, salario.

A los posibles cardio-vasculares y a los confirmados, se hicieron exámenes complementarios, control clínico antes y después de su trabajo, pruebas de esfuerzos, electrocardiograma, fondo de ojo, etc. Se confeccionó asimismo una encuesta social especial para estos grupos, orientada en el sentido de readaptación.

Las figuras 33 — 34 — 35 — 36 — nos revelan en toda su magnitud todo cuanto realizamos en la refinería de azúcar como fase

previa a la readaptación y reeducación de los cardio-vasculares. (Cuadro A). Salta a la vista que en su gran mayoría son obreros del sexo musculino, casados, no jóvenes. En sus antecedentes no hay mucho tabaquismo (avaluado de 0 a 3; más 1 es igual a más de una cajetilla); pero sí alcoholismo, más de lo habitual (avaluado de 0 a 4; más 1 es igual bebida más de lo habitual); puede que sea mera coincidencia; pero es el hecho que predomina en las secciones de mayor promedio de edad y en los confirmados cardio-vasculares, siendo más acentuado en el grado III. (figura 36).

REFIN. DE AZUCAR

TABACO-ALCOHOL-EDAD-POR GRADOS

	NO CLASIFICADOS	NO CARDIO-VASCULARES.	CARDIO-VASCULARES POSIBL.	CARDIO-VASCULAR EN POT.	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
TABACO PROMEDIO	0,50	0,65	0,57	0,91	0,66	0,47	0,5	—
ALCOHOL PROMEDIO	0,78	1,14	1.05	0,90	1,39	1,17	2,33	—
EDAD PROMEDIO	29,41	34,40	35,23	36,60	45,36	50,41	58,15	—

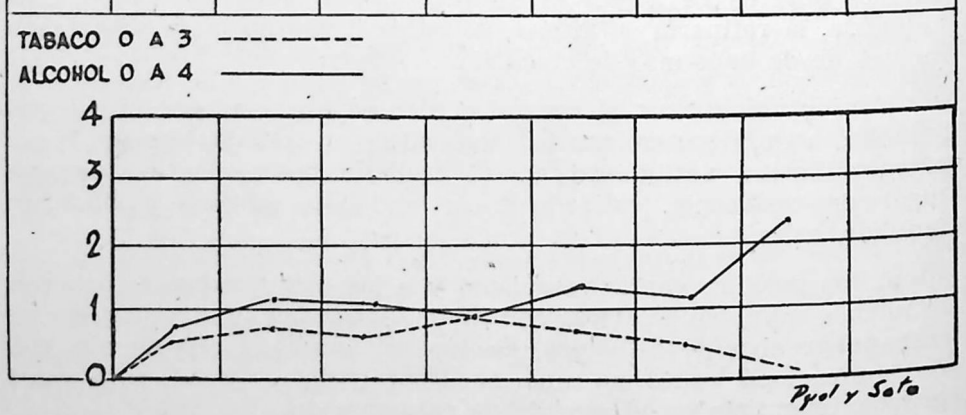


Figura 33

La figura 34 con su gráfico respectivo, nos señala el número total de obreros, el número de examinados, el total de no cardio-vasculares, de no clasificados y la morbilidad general cardio-vascular con el porcentaje respectivo entre los clasificados. Llama la atención que la morbilidad es alta, 17.54 %; pero debemos considerar que en general se trata de personas no muy jóvenes, que vienen trabajando

REFIN. DE AZUCAR

EXAMEN DE SALUD

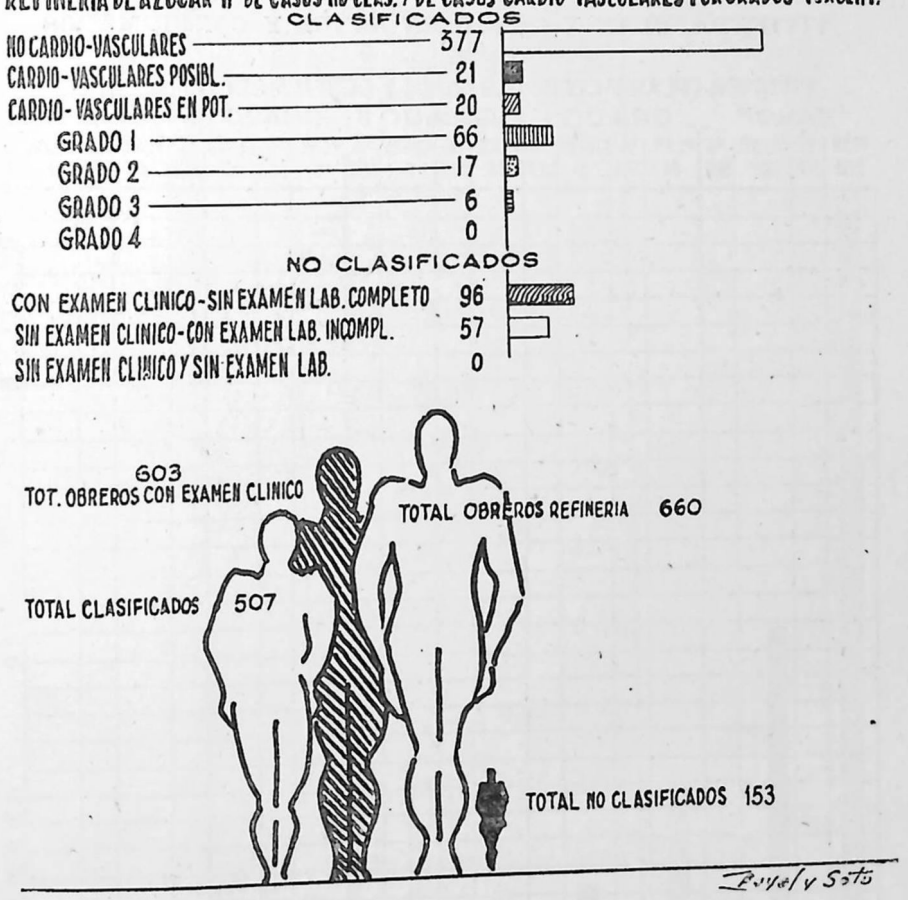


Figura 34

desde muchos años en esta industria, desde cuando la labor era realmente pesada, pues el trabajo manual superaba al trabajo mecá-

nico. Debemos confesar también que hemos sido rigurosos en nuestras apreciaciones, considerando la cardiología bajo su aspecto subclínico. Hemos dado por confirmados pequeños agrandamientos cardíacos observados con relativa frecuencia en algunas secciones: descarga, casa de carbón, etc., cosa importante de anotar, pues el trabajo es ahí pesado siendo entonces muy necesaria nuestra acción preventiva. Las enfermedades pesquisadas han sido las habituales en la edad madura: hipertensión arterial, arterioesclerosis, etc. (Cuadro B). La

REFIN. DE AZUCAR

VIVIENDA, PLAN Y CERRO EN SANOS Y CONFIRMADOS

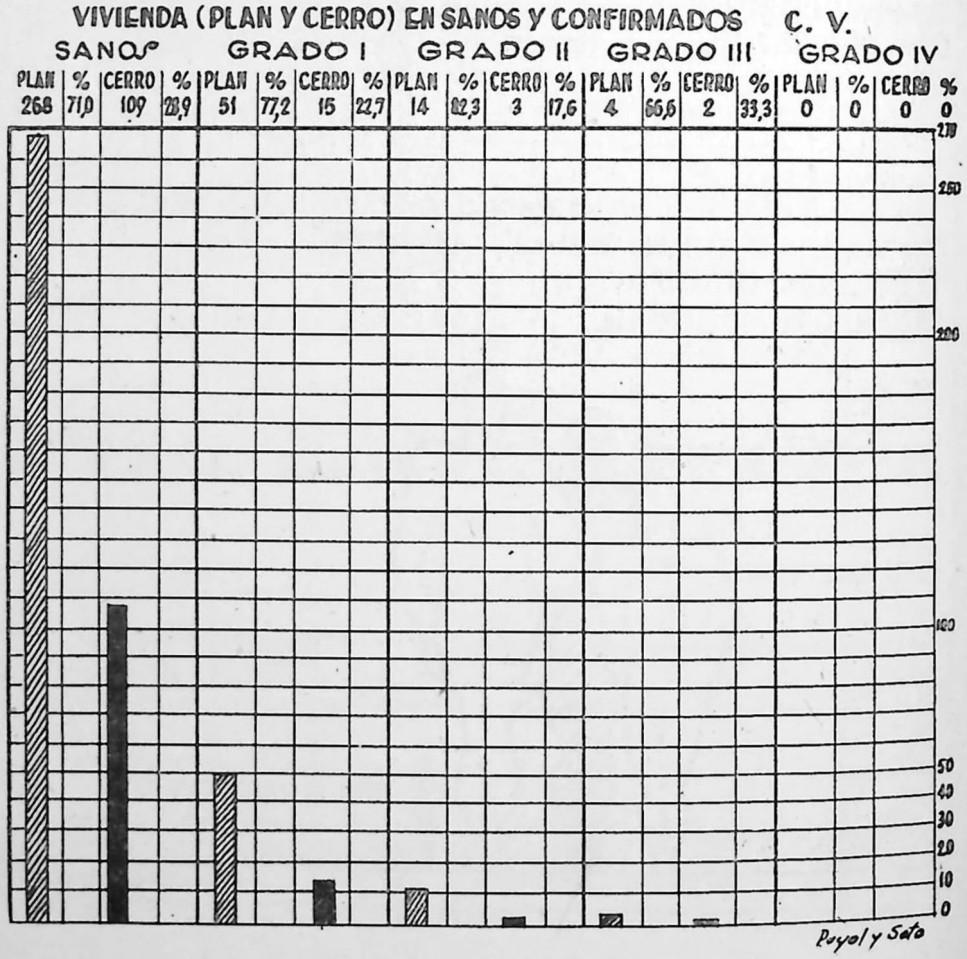


Figura 35

SEC Dr. Alfredo Silva Clark

Estad: VIÑA DEL MAR

NO CLASIFI.	SEXO M.	ESTADO CIVIL C.	S.	V.	PROMEDIOS DE Edad	Tabaco	Alcohol
138	0	88	46	4	32,12	1,63	1,03
98	0	71	22	5	38,83	0,43	1,46
26	0	20	5	1	38,40	0,33	1,62
54	0	25	29	0	29,83	0,76	0,67
49	0	41	7	1	38,16	0,85	1,16
29	6	32	16	7	36,22	0,78	1,34
19	0	14	2	3	33,07	0,98	0,71
10	0	9	0	1	46,—	0,70	1.—
18	0	12	5	1	33,94	0,44	1,22
27	0	10	17	0	26,96	0,55	0,32
10	0	5	3	2	45,50	0,30	1,80
29	4	23	9	1	36,52	0,66	1,36
9	5	5	9	0	27,35	0,21	0,57
7	0	7	0	0	36,71	0,42	0,71
22	0	15	7	0	34,71	0,55	1,47
10	0	10	0	0	48,—	0,40	0,90
0	2	0	1	1	41,5	0,—	0,—
8	1	6	3	0	25,57	0,91	0,78
2	0	2	0	0	27,—	0,50	0,50

SEGUNDA JORNADA CLINICA DE VERANO

Estadística general por secciones, número de casos y porcentajes

Fundación Lucas Sierra

CIA. DE REFINERIA DE AZUCAR DE VIÑA DEL MAR

Dr. Alfredo Silva Clark

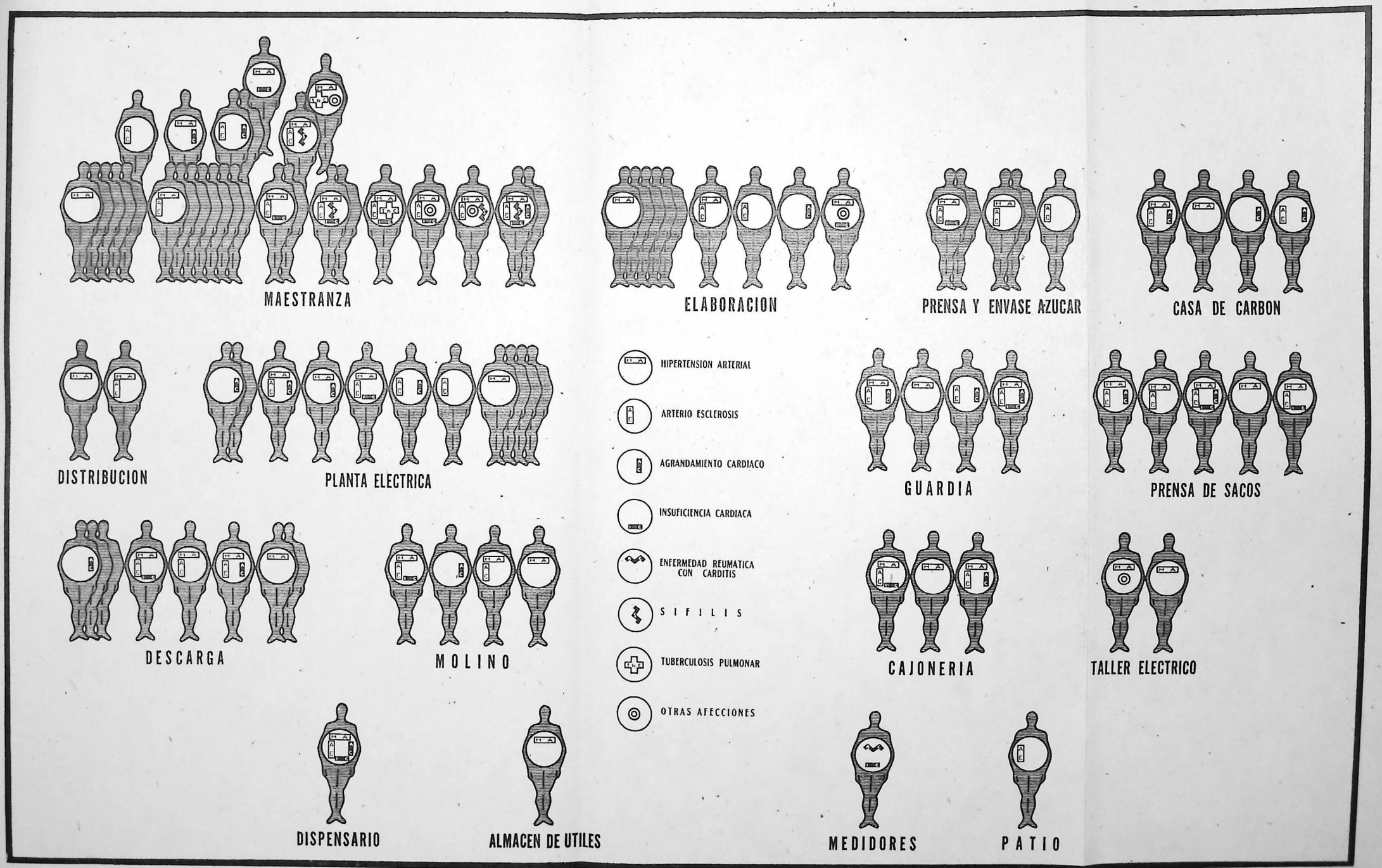
	NO CLASIFICADOS	NO CARDIOVASCULAR	CARDIOVASCULAR POSIBLE	CARDIOVASCULAR EN POTENCIA	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
MAESTRANZA	17 (11,9 %)		84 (69,4 %)	4 (3,3 %)	19 (15,7 %)	6 (4,9 %)	3 (2,4 %)
ELABORACION	13 (13,2 %)	68 (80 %)	2 (2,3 %)	2 (2,3 %)	10 (11,7 %)	3 (3,5 %)	
DESCARGA	9 (34,6 %)	9 (52,9 %)			7 (41,1 %)	1 (5,8 %)	
DISTRIBUCION	7 (12,9 %)	39 (82,9 %)	4 (8,5 %)	2 (4,2 %)	2 (4,2 %)		
PLANTA ELECTRICA	2 (4 %)	30 (63,8 %)	4 (8,5 %)	2 (4,2 %)	10 (21,2 %)	1 (2,1 %)	
ENVASE Y PRENSA AZUCAR	15 (27,2 %)	35 (87,5 %)			3 (7,5 %)	2 (5 %)	
ALMACEN DE UTILES	3 (15,7 %)	12 (75 %)		3 (18,7 %)	1 (6,2 %)		
CASA DE CARBON	2 (20 %)	4 (50 %)			4 (50 %)		
MEDIDORES		14 (77,7 %)	3 (16,6 %)				1 (5,5 %)
TALLER ELECTRICO	12 (44,4 %)	13 (86,6 %)			1 (6,6 %)	1 (6,6 %)	
CAJONERIA		7 (70 %)			2 (20 %)		1 (10 %)
PRENSA DE SACOS	3 (9 %)	22 (73,3 %)	2 (6,6 %)	1 (3,3 %)	3 (10 %)	2 (6,6 %)	
LICORES	2 (14,2 %)	10 (83,3 %)	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)			
DESTILERIA	1 (14,2 %)	6 (100 %)					
CUADRILLA DE PATIO	4 (18,1 %)	13 (72,2 %)	1 (5,5 %)	3 (16,6 %)	1 (5,5 %)		
GUARDIAS	2 (20 %)	3 (37,5 %)		1 (5,5 %)	3 (16,6 %)		1 (5,5 %)
DISPENSARIO		1 (50 %)				1 (50 %)	
TEATRO Y CLUB SOCIAL	4 (44,4 %)	5 (100 %)					
LABORATORIO		2 (100 %)					

	TOTAL Clasificado	SEXO H.	SEXO M.	ESTADO CIVIL C.	ESTADO CIVIL S.	ESTADO CIVIL V.	PROMEDIOS DE Edad	PROMEDIOS DE Tabaco	PROMEDIOS DE Alcohol
MAESTRANZA	121	138	0	88	46	4	32,12	1,63	1,03
ELABORACION	85	98	0	71	22	5	38,83	0,43	1,46
DESCARGA	17	26	0	20	5	1	38,40	0,33	1,62
DISTRIBUCION	47	54	0	25	29	0	29,83	0,76	0,67
PLANTA ELECTRICA	47	49	0	41	7	1	38,16	0,85	1,16
ENVASE Y PRENSA AZUCAR	40	49	6	32	16	7	36,22	0,78	1,34
ALMACEN DE UTILES	16	19	0	14	2	3	33,07	0,98	0,71
CASA DE CARBON	8	10	0	9	0	1	46,—	0,70	1.—
MEDIDORES	18	18	0	12	5	1	33,94	0,44	1,22
TALLER ELECTRICO	15	27	0	10	17	0	26,96	0,55	0,32
CAJONERIA	10	10	0	5	3	2	45,50	0,30	1,80
PRENSA DE SACOS	30	29	4	23	9	1	36,52	0,66	1,36
LICORES	12	9	5	5	9	0	27,35	0,21	0,57
DESTILERIA	6	7	0	7	0	0	36,71	0,42	0,71
CUADRILLA DE PATIO	18	22	0	15	7	0	34,71	0,55	1,47
GUARDIAS	8	10	0	10	0	0	48,—	0,40	0,90
DISPENSARIO	2	0	2	0	1	1	41,5	0,—	0,—
TEATRO Y CLUB SOCIAL	5	8	1	6	3	0	25,57	0,91	0,78
LABORATORIO	2	2	0	2	0	0	27,—	0,50	0,50

MORBILIDAD CARDIOVASCULAR en la Cía. de Refinería de Azúcar de Viña del Mar

Estudio del Dr. Alfredo Silva Clark

Cuadro B.



patología mixta más frecuente fué C. V., Lúes. En la figura 35 y gráfico respectivo, hemos analizado la vivienda (plan-cerro) considerando su frecuencia en sanos y confirmados: la mayor parte de los obreros, el 75 %, viven en plan; muchos en casas propias de la refinería. No hay diferencia en la distribución de la vivienda, en cuanto a plan y cerro, entre los sanos y confirmados cardio-vasculares. Dijimos que a los posibles cardio-vasculares y a muchos de los confirmados hicimos un control clínico antes e inmediatamente después de haber efectuado trabajo, controlando su presión y pulso, lo que venía a representar una verdadera prueba de esfuerzo. Esto, unido a otros exámenes, nos permitió valorar mejor su capacidad funcional, base para las futuras rehabilitaciones.

REFIN. DE AZUCAR

CONTROL DE LA PRESION Y PULSO ANTES Y DESPUES DEL TRABAJO

42 CASOS

Variación de la presión, máxima y mínima, después del trabajo.	NUMERO DE CASOS			
	Pulso normaliza en 2 mn.	Pulso no normaliza en 2 mn.	Pulso no controlado	TOTAL
1—Presión Mx: permanece igual Presión Mn: sube	1	—	1	2
2—Presión Mx: permanece igual Presión Mn: permanece igual	3	—	—	3
3—Presión Mx: permanece igual Presión Mn: desciende	1	—	1	2
4—Presión Mx: sube Presión Mn: sube notoriamente	2	—	2	4
5—Presión Mx: sube Presión Mn: sube poco	3	2	—	5
6—Presión Mx: sube Presión Mn: permanece igual	7	—	—	7
7—Presión Mx: sube Presión Mn: desciende	4	—	1	5
8—Presión Mx: desciende Presión Mn: sube	1	1	3	5
9—Presión Mx: desciende Presión Mn: permanece igual	3	—	1	4
10—Presión Mx: desciende Presión Mn: desciende	2	2	1	5
TOTALES:	27	5	10	42

Figura 37

El grupo 5 (figura 37) es el que corresponde a lo normal: la presión máxima sube después del esfuerzo, pero la mínima lo hace ligeramente. En este grupo tuvimos cinco casos de nuestros controlados.

En la descompensación cardíaca, en los hiposistólicos, la presión máxima sube muy poco o no sube; es de mayor gravedad si desciende y si la mínima asciende notoriamente. Corresponde al grupo 4, en donde tuvimos cuatro casos. Entre estos grupos están todas las otras variedades.

Hemos llegado al interesante problema de la rehabilitación del cardio-vascular, lo que hemos realizado en pequeña escala, sin mayores pretensiones que las de señalar que es posible ayudar positivamente al enfermo cardíaco sin grandes recursos, solamente con un poco de buena voluntad.

REHABILITACION DEL CARDIO-VASCULAR

Rehabilitación es el término general aplicado al conjunto de factores por los cuales volvemos al enfermo su capacidad de trabajo suspendida por lesión orgánica o trastorno funcional. Rehabilitamos al enfermo ya sea enseñándole un nuevo oficio, según su capacidad funcional y condiciones técnicas, es decir, por reeducación profesional; o bien recuperándolo de sus funciones alteradas por reposo y tratamiento, volviéndolo a su ocupación anterior; o sea por readaptación (ley de medicina preventiva). Entre estas dos están las formas intermedias, que es precisamente lo que nosotros hemos llevado a la práctica. En otras palabras, hemos hecho reeducaciones cuando hemos encontrado un campo seguro para ello; y hemos readaptado, como lo hace la medicina preventiva pero acondicionando además al enfermo según su capacidad funcional.

Frank Krusen, de Rochester, confeccionó un cuadro para los diversos tipos de incapacidad, basado en el plan Tomlinson. Distingue ocho grupos de incapacitados, en los cuales cabe rehabilitación: 1.—Traumatizados (fracturas, etc.) 2.—Incapacitados médico-quirúrgicos; 3.—Cardíacos. 4.—T.B.C.; 5.—Enfermos de la vista 6.—Enfermos del oído; 7.—Neurosis; 8.—Psicosis. Para los cardíacos propone lo siguiente:

1º—Estipula si fué tratado en hospital general o si posteriormente fué tratado en hospitales especiales, según requerencias del caso.

2º—Considera según resultado del tratamiento efectuado, la rehabilitación posible o no posible:

a) si el compromiso es sólo del músculo cardíaco, la rehabilitación si no completa, promete al menos devolver la capacidad de trabajo por medio de reposos de largos períodos y luego ejercicios graduados.

b) si hay compromiso grave valvular, hay una posibilidad muy pequeña de rehabilitación.

3º—Establece dos condiciones resultantes en cuanto a capacidad:

a) incapacidad residual que no permite trabajo físico pesado; pero sí un trabajo liviano y sedentario;

b) incapacidad seria que no permite ningún empleo bajo condiciones ordinarias.

4º—Reglamenta necesidades futuras:

a) cuidado especial en la selección del empleo con educación vocacional si es necesario;

b) empleo protegido; entendiéndose por tal la vigilancia médica de la faena.

5º—Señala las instituciones que llevarán a efecto dicho plan:
a) centros de educación vocacional;
b) instituciones que provean empleos protegidos.

NOTA: ambos grupos necesitan supervigilancia médica.

Referente a la reeducación del cardio-vascular, se han dado cuatro reglas fundamentales (Rojas Carvajal):

1º—La reeducación deberá efectuarse en el menor tiempo posible. En general la reeducación no demanda largo tiempo, hecho comprobado por estadísticas;

2º—Otorgar subsidio especial mientras dura el aprendizaje. En este sentido la ley de medicina preventiva está en óptima condición para cumplir con este objetivo.

3º—Garantizar al reeducado una colocación posterior (servicio de colocación).

4º—Acondicionar la reeducación a un estudio psicovocacional.

Enunciamos estas reglas tantas veces expuestas por considerarlas fundamentales en todo plan de rehabilitación. Nuestra ley de medecina preventiva podrá afrontar con éxito todos estos aspectos orientándola prácticamente al fin con que fué expresada. La protección integral del cardiovascular podríamos sintetizarla en el siguiente plan:

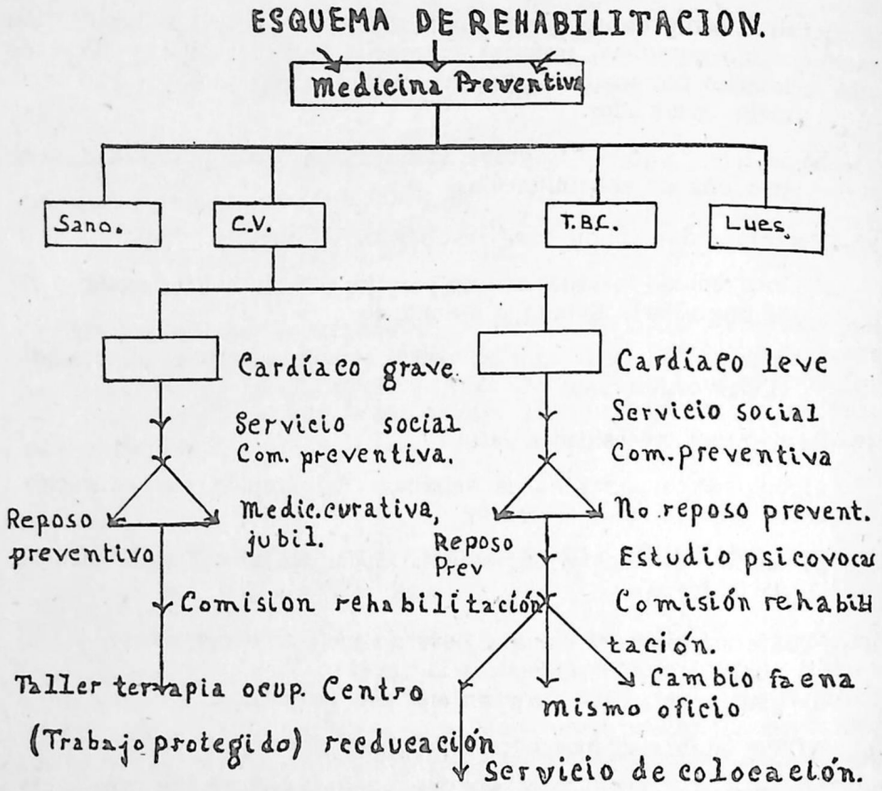


Figura 38

Partimos de la base que todo enfermo cardio-vascular al cual hubiera que rehabilitar, ya sea reeducándolo o readaptándolo, debe ser enviado al servicio correspondiente de medicina preventiva.

Pasamos por alto todas las etapas preliminares hasta llegar al cardio-vascular confirmado. Para la rehabilitación debemos considerar dos clases de cardio-vasculares: aquellos en que cabe la reeducación, o sea los cardíacos leves o medianos, y aquellos en los cuales sólo es posible aplicar otras medidas, o sea los cardíacos graves.

En el primer grupo, los leves, se aplicará la rehabilitación en sus dos formas: reeducación y readaptación. Se comenzará por hacer una encuesta social, la que se adjuntará a los demás antecedentes, para someterlo a consideración de la comisión de medicina preventiva sobre concesión o no de reposo. Reposantes y no reposantes pasarían a una comisión de rehabilitación, previo estudio psicovocacional la que dictaminaría, según el caso, los caminos a seguir: a) dejarlo en el mismo oficio; b) cambiarlo de faena dentro de la misma industria; c) proceder a la reeducación dentro de la misma industria o destinarlo

a un centro especializado de reeducación. Aquellos casos en los cuales haya sido necesaria la enseñanza de un nuevo oficio y que no tuvieren cabida donde trabajan, deberán pasar al servicio de colocación (bolsa del trabajo) el cual contaría con un rol de ocupaciones según capacidad funcional. En las afecciones cardíacas graves, nuestra acción es mucho más limitada; a igual que en el grupo anterior será encuestado por el servicio social pasándose también los antecedentes a la comisión de medicina preventiva, para concesión de reposo o destino a medicina curativa, en cuyo caso se tramitaría pensión de invalidez.

En seguida la comisión de rehabilitación estudiaría la conveniencia o no para su envío a un taller de terapia ocupacional que contaría con pequeñas industrias apropiadas al estado del enfermo.

Expuesto el plan de acción social hacia el cardio-vascular, analizaremos lo que hicimos prácticamente en la industria, refinería de azúcar. Como en su gran mayoría se trató de casos leves y no contándose con centros de reeducación ni con servicios de colocación, tuvimos que limitarnos a cambios de faena, o a reeducación dentro de la misma industria para cuyo aprendizaje fué necesario la solicitud de reposos preventivos.

Es grato manifestar que hemos tenido amplia acogida de parte de los jefes para la rehabilitación general en la industria. Esto no constituye, sin embargo, una base suficiente para prescindir de legislación que permita actuar con autoridad y en forma general.

Seleccionados los casos a rehabilitar, se procedió a encuestarlos conforme a un formulario ideado en este sentido. Aparte de los datos generales de toda encuesta, se hace referencia al trabajo, condiciones técnicas y posibilidades de readaptación, considerando la opinión del propio obrero. En el rubro proposiciones, se exponen los cambios de faena que se han considerado factibles después de un prolijo estudio. Por fin figura la respuesta del empleador a nuestras sugerencias. Para mayor comprensión acompañamos una de las encuestas efectuadas (ver figura 39).

El conocimiento previo y prolijo que tuvimos de toda la industria nos permitió indicar al empleador con bastante exactitud el cambio que era posible efectuar; de aquí que las respuestas que nos diera la jefatura fueran en su mayoría confirmación de nuestras proposiciones. A pesar de ser una innovación, a la cual teníamos resistencia por parte del obrero, obtuvimos bastante comprensión al explicársele el motivo perseguido. La única objeción general fué que aceptaban cualquier cambio a condición de no ganar un salario inferior. De consiguiente, este factor tuvimos que tomarlo muy en cuenta. Si consideramos que el trabajo liviano es frecuentemente menos remunerado, se hace necesaria la protección del obrero trasladado complementando la diferencia de salario con una asignación legal.

La figura 40 nos da una exacta idea de todo cuanto efectuamos en este sentido.

De los 84 casos seleccionados para la rehabilitación, fueron dejados en la misma faena sin modificación alguna exactamente la mitad por considerarse compatible el esfuerzo físico desarrollado con su capacidad funcional.

A 16 se les propuso una faena diferente, dentro o fuera de la sección, tomando en cuenta la capacidad y la voluntad del propio obrero.

A 22 obreros se les dejó en el mismo trabajo, pero más alivianado, es decir, evitándoles todo esfuerzo físico que pudiera afectarles.

A 3 obreros fué posible acogerlos a reposo preventivo a objeto de que aprendieran un nuevo oficio en otra sección. Si no se aplicó en mayor número esta medida fué debido ya por la edad o porque las condiciones técnicas no lo permitieron.

Dentro de los 16 a quienes se aconsejó cambio de faena, 8 no aceptaron por representarles un salario inferior o por tener menos garantías.

Se otorgó a 1 obrero pensión de invalidez por enfermedad por intermedio de la Caja de Seguro Obligatorio.

En el 99 % de los casos los jefes aceptaron nuestras proposiciones.

UN EJEMPLO DE NUESTRAS ENCUESTAS Y DE REHABILITACIONES REALIZADAS

NOMBRE: Pedro Martínes Sánchez.
DOMICILIO: Pasaje Olivo Nº 2.
FICHA: Nº 701.
REGISTRO: Nº 148.
ANTECEDENTES PERSONALES
EDAD: 45 años.
DIAGNOSTICO: Hipertensión Arterial.
GRADO: I.
AMBIENTE FAMILIAR: Casado. Grupo familiar formado por la esposa y 9 hijos, de los cuales viven en el hogar 7 hijos. Trabajan dos hijas. Obrero buena conducta.
HABITACION: Salubre pero reducida para la familia.
HABITOS: Fuma y bebe moderadamente.
TRABAJO
SECCION: Descarga. Planachera.
FAENA: Cargar sacos.
DESCRIPCION DEL TRABAJO: Cargar sacos al hombro de 80 Kgs. y en carretilla.
SALARIO: $ 97.04.
ANTIGUEDAD: 20 años.
FACTORES NOCIVOS: Trabajo físico pesado.
POSIBILIDADES DE READAPTACION
CAPACIDAD: No sabe leer ni escribir.
FACTORES TECNICOS: No hay.
OTRAS FAENAS EN QUE HA TRABAJADO: 14 años en almacén de azúcar.
CONCEPTOS DEL INTERESADO: Aceptaría ser acogido a Preventiva e iniciar aprendizaje en Maestranza como ayudante de mecánico.
PROPOSICIONES: Aprendizaje en Maestranza.
RESPUESTA DEL EMPLEADOR: Podría ensayársele en Maestranza o bien podría cambiársele a otra sección de trabajo más liviano.

Figura 39

N.º ficha Refinería	Grado	Faena desempeñada	Indole trab.	Cambio otra faena	Misma faena aliv.	Dejar misma faena	Aprendizaje (R.P.)	Jubilación	No acepta cambios	Resolución patronal
516	111	Mozo	M					X		Conforme
590	1	Portero	L		X					Conforme
782	1	Portero	L			X				Conforme
783	111	Portero	L		X					Conforme
974	111	Vigilar medidores	L			X				Conforme
600	1	Vigilar calderas	M			X				Conforme
659	1	Cargar parrillas	P	X						Conforme
999	1	Guardia aseo	L			X				Conforme
478	1	Mecánico	M			X				Conforme
543	1	Armar parrillas	L			X				Conforme
S/f.	11	Gásfiter	L			X				Conforme
463	1	Mecánico	M		X					Conforme
415	1	Mecánico autos	L			X				Conforme
504	1	Maquinista	M			X				Conforme
451	111	Aseo general	L			X				Conforme
478	1	Mayordomo	L			X				Conforme
448	1	Cuadrilla Movilización	P		X					Conforme
452	1	Aseo	L			X				Conforme
414	1	Mecánico autos	M			X				Conforme
439	1	Ayudante pintor	L			X				Conforme
445	11	Cuadrilla Movilización	M		X					Conforme
529	11	Mecánico	M		X					Conforme
596	1	Reparar calderas	P	X						Conforme
178	1	Coser sacos mano	L			X				Conforme
703	1	Cargar sacos	P				X			Conforme
192	11	Pesar sacos	M	X					X	Conforme
616	1	Análisis agua	L			X				Conforme
12	1	Cargar sacos	P	X					X	Conforme
198	1	Pesar sacos	L			X			X	Conforme
11	1	Cargar sacos	P	X					X	Conforme
727	1	Llenar filtros	P	X						Conforme
13	1	Cargar sacos	P	X					X	Conforme
14	1	Cargar sacos	P	X					X	Conforme
606	1	Fogonero	M			X				Conforme
605	1	Vigilar calderas	M			X				Conforme

Figura 40

N.° ficha Refinería	Grado	Faena desempeñada	Indole trab.	Cambio otra faena	Misma faena aliv.	Dejar misma faena	Aprendizaje (R.P.)	Jubilación	No acepta cambios	Resolución patronal
633	1	Maquinista	L			X				Conforme
634	1	Maquinista	L			X				Conforme
645	1	Operador tableros	L			X				Conforme
579	1	Ayudante electricista	L			X				Conforme
593	1	Reparar calderas	M			X				Conforme
607	1	Vigilar calderas	L			X				Conforme
638	11	Vigilar tableros	L			X				Conforme
202	1	Cortar sacos	L			X				Conforme
574	11	Electricista	L			X				Conforme
155	1	Prensar azúcar	P		X					Conforme
756	11	Accionar secador	L			X				Conforme
728	1	Llenar filtros	P			X			X	Conforme
763	1	Coser sacos máq.	M			X				Conforme
105	1	Adicionar turbina	P	X						Conforme
753	1	Clasificar sacos	L			X				Conforme
750	11	Clasificar sacos	L			X				Conforme
770	1	Coser sacos máq.	M			X				Conforme
666	1	Llenar sacos	M			X				Conforme
731	1	Cargar filtros	P		X					Conforme
733	1	Cargar filtros	P		X					Conforme
602	1	Celador electricista	P		X					Conforme
310	111	Armar cajones	P		X					Conforme
536	1	Soldador	L			X				Conforme
430	1	Carpintero	L			X				Conforme
1110	11	Mayordomo	L			X				Conforme
704	1	Cargar sacos	P				X			Conforme
116	1	Cuadrilla patio	M	X						Conforme
131	1	Cuadrilla patio	P		X					Conforme
705	1	Cargar sacos	P	X						Conforme
726	1	Llenar filtros C.	P				X			Conforme
761	1	Prensa azúcar	P	X						Conforme
153	1	Cuadrilla patio	P		X					Conforme
141	1	Accionar	M		X					Conforme
161	1	Accionar turbinas	M		X				X	Conforme
183	1	Pesar sacos	P	X						Conforme

Figura 40

N.° ficha Refinería	Grado	Faena desempeñada	Indole trab.	Cambio otra faena	Misma faena aliv.	Dejar misma faena	Aprendizaje (R.P.)	Jubilación	No acepta cambios	Resolución patronal
186	11	Acarrear sacos en carret.	M	X						Conforme
137	1	Cuadrilla patio	M		X					Conforme
917	1	Celador electricista	M		X					Conforme
911	1	Electricista	M		X					Conforme
336	1	Marcar cajones	L		X					No acept.
330	1	Armar cajones	M		X					Conforme
402	11	Mecánico	P		X					Conforme
531	111	Mecánico	P	X						Conforme
469	11	Soldador oxígeno	L			X				Conforme
447	1	Aseo	L			X				Conforme
468	1	Albañil	P	X						Conforme
446	1	Cuadrilla movilización	M		X					Conforme
407	1	Mecánico	M			X				Conforme
405	1	Tornero	M			X				Conforme

TOTAL: 84.-

Figura 40

M — trabajo mediano.
L — trabajo liviano.
P — trabajo pesado.
X — nos indica la labor Social de rehabilitación.

CONCLUSIONES

1.—En Estados Unidos, Inglaterra, Brasil, Argentina, etc., la más alta cifra de mortalidad corresponde a las afecciones cardio-vasculares. En Chile ocupan la segunda causa de mortalidad general, representan un alto índice de morbilidad y se constituyen con ventaja en la causa primordial de invalidez absoluta permanente.

2.—La medicina preventiva es, frente a las cardiopatías, el aporte más valioso hasta la fecha realizado.

3.—El porcentaje de cardio-vasculares en estos servicios fluctúa, según las zonales, desde un 4 a un 18 %, término medio 7-8 %.

4.—La prevención en relación a la etiología de las cardiopatías, se limita al tratamiento de la Lúes y en cierta medida, hacia la afección reumática.

5.—Es imprescindible intensificar la lucha de protección al cardíaco, tan magníficamente iniciada al crearse la ley de medicina preventiva.

6.—Chile, por su importante legislación social, está en condiciones óptimas para continuar en su línea ascendente, más que por creación de nuevas leyes, mejorando o modificando las existentes.

7.—Debemos procurar que al examen médico preventivo concurra el mayor número de imponentes y que tengan derecho a él un número mucho más alto de nuestra población.

8.—La Ley 6174 mostrará mejores bondades cuando se dispongan de otros recursos legales: para cambios de faenas, para suplemento de sueldos por menor salario, etc., y cuando podamos ajustarnos más exactamente a la ley, dando reposo estrictamente a los casos que se estimen recuperables, siendo ésto sólo posible cuando se llenen todos los vacíos de nuestra legislación.

9.—La Ley 6174 mostrará toda su efectividad sólo cuando dispongamos de centros de salud, de centros de reeducación y de talleres de terapia ocupacional.

10.—Sin disponer aún de estos recursos legales ni centros de reeducación, llevamos con éxito a la práctica readaptaciones con cambio de faena y algunas reeducaciones en los cardio-vasculares, después de examinar a más de 600 obreros en la Refinería de Azúcar de Viña del Mar.

11.—Consideramos, pues, que es factible y conveniente iniciar desde luego estas readaptaciones, con cambios de faena, y aún reeducaciones, preparando así el terreno para una adecuada legislación futura.

12.—Acompañamos, por fin, un esquema o plan de cómo podría llevarse a cabo la rehabilitación legal, partiendo de los servicios de medicina preventiva.

En pocas palabras, la lucha contra las afecciones cardio-vasculares debe basarse en tres principios esenciales: investigación, que aspire a encontrar nuevas verdades; control clínico y acción social.

En esta lucha consideremos como lema la frase ¡ahora mismo!, lema de un distinguido profesor, que procuraba no dejar nunca nada para más tarde. El trabajo científico será el primer impulso, el "élan" inicial, pero eso no es todo. Es necesario objetivar en conceptos claros lo que apenas está bosquejado en nuestro espíritu, y aún más, sin perder tiempo, procurar su pronta realización. No debemos dejarnos vencer en la cómoda rutina diaria y actuar decididamente en favor del cardíaco; que si hoy somos sus impulsadores, no olvidemos que mañana podemos ser la propia víctima, siendo portadores de una grave cardiopatía.

Nuestros agradecimientos

A nuestro Director, Dr. Gustavo Fricke, por su importante ayuda.

A los señores: Dr. Roberto Gajardo, Eduardo Titus y Sofanor Carrasco, por las amplias facilidades otorgadas para el desarrollo del trabajo dentro de la industria "Refinería de Azúcar".

Al señor Roberto Benítez por su eficaz ayuda.

Al Dr. Armando Honorato, importante colaboración en el laboratorio.

A los doctores Humberto Arellano, Spartaco Tomasello, por sus aportes como radiólogos.

BIBLIOGRAFIA

Aparato Circulatorio. — Dr. Cossio, Pedro 1941

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Octubre 1939. Artículo del Dr. Vaisman, Samuel.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Agosto 1943. Medicina Preventiva en la Industria. Artículos Dr. González A Dr. Salvatierra.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Mayo-Junio 1943. Artículos de Dr. Bravo, Alfredo Leonardo.

Boletín Médico Social. Octubre-Noviembre 1943. Artículos de Dr. Vizcarra, José; Sr. Sabino Abdom y Sra. Alarcón, María; Dr. Rojas Carvajal, Alfredo.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Diciembre 1943 Artículos de Dr. Rojas C., Alfredo; Dr. Toledo A. Pablo; Dr. González Salvatierra; Dr. González S., Augusto, con Dr. Bravo, Alfredo L. y Dr. Toledo, Pablo.

Boletín Médico Social. Marzo-Abril-Mayo-Junio 1944. Págs. 132, 142, 148. Dr. Bustos, Julio.

Boletín Médico Social. Caja de Seguro Obligatorio. Santiago de Chile Julio-Septiembre 1944. Artículos de Dr. Allende, D. Salvador con Dr. Palma Cereceda, Jorge; Dr. Biondi E., Alfredo con Dr. Vizcarra, José y colaboradores; Dr. Rojas C., Alfredo con Dr. Abrahamson, Humberto; Dr. Herve, Luis con Dr. Alvayay, Jorge; Dr. Alvayay, Jorge; Dr. Poblete Troncoso, Moisés; Dr. Bustos, A. Julio.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Octubre-Diciembre 1944. Artículos de Dr. García Valenzuela, René con Dr. Lira, Gregorio; Dr. Ahumada Hermes.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Junio-Julio-Agosto 1945; Págs. 348 a 355.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Septiembre-Noviembre 1945. Artículos de: Dr. De Viado, Manuel.

Boletín Médico Social. Diciembre 1945; pág. XXIII.

Boletín Médico Social. Marzo-Abril 1946. Nº 138-139. Dr. Rojas Carvajal, Alfredo. Informe sobre aplicación de Medicina Preventiva, y págs. 171-174.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Mayo 1946. Pág. 270.

Boletín Médico Social. Junio 1946. Artículos de: Dr. García V., René y Pág. 363-64.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Julio 1946. Pág. 449.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Agosto 1946. Artículos de: Dr. González Salvatierra, A.; Zlatar F., Jorge; y Págs. 497-500.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Septiembre-Octubre 1946. Artículos de: Dr. Rojas Carvajal, A.; Dr. Herve, Luis.

Boletín Médico Social. Santiago de Chile Noviembre 1946. Artículos de: Dr. Rojas Carvajal, Alfredo.

Boletín Médico Social. Enero-Febrero-Marzo 1947.

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Septiembre 1938. Año 17 Nº 9. Págs. 769-775.

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Septiembre 1945. Año 24 Nº 9. Págs. 808-815; 844-847.

Boletín Servicio Médico Nacional de Empleados. Abril 1946 Nº 4. Artículos de Dr. Sotomayor Moreno, Osvaldo; Dr. Rojas Villegas, Francisco; Dr. Waiss B., Oscar (abogado) y movimiento estadístico 1945.

Boletín Servicio Médico Nacional de Empleados. Julio 1946 Nº 5. Readaptación y reeducación en los enfermos del corazón. Dr. Sotomayor A., Osvaldo.

Cardiac Clinics. A Mayo Clinic Monograph. Dr. Frederick A. Willius. 1941.

Cardiopatología Clínica. Levine A. Samuel 1946.

Cardiopatías, Las. Tesis de prueba. 1938. Dr. Moya Cornejo, Gonzalo.

Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Diseases. Stroud.

Enfermedades del corazón. Dudly White, Paul. 1946.

Enfermedad reumática, La. Dr. Urrutia, Domingo y Vaisman, Samuel. 1941.

Estadística Chilena. Dirección General de Estadísticas. Chile. Enero a Diciembre 1946.

Estadística Chilena, Dirección General de Estadísticas. Chile. Enero a Agosto 1947.

Estructurando la medicina del futuro. 1939. Dr. García Tello, José.

Heart Failure. Fishberg.

Journal of the American Medical Association. American Health resorts. The place of health resorts in rehabilitation following injuries. Frank K. Krusen. M. B. Rochester. Minn. July 29, 1944.
Journal of the American Medical Association. The rehabilitation of the injured. Page 732-733.
Lancet, The. The Beveridge report and the medical profession. E. B. Layton. January 9, 1943, page 56-58.
Lancet, The, Scheme of rehabilitation. Tomlinson. January 23, 1943.
Lancet, The. Rehabilitation. January 30, 1943. page 158.
Medical Information for Vocational rehabilitation Officers. Bulletin Nº 27.
Medicina moderna. Las enfermedades cardiovasculares en los obreros de Valparaíso. Resumen memoria de prueba. Dr. Vargas Carretero, Alfonso. Noviembre 1942.
Medicina Preventiva y Medicina Dirigida. 1938. Dr. Cruz Coke, Eduardo.
Memoria año 1946. Servicio Médico Nacional de Empleados. Regional de Valparaíso. Drs. Marín S., Oscar y Dr. Swett C., Carlos.
Nomenclatura y criterio para el diagnóstico de las enfermedades del corazón. 4ª edición. Sociedad de Cardiología de New York. Sociedad Americana de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología.
Prevention of heart Disease, The. Dr. Fredrick, Willius. Rochester Minnesota.
Preventive medicine in a Modern Practice. New York 1944.
Realidad Médico Social Chilena, La. Allende, S.
Revista de Asistencia Social. Congreso Chileno de Asistencia Social. Reeducación profesional de inválidos. Dr. Gebauer, Dr. Torres y otros. Tomo IV. 1935.
Revista de Asistencia Social (tomados de Asistencia Social del Cardíaco en Buenos Aires). Santiago de Chile, Junio 1941. Nº 2.
Revista de Medicina, ex Medicina Moderna, Valparaíso, Abril 1945.
Revista Médica de Chile, Medicina Preventiva Cardio-vascular. Drs. Alvayay, Jorge y Vargas C., Alfonso. Enero 1943.
Stadistical Bulletin. Metropolitan Life Insurance Company. November 1946, December 1946, February, March, April, May, 1947.
Social Insurance and allied services. Sir Beveridge, William. 1942.
Socialized Medicine in the Soviet Union. H. Sigerist. New York 1938.
Trabajo y Previsión Social. II Congreso Nacional de Medicina e Higiene del Trabajo en México. 1944. Organización de un instituto Mexicano de reeducación profesional. Dr. Rodríguez, Ismael.
Tratamiento de la enfermedad reumática. Prof. Garretón Silva, A. 1942.

AUTORES NACIONALES Y EXTRANJEROS

Dr. Abrahamson, W. Humberto (véase Rojas Carvajal, Alfredo).
Dr. Ahumada Hermes. El riesgo de invalidez en diversas instituciones de previsión social. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Octubre-Diciembre 1944.
Dr. Alvayay C. Jorge (Véase Dr. Herve, Luis).
Dr. Alvayay, Jorge y Dr. Vargas Carretero, Alfonso. Medicina preventiva cardio-vascular. Revista Médica de Chile. Enero 1943.
Dr. Alvayay C., Jorge. Las enfermedades cardio-vasculares y la Medicina Preventiva. Boletín Médico Social Julio-Septiembre 1944.
Dr. Allende G., Salvador y Dr. Palma Cereceda, Jorge. Panorama bio-demográfico, económico y cultural de Chile. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Julio-Septiembre 1944.
Dr. Allende, Salvador. La realidad médico social chiena.
Sir. Beveridge. Williams. Social Insurance and allied services. 1942.
Dr. Biondi, E. (Véase Dr. Vizcarra, José).
Dr. Bravo, Alfredo Leonardo. Crítica de la ley de Medicina Preventiva. Boletín Médico Social Mayo-Junio 1943.
Dr. Bravo, Alfredo Leonardo. (Véase Dr. González, Augusto con Dr. Toledo, Pablo).
Dr. Bustos, Julio. La seguridad social y la XXVI Conferencia Internacional del trabajo. Boletín Médico Social Julio-Septiembre 1944.
Dr. Cossio, Pedro, Aparato Circulatorio. 1941.
Dr. Cruz Coke, Eduardo. Medicina Preventiva y Medicina Dirigida.
Dr. De Viado, Manuel. Las nuevas ideas de seguridad social en Inglaterra. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Septiembre-Noviembre 1945.
Elguin, M. S. (Véase Dr. Vizcarra, José).
Fishberg. Heart Failure.
Sra. G. de Alarcón, María. (Véase Dr. Vizcarra, José).
García Tello, José. Estructurando la medicina del futuro. (1939).
García Valenzuela, René y Dr. Lira S. Gregorio. Criterio de incapacitación en los diferentes grupos nosológicos y causas de invalidez. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Octubre-Noviembre 1944.
Dr. García Valenzuela, René. La trayectoria médico social del seguro chileno de invalidez. Boletín Médico Social. Santiago de Chile 1946.
Prof. Dr. Garretón Silva, Alejandro. Tratamiento de la enfermedad reumática. 1942 Santiago de Chile.
Dr. Gebauer. (Véase Dr. Torres, Isauro).

Dr. González Salvatierra; Dr. Bravo, Alfredo y Dr. Toledo, Pablo. El examen de salud simplificado. Boletín Médico Social. Diciembre 1943.
Dr. González S. A. Organización de examen de salud sistemático en la Caja de Seguro Obligatorio. Boletín Médico Social. Diciembre 1943.
Dr. González Salvatierra, A. Medicina Preventiva en la Industria. Boletín Médico Social, Santiago de Chile Agosto 1946.
Dr. Herve L. Luis y Dr. Alvayay C., Jorge. Las enfermedades cardio-vasculares en los asegurados y su aspecto médico social. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Julio-Septiembre 1944.
Dr. Krusen H., Frank M. S. American Health resorts. The place of health resorts in rehabilitation following injuries. Journal of the American Medical Association. July 29, 1944.
Dr. Layton T. B. The Beveridge report and the Medical profession. The Lancet. January 9, 1943. Pages 56-58.
Dr. Levine, Samuel A. Cardiopatía clínica. 1946.
Dr. Lira S., Gregorio (Véase Dr. García Valenzuela, René).
Dr. Marín S., Oscar con Dr. Swett C., Carlos. Memoria año 1946. Servicio Médico Nacional de Empleados. Regional de Valparaíso.
Dr. Moya Cornejo, Gonzalo. Las Cardiopatías. Tesis de prueba. 1938.
Dr. Palma Cereceda, Jorge (Véase Dr. Vizcarra, José) Previsión Social de Empleados. Boletín Médico Social Julio-Septiembre 1944.
Prof. Poblete Troncoso, Moisés. Planificación de los seguros sociales en la postguerra, en el extranjero. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Julio-Septiembre 1944.
Dr. Rodríguez, Ismael. Organización de un Instituto Mexicano de reeducación profesional. Trabajo y Previsión Social. II Congreso Nacional de Medicina e Higiene en México. Noviembre 1944.
Dr. Rojas Carvajal, Alfredo. Dificultades de la aplicación de la ley de Medicina Preventiva. Boletín Médico Social. Octubre-Noviembre 1943.
Dr. Rojas Carvajal, Alfredo. La ley de Medicina Preventiva y la reeducación profesional. Boletín Médico Social. Diciembre 1943.
Dr. Rojas Carvajal, Alfredo y Dr. Abrahamson, Humberto. Los problemas de la medicina social en Chile. Boletín Médico Social. Santiago de Chile. Julio-Septiembre 1944.
Dr. Rojas Carvajal, Alfredo. Boletín Médico Social. Marzo-Abril 1946. Informe sobre la aplicación de la ley de Medicina Preventiva.
Dr. Rojas Carvajal, Alfredo. La Medicina Preventiva en el Seguro Social Chileno, Boletín Médico Social. Noviembre 1946.
Dr. Rojas Villegas, Francisco. Boletín Servicio Médico Nacional de Empleados. Abril 1946. Nº 4. Enfermedades cardio-vasculares y ley de Medicina Preventiva.
Sigerist H. Socialized Medicine in the Soviet Union. New York.
Sr. Sobino Abdóm (Véase Dr. Vizcarra, José).
Dr. Sotomayor Moreno, Osvaldo. Consideraciones sobre la ley de Medicina Preventiva en las enfermedades cardio-vasculares. Boletín Médico Social de Chile Julio-Septiembre 1944.
Dr. Sotomayor Moreno, Osvaldo. Boletín Servicio Médico Nacional de Empleados. Abril 1946. Nº 4. Algunos aspectos de la medicina social en Argentina.
Dr. Sotomayor Moreno, Osvaldo. Readaptación y reeducación en los enfermos del corazón. Boletín Servicio Médico Nacional de Empleados. Julio 1946. Nº 5.
Dr. Stroud. Diagnosis and treatment of cardio-vascular diseases.
Dr. Swett, Carlos (Véase Dr. Marín, S. Oscar).
Dr. Toledo, A. Pablo. La Medicina Preventiva en las afecciones cardio-vasculares en la Caja de Seguro Obligatorio. Boletín Médico Social. Diciembre 1943.
Dr. Tomlinson. Scheme of rehabilitation. The Lancet. January 23-1943.
Dr. Torres, Isauro con Dr. Gebauer y otros. Congreso Chileno de Asistencia Social. Reeducación profesional de inválidos. Revista de Asistencia Social Tomo IV. 1945.
Dr. Urrutia M. Domingo y Dr. Vaisman B. Samuel. La enfermedad reumática. 1941.
Dr. Vaisman B. Samuel. Problemas médico sociales en cardiología. Boletín Médico Social. Octubre 1939.
Dr. Vaisman (Véase Dr. Urrutia M., Domingo).
Dr. Vargas Carretero, Alfonso. (Véase Alvayay, C. Jorge).
Dr. Vargas Carretero, Alfonso. Las enfermedades cardio-vasculares en los obreros de Valparaíso. Medicina Moderna. Noviembre 1942.
Dr. Vizcara, José; Dr. Biondi E. y Dr. Elguin M. Caja de Seguro Obligatorio 1924-1944. Desarrollo estructural y funcional. Racionalización de los servicios y prestaciones. Boletín Médico Social. Santiago de Chile Julio-Septiembre 1944.
Dr. Vizcarra, José con Sr. Sobino Abdóm y Sra. G. de Alarcón, María. Estudio crítico de los servicios médicos y administrativos. Bases para un proyecto de racionalización. Boletín Médico Social. Noviembre 1943.
Dr. Waiss B. Oscar (Abogado) Boletín Servicio Médico Nacional de Empleados. Abril 1946. Nº 4. Apuntes para una reforma ley de Medicina Preventiva.
Dr. White, Paul Dudley. Enfermedades del corazón. 1946.
Dr. Willius, Frédrick, A. The prevention of heart disease. Rochester. Minnesota.
Dr. Willius, Frédrick, A. Cardiac Clinics. A Mayo Clinic Monograph. 1941.
Dr. Zlatar F., Jorge. El problema de la rehabilitación profesional del asegurado. Boletín Médico Social. Santiago de Chile. Agosto 1946.

2º TEMA OFICIAL

"MATERIAL DE SUTURA EN CIRUGIA"

FASCIA VIVA COMO MATERIAL DE SUTURA EN CIRUGIA

Profesor Dr. Alvaro Covarrubias P., Profesor Dr. Enrique Acevedo D., Dr. Gerardo Cornejo G., y Sra. Lobos.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile y Cátedra extraordinaria de Fisiopatología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Enrique Acevedo.

Como material de sutura en las intervenciones practicadas en el servicio hemos utilizado ordinariamente catgut. En algunas oportunidades cuando se ha necesitado una reabsorción más lenta del material de sutura se ha empleado catgut crómico. Diversas comunicaciones aparecidas en la literatura médica durante y con posterioridad a la guerra última nos ha llevado a emplear cada vez con mayor frecuencia hilo de algodón corriente. En algunas intervenciones, particularmente en las realizadas sobre la glándula tiroides, hemos empleado este material. Los resultados aunque en términos generales favorables no podemos darlos detalladamente en esta oportunidad, porque es necesario hacer un paralelo muy cuidadoso con otros materiales empleados y porque no tenemos aún tantas operaciones como para poder asentar nuestra opinión sobre una casuística suficientemente numerosa.

Las principales características que ha de tener un material de sutura para realizar en óptimas condiciones su cometido son: alta resistencia a la tracción, constituir un elemento no irritante en el seno de los tejidos, no provocar reacciones de cuerpo extraño que arrastran tras sí una fibrosis más o menos importante, actuar durante el mayor tiempo posible a fin de contribuir con su resistencia a la que normalmente opone la cicatriz. De entre los diferentes materiales de sutura la fascia viva representa un elemento que llena en buenas condiciones los requisitos recién anotados.

En la clínica hemos practicado a partir del 2º semestre de 1944 suturas empleando este material. Ha sido utilizado en la reconstitución del plano de mayor resistencia en quelotomías inguinales. La técnica operatoria corresponde al método de Bassini siguiendo las ideas que señalara Mac Arthur en 1901, (1) quien por primera vez concibió y practicó el uso de esta sutura viva. Las figuras 1 y 2, muestran los momentos esenciales de la técnica seguida por nosotros. Estos esquemas corresponden a un trabajo de Williams John Ryan. (2) Desde que se practicó la primera quelotomía inguinal utilizando aponeurosis viva hasta la fecha se han operado 240 enfermos de los cuales 45 lo han sido según la técnica que comentamos. En los

restantes se ha utilizado diferentes materiales: catgut crómico, ribongut e hilo corriente. Por haberse operado la mayoría de los enfermos en el curso de los años 1946 y 1947, no ha transcurrido aún suficiente

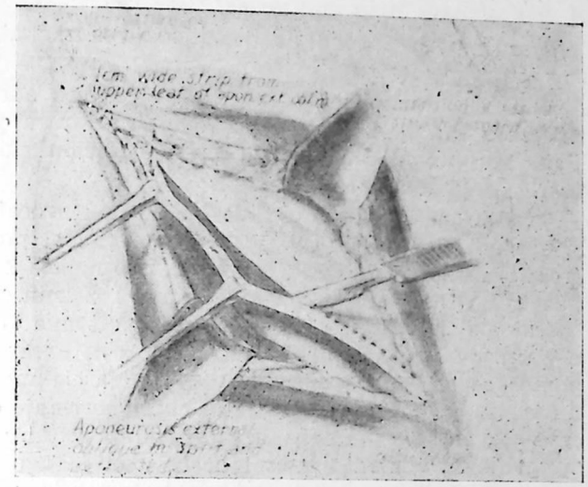


Fig. Nº 1

tiempo como para valorar los resultados de una manera definitiva, circunstancias por la cual no hemos practicado aún un análisis cuidadoso a largo plazo de los resultados obtenidos con los diferentes materiales empleados.

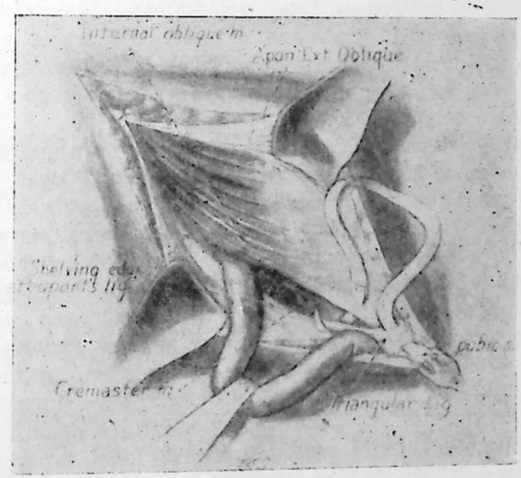


Fig. Nº 2

Al utilizar la aponeurosis viva en la reconstitución de laparatomías nos preguntamos: ¿Qué evolución seguiría el tejido fibroso en

el seno de los tejidos suturados?; ¿Qué reacción provocaría comparativamente al uso de otros materiales?; por último ¿Qué resistencia ofrecerían a corto plazo las suturas practicadas con este material frente a la que ofrecen otros materiales?

Para contestar estas incógnitas decidimos realizar algunas investigaciones experimentales.

Metódica. — El estudio se realizó en 10 conejos adultos cuyo peso fluctuó entre 1.700 y 2.600 gr.; todos de igual raza y de edad semejante, permanecieron sometidos a la alimentación standard del Laboratorio rica en vitamina C.

Primera Operación. — Bajo anestesia local con Novocaína al½ % se practica incisión longitudinal en la cara externa del muslo, resecando un trozo rectangular de fascia lata de más o menos 2 por 5 cm. Sutura cutánea. La fascia se divide en tiras de 3 mm. de ancho. Anestesia local de la pared abdominal. Laparatomía transrectal derecha de 7 cm. de largo. Sutura de la misma con excepción de la piel con puntos separados usando las tiras de fascia mencionadas, las que son pasadas por medio de una aguja curva corriente enhebrada con hilo cuyo extremo se anuda a la tira de fascia. Al pasar cada punto un pequeño movimiento lateral hecho con la aguja agranda el orificio en grado suficiente para el paso de la fascia. Cada punto de fascia es anudado con una hebra de hilo que sostiene sus extremos. Los puntos se pasan a un centímetro de distancia entre sí y a ½ cm. del borde de la herida. A continuación se inserta en el espesor del músculo recto y por encima de la laparatomía un trozo de fascia de 2 cm. de largo. Por debajo de la laparatomía y siempre en el espesor del recto se inserta un trozo del material de sutura de control, que ha sido catgut Nº 1 en los 5 primeros animales e hilo negro Nº 8 en los 5 últimos. Sutura de la piel con hilo. No se usa apósitos. Esta primera operación, como señalamos se ha hecho sistemáticamente al lado derecho del abdomen.

Segunda Operación. — Al cabo de 7 días los animales son reoperados. Bajo anestesia local se obtiene una pequeña tira de fascia del muslo izquierdo. Anestesia local de la pared abdominal. Se retira la sutura de la piel y se abre la herida cutánea, inspeccionando la sutura con fascia de la primera laparotomía. Se insertan dos trócares a través de la pared abdominal hasta la cavidad peritoneal. Uno de ellos es conectado con un manómetro de mercurio y el otro con una pera insufladora. Se insufla aire produciendo un pneumoperitoneo a tensión, hasta que se produce la ruptura de la cicatriz en un punto o zona; se anota el valor de la presión en milímetros de mercurio. Sutura de la brecha de ruptura con catgut o hilo. Sutura de la piel.

Inmediatamente después, previa anestesia local, laparatomía transrectal izquierda también de 7 cm. de largo, seguida de suturas pasando los puntos en la forma indicada para la primera operación. En los 5 primeros animales se usó catgut Nº 1 como material de sutura y en los 5 últimos hilo negro Nº 8. Se incluyó además, como en la primera

operación, un trozo de fascia en el espesor del recto por encima de la laparatomía y de catgut o hilo por debajo de la misma. Sutura de la piel con hilo.

Al cabo de una semana, previa anestesia local, se retira la sutura de la piel de la segunda operación dejando a la vista la cicatriz del lado izquierdo. Se investiga en seguida su resistencia a la distención por pneumo-peritoneo, en la forma ya descrita. A continuación se sacrifica el animal y se reseca toda su pared anterior en un block. De ésta se toman 6 trozos para examen histológico, a saber:

A) Trozo incluído de fascia, de 14 días (lado derecho).
B) Trozo incluído de fascia, de 7 días (lado izquierdo).
C) Cicatriz de laparatomía suturada con fascia, de 14 días (der.).
D) Cicatriz de laparatomía suturada con catgut o hilo, de 7 días (izq.).
E) Trozo de catgut o hilo incluído, de 14 días (der.).
F) Trozo de catgut o hilo incluído, de 7 días (izq.).

RESULTADOS. — A. — Resistencia a la distención.

Los resultados sobre resistencia a la distención de las laparatomías serán expuestos en forma de cuadros, resumiendo los datos más importantes obtenidos de la lectura de los protocolos. (Cuadro Nº 1).

CUADRO Nº 1

Resistencia a la distención por pneumoperitoneo de cicatrices de laparatomía en conejos.

1ª Serie, fascia en la 1º op. y catgut Nº 1 como material de control en la 2º operación.

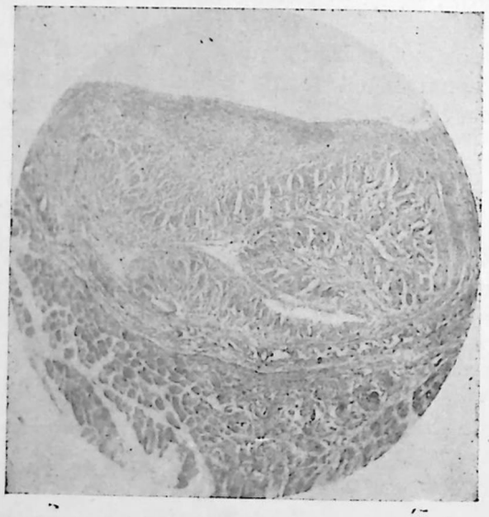
Nº	Res. 1º op.	Res. 2º op..	Observaciones
54	100 mm Hg	60 mm Hg	Estalló en 1 cm. se rompió nudo de 1 punto fascia.
55	110	50	Idem.
56	100	30	Est. cicat. en ½ cm. sin punto.
57	80	50	La med. 80 es poco exacta aire filtró por orif. de pasaje p. fascia.
58	110	55	Est. cicat. I cm. sin punto.

B. — Examen Microscópico.

Los resultados del estudio microscópico aunque de difícil interpretación cuando se considera cada corte aisladamente, adquieren valor cuando se miran en conjunto. Daremos cuenta de los resultados obtenidos utilizando aponeurosis viva frente a lo observado con el material restante. Para proceder ordenadamente nos ocuparemos de lo observado en el material de sutura mismo y en seguida de las reacciones tisulares de vecindad y alejadas. Hemos debido desechar algunos trozos y preparaciones debido a deficiencias de técnica microscópica o por no aparecer en el corte el material de sutura, ya que en estas condiciones los fenómenos observados, positivos o negativos, son de interpretación difícil y discutible.

1.—Análisis del material incluído en el seno del recto anterior del abdomen.

Aponeurosis viva a los 7 días. Microfotografía Nº 1.

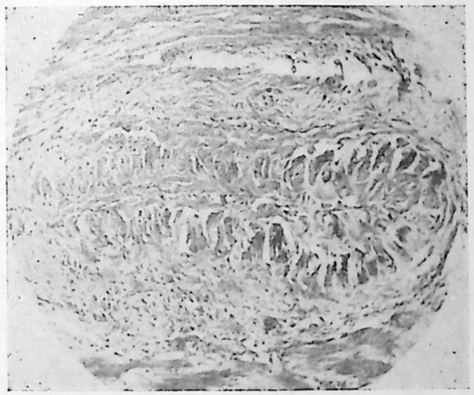


Microfotografía Nº 1.

Corte de fascia a los 7 días. Nótese la mínima reacción conjuntival alrededor de la oponeurosis y el aspecto normal del músculo vecino. — Técnica, hematoxilina-eosina. — Aumento 100 D.

El estudio de cuatro preparaciones permite establecer lo siguiente: En todos ellos se observa la aponeurosis doblada sobre sí misma, encarrujada, con núcleos normales y sin manifestación alguna de degeneración; en 2 ocasiones se observan escasos vasos de neoformación en su interior que contienen glóbulos rojos; en 3 oportunidades un tejido conjuntivo joven tiende a organizarse a su alrededor formando una delgada lámina, el que ordinariamente es algo más vascularizado que el resto del tejido. Las estructuras adyacentes en general se presentan normales, sólo 1 muestra intensa congestión y mediano edema y otros 2 edema discreto. En cuanto a infiltración celular, existía en grado mediano en el conejo que presentaba congestión intensa, el que asimismo revela discreta degeneración de las fibras musculares. Es interesante que en este animal el corte muestre una zona con pelos, provenientes de la piel del animal, cuerpos extraños que son seguramente los principales responsables de las acentuadas manifestaciones reaccionales a que nos venimos refiriendo.

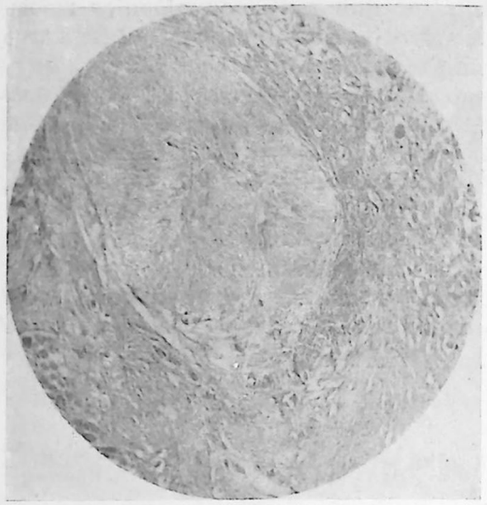
Aponeurosis viva a los 14 días. Microfotografía Nº 2, 3.



Microfotografía Nº 2

Corte de fascia a los 14 días. Aspecto normal de ésta. — Pequeño vaso de revascularización al centro; escasa reacción conjuntiva alrededor. — Técnica, hematoxilina-eosina. — Aumento, 140 D.

Seis cortes se prestan a su estudio. En 2 hay vasos de neoformación en el interior de la aponeurosis. En uno existe un discreto y en otro un mediano grado de degeneración, hialinización del tejido colágeno, aunque los núcleos se presentan más o menos normales. En 4 se observa una organización del tejido conjuntivo alrededor de la fascia en forma de delgada lámina circular. En los tejidos de vecindad se aprecia en 1 caso congestión discreta, en 2 edema discreto y en 1 mediano. Sólo en 2 casos hay una ligera reacción celular

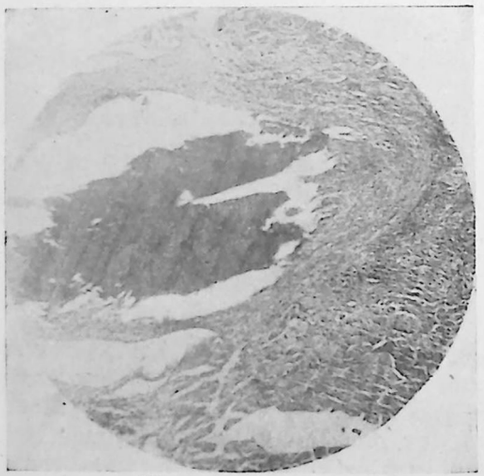


Microfotografía Nº 3

Corte de fascia a los 14 días. — Aspecto normal de ésta. — Reacción conjuntiva discreta de vecindad. — Técnica hematoxilina-eosina. — Aumento, 100 D.

de vecindad. El tejido muscular en un caso revela una degeneración discreta y en otro, una de grado mediano, ésta última en el animal que presentaba el edema de grado mediano.

Catgut e hilo a los 7 días. Microfotografía Nº 4.



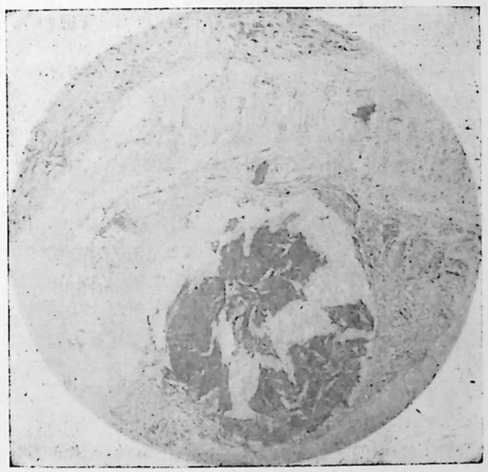
Microfotografía Nº 4

Corte de catgut a los 7 días. — Reacción celular de vecindad intensa. — Proceso de digestión-reabsorción incipiente. — Técnica hematoxilina-eosina. — Aumento 100 D.

Cuatro cortes permiten seguir la evolución del catgut. En éstos se aprecia una reacción vásculo-celular alrededor del catgut sin que sea evidente aún el proceso de digestión-reabsorción del mismo. La reacción de los tejidos se aprecia en forma de congestión y edema discreta en 2 casos, moderada en 1 e intensa en el último, en este último se observa una infiltración celular difusa e intensa con alteraciones degenerativas acentuadas de las fibras musculares, en otros 2 casos esta infiltración celular es discreta y extendida sólo a cierta distancia del material de sutura, zona en la cual es también apreciable una discreta y moderada degeneración de las fibras musculares estriadas de la pared abdominal.

En dos cortes con hilo, se observa una intensa reacción alrededor del material que en forma de congestión, edema e infiltración celular se extiende a toda la preparación, en uno de ellos se aprecia un pequeño foco de supuración y franco proceso degenerativo de las fibras musculares y en el otro esta degeneración es difusa y de grado mediano sin que se observe foco de supuración alguno.

Catgut e hilo a los 14 días. Microfotografía Nº 5.



Microfotografía Nº 5

Corte de catgut a los 14 días. — Congestión, edema y reacción celular de grado mediano.—Proceso de digestión-reabsorción moderada del catgut.
Técnica hematoxilina-eosina.—Aumento 100 D.

Del estudio de 5 trozos que incluye catgut se establece: en 2 oportunidades es evidente el proceso de digestión-reabsorción del material de sutura. En los tejidos de vecindad en todos los casos se aprecia un edema de grado mediano, con congestión intensa en 2 casos y discreta en los 3 restantes. La infiltración celular es difusa

e intensa en 2 casos uno de los cuales presenta 2 focos de supuración, y mediana y alrededor del material de sutura en otros 2 casos. El proceso degenerativo de las fibras musculares se observan en forma difusa y de grado mediano en 1 caso y sólo alrededor del material en otros 2 casos.

Las reacciones de los tejidos a distancia provocadas por el hilo se estudian en tres trozos evidenciándose discreta congestión en 2 casos y edema sólo en 1. Reacción celular de vecindad sólo en 1 caso sin proceso degenerativo de las fibras musculares.

2.—Análisis de las laparatomías suturadas con diferente material.

El estudio microscópico de las suturas de pared abdominal, es de interpretación sumamente difícil. Se practicó cortes microscópicos perpendiculares a la laparatomía entre cada punto de sutura a fin de no hacer interferir las reacciones propias del material sobre el aspecto microscópico de la cicatrización. La desordenación en el correcto afrontamiento de los diferentes planos de la pared debido a que la sutura se practicó con puntos totales hace aún más laboriosa la interpretación microscópica. Por estas razones sólo daremos cuenta en términos generales de los hechos observados.

Se estudian 7 laparatomías suturadas con catgut o hilo y 6 suturadas con fascia.

La congestión y el edema de los tejidos se observó más o menos con igual frecuencia casi en todos los cortes, de grado mediano o intenso, en las incisiones cerradas con catgut, hilo o aponeurosis. La infiltración de células de tipo parcicelular y difuso a todo el corte se observó con mayor frecuencia en las laparatomías suturadas con catgut e hilo, la presentaron los 7 cortes estudiados, que en las suturadas con fascia, 3 de 6 cortes analizados. Focos de necrosis se observaron con gran frecuencia, 5 de los 6 cortes revisados, en los suturados con catgut e hilo, frente a 1 de 6 casos estudiados en los suturados con aponeurosis. La degeneración de las fibras musculares más o menos difusa está presente en todos los cortes, pero es de mayor intensidad en los suturados con catgut e hilo que en los suturados con fascia.

DISCUSION Y COMENTARIO. — El proceso tisular que sigue a toda intervención quirúrgica corresponde a una inflamación y por lo tanto se subordina al mismo mecanismo evolutivo general que se observa en estos procesos. Cuando se han cumplido en las operaciones las medidas usuales de asepsia, la inflamación es aséptica o traumática.

En la primera fase de la cicatrización se produce en los bordes de la herida una vasodilatación y congestión intensa con salida de gran cantidad de prótidos a través de paredes capilares cuya per-

meabilidad se ha alterado; entre estos prótidos destacamos el fibrinógeno, albúmina que debido a su gran tamaño molecular ordinariamente no pasa a través del filtro capilar o lo hace muy escasamente. El fibrinógeno llena los intersticios, coagula y constituye la trama o puente que como elemento lábil une los 2 bordes de la herida. Sabemos que esta intensa vasodilatación y congestión se origina por un reflejo de axon, cuyo punto de partida está en alteraciones del pH provocada por el traumatismo. El aumento de la permeabilidad capilar es originado por la leucotaxina, polipéptido aislado por la Srta. W. Menkin de focos inflamatorios que actúa a diluciones de 1x1.000.000 y aún superiores. La vasodilatación intensa y congestión inicial observada en toda cicatrización, se explica entonces por el mecanismo que acabamos de señalar.

Los focos hemorrágicos por hemostasis deficiente, el anudar excesiva cantidad de tejido en los puntos de hemostasis, el uso de material quirúrgico inadecuado, el apretar con demasiada fuerza los puntos de sutura, son entre otras las principales causas que originan una mortificación exagerada de tejidos en el seno de la cicatrización. Durante la segunda fase de la reparación cicatrizal que se confunde más o menos con la anterior se realiza un proceso de limpieza de todos los tejidos cuya vitalidad está seriamente comprometida, mediante fagocitosis y digestión "in situ", por fermentos provenientes de las mismas células destruídas, catepsinas, como de otras que migran hacia ellas.

La llegada de células para realizar este proceso depende de un táxis especial determinada también desde el foco cicatrizal por la Leucotaxina. Debemos recordar que la Srta. Menkin aisló de focos inflamatorios una pseudoglobulina que denominó Factor promotor de la leucocitosis; prótido que además actúa sobre la médula roja de los huesos estimulando específicamente la serie granulocítica y que es responsable de la polinucleosis ordinariamente presente en procesos de cicatrización cuantitativamente importantes.

En esta etapa de la cicatrización adquiere toda su importancia el material utilizado en la operación, si éste provoca reacciones importantes: vasodilatación, congestión, edema, afluencia celular, va a sumar estas acciones a las producidas en el proceso de reparación y prolongar esta fase de la cicatrización con el consiguiente retraso o realización imperfecta de la tercera etapa, indudablemente la más importante, la fase de fibroplasia. Ahora bien, nuestros estudios microscópicos revelan en general que el catgut provoca a los 7 días y se mantiene a los 14, las más altas reacciones en relación con el proceso de digestión-reabsorción de este material, que estas reacciones son menos acusadas cuando se usa hilo y que prácticamente no existen cuando se usa fascia; por lo tanto, la segunda fase de la cicatrización se encontrará acrecentada francamente al usar catgut, moderadamente al usar hilo y no lo estará al usar fascia.

La coagulación de la fibrina, a que ya nos referimos, que se extiende a mayor o menor distancia del borde de cicatrización entraba el escurrimiento normal de la linfa, favoreciendo el edema y un cierto estancamiento de la misma. Debido a este drenaje inadecuado de la linfa y de los catabolitos se produce un aumento de la acidez iónica, baja del pH, y un aumento de la concentración molecular y iónica, aumento de la presión osmótica, encontrándose por tanto las células en un ambiente profundamente adverso. Este hecho acarrea mayores perturbaciones del metabolismo celular ya alterado, lo que favorece procesos degenerativos y aún de necrosis. Cuando estos procesos reaccionales son muy acentuados se explica la presencia de focos adiciones degenerativos o necróticos que prolongan el "las period" y retardan la fibroplasia. Ahora bien, en las laparatomías suturadas con material extraño en las que los procesos reaccionales son intensos, nos ha llamado precisamente la atención la observación de frecuentes focos de necrosis y la mayor frecuencia e intensidad de procesos degenerativos a nivel de las fibras musculares de la pared, que se observan hinchadas, hialinizadas y con frecuente proliferación o alteración nuclear. No debemos olvidar por último, que la Srta. Menkin ha aislado un tercer prótido liberado de los tejidos en destrucción euglobulina, que ha denominado Necrosina y que contribuye de manera importante a provocar alteraciones degenerativas y muerte celular. Como resumen de lo anterior se deduce que mientras más intensas sean las alteraciones provocadas en el seno de una cicatrización mayores serán las manifestaciones secundarias, degenerativas diversas, que aparecerán en el lugar de la misma y que el material de sutura juega en este aspecto un importante papel al prolongar el "las period" y retrasar así la etapa de fibroplasia.

En el curso de la tercera fase del proceso de cicatrización un número progresivo de fibroblastos invade el retículo de fibrina apareciendo finas fibrillas colágenas que aumentan en número y grosor más o menos rápidamente. Este proceso se acompaña de vasos de neoformación que se desarrollan en los intersticios del tejido conjuntivo joven. Ordinariamente esta etapa se inicia entre el 3º y 4º día y termina alrededor de los 10 o 12.

El grado de resistencia a la tracción que alcanza la cicatriz depende fundamentalmente del grado de fibroplasia alcanzado en el momento que se considera. El aumento de "las period" en las cicatrices en las cuales se usa catgut o hilo, frente a aquellas en las que se usa fascia, nos permitiría suponer que aquéllas ofrecerían una menor resistencia a la tracción frente a éstas. El cuadro Nº 1 en el cual hemos dado cuenta de los resultados obtenidos bajo este aspecto nos permiten confirmar este aserto, ya que establecen de manera clara que la resistencia ofrecida por cicatrices en las que se usa fascia es significativamente superior a aquellas en las que se usa catgut o hilo.

RESUMEN

Se estudia la influencia de diferentes materiales de sutura; fascia viva, catgut e hilo sobre los tejidos y en la cicatrización de laparatomías practicadas en 10 conejos.

La fascia colocada en el espesor del recto anterior del abdomen a los 7 y 14 días no muestra alteraciones degenerativas y evidencia en algunos casos vasos de neoformación. En igual lapso el hilo y sobre todo el catgut revelan acentuadas manifestaciones reaccionales alrededor del material, que se extiende en ocasiones a apreciable distancia.

El aspecto microscópico de la inflamación aséptica observada en el curso de laparatomías en el conejo, reviste la mayor intensidad cuando se ha empleado catgut como material de sutura, es menor cuando se usa hilo y aún algo menor al utilizar fascia.

Las laparatomías suturadas con fascia presentan frente a las suturas con hilo y sobre todo catgut una mayor resistencia a la ruptura por distención provocada por pneumoperitoneo. Esta diferencia nos parece debida a la prolongación del "las period" y retraso de la etapa de fibroplasia que se observa cuando se emplea hilo y especialmente catgut.

BIBLIOGRAFIA

1.—Use of fascial sutures in inguinal nernia C. C. Burton. Surg. Gyn Obst. 1943. 77:530.
2.—Living fascial sutures in the repair of inguinal hernia. W. J. Ryan. Surg. Gyn. Obst. 1943, 77: 535.

MATERIALES DE SUTURA EN CIRUGIA

Parte Experimental

Profesor Dr. Italo Alessandrini, Dr. Walter Sunkel, y Dr. Juan Allamand.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Dr. W. Sunkel.

Introducción

El tema que hoy nos preocupa ha sido extensamente estudiado y discutido. A pesar de ello hasta el presente no se han uniformado las opiniones de los diversos autores; más bien, con la introducción de nuevos materiales de sutura, éstas son cada vez más dispares.

Así hay autores que siguen considerando al catgut como material de sutura ideal, otros en cambio son decididos partidarios de las suturas con alambre, hilo, nylon, etc.

Consideramos de interés agregar esta parte experimental al relato, con el propósito de estudiar minuciosamente las reacciones histológicas y macroscópicas que se operan en los tejidos con la inclusión de un material de sutura.

Mediante los resultados experimentales estaremos en condición de formarnos un juicio exacto acerca de las ventajas o desventajas de los diversos materiales de suturas empleados en la presente comunicación.

Exposición del Método

Hemos usado como animales de experimentación grupos de conejos y perros.

En los primeros incluímos en la cámara del ojo trozos de alambre Nº 36, Nylon 0000, hilo Nº 15 y catgut corriente Nº 00, y luego observamos la reacción que en cada caso se producía a las 24, 48, 72 horas, 5, 8, 12 y 15 días.

Durante este período tomamos algunas fotografías que se presentarán en su oportunidad.

En los perros incluímos suturas de los materiales anteriormente nombrados, mediante incisiones quirúrgicas practicadas asépticamente en la piel, celular, aponeurosis y músculos de la pared abdominal.

Resecamos posteriormente esta cicatriz, después de 24, 48, 72 horas 5, 8, 11 y 14 días de evolución. Luego de un minucioso examen

macroscópico se prepararon cortes microscópicos con el objeto de observar los cambios histológicos.

Algunos microfotografías harán más demostrativa y menos árida nuestra exposición.

Los distintos materiales se usaron a la vez en un mismo animal, para así descartar posibles reacciones individuales.

Reacciones macroscópicas observadas en la cámara anterior del ojo del conejo:

El examen de los conejos a las 24 horas demostró que alrededor del alambre y nylon no existía reacción alguna; la cámara anterior era completamente transparente.

Alrededor del hilo se observaba una pequeña opacidad, que era máxima alrededor del catgut.

A las 48 horas, el nylon ni el alambre evidenciaban reacciones. En cambio alrededor del catgut, que aparecía aumentado de diámetro, la reacción progresaba hasta alcanzar su máximo al séptimo día,

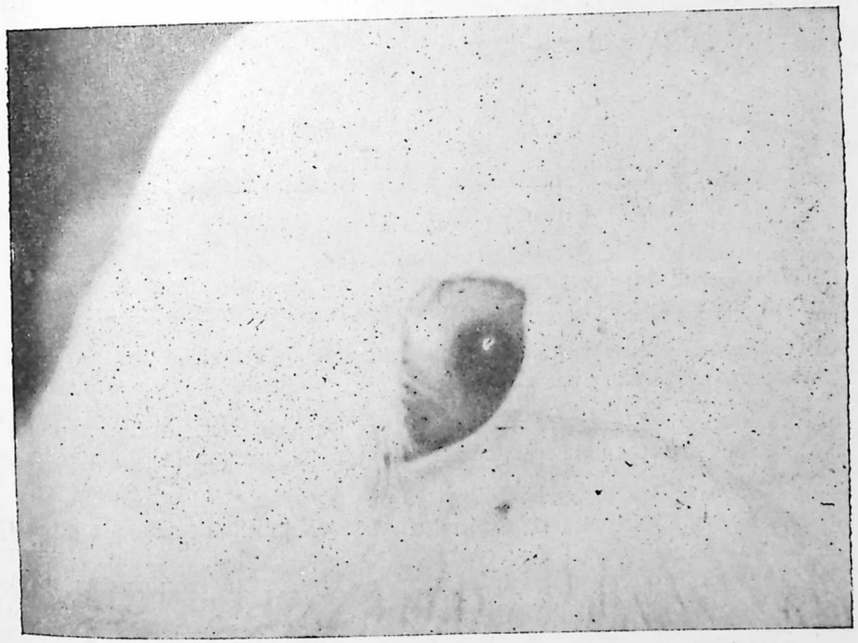


Foto Nº 1

(Foto Nº 1) y luego decrecer lentamente, dejando después del 15º día una zona opaca cicatricial.

Algo semejante ocurrió con el hilo, diferenciándose eso sí en grado, que fué menor en este caso y comenzó a regresar más precozmente (al 5 día) (Foto Nº 2)

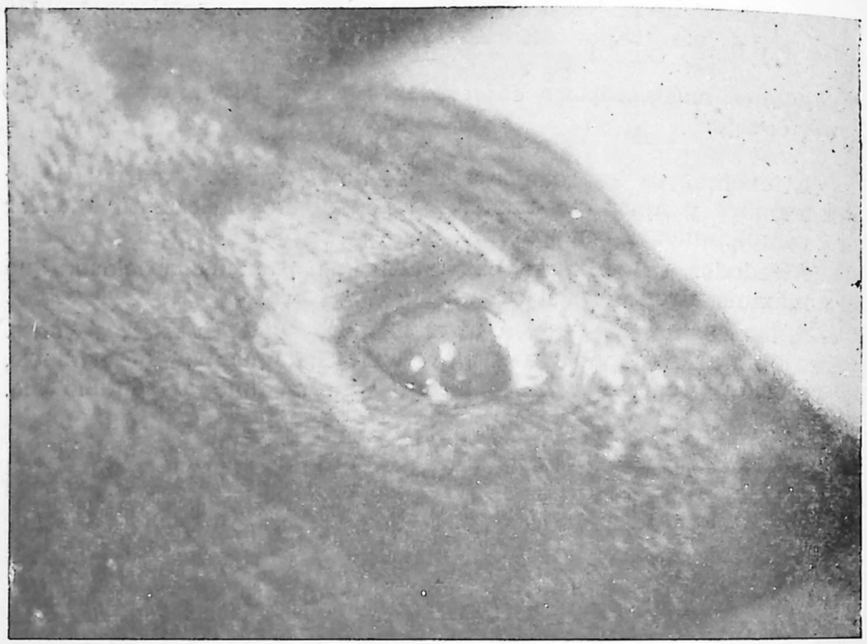


Foto Nº 2

Alrededor del alambre y del nylon, no se pudo observar reacción alguna durante los 15 días de observación. Fotografía Nº 3.

Observación macroscópica de las heridas quirúrgicas de la pared abdominal durante su resección.

24 horas: En este período la reacción era semejante en todos los casos; inflamación caracterizada por la presencia de exudado fibrinoso y edema abundante.

48 horas: Moderada reacción inflamatoria alrededor de los puntos de catgut en la piel. Gran edema, exudado en las diferentes capas de la pared abdominal. Estas reacciones fueron menores para el hilo y mínimas para el nylon y alambre.

5 días: Persistía sin variación el edema y exudado de los tejidos suturados con catgut. El edema había desaparecido alrededor de las suturas de nylon y de alambre. En las suturas de hilo se observaba discreto edema.

8 días: El edema había disminuído apreciablemente hasta desaparecer alrededor de algunos puntos suturados con catgut. Los días sub-siguientes ya se habían formado las cicatrices respectivas, llamando la atención que la más aparente y palpable se había formado en aquella incisión suturada con catgut, las incisiones suturadas con alambre dejaban una cicatriz inaparente.

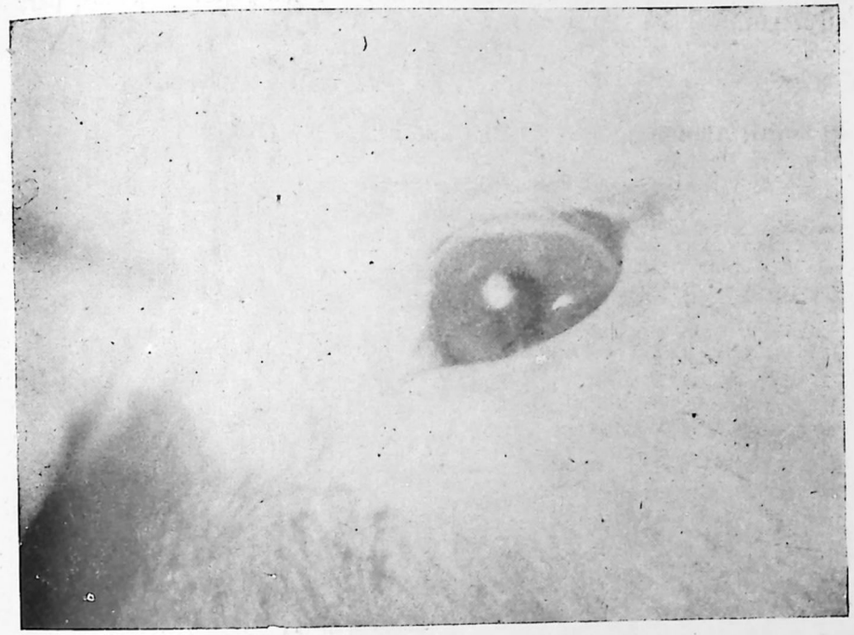


Foto Nº 3

Estudio microscópico.

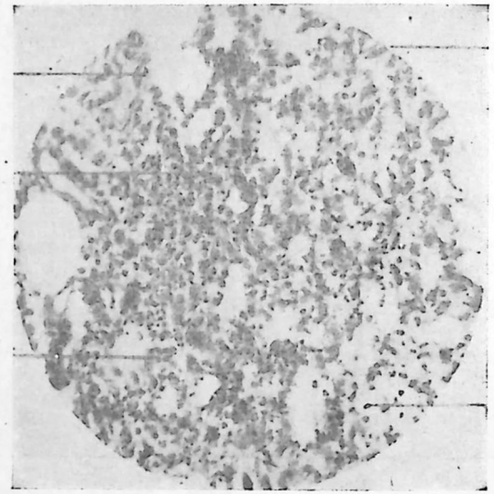
Antes de entrar en detalles queremos expresar nuestros agradecimientos al Dr. Oscar Carvajal, anátomo-patólogo de la Sección, por su valiosa colaboración en los estudios microscópicos.

Este trabajo se basa en la observación de 70 preparaciones microscópicas, que no describiremos en detalle, pues resultaría demasiado extenso y pasarían probablemente desapercibidos los hechos más importantes que deseamos recalcar. Analizaremos en forma comparativa las reacciones histológicas provocadas por los distintos materiales en igual lapso. No describiremos las reacciones en los distintos tejidos de la pared abdominal separadamente, a menos que éstos sean de interés especial.

Cambios a las 24 horas.

La reacción inflamatoria exudativa, con presencia de polinucleares, exudado fibrinoso, glóbulos rojos y vasos sanguíneos ingurgitados de sangre es semejante alrededor de los distintos materiales, llamando la atención que ésta es de menor grado y circunscrita alrededor del alambre y del nylon, de mediana intensidad alrededor del hilo, máxima y con tendencia a infiltrar los tejidos vecinos, para el catgut.

48 horas; Alambre: Microfotografía Nº 1.



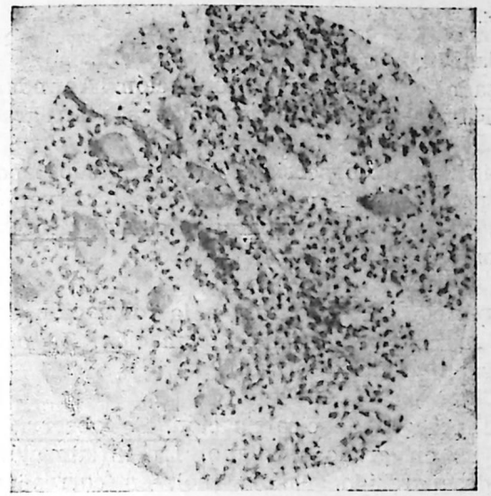
Microfotografía Nº 1
Músculo-aponeurosis
Alambre 48 hrs.

Se observa un tejido de granulación con polinucleares linfocitos, células redondas y vasos de neoformación. En las capas profundas de la piel aparecen las primeras fibrillas colágenas.

Catgut:

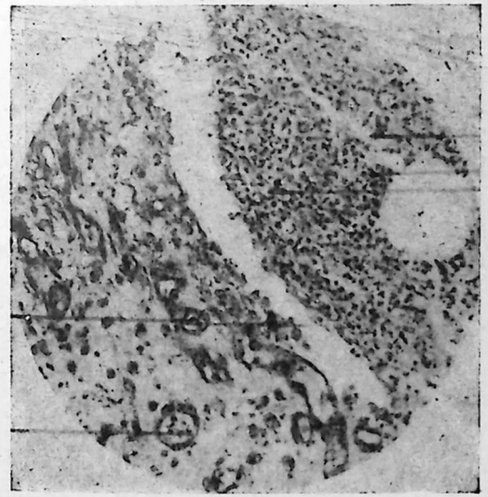
Persiste la inflamación preferentemente exudativa, notándose que recién se inicia la formación de tejido de granulación joven. En los planos musculares y aponeurótico pudo observarse un acúmulo de células gigantes de cuerpo extraño.

Hilo; — Nylon: Microfotografía Nº 2, 3.



Microfotografía Nº 2
Músculo-aponeurosis
Hilo 48 hrs.

La inflamación exudativa da paso a la formación de un tejido de granulación joven. Hay una pequeña zona de necrosis en correspondencia con la piel.



Microfotografía Nº 3
Músculo-aponeurosis
Nylon 48 hrs.

Nos parece interesante hacer resaltar que sólo en la reacción provocada por el alambre se pudo observar la formación de escasas fibras colágenas.

Variaciones a las 72 horas. Alambre.

Ha progresado el tejido de granulación. Abundantes vasos de neoformación. Fibroblastos y fibras colágenas en grado mediano.

Catgut:

El proceso inflamatorio persiste caracterizándose por la presencia de abundantes polinucleares y linfocitos. Se observan algunas zonas de hemorragias en el celular. Aparecen escasas fibras colágenas en el campo microscópico.

Hilo:

El primer período ha dado paso a la formación de un tejido de granulación joven con vasos de neoformación. Se observa también fibras colágenas en grado moderado.

Nylon:

Se inicia el proceso de cicatrización. Se observa fibroblastos y fibras conjuntivas en grado mediano. La inflamación inicial prácticamente ha desaparecido. En la piel, en correspondencia de la penetración de los puntos de sutura se observa una pequeña zóna de necrosis.

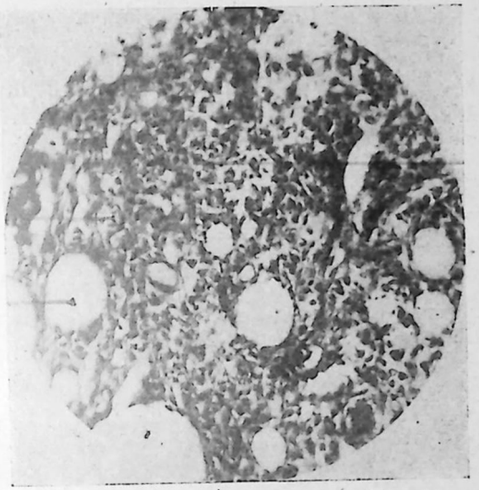
Cambios después del 5 día, Alambre: Microfotografía Nº 4.

Microfotografía Nº 4

Músculo-aponeurosis
Alambre 5 días

Avanza el proceso de cicatrización como lo demuestra la presencia de abundantes fibras conjuntivas y una que otra célula redonda.

Catgut: Microfotografía Nº 5.

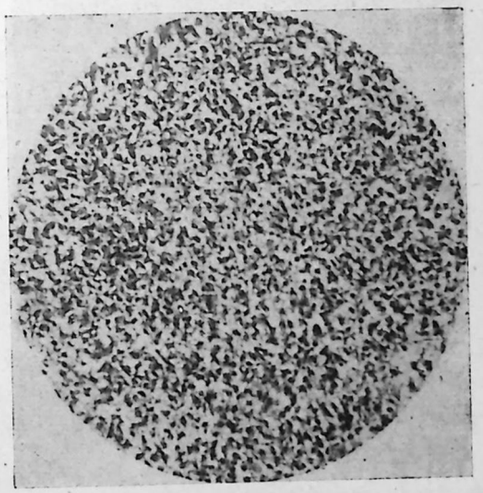


Microfotografía Nº 5

Piel

Catgut 5 días

Hilo: Microfotografía Nº 6.



Microfotografía Nº 6

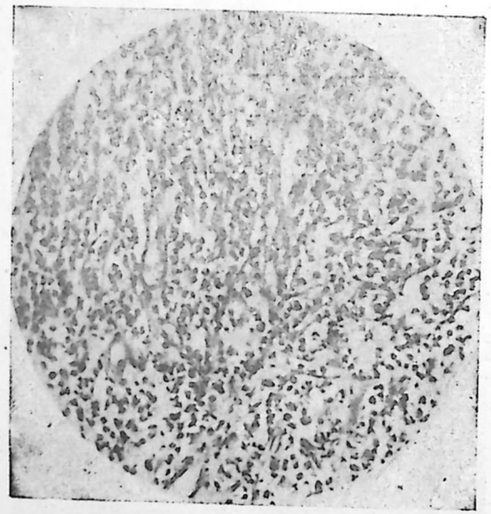
Piel

Hilo 5 días

Regresa rápidamente la inflamación con la disminución evidente de polinucleares y linfocitos, progresa la formación de tejido de granulación joven; fibroblastos y fibras colágenas en grado mediano.

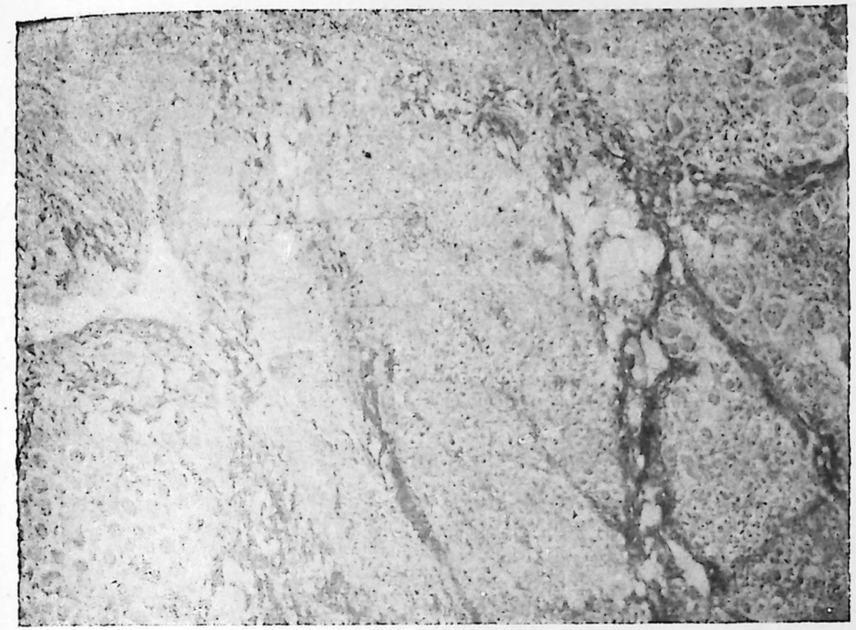
La reacción propia del hilo se vió alterada en la piel por una infección aguda secundaria, caracterizada por un micro-abceso. En el músculo y aponeurosis se observa tejido conjuntivo parcialmente fibrosado y vascularizado.

Nylon: Microfotografía Nº 7.

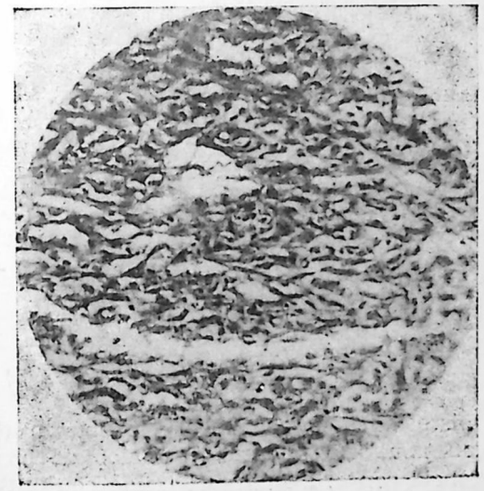


Microfotografía Nº 7
Músculo-aponeurosis
Nylon 5 días

Se observan abundantes fibro-blastos, fibras conjuntivas y vasos. **Cambios después del 8º día. Alambre:** Microfotografía Nº 8 - 9.



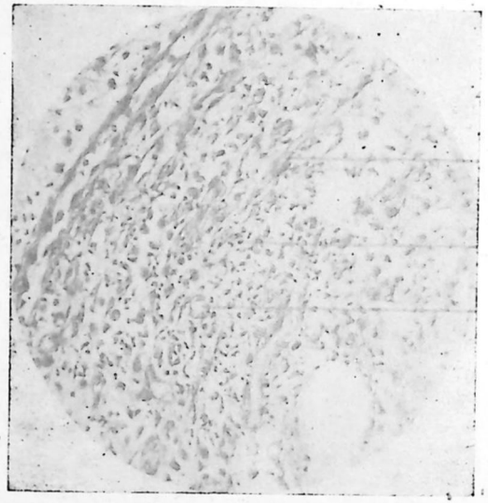
Microfotografía Nº 8
Músculo-aponeurosis
Alambre 8 días



Microfotografía Nº 9
Piel
Alambre 8 días

Al octavo día se observa la formación de un tejido conjuntivo laxo alrededor del punto de sutura. Hay además abundantes fibrillas musculares y una que otra célula redonda.

Catgut: Microfotografía Nº 10.

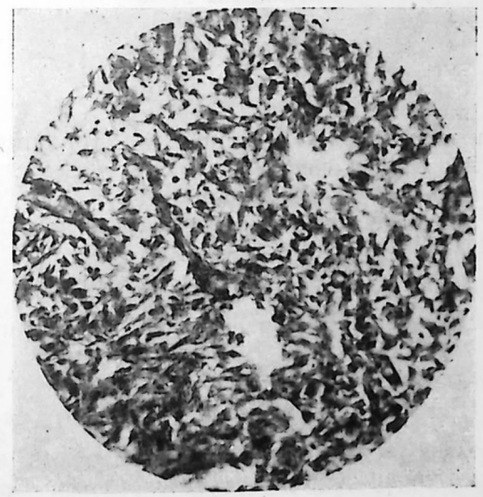


Microfotografía Nº 10
Piel
Catgut 8 días

Al examen histológico se observa la formación de tejido conjuntivo denso con abundantes vasos rodeados de elementos inflamatorios. A diferencia con el alambre el tejido conjuntivo invade las vecindades.

Hilo: Microfotografía Nº 11-12.

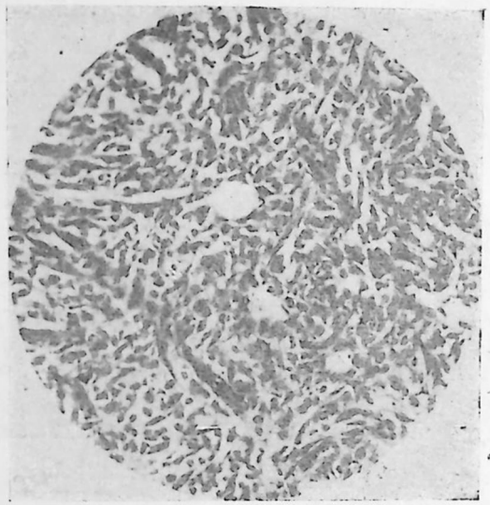
Microfotografía Nº 11
Hilo 8 días
Músculo-aponeurosis



Microfotografía Nº 12
Piel
Hilo 8 días

El tejido conjuntivo fibroso se hace más denso. En su parte central se observa un pequeño foco necrótico, rodeado de células gigantes de cuerpo extraño. Se aprecia regular cantidad de fibroblastos.

Nylon: Microfotografía Nº 13.



Microfotografía Nº 13
Piel
Nylon 8 días

El examen microscópico nos muestra abundantes fibroblastos, y tejido conjuntivo fibroso denso con caracteres cicatriciales.

Cambios después de los 11 días. Alambre.

Formación fibrosa cicatricial densa; escasos vasos.

Catgut:

Progresa la formación fibrosa cicatricial densa, incluyendo abundante vasos.

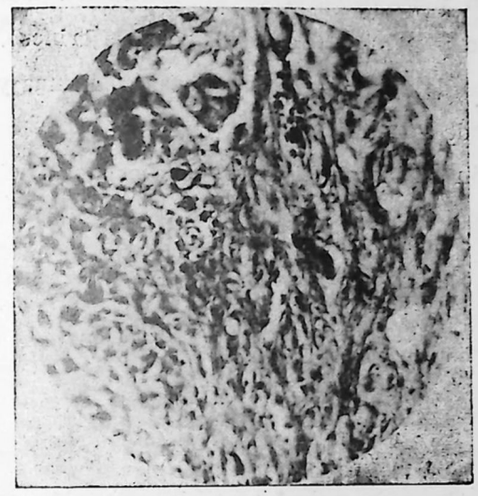
Hilo:

El progreso de reparación cicatricial sigue su curso como lo demuestra la presencia de tejido fibrosos denso. En el centro se observa una zona de necrosis, rodeada de vasos y células gigantes de cuerpo extraño.

Nylon:

Se ha formado una cicatriz fibrosa densa.

Cambios después de los 14 días. Alambre: Microfotografía Nº 14.



Microfotografía Nº 14
Piel
Alambre 14 días

Desarrollo conjuntival alrededor del alambre con caracteres de cicatriz, escasos vasos.

Hilo:

Cicatriz fibrosa densa.

Nylon:

Formación fibrosa cicatricial. Una que otra célula gigante de cuerpo extraño alrededor del punto de sutura.

Podría criticársenos que la observación durante sólo 14 días de las cicatrices descritas es demasiado corta para establecer la innegable ventaja del alambre como material de sutura. Es por eso que deseamos agregar un caso de sutura intestinal en dos planos con alambre

en perros. Macroscópicamente la pieza revelaba una cicatriz prácticamente inaparente después de 4 meses de evolución. El examen histológico nos demostró una cicatriz fibrosa en que no se evidenciaron células gigantes de cuerpo extraño.

Hemos clasificado los materiales de sutura por nosotros utilizados considerando los siguientes puntos:

a) Cantidad y persistencia de la infiltración leucocitaria.

b) Cantidad y persistencia del exudado fibrinoso.

c) Momento de aparición de las fibras colágenas y fibro-blastos.

d) Calidad de la cicatriz.

e) Aparición de células gigantes de cuerpo extraño.

Conclusiones

1.—El alambre es el material de sutura que provoca inflamación mínima, el exudado regresa rápidamente; no acarrea la formación de células gigantes de cuerpo extraño; la cicatrización se inicia precozmente, y la cicatriz final es prácticamente inaparente.

2.—El Nylon, aún cuando provoca escasa inflamación y cicatrización precoz, hace reaccionar al organismo rodeándolo de células gigantes de cuerpo extraño.

3.—El catgut es el material que produce inflamación y exudado máximo e inicia la cicatrización en forma tardía; produce precozmente la formación de células gigantes de cuerpo extraño, deja una cicatriz aparente e infiltrada.

4.—Los materiales irreabsorbibles estudiados son evidentemente superiores a los reabsorbibles.

ESTUDIO DE ALGUNOS MATERIALES DE SUTURA NO ABSORBIBLES EN CIRUGIA. ESPECIAL REFERENCIA AL ALAMBRE DE ACERO INOXIDABLE

Profesor Dr. Italo Alessandrini y Dr. Gustavo Barrera.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Gustavo Barrera.

Este trabajo ha sido efectuado a base de la revisión de las últimas 1.200 intervenciones quirúrgicas efectuadas en la Sección "C" de Cirugía del Prof. Alessandrini, Hospital Salvador.

En 327 de estas intervenciones se han empleado materiales de sutura no absorbibles, sea alambre de acero inoxidable, hilo de algodón o nylon. Es justamente a esta parte, y a los citados materiales a los que nos referiremos.

Intervenciones quirúrgicas	MATERIA DE SUTURA			COMPLICACIONES	
	Alambre	Hilo	Nylon	Infección	Dehiscencia
Apendicectomías		151		7	
Hernia inguinal	10	17		1 Hilo (lig.)	
Hernia crural	5	4			
Hernia umbilical	10	2			
Hernia epigástrica	1				
Eventración	14	5		3 lig. Hilo	1 alambre
Vías biliares	40	6		2 lig. Hilo	
Estómago	8	1			1 Hilo
Colon	2				
Laparotomías ginecológicas	11	1			
Toracotomías	13			1	
Intervenciones faciales	6				
Paladar	5				1
Extirpación de quistes y apicectomías			7		
Fístulas perianales	4				
Quistes coxígeos	4				

Con el objeto de dar una visión de conjunto acerca de los diversos tipos de intervenciones analizadas, las expondremos en un cuadro en relación con los respectivos materiales de sutura usados y las complicaciones a que éstos hayan dado lugar.

Para juzgar desde el punto de vista clínico la tolerancia del organismo por los diferentes materiales que analizamos nos hemos guiado por la marcha de la cicatrización de los tejidos en que ésta es posible observar diariamente como ocurre con la piel y algunas mucosas. En ellas nos hemos preocupado de observar las pequeñas reacciones como son el ligero edema y el enrojecimiento discreto alrededor de cada punto de sutura.

Por lo que respecta a los planos profundos, la apreciación de la bondad del material la hemos basado desde luego en la firmeza de las cicatrices principalmente en operaciones que se prestan para ello, como ocurre con las hernias o eventraciones, y por manifestaciones un tanto falaces en su valor como son la prolongación del dolor de la herida y su empastamiento profundo, que puedan hablarnos de cierto grado de inflamación, tendencia a la expulsión de los puntos de sutura o cicatrices dolorosas.

Recordamos también que influye mucho en la buena evolución de las suturas el empleo de agujas atraumáticas que lesionan mínimamente los planos que atraviesan. Del mismo modo es muy importante el tratamiento pre y post operatorio de las regiones a intervenir sobre todo cuando ella es demasiado séptica como ocurre con la boca y el intestino.

Pasaremos en seguida una revista a los materiales de sutura que nos ocupan haciendo especial hincapié en lo que según nuestra experiencia resulta ventaja o inconveniente.

1.—Acero inoxidable.

Es un material que según puede verse en el cuadro se ha usado en las más variadas intervenciones quirúrgicas. Fácil de esterilizar al autoclave o por ebullición se nos presenta en diversos calibres: el Nº 36, el más fino, es del grosor de un cabello y tiene una resistencia de 1.150 gr. a la tensión. Lo hemos usado en ligaduras de pequeños vasos, suturas de mucosas y de piel siempre que no quede a una tensión exagerada como suele ocurrir con las suturas de piel en la llamada operación radical del cáncer de la mama.

El Nº 32 que es el que sigue en grosor, corresponde al que hemos usado corrientemente en suturas aponeuróticas, tanto en la síntesis de tejidos normales como en las hernioplastías.

El Nº 30, de mayor calibre aún y de uso excepcional en aquellos casos en que la sutura debe hacer mucha fuerza.

Finalmente tenemos el material que hemos empleado en el cierre del tórax para aproximar las costillas vecinas a la incisión que es de una extraordinaria resistencia, cuyos cabos no se pueden anudar sino que es necesario retorcerlos con un instrumento especial.

Si se observa a microscopio el alambre de acero se ve de un perfil perfectamente nítido y rectilíneo, sin depresiones que puedan corresponder a poros. Este es un hecho a nuestro juicio muy importante porque se trata de un material imposible de impregnarse por los líquidos orgánicos, y por lo tanto un mal albergue de la infección.

Su manejo requiere cierto acostumbramiento por parte del equipo quirúrgico porque si se tuerce y forma un bucle, aparte de hacerse traumático al pasar por los tejidos impide que los nudos puedan correr libremente; además el sitio de la torción es un punto de menor resistencia y puede cortarse si se tracciona muy enérgicamente. A nuestro juicio no existe otro material que permita graduar mejor el apriete de la sutura porque el primer nudo se puede hacer correr muy suavemente hasta el punto deseado y sin que retroceda mientras se hace el segundo. Excepcionalmente se ve que el primer nudo puede retroceder; para impedir esto basta torcer levemente los cabos entre sí. Por estas mismas razones los cabos pueden cortarse al ras del último nudo sin peligro alguno. De este modo se deja un mínimo de cuerpo extraño en el interior del organismo y se evita que queden puntas del material que puedan clavar la piel por su cara profunda como ocurrió en un caso en que el paciente enflaqueció mucho en el post operatorio y fué necesario extraer los puntos que molestaban. En este caso como también en otro, de eventración reproducida y reintervenida pudo verse durante el acto quirúrgico que los puntos estaban rodeados de una pequeña cápsula fibrosa y sin que ningún nudo se hubiera deshecho. La escasa fibrosis que genera a su alrededor el acero es otra de sus cualidades que está demostrando una mínima reacción por parte de los tejidos.

En ninguno de los restantes casos en que se hicieron suturas profundas con alambre de acero se observó signo alguno de intolerancia por dicho material. Nunca hemos visto la expulsión de un punto de sutura. Los tres casos que figuran en el cuadro (dos eventraciones y una toracotomía) con infección de la herida, ella se produjo en el celular y es imputable, como lo podremos comprobar más adelante, a las ligaduras de hilo que se usaron en dicho tejido.

Vale la pena recalcar que las suturas efectuadas en operaciones de hernias, eventraciones, en pacientes con débiles planos aponeuróticos, como también en suturas intestinales y mucosas, deben extremarse los cuidados para que los puntos no extrangulen los tejidos, haciendo que las superficies se aproximen únicamente hasta un contacto suave. De otro modo existe el peligro de la dehiscencia de la sutura.

En uno de nuestros casos, una paciente a quien se operó en un solo tiempo quirúrgico un cáncer del sigmoides, con una laparotomía transversal, todas las suturas y las ligaduras se hicieron con alambre de acero, incluso las suturas intestinales. El resultado fué excelente y la enferma se levantó a los ocho días. Babcock, uno de los más ardientes defensores del alambre de acero, hace la sutura sero serosa con este elemento en las gastrectomías.

Las suturas hechas en boca con acero llaman la atención por la ninguna reacción que producen, hecho que contrasta con las suturas de catgut. De los cinco casos de fisura palatina, se obtuvieron cicatrizaciones perfectas en cuatro y uno en el cual hubo una dehiscencia parcial, ésta se debió a que se trataba de un mal caso: un enfermo operado varias veces anteriormente, con tejidos muy fibrosos, y en quien había que reparar una fisura muy amplia. Estos puntos de sutura, que podría creerse que molestan mucho, en realidad no lo hacen porque quedan incorporados a un apósito de gasa. Lo que es verdaderamente molesto es la extracción de ellos; por esto es preferible retorcerlos y no anudarlos, para que cuando se saquen baste con destorcerlos.

En otros terrenos sépticos como la mucosa ano-rectal y de septicidad relativa como son los quistes coxígeos fistulizados, también el alambre de acero se comporta en muy buena forma. En las cuatro fístulas peri-anales y en los cuatro quistes coxígeos de nuestra casuística obtuvimos cicatrizaciones per priman.

En las suturas de piel y mucosas anal o bucal, conviene que los cabos queden largos con el objeto de poderlos manejar y peinar sobre una gasa que impida que claven la piel.

Las cicatrices cutáneas obtenidas son muy bonitas, de ahí que sea especialmente recomendable usarlo en intervenciones faciales.

2.—Hilo de algodón.

Es uno de los materiales más conocidos y más vastamente empleado. Cuenta con muchos defensores que lo usan como único material de sutura y según ellos con excelente resultado. Es económico y fácil de esterilizar. Tiene el inconveniente, de estar constituído por múltiples pequeños filamentos que circunscriben mallas entre sí con la posibilidad consiguiente de impregnarse por capilaridad con los líquidos orgánicos y ser un buen albergue para los microbios. De esta manera una contaminación mínima puede generar una infección. Este hecho lo hemos podido comprobar en las ligaduras del tejido celular. Durante la segunda mitad del año 1947 estas ligaduras las hemos hecho con hilo del Nº 80, de buena resistencia y agradable de manejar, pero mal tolerado porque en catorce de estos pacientes se ha producido la infección del celular, con supuración en

algunos y sin que podamos invocar otra causa para explicárnosla. Esto es sin contar muchos casos cuyo número no podemos precisar por no estar los datos concernientes en las observaciones, de enfermos que después de dados de alta eliminan ligaduras de hilo junto con un líquido seroso a través de algún punto de la herida operatoria; eso sí que sin que se aprecien fenómenos inflamatorios. Por este motivo no nos parece recomendable el hilo como material de ligaduras en el celular subcutáneo.

En suturas aponeuróticas y en hernioplastías los resultados han sido buenos, pues no hemos tenido, salvo en un caso excepcional dehiscencias de las suturas. Tampoco hemos tenido infecciones de ellas.

Figura entre nuestros pacientes el caso de un ulceroso gástrico que permaneció cinco años en un campo de concentración. Pues bien, pese a su buena preparación previa a la gastrectomía y a la cuidadosa sutura de la pared, se ha eviscerado tres veces. La primera vez fué suturado con hilo y las restantes con alambre. Este caso que fácilmente forma escaras de decúbito lo mencionamos precisamente para poner en evidencia que hay ocasiones en que el fracaso de la sutura se debe no al material empleado sino al terreno en que se interviene. Nuestro ejemplo nos presenta una situación extrema. Naturalmente al cirujano se le presentan en este sentido todas las gradaciones posibles.

De la revisión de las apendicectomías en las cuales el meso y la base del apéndice son ligados con hilo grueso (Nº 2 o Nº 3) no hemos deducido ninguna complicación. En este sentido nuestra experiencia es muy buena y mucho más vasta que la que figura en este trabajo. En varias oportunidades nos ha tocado comprobar posteriormente, con motivo de una nueva laparotomía, las condiciones del ciego en operados de este tipo sin que hayamos podido muchas veces siquiera precisar donde está la ligadura.

En cuanto a las suturas de hilo en la piel es un hecho de sobra conocido que son muy buenas aún cuando a nuestro juicio producen mayor reacción que el alambre.

3.—Nylon.

Es una fibra sintética que tiene una proteína en su constitución. Es sumamente resistente y elástica.

Se nos presenta bajo las formas monofilar o multifilar. La primera tiene la ventaja de no hacer capilaridad, ya que no contiene mallas, pero es poco dócil y los nudos tienden a correrse por lo cual es necesario efectuar tres nudos siempre y no cortar los cabos

demasiado cerca del último. El multifilar, que semeja hilo de algodón por la facilidad con que se dobla es más fácil de manejar y sus nudos no se corren. Nuestra experiencia con su uso se refiere solamente a suturas en planos superficiales.

Hace tres años lo usábamos rutinariamente y con muy buenos resultados en suturas de piel.

En nuestra casuística actual figuran solamente siete casos de operaciones en boca, extirpación de quistes y apicectomías, en que el colgajo mucoso ha sido suturado con nylon muy fino, Dermalon 0000, con aguja atraumática. Este material lo consideramos especialmente apropiado para estos casos porque aparte de ser muy fino y maltratar mínimamente la mucosa es más fácil de manejar que el alambre y como éste se observa que no produce ninguna reacción local.

Algunos estudios histológicos

Tal como decíamos en un comienzo la investigación histológica de la reacción que en los tejidos humanos producen los diversos materiales de sutura no es posible hacerla sino por excepción en los casos en que el cirujano tiene que reintervenir en una zona de la cual pueda tomar una biopsia que contenga el material de sutura en estudio.

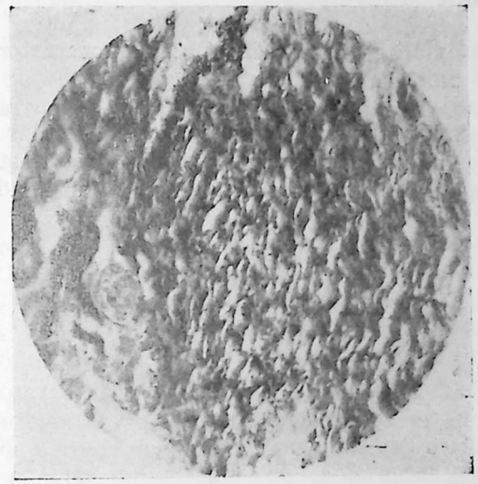
Una de nuestras observaciones, una eventración post operatoria en la cual había que efectuar una lipectomía, hicimos en un tiempo previo una incisión cutánea que llegó hasta el celular en aquella parte en que habíamos de efectuar la lipectomía; luego de incluir en el tejido celular diversos materiales de sutura no absorbibles (acero, hilo de algodón, seda nylon) suturamos la piel, también con estos diversos materiales. Ocho días después, al efectuar la operación definitiva enviamos los tejidos con los materiales incluídos a estudio histológico, que fué hecho por el Dr. Oscar Carvajal.

Resultados. — El único material que no provocó la formación de células gigantes de cuerpo extraño fué el acero, pero la infiltración de células blancas fué mayor que con los otros materiales. Sin embargo, dado que se trata de un sólo caso no podemos tomar estos datos con valor absoluto.

La seda fué el material que produjo menos infiltración linfocitaria perivascular. Luego después vino el nylon y en seguida el algodón.

Posteriormente tuvimos oportunidad de tomar una biopsia aponeurótica en una paciente que se reoperaba de una eventración post operatoria y en quien la sutura de la aponeurosis había sido efectuada

con acero seis meses antes. El estudio histológico mostró en relación con el punto de sutura, abundantes fibras colágenas, vasos sanguíneos pequeños en número moderado y ausencia absoluta de elementos celulares de ninguna especie. Microfotografía Nº 1.



Microfotografía Nº 1
Músculo-aponeurosis
Alambre 6 meses

Repetimos que a estos hechos les damos un valor relativo por cuanto necesitamos comparar con otros casos y sobre todo hacer verificaciones en los períodos en que la cicatriz no está totalmente organizada.

Conclusiones

1.—De los tres materiales de sutura estudiados, el alambre de acero es el que se nos presenta como el mejor tolerado.

2.—Esta buena tolerancia se nos manifiesta por la falta de reacción inflamatoria en las suturas superficiales, en que este fenómeno es posible de aquilatar y comparar con otros materiales.

3.--Dado que en los casos de suturas perdidas se deja un mínimo de materias incluído, en relación a otros, nos parece preferible el acero.

4.—Por el hecho de no producir capilaridad lo consideramos especialmente indicado en terrenos muy sépticos o de septicidad relativa.

5.—Su empleo requiere cierto acostumbramiento por parte del equipo quirúrgico que lo manipula.

6.—El hilo y el nylon son también muy buenos materiales de sutura pero en un plano inferior al acero.

7.—El hilo como material de ligaduras en el celular subcutáneo no se tolera bien. Esta falta de tolerancia se manifiesta por infección de la herida o por la expulsión tardía de las ligaduras.

Bibliografía

1.—W. Wayne Babcock. — The American Journal of Surgery. Catgut Allergy. With a note on the use of allow steel wire for sutures and ligatures. January, 1935.

2.—Davis & Geck. — Manual sutures and ligatures.

MATERIALES DE SUTURA

Profesor Dr. Italo Alessandrini, Profesor Dr. Adolfo Escobar.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Adolfo Escobar.

Hasta ahora nunca se había visto como actualmente más interés en la historia quirúrgica por los materiales que se emplean en las suturas y en las diversas fases de curación de las heridas y esto es seguramente producido por los nuevos materiales que han salido a la circulación de los cuales el entusiasmo actual, con justificada razón por el material no reabsorbible es evidente. Además, si agregamos a ellos las nuevas y recientes adquisiciones científicas respecto a las investigaciones efectuadas en cuanto a la alergia del catgut, investigaciones que tenemos la honra de que haya sido reconocido en el Congreso de Cirugía de Río de Janeiro del año pasado en el sentido, de que fué en nuestro país el Prof. Vaccaro, quien haya dado la voz de alarma con sus investigaciones magníficas al respecto.

En el presente trabajo sólo me referiré al material reabsorbible ya que fué este capítulo que me encomendara el Prof. Alessandrini en su cátedra de Cirugía, habiendo otros colegas expuestos en forma muy completa, el tema en relación con el material no reabsorbible.

Tampoco me referiré a estadísticas de ninguna especie, ya que en realidad y honradamente, no he podido sacar conclusiones verdaderamente ciertas debido a muchos factores que justamente serán el tema en que más insistiré para poder apreciar los resultados del material de sutura reabsorbible. Todas las estadísticas por mí revisadas, incluso de nuestra clínica, no dan todos los detalles que sería de desear y esto porque los cirujanos posiblemente hasta hoy, no daban tanta importancia a este problema, respecto a las reacciones orgánicas del material de sutura usado, como de la calidad del material, sobre todo en cuanto a resistencia de él con relación al acto quirúrgico mismo.

Esta revisión que he efectuado me ha hecho sacar las conclusiones que enumeraré en este trabajo, que si no es una conclusión numérica es por lo menos una conclusión de conceptos que he considerado de mucho interés recordar y traer a estas Jornadas a cuyos organizadores agradezco sinceramente la atención que han tenido para con el suscrito.

Siempre se ha tenido hasta ahora el concepto de calidad de material en cuanto a su resistencia, sin embargo, nada está más lejos de la verdad, ya que resultados pobres e inseguros se obtienen

con todos y excelentes resultados con muchos, **dependiendo completamente**, según Halsted, **de la forma y circunstancias en que son usados.**

Los análisis para obtener sus conclusiones definitivas más optimistas han revelado invariablemente descuido para considerar los distintos factores contribuyentes a ellas. Las comparaciones han sido hechas entre materiales sin tener en cuenta marcadas **diferencias en sus calibres.**

Muchas estadísticas y experiencias de otras épocas son citadas sin tomar en cuenta otros factores como son los cambios posteriores en la técnica operatoria misma, o todavía el mejoramiento de los materiales mismos.

No siempre se le ha dado significación al efecto del trauma, tensión, hemostasis incompleta, y las diversas condiciones patológicas orgánicas.

Esto no es por falta de sinceridad en los investigadores, sino que nos acentúa la extrema dificultad de mantener gráficos detallados y un control uniforme sobre todo los actos rutinarios en el procedimiento quirúrgico, además de la virtual imposibilidad de aislar el trabajo particular.

Todavía, el cirujano que busca interpretar los datos para la aplicación en su trabajo se ve afrontado a menudo a las mismas dificultades y esto explicaría sin duda las amplias variaciones en la experiencia clínica.

Este conjunto de circunstancias es lo que puede influir en el final de los resultados.

Por eso hoy día se piensa que una correlación de los informes de diversas fuentes, interpretado a la luz de una larga experiencia en este tipo de investigaciones, confirmado además por un cuidadoso trabajo experimental, pueda ayudar a aclarar la confusión existente.

A) Selección de material de suturas perdidas. (Profundas).

Siempre ha existido diferencias de opiniones con respecto a la elección de material para suturas perdidas en las heridas limpias. La discusión indudablemente alcanzó su máximo durante el comienzo del empleo de la sutura absorbible y prácticamente desapareció de la literatura tan pronto como el catgut llegó a ser reconocido en general. La reciente reavivación a la discusión a través de la publicación de numerosas observaciones e informes da lugar a dos preguntas:

I) ¿Se han hecho nuevos e importantes descubrimientos?
II) ¿Ha habido algún cambio amplio de opinión en ésto?

En realidad actualmente las respuestas a ambas preguntas son negativas.

El escrutinio de los informes de materiales no absorbibles revela poco nuevo con relación a la conducta o los métodos de investigación. La mayoría de los informes se refieren a la seda y son acompañados por estadística indicando resultados más favorables con ella que con catgut. Tienen si estas estadísticas de reparo que comparan calibres de seda con calibres gruesos de catgut o por lo menos no son homólogos en sus dimensiones.

Las cifras no son impresionantes y a lo más demuestran la experiencia del individuo o institución que los informa. Pueden ser menospreciados, más aún, por el hecho que por cada una de estas experiencias, otras pueden ser citadas demostrando resultados similares o mejores en instituciones que usan exclusivamente suturas absorbibles.

También debe tenerse presente las posibilidades de la presencia de la **infección,** los requisitos en lo que respecta a la **técnica especial** y las **contraindicaciones** admitidas aún por los más tenaces defensores de los materiales no reabsorbibles.

Es indudable que los investigadores que han trabajado con material no absorbible como la seda por ejemplo han tenido una ventaja apreciable, y es que la seda ha sido seda por siglos y poco puede decirse más en su favor, aparte de su inactividad e impermeabilidad, mientras que el material reabsorbible ha sufrido una modificación constante en su preparación. Además la reciente tendencia a usar catgut mucho más finos 0 a 00000, está produciendo nuevas cifras que demuestran marcado mejoramiento en sus resultados. Vuelvo a dejar constancia que no toco el problema actual de la alergia que coloca el catgut en un juicio de actualidad.

Todo esto sin embargo, sirve nuevamente para confirmar la afirmación de los primeros autores que decían que el catgut era propicio al mejoramiento y las más dificultades se debían a la manera en que era usado y a la cantidad introducida.

En cuanto a la opinión general en vigencia, los informes de los fabricantes y estadísticos disponibles de los hospitales mismos demuestran una preponderancia en favor de las suturas absorbibles y poco cambio en el porcentaje durante los últimos años. Escasa significación puede ser dada al volumen de lo escrito a cualquiera de los dos lados desde que obviamente hay un mayor interés para escribir en favor de la opinión de la minoría, que de los hechos que son generalmente reconocidos y aceptados.

Conclusión: I) La sutura perdida ideal no ha sido todavía descubierta. Cuando lo sea será probablemente absorbible, puesto que la absorbibilidad ofrece ciertas ventajas en la mayoría de las circunstancias.

2) Mientras tanto la importancia de los materiales mismos, está siendo grandemente sobreacentuada. Bien propiamente usados, en tamaños comparables y circunstancias parecidas, las diferencias en los resultados es insignificante.

3) El mejoramiento en la técnica del cirujano y una aplicación lógica de las suturas tienen una influencia más directa en este tema, y un reconocimiento creciente de este hecho está resultando en un mejoramiento en todas las ramas de la cirugía.

B).—Tejidos que deben ser suturados:

El concepto actual de las suturas, es de aproximar todas las capas, de colapsar todo el espacio muerto, pero esto debiera ser dicho con más énfasis cualquiera que sea el tipo de material empleado.

Tejidos para ser suturados son:

a) Aquellos que toleran bien las suturas;

b) Aquellos que proveen la resistencia más inmediata para la herida;

c) Aquellos que no se separan después de suturados;

d) Aquellos que protegen las estructuras más profundas, de mayor contaminación bacteriana;

e) Aquellos que proveen ventajas mecánicas aparte de la resistencia;

f) Aquellos que pueden ser aproximados sin tensión; y

g) Aquellos que están libres de contaminaciones bacterianas masivas.

Las aponeurosis, ligamentos, cápsulas de órganos y vainas de los músculos proveen la mayor resistencia inmediata para la herida suturada, tienen la menor posibilidad de aflojar las suturas más tarde y toleran bien las suturas.

Por otra parte la grasa, sustancia muscular, y la pulpa de los órganos parenquimatosos no tienen prácticamente resistencia a las suturas, toleran las suturas pobremente, se necrosan con facilidad y tienden a separarse de nuevo después de suturadas.

La sutura de la piel y membrana mucosa protegen las estructuras profundas de contaminación bacteriana, pero la piel no tolera perforación con suturas absorbibles y las membranas toleran inmediatamente aquellos que son excesivamente finos. Suturas finas absorbibles intradérmicas o submucosas pueden ser usados con éxitos para aproximar estas estructuras.

En general se considera que los tejidos están bajo mucha tensión cuando los bordes no pueden ser aproximados con un simple punto de tamaño 0 sin que la sutura se rompa. Incisiones paralelas a los bordes (plásticas) de aflojamiento, deberán entonces emplearse, más que tratar de aproximar los bordes con sutura de mayor tamaño.

Experiencias de la guerra reciente han comprobado de nuevo que los bacterios comienzan a invadir las heridas traumáticas después de 7 horas de producidas. Heridas en estas condiciones no deberán ser suturadas y se dejarán abiertas y tratadas como infectadas, en cambio antes de este tiempo podrá hacerse sin drenage después de debridación e irrigación.

Dos son los factores, que determinan si una herida accidental o traumática deberá ser suturada o no. Ellos son la duración de la contaminación bacteriana y la cantidad de tejido contundido alrededor de la herida.

Si los bordes de una herida están muy separados esta abertura puede ser reducida mediante suturas ajustada de los ángulos sin tensión, pero siempre después de aseo y resección de tejidos contundidos.

Las suturas nunca deberán colocarse en tejidos contundidos pues sólo aumentará el traumatismo que terminará en necrosis completa de células parcialmente alteradas.

C).—La resistencia inmediata de la herida suturada.

Esta resistencia depende más del tipo de los tejidos suturados más que del número de puntos usados y de la forma en que son colocados en los tejidos, más que de la resistencia del hilo o de las suturas empleadas.

La sutura aponeurótica es la que da más resistencia para la herida, mientras que la del músculo y grasa provee poco o nada. Aumentando el número de puntos separados en lugar de aumentar el calibre de la sutura, produce mayor resistencia de la herida. Cuando las suturas empleadas traccionan en ángulo recto de la dirección mayor de las fibras de los tejidos se obtiene el mayor poder de mantención de ellos.

Aunque las suturas pierden cierta resistencia con la humedad y los nudos, esta pérdida no es siempre proporcional a la resistencia original de las suturas secas. Dentro de la herida en consecuencia algunos de los calibres menores de sutura tienen resistencia comparable a los calibres mayores, pero aún después que esta pérdida de resistencia ha ocurrido con la humedad y los nudos, el resto o **resistencia funcional de las suturas, mayores que calibre 0,** excede al poder de retracción de los tejidos en contra de las suturas.

El poder de la mantención de los tejidos por las suturas determina realmente entonces la fuerza inmediata de la herida, si suturas mayores que calibre 0 son usadas; a la inversa, la resistencia inmediata máxima de la herida puede ser obtenida utilizando calibre 0. El empleo de un calibre más fino de sutura disminuye las complicaciones de cicatrización de la herida que se observa a menudo con calibres mayores.

Inmediatamente después de las suturas, todas las heridas comienzan a perder resistencia. La capacidad de los tejidos para mantener las suturas disminuye y las suturas empiezan a perder su resistencia hilar.

La herida alcanza su máximo de debilidad al tercer día de suturada.

La cicatrización per priman comienza a resistir de nuevo en el cuarto día mediante el proceso de fibroplasia. Sin embargo, si la cicatrización no comienza al cuarto día o quinto la debilidad se acentúa gradualmente. Alrededor del séptimo día al noveno, puede haber perdido tanta resistencia que sobreviene la dehiscencia.

Cada tejido tiene su capacidad característica para mantener las suturas, en consecuencia la pérdida de resistencia, procede en grados variables en el período inmediato a la separación de la herida, así el grado de pérdida es menos rápido en la aponeurosis que en los músculos o grasa. Cuando viene la necrosis dicha capacidad de retención se pierde completamente, pero puede acelerar en cualquier tejido por alteración en la vitalidad del tejido.

La infección indudablemente es la causa principal de necrosis del tejido y una de las causas más importantes del porqué los tejidos pierden la capacidad para mantener suturas, igualmente causará una pérdida de resistencia más rápida que la habitual en las suturas absorbibles.

La disminución en la vitalidad de los tejidos y necrosis de ellos resultan a veces de la colocación de demasiados puntos o de apretarlos muy fuertemente, especialmente aquellos de gran calibre dentro de una área pequeña de tejido.

De esto se deduce que la preservación de la vitalidad de los tejidos mediante buena técnica de sutura, no sólo disminuye la posibilidad de infección sino que también garantiza que las suturas van a desempeñar su determinada función, de mantener la continuidad de los bordes de la herida hasta que sobrevenga la cicatrización.

D).—Contaminación bacteriana del material de sutura.

Las medidas que usamos para preservar la esterilidad de nuestro material de suturas durante la preparación preliminar y manejo de ellas en el pabellón de operaciones se conocen hoy día muy bien, pero así también se desconocen las oportunidades para su contaminación **"dentro del campo mismo de la operación"** y éstas son generalmente menospreciadas.

La así llamada por los americanos "herida limpia" es rara vez completamente estéril. Las bacterias entran a ella del aire, de los árboles respiratorios del personal de operaciones, y de la piel del paciente.

Las suturas quedan por consiguiente y es lo más frecuente, contaminadas además por los contactos repetidos con la sangre y

suero de la herida, como también por contacto con la parte expuesta de la piel.

Todavía, dejando la parte insertada de las suturas continuas caer innecesariamente en los tejidos expuestos o amarrando puntos separados de los trozos de material, resulta una contaminación progresiva del material empleado en dicha sutura. Efectuar ligaduras directamente de un carrete lleva a la contaminación del material, a través del excesivo manoseo que recibe con esta técnica.

El empleo de puntos individuales y ligaduras individuales procede la mayor seguridad de que el material alcanzará su localización final en los tejidos en un estado relativamente estéril. Igualmente, el cuidado de mantener el material de sutura alejado de la herida y sus alrededores, será bien recompensado. Las suturas deberán además ser conservadas aisladas de los instrumentos y gasas que han estado en contacto con la herida operatoria, lo mismo que del suero fisiológico o desinfectantes para limpiar dichos instrumentos o humedecer la gasa.

Demás estaría recalcar que en las heridas practicadas para drenar focos infectados debiera desplegarse el mayor esfuerzo en prevenir la contaminación de la herida y sutura con pus, de otra manera la sutura inoculará gérmenes en partes de tejido no contaminados. Para esto usaremos protección de los labios de la herida, aspiración y lavado constante con suero fisiológico para remover los bacterios superficiales, de esta manera la contaminación de las suturas será mínima.

Ciertas complicaciones en la cicatrización de la herida atribuibles a las suturas son más bien debida a una técnica inapropiada que a una falla en la esterilidad o selección incorrecta de los materiales.

Estas complicaciones serán hematomas, hemorragia secundaria, y aquellos que originan fallas de las suturas en mantener juntos los bordes de la herida en parte o total. El grado y naturaleza de esta separación determinará si va a terminar en evisceración o eventración post operatoria.

Los puntos fallan en mantener los bordes de la herida sea porque los tejidos liberan las suturas, o el nudo se suelta o el hilo se rompe. Este último es el menos frecuente. La falla del tejido para mantener la sutura se origina en la necrosis secundaria a la falta de irrigación sanguínea la que se deberá a amarras muy apretadas de los nudos o a infección. La induración de la herida es causada por necrosis del tejido subcutáneo resultante del empleo de calibres gruesos de catgut.

Una de las ventajas de calibre fino es justamente que su fuerza tensil no permite amarrar el nudo demasiado apretado ni la tensión de los tejidos demasiado grande. No se obtiene nada con suturar tejidos débiles con material fuerte.

En las suturas hay tres aspectos mecánicos que considerar:

a) Capacidad de los tejidos para mantener suturas amarradas;
b) La fuerza de tensión creada en el tejido por la sutura;
c) La amarra del nudo.

Cuando los bordes de la herida están uno junto al otro antes de las suturas, existe poca o nada tensión. El objeto de las suturas en estas circunstancias es prevenir su separación durante la cicatrización de la herida. Por otra parte, cuando los bordes de la herida están separados, la aproximación mediante la sutura crea una tensión en el tejido y una tirantez lateral constante en los puntos por donde pasan las suturas, mientras mayor es la separación de los bordes de la herida, mayor es la tirantez y si ésta es excesiva sobreviene la necrosis del tejido y el tejido pierde su capacidad para mantener las suturas.

El establecimiento del nudo es también más difícil cuando los bordes de la herida están separados. En consecuencia, si una sutura se rompe mientras es amarrada bajo esta circunstancia, no indica necesariamente que el hilo tenga poca resistencia para contener los bordes de la herida juntos. Por ejemplo, el calibre 0 de catgut tiene una resistencia superior al poder retentivo de la mayor parte de los tejidos y sin embargo los primeros hilos pueden romperse mientras son amarrados bajo tensión. La sutura puede simplemente no tener un margen de resistencia y lo suficiente para satisfacer la mecánica de amarra en una situación particular. Igual problema podrá presentarse cuando una sutura debe ser amarrada en zonas profundas. Mediante el uso de mayores calibres se puede satisfacer la mecánica del nudo, pero el mayor calibre no proporciona resistencia adicional a la herida y en realidad deja detrás una cantidad excesiva de cuerpo extraño, capaz de demorar la cicatrización de la herida y predisponer a la infección.

Dicha dificultad se podría solucionar colocando dos o más puntos profundos separados temporalmente de mayor calibre para vencer la tensión del tejido y entonces aproximar los bordes con un calibre más fino que ayudara realmente al proceso de cicatrización de la herida. En seguida los puntos temporales serán removidos.

Nudos

Este es el punto más débil en la sutura amarrada cuando se considera aparte del poder de retención de los tejidos.

La resistencia hilar de los materiales de sutura tanto absorbibles como no absorbibles es reducida por el retorcimiento de los nudos. Más importante todavía es que los nudos se deshacen con mayor frecuencia de lo que se supone y esto indudablemente explica un cierto porcentaje de fallas en las suturas.

El tipo de nudo y calibre y tipo del material de suturas influye en la seguridad del nudo. Más todavía, las investigaciones recientes han demostrado que sin relación con la habilidad para amarrar suturas y ligaduras hay variaciones considerables en la seguridad de los nudos por cualquier individuo.

Debido al mayor bulto y menor flexibilidad de los hilos, el nudo en los calibres mayores de sutura no puede ser amarrado tan firme y apretado como en los calibres más finos. En consecuencia, el nudo más firme será el del calibre más fino.

Por otra parte, dejar los puntos largos en los nudos, es una seguridad dudosa en contra del aflojamiento y dejará una cantidad innecesaria de material de sutura en la herida. Por lo tanto, esta práctica deberá abandonarse.

Calibre de la sutura

Un concepto fundamental es que todas las suturas son cuerpos extraños y capaces de demorar la cicatrización si se usan calibres muy grandes y en demasiada cantidad. Sin embargo, son cuerpos extraños necesarios, pues si los bordes de la herida no son aproximados con sutura la cicatrización ocurre por segunda intención.

Para obtener una buena cicatrización es indispensable usar material muy fino y la menor cantidad de material capaz de mantener ordenadamente la continuidad de los tejidos, en esta forma existirá una corta reacción exudativa.

En cambio aumentando la cantidad de material de sutura especialmente con calibres mayores, aumentará la reacción exudativa y fortalecerá el crecimiento bacteriano, retrasa la proliferación celular y la herida permanecerá débil por un espacio de tiempo más largo.

El calibre de la sutura deberá estar en relación con la resistencia y el número de puntos a efectuar.

En resumen, el primer principio fundamental para selección de las suturas es que debe ser suficientemente fina para no interferir con la temprana proliferación celular, después de la regeneración de la herida.

El segundo principio básico es que la mecánica de la sutura, pueda ser satisfecha y dar a la herida resistencia adecuada si se emplea número suficiente de calibre fino.

Antes de terminar diré dos palabras sobre **la ligadura.**

La función de ésta es obliterar permanentemente el lumen del vaso sanguíneo y prevenir la hemorragia. Un coágulo fibrinoso se formará casi inmediatamente detrás de la ligadura. En 7 a 10 días este coágulo se hace fibroso. Hasta que esto ocurra persiste el peligro de hemorragia con excepción de los vasos muy finos.

Las dos causas principales de la falla de una ligadura son: o la ligadura resbala antes que se forme el tejido fibroso o causa necrosis y corta a través la pared del vaso.

Una ligadura no anclada cualquiera que sea el calibre o tipo de material usado puede resbalarse hacia afuera de la punta del vaso sanguíneo a menos que se amarre tan fuertemente que provoque constricción. Si hay una marcada constricción se produce una necrosis y la ligadura podrá cortar a través, produciendo un hematoma o una hemorragia secundaria. Sólo la transfixión de una ligadura o anclaje de ella al tejido circunvecino, asegurará definitivamente la permanencia exacta en el punto en que fué amarrada y en la transfixión desaparecerá la necesidad de una amarra muy apretada.

El material de ligadura deberá tener la suficiente resistencia como para satisfacer la mecánica del establecimiento de un nudo razonablemente firme.

La mecánica variará con la localización del vaso, será de menor tracción mientras más superficial. Por este motivo la ligadura profunda debe tener un mayor calibre.

Si la ligadura es amarrada tan fuerte que traiga una necrosis, la infección bacteriana podría sobrevenir en el área de constricción. Ligando grandes pelotones de tejido después de atricionar con la punta roma de pinzas hemostáticas los puntos sangrantes proveerá también un terreno propicio para la proliferación bacteriana.

Deberá siempre usarse pinzas hemostáticas finas y apretarse y ligarse sólo los puntos exactos de hemorragia.

El uso de ligaduras finas y transfixiantes es el mejor seguro en contra de la hemorragia secundaria.

Con esto termino esta pequeña contribución, que si en realidad no se ha referido en forma especial al material mismo de sutura, por lo menos he creído conveniente traer y recordar estos conceptos que están en relación muy íntima con toda clase de material de sutura.

Agradezco la atención que me habéis dispensado.

MATERIAL DE SUTURA EN CIRUGIA

Profesor Dr. Ruperto Vargas Molinare y Dr. Alejandro Larach.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Ruperto Vargas Molinare.

Al aceptar la gentil invitación de nuestro estimado amigo el Dr. Gustavo Fricke para participar en las Segundas Jornadas Quirúrgicas Lucas Sierra y exponer nuestra experiencia clínica sobre el material de sutura, hemos pensado que nada nuevo se puede decir sobre un tema tan importante para los cirujanos, que no se haya publicado, ya, en el extranjero o en Chile, pero, en cambio nos parece ésta, una oportunidad magnífica, para que estas Jornadas a base de la experiencia de un buen número de cirujanos llegue a una conclusión práctica sobre la calidad y naturaleza del material de sutura que diariamente estamos usando en los servicios asistenciales y se le dé una solución de acuerdo con los conocimientos actuales y buscando precisamente aquello con lo cual beneficiaremos mejor a nuestros operados.

Hoy está perfectamente establecido que la reacción tisular que

AÑO 1945 A 1948.

Total de observaciones revisadas 530
Observaciones particulares..... 204
Observaciones hospitalarias 326

HOMBRES ..... 152 | MUJERES 378

Material Sutura	Total	Per primam	Serosidad o hematoma	Supuración	Dehiscencia parcial	Dehiscencia total	Antibióticos: Sulfas local	Sulfas G	Penicilina L	Penicilina G
CATGUT corriente o cromado	285 53,77%	228 80%	34 11,92%	16 5,61%	4	3	32	23	13	119
HILO de algodón	175 33,01%	135 77,14%	30 17,14%	10 5,71%	—	—	16	18	4	16
LINO	12 2,26%	9 75%	3 25%	—	—	—	2	—	—	3
NYLON	44 5,30%	43 97,72%	—	1 2,27%	—	—	1	3	—	17
ALAMBRE acero	7 1,32%	7 100%	—	—	—	—	—	1	—	1

Extracción hilo como cuerpo extraño.....7 casos

CUADRO Nº 1

produce el material de sutura es muchísimo mayor con el catgut que con el material que no se reabsorbe y los trabajos experimentales practicados con este último material le asignan una tolerancia máxima al nylon y al hilo de acero inoxidable.

Para exponer nuestra experiencia hicimos una revisión de 530 observaciones de operados en los años 1945-1946 y 1947, de éstas, corresponden a enfermos particulares 204 y 326 tomadas de la Primera Sección de Cirugía del Hospital de S. Borja.

En el primer cuadro (Nº 1) pueden Uds. apreciar el número total de intervenciones practicadas con los diversos materiales de sutura que hemos empleado. El catgut llega al 53,77 % de los casos, no por que sea el material de nuestra preferencia, sino que, por ser el que proporciona el Hospital. El material que no se reabsorbe por lo general es el que usamos en los Pensionados o se lo consigue el médico y sólo en el último año hemos contado con hilo de algodón, proporcionado por la Dirección del Hospital.

EVENTRACIONES

TOTAL OPERADAS: 79 RECIDIVAS CONTROLADAS: 6

SEXO		EDAD	MATERIAL SUTURA								DRENAJES	Evolución herida operatoria			Injerto		Antibióticos				Término medio días cicatrización herida operatoria	Extracción hilos
																	Local		General			
M	F	Años	M	F	Catgut	Catgut cromado	Hilo algodón	Lino	Nylon	alambre acero		Per priman	Serosidad o hemat.	Supuración	Fascia lata	Aponeurosis ternera	Sulfas	Penicilina	Sulfas	Penicilina		
8	71	10–20	—	—	6	4	52	4	6	5	7	59	17	3	10	1	9	3	11	22	9,4	4
		21–30	2	7																		
		31–40	2	25																		
		41–50	2	22																		
		51–60	1	15																		
		–61	1	2																		

CUADRO Nº 2

Se han confeccionado tres cuadros (Nos. 2, 3 y 4) para ver si la naturaleza de la intervención, además de la calidad del material de sutura, tiene influencia en la evolución de la herida operatoria y por último en los cuadros restantes (del Nº 5 al 12) aparece el porcentaje de los resultados obtenidos en las diversas operaciones tomando en cuenta en cada una de ellas el material de sutura usado.

El estudio de estos cuadros nos sugieren algunos comentarios dignos de mencionar; desde luego, comprobamos que efectivamente el catgut produce con mayor frecuencia una reacción inflamatoria de la zona operatoria que fué descrita por HOWES y entre nosotros

HERNIAS

TOTAL DE OPERADAS: 177 RECIDIVAS CONTROLADAS: 14

Inguinales: 12
Umbilical: 1
Crural: 1

TIPO DE HERNIA	Operadas	SEXO		EDAD			MATERIAL SUTURA								EVOLUCION HERIDA OPERATORIA				INJERTOS	ANTIBIOTICOS					Término medio días Cicatrización Herida Operatoria	Extracción Hilos
		M	F	AÑOS	M	F	Catgut	Catgut Cromado	Hilo Algodón	Lino	Nylon	Alambre Acero	Per Primam	Serosidad o Hematoma	Supuración	DEHISCENCIA Parcial	DEHISCENCIA Total	Fascia Lata	Apon. Ternera	LOCAL Sulfas	LOCAL Penicilina	GENERAL Sulfas	GENERAL Penicilina		
UMBILICAL	48	6	42	10–20	2	4	13	—	29	—	6	—	41	4	2	1	—	—	—	3	—	1	—	7,5	1
				21–30	1	9																			
				31–40	2	15																			
				41–50	—	7																			
				51–60	1	5																			
				–61	—	2																			
INGUINAL	86	64	22	10–20	15	1	14	—	61	1	8	2	72	10	3	—	—	4	—	5	10	—	9	7,4	—
				21–30	19	9																			
				31–40	6	4																			
				41–50	10	3																			
				51–60	6	3																			
				–61	8	2																			
CRURAL	19	—	19	10–20	—	2	5	—	9	3	2	—	16	3	—	—	—	—	—	1	2	—	—	6,5	—
				21–30	—	4																			
				31–40	—	8																			
				41–50	—	2																			
				51–60	—	2																			
				–61	—	1																			
EPIGASTRICA	12	12	—	10–20	2	—	2	—	8	1	1	—	9	2	1	—	—	1	—	—	3	—	—	6,7	—
				21–30	3	—																			
				31–40	4	—																			
				41–60	1	—																			
				51–60	2	—																			
				–61	—	—																			
HERNIAS ASOCIADAS	12	7	5				3	1	6	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

CUADRO Nº 3

OTRAS INTERVENCIONES

TIPO DE INTERVENCION	TOTAL Operadas	SEXO M	SEXO F	EDAD AÑOS	EDAD M	EDAD F	MATERIAL SUTURA Catgut	Catgut Cromado	Hilo Algodón	Lino	Nylon	Alambre Acero	Drenajes	EVOLUCION HERIDA OPERATORIA Per Primam	Seroslad o Hematoma	Supuración	DEHISCENCIA Parcial	DEHISCENCIA Total	INJERTOS Fascia Lata	INJERTOS Apon. Ternera	ANTIBIOTICOS LOCAL Sulfas	ANTIBIOTICOS LOCAL Penicilina	ANTIBIOTICOS GENERAL Sulfas	ANTIBIOTICOS GENERAL Penicilina	Término medio días Cicatrización Herida Operatoria
APENDICECTOMIAS	75	29	46	10–20	13	7	75	—	—	—	—	—	3	69	4	2	—	—	—	—	7	6	3	20	4,1
				21–30	7	18																			
				31–40	6	7																			
				41–50	2	—																			
				51–60	1	1																			
				–61	—	—																			
VESICULA Y VIAS BILIARES	130	17	113	10–20	—	2	115	—	6	—	9	—	75	101	18	7	3	1	—	—	16	5	9	65	8,8
				21–30	2	17																			
				31–40	3	40																			
				41–50	8	28																			
				51–60	2	17																			
				–61	2	9																			
OPERACIONES EN ESTOMAGO, DUODENO, COLON, RECTO	20	5	15	10–20	—	1	16	—	4	—	—	—	3	14	4	1	—	1	—	—	6	2	1	11	10,2
				21–30	1	1																			
				31–40	1	2																			
				41–50	2	6																			
				51–60	1	4																			
				–61	—	1																			
GINECOLOGIA	35		35	10–20		—	22	—	—	3	10	—	1	30	4	1	—	—	—	—	6	1	1	13	7,7
				21–30		8																			
				31–40		12																			
				41–50		12																			
				51–60		3																			
				–61																					
OTRAS INTERVENCIONES	9	4	5		—	—	9	—	—	—	—	2	4	2	3	—	1	—	—	1	2	—	4	8,7	

CUADRO Nº 4

EVENTRACIONES

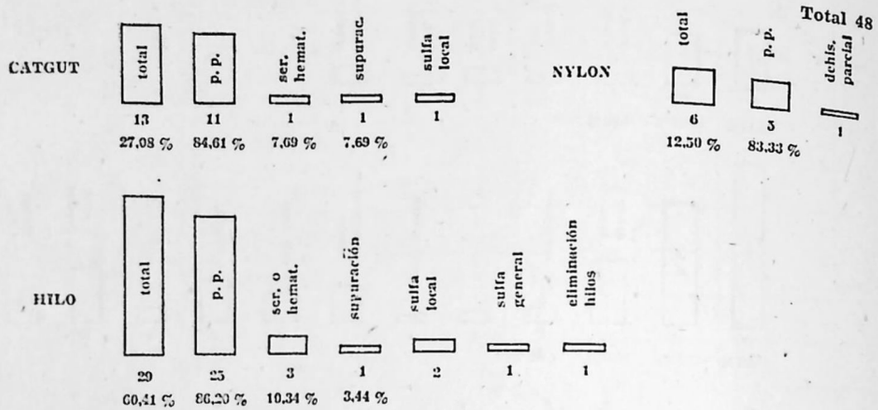
Total 79

CUADRO Nº 5

corroborada en la Tesis de G. FUENZALIDA. Estas alteraciones son más acentuadas al 4º día, cuando aparecen los mononucleares, se acentúan con las substancias químicas que se usan en la preparación y esterilización del catgut, las cuales además, contribuyen a facilitar la formación de adherencias. Debido a esta reacción inflamatoria, el catgut se hincha, se hace más frágil y se acorta con lo cual los nudos se pueden deshacer espontáneamente.

Todas estas alteraciones que ocurren en una herida suturada con catgut, produce su debilitamiento del 4º al 8º día, lo que facilita la producción de eventracciones agudas post-operatorias cuando se le emplea como único material de sutura aponeurótica en las grandes

HERNIAS UMBILICALES

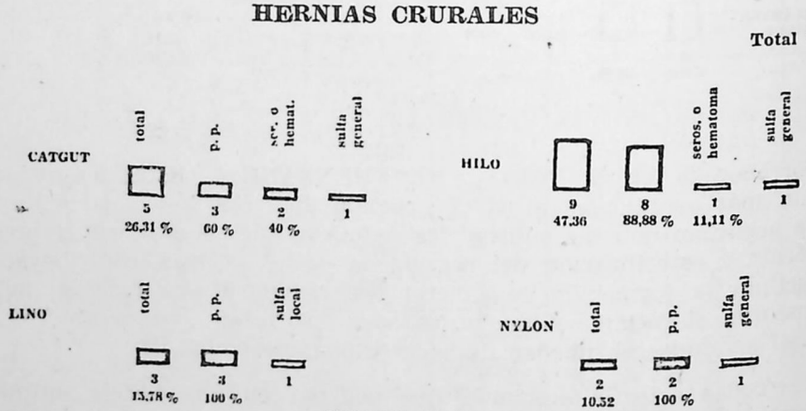


CUADRO Nº 6

intervenciones abdominales. Este debilitamiento de la herida operatoria es un serio inconveniente para llevar a la práctica, cuando ello es posible, la levantada precoz en la gran cirugía abdominal.

Estas reacciones que se producen con el catgut de las suturas, se manifiestan por el acúmulo de serosidad o líquido serohemático en la herida operatoria que lo observamos en el 11,92 % de los 285 casos, (cuadro 1). La cicatrización per priman con catgut fué de un 80 %, cifra muy inferior a la obtenida con nylon (97,72 %) y con el alambre de acero inoxidable que da un 100 % de cicatrización per priman.

HERNIAS CRURALES



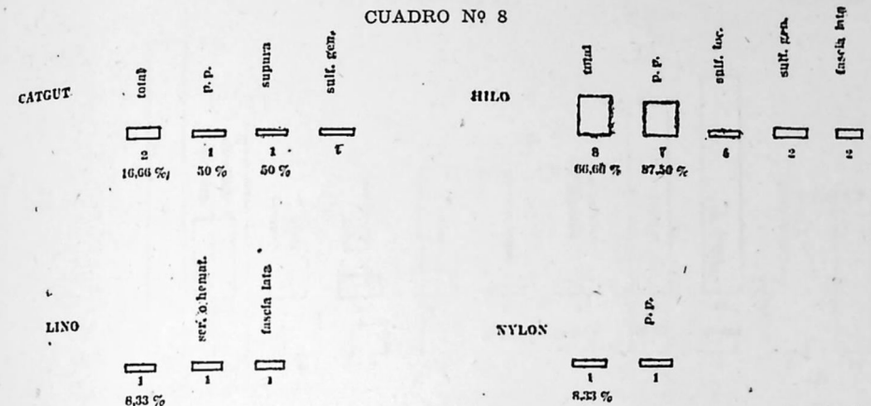
CUADRO Nº 7

El tipo de operación practicada tiene importancia en las alteraciones inflamatorias y en la cicatrización de las heridas suturadas

HERNIAS EPIGASTRICAS

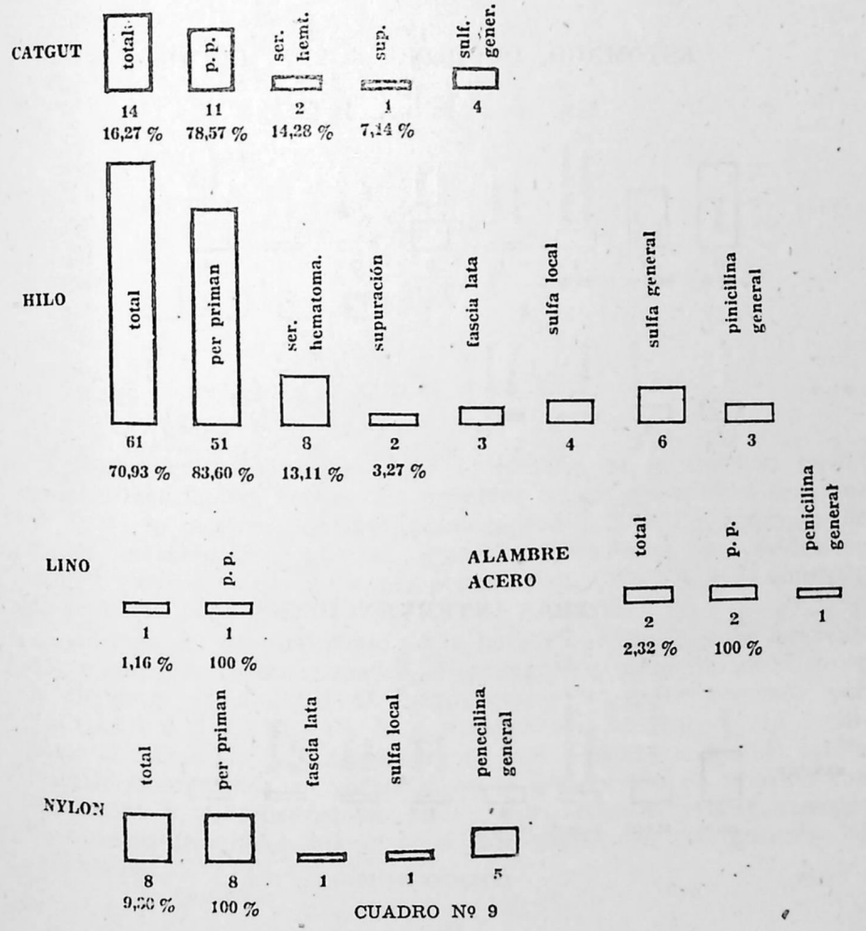
Total 12

CUADRO Nº 8



HERNIAS INGUINALES

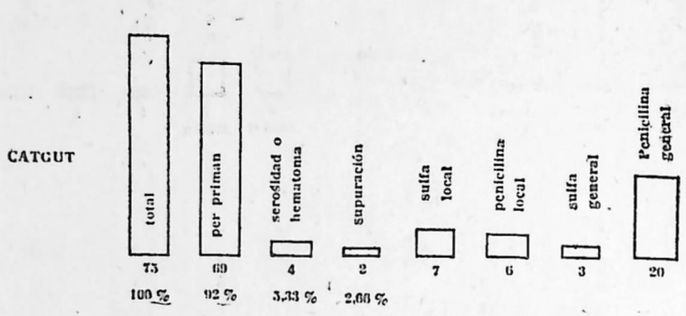
Total 86



CUADRO Nº 9

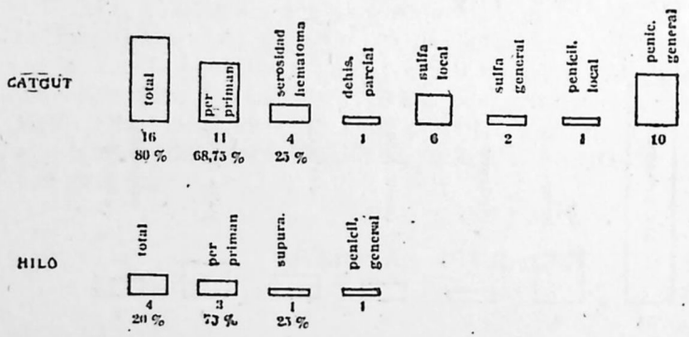
APENDICITIS

Total 75



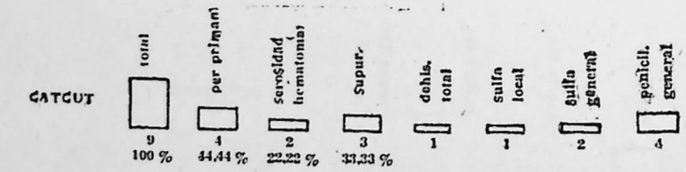
ESTOMAGO, DUODENO, COLON, RECTO

Total 20



OTRAS INTERVENCIONES

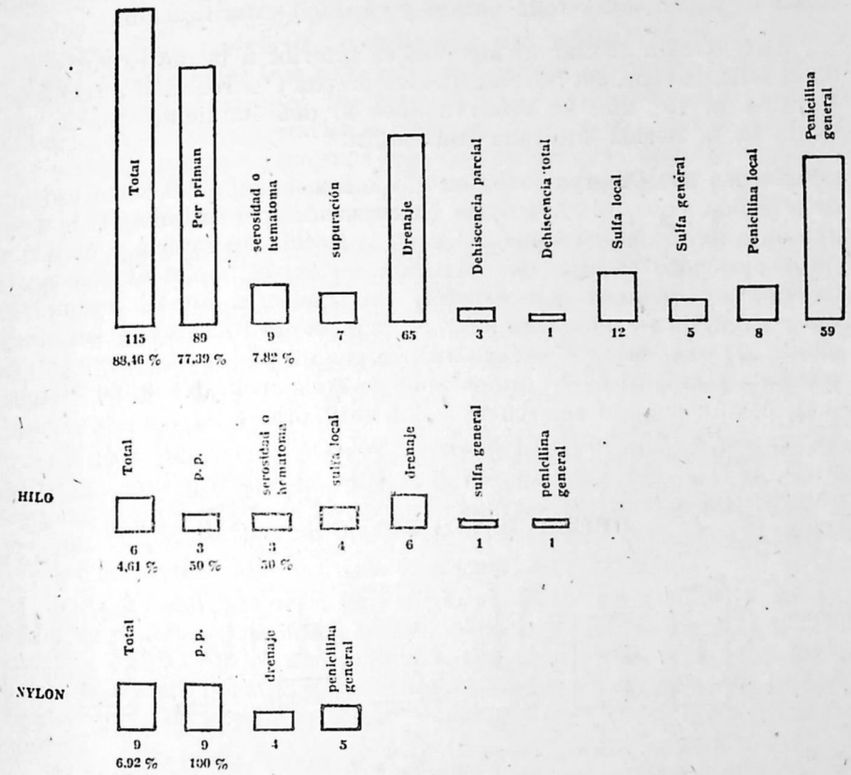
Total 9



CUADRO Nº 10

VESICULA Y VIAS BILIARES

Total 130



CUADRO Nº 11

con catgut, creemos también que el tamaño de la incisión pueda tener influencia; así, vemos que mientras en las Apendicitis tenemos un 92 % de cicatrización per priman, con 5,33 % de acúmulo de líquido serohemático, en las grandes operaciones de estómago, colon y recto la cicatrización per priman baja a 68,75 % y el acúmulo de serosidad sube a 25 %.

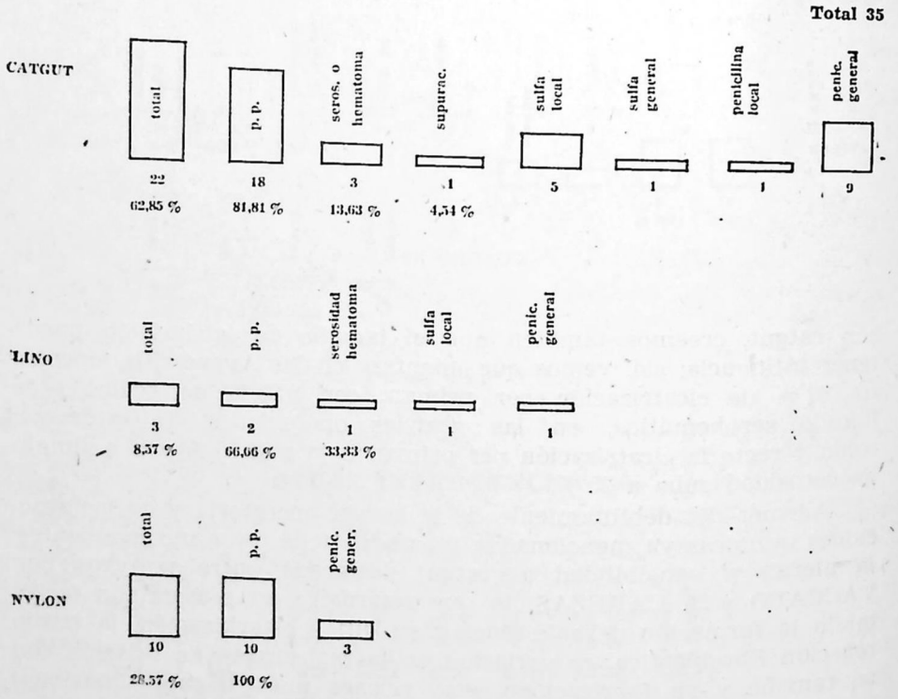
Además del debilitamiento de la herida operatoria y de las reacciones químicas ya mencionadas, el catgut tiene otros inconvenientes: la alergia y sensibilidad al catgut destacada entre nosotros por VACCARO y J. CABEZAS, lo que retardaría su reabsorción facilitando la formación de adherencias; su difícil esterilización, la tardía reacción fibroblástica, su variación en la reabsorción en relación con su tamaño y su fabricacióón, etc., y para nuestro catgut nacional su excesiva fragilidad que lo hace poco seguro en las ligaduras de importancia.

El hilo de algodón que hemos utilizado, es el llamado hilo mercerizado y nos resulta un material de sutura firme, flexible, bien tolerado y por sobre todo barato y de fácil esterilización.

La reacción tisular al algodón es inferior a la del catgut y a la de la seda, la reacción fibroblástica es precoz y la reacción inflamatoria termina al 10º día, no observándose el debilitamiento que se presenta en la herida suturada con catgut.

De las 530 observaciones en 175 o sea, en el 33,01 % se usó hilo de algodón con un 77,14 % de cicatrización per priman; 17,14 % de acúmulo de líquido sero-hemático en la herida operatoria y un 5,71 % de supuración. El tipo de operación en relación con el algodón es de una importancia considerable, así, mientras en las hernias da un porcentaje de cicatrización per priman de 87,50 % en las operaciones de vías biliares especialmente cuando se usa el drenaje, este porcentaje baja al 50 % aumentando la frecuencia del líquido serohemático, aún cuando se recurra a los antibióticos.

OPERACIONES GINECOLOGICAS



CUADRO Nº 12

Si bien es cierto que el hilo de algodón es perfectamente tolerado en las intervenciones corrientes, no ocurre lo mismo en aquellas como las eventraciones en las cuales se efectúan grandes desprendimientos del tejido celular o en aquellas en las cuales se deja drenaje, condiciones que favorecen su infección con formación de fístulas y grandes supuraciones que sólo terminan con la eliminación o extracción del cuerpo extraño. De los 175 casos suturados con hilo de algodón en 7 fué necesario extraer el hilo como cuerpo extraño. Por esta circunstancia creemos que cuando se deje drenaje o cuando haya un foco séptico (empiema vesicular, apendicitis gangrenosa, etc.) no es recomendable el uso de este material.

El alambre de acero inoxidable que usa BABCOCK de Philadelphia, desde el año 1938, es considerado como un material ideal de sutura, no sólo por su firmeza y tensión suficiente para asegurar el afrontamiento sino que especialmente por la mínima reacción tisular y el mínimo tratamiento. El acero además es muy bien tolerado en las superficies serosas, siendo igualmente mínima su tendencia a la formación de adherencias.

En 1941 PRATT de New York, tuvo la oportunidad de estudiar la sutura con hilo de acero inoxidable de una hernia que había operado hacía 4 años y al seccionar la aponeurosis no solo observó la sutura con acero en muy buen estado, sino que, además los tejidos vecinos no demostraban reacción de cuerpo extraño.

JONES y colaboradores comparan el catgut con el acero en 116 casos de resección de colon y reducen la infección de 27,5 % con catgut a 0,85 % con el acero inoxidable, además de esta ventaja la sutura con acero permite a los operados de hernia reiniciar su trabajo mucho antes de lo que se recomienda con los demás materiales de sutura.

El nylon ya sea multifilar o monofilar, lo hemos usado en 44 casos de las 530 observaciones revisadas o sea en el 5,30 %. Es un magnífico material de sutura, especialmente para la aponeurosis, perfectamente tolerado, no produce reacción tisular, firme y flexible, especialmente el multifilar. En 43 casos, o sea en el 97,72 % hemos tenido cicatrización per priman y sólo en un caso de eventración en una obesa, ligera supuración que terminó rápidamente con antibiótidos. Nunca hemos tenido que eliminarlo como cuerpo extraño.

De las observaciones revisadas, en 7 casos se ha usado el hilo de acero inoxidable y tanto en éstas como en los otros casos que lo hemos empleado y que no están consignados en este trabajo, siempre hemos obtenido cicatrización per priman en el 100 % de los casos.

Esta breve exposición nos sugiere algunas conclusiones que son las siguientes:

1.—El catgut, especialmente el nacional que se utiliza en nuestros hospitales, es un mal material de sutura;

2.—El hilo de algodón es un buen material de sutura, pero no recomendable cuando se deja drenaje o cuando hay focos sépticos que favorezcan su infección;

3.—De los materiales que no se reabsorben, los que, según nuestra experiencia, se toleran mejor y dan el máximo de garantía son el nylon y el hilo de acero inoxidable.

Para terminar nos atreveríamos proponer a los concurrentes a estas Jornadas que hiciéramos presente a las autoridades de los Servicios Asistenciales nuestra petición en el sentido de proporcionar en los Servicios de Cirugía el material de sutura que no se reabsorbe (nylon, hilo de acero inoxidable, lino, hilo de algodón) y todo el material atraumático indispensable en la gran cirugía visceral.

BIBLIOGRAFIA

1.—R. S. SPARKMAN. Cotton sutures in surgery of warfare Surgery 17:73-77 Jan. 1945.

2.—E. V. LATIMER. Cotton as suture material Surgery 15:913-922 Jun. 1944.

3.—H. TAUBENSCHLAG. Cotton thread; advantages as suture material. Prensa Médica Argentina. 28:1504-1507 Julio 16 1941.

4.—R. GALBIATI. Antispsis of nonabsorbable threads. Día Médico 15:1148 Oct. 4 1943.

5.—M. BELCHOR COSTA. CINCUENTA INTERVENCIONES CON hilo de algodón. Resultados. Revista Asociación Médica Argentina 56:323-325 My-Jun. 1942.

6.—W. H. MEADE. M. D. JACKSON and A. Ochsner. The relative value of catgut, silk, linen and cotton as suture materials. Surgery. Vol 7. Pag. 485 April 1944.

7.—D. A. PRESTON. Suturas y material de suturas. Surgery 9:896-904 Jun. 1941.

8.—G. FUENZALIDA. Estudio comparativo de los diferentes medios de sutura usados en la práctica quirúrgica. Tesis 1941.

9.—J. CABEZAS. Alergia al Catgut. Estudio experimental y clínico. Tesis 1941.

10.—H. TAUCHENSCHLAG. A. R. BEAUX. Cotton thraed one year's experiencie. Prensa Médica Argentina 29:741-744 May. 6 1942.

11.G. K. PRATT. Nine year's clinical experiencie with steel wire as suture material. Surg. Gynec. and Obst. 74:845-850 April 1946.

12.—W. WAYNE BABCOCK. Principle and practice of surgery Pag. 281. 1944.

MATERIAL DE SUTURA EN CIRUGIA

Profesor Dr. Félix de Amesti, Dr. Fernando Valdivia y Dr. Luis Sepúlveda.
Cátedra de Cirugía. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Luis Sepúlveda.

Hemos traído a esta segunda Jornada Médico Quirúrgica de la Fundación Lucas Sierra la experiencia que sobre diferentes materiales de sutura existe en la Sección B de Cirugía del Hospital del Salvador.

Este trabajo está basado en la revisión de 1499 historias de enfermos hospitalizados en nuestra Sección durante el año 1946. De estos pacientes, 1176 fueron sometidos a intervención quirúrgica y en 930 de ellos se usó material de sutura.

Antes de relatar nuestra experiencia haremos, en primer lugar, una síntesis de los requisitos pedidos para que un material sea considerado apto para suturas y ligaduras, luego haremos una revisión rápida de los elementos destinados a este fin.

Para considerar apto un material de sutura debe poseer las siguientes cualidades: ser fino, tener fuerza elástica suficiente, ser fácil y perfectamente esterilizable, de bajo costo y provocar una reacción mínima.

Materiales de sutura. — Atendiendo a la persistencia o desaparición del material en el seno de los tejidos, los podemos dividir en materiales reabsorbibles e irreabsorbibles.

Material reabsorbible. — Es de origen orgánico, de naturaleza albuminoídea y su reabsorción se produce por un proceso de digestión proteolítica en el seno de una reacción inflamatoria. Su resistencia disminuye en contacto con los tejidos, lo que es menos manifiesto en los materiales irreabsorbibles.

Catgut. — Se obtiene de la capa submucosa del intestino de carnero y cerdo. Es blando, manuable, resistente, perdiendo su resistencia al hervirlo; de esterilización difícil. Produce la mayor reacción inflamatoria determinando, en ocasiones, verdaderos estados alérgicos (Vaccaro, Kraisol, Kinston y Cimiotti) y en algunas oportunidades se ha observado el fenómeno de Arthus (Vaccaro, Gibson, 1938).

Se presenta al comercio de diferentes grosores, usándose de preferencia los de menor calibre. La reabsorción se produce entre el octavo y décimo día, siendo retardada en los tejidos avasculares. Debido a la gran reacción inflamatoria se produce un retardo en la cicatrización, presentando la cicatriz una menor resistencia, que es de máxima intensidad entre el séptimo y décimo día (Large). Se ha visto que la absorción del material reabsorbible produce mayor reacción, que la reacción que determina el material irreabsorbible.

Se usa en cirugía rectal, en sutura de las mucosas en cirugía gastrointestinal y urinaria (Sparkman). Las heridas adquieren elasticidad más lentamente que con la seda (Howes, 1933. Localio, Casale, Hinton, 1943) y la infección es mayor en la herida suturada con catgut que con seda. (Maleney, 1935. Cutler y Dumphy, 1941).

Catgut cromado. — Se obtiene bañando el catgut en bicromato de potasio. Es de color castaño; se reabsorbe entre 10 y 60 días estando esto en relación directa a su grosor. Produce una reacción inflamatoria menos marcada que el catgut simple. Tiene mayor fuerza elástica que éste, la conserva más tiempo en el seno de los tejidos, perdiéndola al hervirlo. Se recomienda colocar los puntos muy cercanos uno de otro. Puede ser usado en casos infectados.

Catgut colargolado y protargolado. — Se usa en oftalmología. Se obtiene bañando el catgut simple en tanino al 1 % y luego en colargol y protargol al 10 % respectivamente.

Tendón de cangurú. — Se obtiene de la cola del cangurú. Está formado por manojos compactos de tejido conjuntivo fibroso, al que se le ha dado un baño de bicromato de potasio. Es menos higroscópico que el catgut simple, y más resistente. Se le emplea en cirugía de las hernias y en cirugía ósea.

Tendón de reno. — Se obtiene de los tendones de las patas de reno. Produce una moderada reacción inflamatoria. Se usa en hernias y en cirugía ósea.

Fascia lata. — Se obtiene de la fascia lata en el momento de la operación. Se usa en hernias y en plástica de ligamentos cruzados.

Aponeurosis del oblicuo mayor. — Se usa en igual forma que la fascia lata y para los mismos fines.

Aponeurosis de ternera. — (Conservada en alcohol puro). Para cirugía reparadora, en hernias y especialmente en suspensión del riñón.

Material irreabsorbible

Hilos orgánicos. — Producen menos reacción inflamatoria, sufriendo un proceso de enquistamiento, siempre que exista una perfecta esterilización y un medio aséptico. En caso contrario se produce una reacción inflamatoria tardía que termina con la eliminación del cuerpo extraño.

Son de fácil esterilización. Aumentan su coeficiente de elasticidad cuando se les emplea húmedo.

Se usa en sutura de puntos separados, utilizándose los hilos más finos con el objeto de disminuir al mínimo el material extraño, disminuyendo así la reacción inflamatoria.

Seda. — En contacto de los líquidos tisulares se hincha, haciéndose permeable. Se impermeabiliza con cera, utilizándose en cirugía plástica para sutura intradérmica, siendo así flexible, resistente y elástica.

Si hay infección, el tejido de granulación penetra al interior de sus fibras, persistiendo la supuración hasta la eliminación del cuerpo extraño.

Produce una reacción inflamatoria menor que el catgut crómico y simple. Pierde su resistencia elástica con la esterilización repetida. Se recomienda su uso en forma de puntos separados.

Lupton la usa en forma de sutura continua en el peritoneo. En su empleo debe seguirse los principios de una buena técnica quirúrgica recomendada por Meade, Ochsner y Halsted, que consisten en una buena asepsia, maniobras delicadas y hemostasia perfecta.

Se la indica en cirugía del esófago, estómago, intestino, nervios y vasos sanguíneos. Lupton recomienda su uso en casos infectados o potencialmente infectados, pero no en casos con gran infección.

La seda artificial (celulosa) produce una reacción inflamatoria menor que la seda natural.

Lino. — Es flexible, resistente, fácil de esterilizar, barato. Provoca menos reacción que el catgut simple y crómico, pero más que la seda, siendo más resistente que ellos. Se usa en sutura cutánea y profunda.

Al igual que la seda produce sinus, debido a que el tejido de granulación crece en el interior de sus fibras, no terminando éste, hasta que haya sido eliminado el cuerpo extraño.

Algodón. — Es delgado, flexible, de fácil esterilización, barato y provoca una reacción mínima en los tejidos. Tiene un alto coeficiente de fricción. Posee una baja fuerza elástica, que se compensa con su mantención en los tejidos y aumenta con la humedad. Debe esterilizarse sólo una vez.

No es tan irritante por ser carbohidrato, permitiendo la escasa irritación una levantada más rápida y una cicatrización precoz.

En las suturas debe emplearse en puntos separados, cortarse a un milímetro del nudo y en caso de usar drenaje, éste debe sacarse por una incisión lateral. Debe emplearse hilo del mismo grosor en todos los planos (Thorek y Taylor). Su uso es recomendado por Guihowsky, Meade y Ochsner, Hinton y Localio. Meade y Long dicen que posee los requisitos ideales pedidos a un material de sutura. Ha sido usado como sutura en cirugía de guerra por Sparkman, sin tomar en cuenta la infección y por Meade y Ochsner, en heridas groseramente infectadas. Estos autores han practicado injertos de Thiersch sobre la sutura de algodón. Agregan que el sinus no se produce o es menos frecuente que el producido por la seda o lino, debido a que las fibras se retuercen sobre sí mismas.

Flax recomienda su uso en forma de sutura continua en el cierre del peritoneo y en la peritonización. No es necesario el cierre del celular. Su uso junto con el catgut no es antagónico, sino que al usarlos conjuntamente, se sacrifican las ventajas del algodón.

Crin de Florencia. — Se obtiene de las glándulas cericígenas del gusano de seda. Es suave, poco flexible, impermeable a los micro organismos. Se esteriliza fácilmente y es bien tolerado. Los nudos son resbaladizos y se aflojan con facilidad.

Crin de caballo. — Se obtiene de la cola de caballo. Es liviano y flexible, elástico y poco resistente. Su calibre no es igual en toda su longitud. Se usa en la piel, en caso que exista probabilidad de infección.

Nylon. — Es un producto sintético, de estructura química semejante a la de las proteínas. Es consistente, elástico, estéril al fabricarse. Es bien tolerado, no siendo afectado por los líquidos tisulares. Tiene bajo coeficiente de fricción, por los que los nudos resbalan. Se esteriliza por ebullición y al autoclave. Se produce en forma de monofilamento o multifilamento. El monofilamento produce menos reacción (Aries) y cuando hay infección, la reacción inflamatoria disminuye más rápidamente que con la seda.

Se puede usar en sutura continua impunemente; en sutura profunda. Es mejor que la seda en heridas asépticas (Stockham). Produce menos reacción que el catgut.

La resistencia elástica de la herida aumenta más rápidamente cuando se usa nylon que cuando se usa seda, algodón, catgut, o alambre de acero (Localio, Casale, Hinton).

Hilos metálicos

Alambre de acero o metal noble. — Es fuerte, menos quebradizo que el alambre de plata o bronce, liso, pulido, barato, no irritante, flexible, no corrosivo, difícil de manejar, opaco a los rayos X. Produce escasa reacción.

El de menor grosor se usa para suturas o ligaduras delicadas de la piel, mucosas, nervios, tendones, vejiga, uréteres, vías biliares, intestino, esófago, boca; el de tamaño mediano en suturas profundas y el grueso en cirugía ósea. Se usa para suturas en un plano de la pared abdominal; en personas de edad avanzada, con el objeto de que puedan abandonar el lecho más rápidamente, disminuyendo así el peligro de complicaciones.

Es de gran utilidad en heridas infectadas porque no se extiende la infección y no se produce sinus.

Al usar alambre de distintas clases, la diferencia de potencial puede generar corrientes eléctricas que son dañinas para los tejidos.

La aleación de acero cromado y aluminio es más conveniente según Okkels, por su menor toxicidad.

Según Bells el alambre de acero se acerca al ideal, pero es difícil de manejar y radio opaco. Large dice no haber observado adherencias en las anastómosis intestinales hechas con alambre de acero al cabo de 2 semanas.

Alambre de plata. — Posee escasa fuerza elástica, tiñe de verde oscuro y se rompe con repetidas flexiones y extensiones.

Vitalium. (Co-Cr-Mb) y **Estelita** (Cr-Tg). — Son muy poco irritantes, quebradizos y faltos de resistencia. Se usan en cirugía ósea.

Tantalium. — Es un metal equivalente al vidrio. Es resistente, dúctil, maleable, de fácil manejo y produce una reacción mínima. Puede ser seccionado y retorcido a pesar de su dureza.

Nuestra experiencia

Nuestra experiencia está basada en la revisión del material de sutura empleado en 930 intervenciones quirúrgicas.

Edad. — La edad de los pacientes operados oscila entre 8 y 76 años, estando el mayor porcentaje entre la segunda y cuarta década de la vida.

Operaciones. — Las intervenciones realizadas abarcan casi la totalidad de la cirugía general. Pueden ser agrupadas en el siguiente cuadro:

Ginecológicas	24
Oseas	22
Pericardiectomías	2
Apendicectomías	302
Laparotomías exploradoras	11
Mamas	10
Vesícula y vías biliares	112
Gastrectomías subtotales	39
Gastrectomías totales	3
Gastrostomías	1
Yeyunostomías	1
Sigmoidectomía	1
Ileotransversostomía	1
Hemicolectomías derechas	3
Gastro yeyunostomía	4
Anos contra natura	4
Hemorroides	14
Herniorrafias	124
Eventraciones	19
Tiroidectomías	22
Quiste tirogloso	1
Tendones	4
Quistes	6
Incisiones	7
Várices	30
Amputaciones	15
Bursitis	5
Meniscectomías	30
Osteomielitis	19
Plásticas	13
Toracectomías	11
Lobectomía pulmonar	1
Lipomas	12
Adenitis	3
Cuerpos extraños	2
Quistes hidatídicos	3
Neuroma	1
Varicoceles	5

De estas operaciones, 25 presentaban infección antes de la operación, 15 infección y supuración (osteomielitis, peritonitis, etc.) y las restantes, o sea 890, eran asépticas.

Material de sutura empleado. — Se usó hilo de algodón, catgut simple, catgut crónico, seda y nylon.

Hilo de algodón se usó en 582 operaciones (62.58 %); catgut en 36 (3.86 %); catgut e hilo de algodón en 266 (28.6 %); catgut crómico y catgut simple en 3 (0.32 %); catgut crómico e hilo de algodón en 4 (0.43 %); catgut crómico, catgut simple e hilo de algodón en 15 (1.61 %); catgut crómico, seda catgut simple e hilo de algodón en 22 (2.36 %); catgut crómico, nylon e hilo en 2 (0.21 %).

MATERIAL DE SUTURA	Nº de Operaciones	%
Hilo de algodón	582	62.58
Catgut	36	3.87
Catgut e hilo de algodón	266	28.6
Catgut crómico y catgut simple	3	0.32
Catgut crómico e hilo de algodón	4	0.43
Catgut crómico, catgut simple e hilo de algodón	15	1.61
Catgut crómico, catgut, seda e hilo de algodón	22	2.36
Catgut crómico, nylon e hilo de algodón	2	0.21

Cicatrización. — En 826 enfermos (88.81 %) la cicatrización fué por primera intención. De éstos, en 528 (63.9 %) se usó hilo de algodón; en 285 (34.4 %) catgut e hilo de algodón y en 13 (1.5 %), catgut exclusivamente.

Cicatrización por primera intención. 826 casos.

MATERIAL DE SUTURA	Nº de Operaciones	%
Hilo de algodón	528	63.9
Catgut	13	1.5
Hilo de algodón y catgut	285	34.4

En 104 enfermos (11.19 %) la cicatrización fué por segunda intención. De éstos, en 62 (6.66 %) hubo supuración en grado variable; en 6 (0.64 %) hubo supuración y eliminación de hilos; 14 (.5 %) presentaron pérdida de secreción sero hemática por la herida. En los 22 restantes (2.36 %) la herida quedó parcialmente suturada.

Cicatrización por segunda intención. 104 casos.

TIPO DE COMPLICACION	Nº de Operaciones	%
Supuración	62	6.5
Supuración y eliminación de hilo	6	0.64
Secreción sero hemática	14	1.5
Sutura parcial	22	2.36

De los pacientes que presentaron supuración en 32 (51.6 %) se usó hilo de algodón; en 23 (37.09 %) catgut e hilo de algodón; en 7 (11.29 %) catgut.

Supuración

MATERIAL DE SUTURA	Nº de Operaciones	%
Hilo de algodón	32	51.6
Catgut e hilo de algodón	23	37.09
Catgut	7	11.29

En 6 de los enfermos suturados con hilo de algodón que presentaron supuración, ésta fué precedida por la aparición de un hematoma a nivel de la herida operatoria.

De los 6 enfermos que presentaron supuración y eliminación de hilo, en 3 se usó hilo de algodón y en los 3 restantes catgut e hilo de algodón.

Supuración y eliminación de hilo

MATERIAL DE SUTURA	Nº de Operaciones	%
Hilo de algodón	3	50
Catgut e hilo de algodón	3	50

De los 72 enfermos que presentaron supuración, en 28 (38.8 %) la operación fué realizada en un terreno séptico o supurado (osteomielitis, empiema, etc.) y en 44 (1.1 %) en un terreno aséptico. De éstos, el mayor porcentaje se presentó en hernias.

Material de sutura	Nº Op.	Cic. PP.	Sup.	Sup. y Elim. hilo
Hilo de algodón	582	528 (90.7 %)	32 (5.4 %)	3 (0.51 %)
Catgut	39	13 (33.3 %)	7 (17.9 %)	—
Catgut e hilo alg.	309	285 (92.2 %)	23 (7.4 %)	3 (0.96 %)

CONCLUSIONES

1.—Se revisan 1499 historias de enfermos hospitalizados en la Sección B de Cirugía del Hospital del Salvador.
2.—En 1176 de los pacientes se practicó intervención quirúrgica.
3.—En 930 se usó material de sutura.
4.—En el 88.8 % se produjo cicatrización por primera intención en el 11.2 %, por segunda intención.
5.—En el 56.7 %, de los enfermos que cicatrizaron por primera intención, se usó hilo de algodón; en el 30.6 % catgut e hilo de algodón y en el 0.1 %, catgut.
6.—En el 6.6 % hubo supuración.
7.—En el 0.6 % hubo supuración y eliminación de hilo
8.—En el 51.6 % de los pacientes que presentaron supuración se usó hilo de algodón; en el 37.09 % catgut e hilo de algodón y en el 11.29 % catgut.
9.—En el 0.3 % de los pacientes que presentaron supuración y eliminación de hilo, se usó hilo de algodón exclusivamente y en el 0.3 %, catgut e hilo de algodón.
10.—En 6 de los casos la supuración fué precedida por la presencia de un hematoma en la herida operatoria.
11.—Usamos hilo de algodón en los casos asépticos, con técnica prolija, especialmente en lo que se refiere a la hemostasia.
12.—Utilizamos siempre el hilo de menor grosor.
13.—Se puede usar hilo de mayor grosor en la cavidad abdominal sin inconvenientes.
14.—Utilizamos el catgut en los casos sépticos y en la sutura de las mucosas.

BIBLIOGRAFIA

1.—Cotton sutures in surgery of warfare, (E. S. Sparkman). Surgery 17:73-77, Jan, 45.
2.—Cotton sutures in lower abdominal surgery, (H. J. Flax) Surgery 18:653-659., Nov, 45.
3.—Spool cotton as suture material, (J. R. Floyd M. J. Brockhank) Surgery 16:403-406., Sept, 44.
4.—Cotton suture material; importance of surgical principles, (B. Ward C. F. Brock) Am. J. Surg. 63:371-376. March, 44.
5.—Suture material, (L. Mahoney) Am. J. Surg. 61:414-417, Sept, 43.
6.—Alergia al catgut y producción de adherencias; estudio clínico y experimental. (H. Vaccaro y J. Cabezas) Rev. Méd. de Chile, 70:750-781. Oct, 42.
7.—Comparación de varios materiales usados en la práctica quirúrgica. (G. Fuenzalida Bada). Rev. Méd. de Chile. 70:428-434. Junio, 42.
8.—Principles of surgical technic with comparison of results obtained fine silk, fine chromic catgut and large catgut (chromic and plain), (C. H. Lupton) Am. J. Surg. 57:122-137, July, 42.
9.—Spool cotton as suture material, (P. Thorek). Am. J. Surg. 55:118-120, Jan, 42.
10.—Principles and practice of Surgery. W. Wayne Babcock, M. D. Lea and Febiger. Philadelphia. 1944.
11.—Técnica Quirúrgica. Federico E. Christman. Carlos E. Ottolenghi. Juan Manuel Raffo. Gunther Von Grolman. El Ateneo. Buenos Aires. 1946.
12.—El empleo del nylon para suturas internas. (Herbert Haxton). British Medical Journal. Jan, 45.

MATERIAL DE SUTURA Y ALERGIA

Profesor Héctor Rodríguez H.
Cátedra Extraordinaria de Anatomía Patológica. Universidad de Chile.

En el año 1944, comenzamos a preocuparnos de este tema desde el punto de vista morfológico. En aquel entonces, en colaboración con **J. Gray** (21), realizamos una investigación experimental que nos reveló en forma clara las alteraciones que produce el material de sutura reabsorbible o nó, en animales normales y en aquellos sensibilizados al suero de cordero, al extracto de catgut y al catgut intraperitoneal, en una serie en que pudimos examinar microscópicamente suturas practicadas con ambas clases de material, a los 8,15, 30 y 60 días después de la operación. Aquella experimentación, tuvo el mérito especial de demostrarnos las diferentes etapas del proceso de reacción inflamatoria que provoca el material de sutura, así como también las diferentes fases de su reabsorción, desde el momento quirúrgico hasta 60 días después y las serias alteraciones que sufre dicho proceso en los animales sensibilizados. Concluímos, al igual que otros autores, que un buen porcentaje de las complicaciones post-operatorias, principalmente la supuración y dehiscencias de las heridas y las adherencias peritoneales, podían explicarse fácilmente por los fenómenos inflamatorios hiperérgicos que origina la sutura de catgut en individuos previamente sensibilizados, al propio catgut debido a operaciones anteriores o a la albúmina de cordero, ya que bien sabemos que se prepara de intestino de este animal dicho material de suturas.

Con posterioridad hemos complementado el tema, con observaciones morfológicas, bacteriológicas y biológicas en material humano, así como también con experiencia similares a las de 1944 y sobre alergia alimenticia, practicadas en animales, persiguiendo otros fines. El resultado total de nuestras investigaciones que sólo han venido a comprobar y a reforzar nuestros hallazgos de 1944, así como también el concepto que sobre este tema nos hemos formado con toda nuestra experiencia, es el que expondremos en la presente oportunidad.

El material en el que se basa el trabajo, fuera del no contabilizado por pertenecer a la investigación de otros temas que nos sirve también para el actual, y además de aquel que constituye nuestra experiencia diaria de autopsias y biopsias, es el siguiente:

Experiencia Nº 1. — 36 conejos divididos en 4 grupos de 9 animales cada uno. — El 1º, sin sensibilizar, el 2º sensibilizado con suero de cordero, por vía intravenosa, el 3º con extracto de catgut intravenoso

y el 4º, con 2 grs. de catgut picado colocado por laparotomía dentro del peritoneo.

La experiencia consistió en practicar en el dorso, dos incisiones de más o menos 3 cms. cada una, suturadas, una con catgut nacional Nº 0 (lado derecho) y la otra con hilo de algodón del mismo calibre (lado izquierdo) Sutura corrida de la musculatura, afrontamiento de la piel con ganchos, apósito de colodión. Se sacrificaron los animales para examinar histológicamente las suturas a los 4, 8, 15, 30 y 60 días. Total de suturas examinadas 72, la mitad con catgut y la otra con hilo: 4 a los 4 días, 8 a los 8, 8 a los 15, 8 a los 30 y 8 a los 60 días en cada uno de estos 2 grupos. De esta manera en cada subgrupo que se refiere a tiempo, tenemos representadas las 4 calidades de animales (normales o sensibilizados a los diferentes antígenos ya mencionados).

Experiencia Nº 2. — 16 conejos. — 10 sensibilizados con catgut picado intraperitoneal y 6 con extracto de carne de cordero intravenoso. — Se hizo en todos 2 suturas en cada animal iguales a las de la experiencia anterior, pero las 2 eran con catgut; total de suturas 32. — Se sacrificaron los animales en el siguiente orden: 2 sensibilizados con catgut y 1 con extracto de carne a los 4 y a los 30 días y 3 sensibilizados al catgut más 2 al extracto de carne, a los 8 y 15 días. Se examinaron entonces 20 suturas en animales sensibilizados al catgut (4, a los 4 y 30 días, y 6, a los 8 y 15 días). Además se examinaron 12 suturas en animales sensibilizados al extracto de carne (2 a los 4 y 30 días y 4 a los 8 y 15 días).

El objeto de esta segunda experiencia, fué examinar bacteriológicamente la supuración que vimos producirse en el 1er. grupo, en las suturas hechas con catgut y ver si la sensibilización con extracto de carne de cordero daba iguales resultados que la sensibilización con suero de cordero y con extracto de catgut. Podemos adelantar que de las 32 suturas examinadas, en 9 encontramos supuración visible macroscópicamente y de la cual se hicieron exámenes bacteriológicos. Una de estas suturas correspondía a un animal sensibilizado con extracto de carne, examinada 8 días después de la operación. El aspecto histológico de las suturas con catgut en animales sensibilizados con extracto de carne de cordero, puede homologarse al obtenido en la primera experiencia en animales sensibilizados con suero de cordero, siendo las lesiones inflamatorias tal vez un poco más intensas.

En material humano, se hicieron investigaciones bacteriológicas de 20 heridas operatorias supuradas, resultando 8 abacterianas. También hicimos test de intradermoreacción en algunos de estos operados con supuración y dehiscencia de sus heridas operatorias. No podemos precisar el número exacto de casos examinados en este sentido, porque no siempre dejamos constancia escrita del examen, pero a lo menos, nos quedaron claras informaciones de estos 8 casos con supuraciones asépticas. No insistimos en investigar este punto, porque

ha sido ya abordado en gran escala por **Vaccaro y Cabezas** (28). Los antígenos usados han sido los mismos que utilizamos en la experiencia animal, diluídos al 1 x 100. Tenemos además cortes histológicos de suturas antiguas con hilo (3 casos) y con catgut (6 casos), fuera de los examinados últimamente que no los hemos contabilizado.

Pasamos a exponer nuestros resultados:

El material de sutura llamado irreabsorbible del cual tomamos para la experimentación el hilo de algodón, produce desde un comienzo una reacción inflamatoria granulomatosa a base de elementos inflamatorios mononucleados, principalmente histiocitarios, siempre escasa y localizada estrictamente alrededor del material de sutura. Sólo en los primeros días después de la operación aparecen algunos polinucleares, edema y hemorragia, fenómenos exudativos que deben imputarse por su fugacidad y escasa intensidad, más bien al traumatismo quirúrgico y no como reacción frente al material de sutura. Más o menos al mes, comienza a efectuarse un proceso de disgregación y de lenta reabsorción por medio del tejido granulatorio que lo rodea, reabsorción que puede llegar a ser completa, según hemos podido ver en dos casos suturados con hilo de algodón examinados más o menos un año después del acto quirúrgico en el que no encontramos ni restos de él, a pesar de haber practicado cortes histológicos. Tenemos también otro caso suturado con hilo y observado 1 ½ años después de la operación en que el material de sutura se encontraba completamente sin reabsorber en algunas partes, faltando en otras. A los 60 días, se conserva generalmente la mayor parte del material usado, como se comprobó en la experiencia ya mencionada al comienzo del presente trabajo (21). La presencia de granulomas de tipo cuerpo extraño, provocados como reacción frente a este material, no es un fenómeno constante, pero sí frecuente y no es tampoco exclusividad de él, pues lo provoca con una frecuencia más o menos semejante al material reabsorbible. Aún más, según nuestra experiencia, las formaciones granulomatosas más importantes, aquellas que han llamado la atención al cirujano, a tal extremo que ha tomado de ellas una biopsia por sospechar una tuberculosis o una metástasis neoplásica, sobre todo cuando se encuentran implantadas en el peritoneo visceral o parietal, han sido provocadas por el catgut y nó por material irreabsorbible.

La sensibilización por diferentes calidades de antígenos, así como también los antecedentes alérgicos del operado, no han provocado grandes diferencias en el cuadro morfológico provocado por el material irreabsorbible.

Muy diferentes son las lesiones provocadas por el catgut, y al respecto no podemos sino repetir, lo que ya dijimos en 1944, a lo menos en lo que se refiere a la calidad de la inflamación y las diferentes fases de su reabsorción. La inflamación provocada por él, es esencialmente exudativa. En los primeros días después de la intervención se ve una intensa infiltración polinuclear que disocia el catgut e infiltra los tejidos vecinos, y un acentuado edema, así como también

numerosos focos hemorrágicos y necróticos. Más tarde (8 a 10 días), estas lesiones van desapareciendo gradualmente, pudiendo además verse alrededor de ellas, una escasa reacción productiva linfocito-histiocitaria. Más o menos a los 15 días, la infiltración polinuclear se encuentra generalmente localizada sólo alrededor del material de sutura, existiendo además, la escasa reacción granulomatosa ya mencionada, en los tejidos vecinos a él. Este aspecto se va modificando gradualmente con el tiempo en el sentido de que lentamente, los procesos exudativos van siendo reemplazados por procesos productivos linfocito-histocitarios, pudiendo incluso, después de los dos meses de evolución, no existir infiltración polinuclear y sólo verse un granuloma de tipo

Granuloma de tipo cuerpo extraño. — Resto de catgut libre dentro del granuloma.

cuerpo extraño alrededor de restos del material de sutura libre o fagocitado por células gigantes multinucleadas (Microf. 1 - Fig. I). La frecuencia con que se observan estos granulomas, no difiere fundamentalmente de la encontrada con el material irreabsorbible y la importancia en cuanto a tamaño y número de ellos, en los casos positivos, es para nosotros, mayor con el catgut que con el material irreabsorbible.

Los procesos de reabsorción del catgut, comienzan desde los primeros días después de la operación y la duración de ellos es muy variable, dependiendo esencialmente de su calidad y grosor. El catgut nacional Nº 0, no se encuentra en general reabsorbido a los 60 días, pudiendo verse aún gruesos trozos, aunque bastante fragmentados y

disociados. Del mismo catgut, hemos encontrado restos no reabsorbidos a los 3 y 4 meses. Y por último, en operaciones abdominales efectuadas 6 a 8 meses después de otras en que se había usado catgut (sin que podamos precisar su calidad y característica), se han encontrado granulomas de tipo cuerpo extraño, con restos finos del material de sutura, que fueron confundidos en el momento operatorio por tuberculosis o metástasis carcinomatosas (Un caso: colecistectomía reoperada 6 meses después por adherencias peritoneales con síntomas de obstrucción intestinal; los granulomas fueron interpretados como lesiones tbc. Otro caso: Ulcus gástrico perforado, operación de urgencia suturando la perforación, gastrectomía 8 meses después; los granulomas fueron interpretados como lesiones neoplásicas).

La reabsorción se realiza mediante el poder lítico de los polinucleares que infiltran y disocian desde el primer momento las fibras de catgut haciéndolas perder su estructura, fragmentándolas y dándoles al microscopio un aspecto parcialmente grumoso, claramente visible ya, a los 8 días.

Para finalizar las explicaciones que hemos dado acerca del aspecto morfológico de las lesiones provocadas por el material reabsorbible e irreabsorbible, nos falta sólo indicar que el examen microscópico de las heridas operatorias nos dá una mayor tumefacción y edema en aquellas suturadas con catgut, correspondiendo ello, como es natural, a la mayor intensidad de las lesiones encontradas microscópicamente.

La sensibilización a la albúmina de cordero (suero y extracto de carne) y al catgut (extracto y catgut intraperitoneal), altera claramente los fenómenos inflamatorios provocados por este mismo material de sutura. Esto lo hemos observado tanto en animales de experimentación como en el género humano: por métodos directos provocando la sensibilización y viendo después microscópicamente la suerte que corren las suturas en el primer caso, y por métodos indirectos en el segundo, o sea, investigando la sensibilización en operados y principalmente en aquellos complicados (dehiscencia y supuración de heridas operatorias). Los fenómenos inflamatorios ya descritos y que son provocados habitualmente por el catgut, principalmente los de carácter exudativo, se hacen mucho más intensos desde un comienzo, a tal extremo, que la infiltración polinuclear adquiere a veces las características de infiltración flegmonosa de la herida operatoria o forma microabscesos dentro de los cuales se encuentran los fragmentos disociados del material de sutura. El edema y los focos necróticos y hemorrágicos, son también más numerosos, frecuentes e importantes y correspondiendo a todos estos caracteres microscópicos, el aspecto externo microscópico de la herida operatoria, nos revela un empastamiento inflamatorio y un aumento de volumen, mucho mayor que en los casos normales. Hemos solicitado un examen bacteriológico de esta substancia pioídea de heridas operatorias suturadas con catgut en animales sensibilizados, así como también de heridas operatorias supuradas en el hombre. Los exámenes fueron practicados en el Laboratorio del Hospital San Borja que dirige el Prof. Leonidas

Corona y en el Instituto Bacteriológico de Chile. En el primer caso, fueron siempre negativos y en el segundo, o sea en los casos humanos, hubo un 40 % también negativos, dependiendo mucho el resultado de la elección del caso y de la fecha y manera como se tomó la muestra. En efecto, el caso que debe examinarse es aquel en que hay dehiscencia y supuración de la herida operatoria que podamos atribuir al material de sutura y nó a un proceso inflamatorio preexistente que pueda haber infectado la herida operatoria (operaciones de hernias, miomas, etc., y no de apendicitis, anexitis, etc. . .) El momento de la toma de muestra, debe ser apenas se compruebe la supuración y nó después de abierta la herida operatoria por varios días, pues ésta puede haberse infectado secundariamente. Muchos de nustros casos, bacteriológicamente positivos, examinados retrospectivamente adolecían de estos defectos.

Ahora bien, en los 8 casos humanos que hemos encontrado con supuración aséptica de sus heridas operatorias, existió siempre sensibilización al suero de cordero, extracto de carne de cordero o extracto de catgut, despistada por test cutáneos. Dos de ellos, tenían el antecedente de haber sido operados con anterioridad, uno, 6 meses antes (el caso colecistectomizado con granulomas de cuerpo extraño interpretado como lesiones tbc.) y el otro 1 ½ años antes (histerectomía por mioma, reoperado de eventración. Supuración y dehiscencia de la herida operatoria. Muerte por peritonitis). Ambos dieron sensibilización intensa a los 3 antígenos. En los otros 6 casos, no operados previamente, existieron siempre a la anamnesis, datos que nos revelaron sujetos con antecedentes de otras enfermedades alérgicas y con síntomas que nos indicaban una clara vagotonía, hechos a los cuales les atribuímos mucha importancia para favorecer la sensibilización a substancias alimenticias y a los que nos referiremos más adelante.

Los hallazgos anteriormente enunciados nos revelan pues en forma clara, que una sutura de catgut en un sujeto previamente sensibilizado a él, o a albúmina de cordero, provoca una reacción inflamatoria exudativa inespecífica más intensa que normalmente, que puede llegar a la supuración aséptica de los tejidos y a la dehiscencia de la herida operatoria.

La mayor riqueza en elementos polinucleares en la inflamación alérgica provocada por el catgut, nos reveló en la experiencia animal una reabsorción más rápida de él, que para el catgut nacional Nº 0 se encontraba muy a menudo terminada a los 60 días. Sin embargo, sobre todo en casos humanos, hemos tenido oportunidad de observar restos de catgut a largo plazo en sujetos sensibilizados (los dos casos de granulomas ya mencionados de 6 y 8 meses respectivamente); ésto debido casi con seguridad, más bien a la calidad del material de sutura utilizado.

La sensibilización previa en los casos de sutura con catgut provoca una vez pasada la primera fase exudativa, una acentuación de la fase productiva que le sigue, siempre que aún persista material de sutura sin reabsorber. Esto lo hemos podido observar principalmente en

casos humanos de los cuales tenemos exámenes a más larga distancia que en la experiencia animal. A ello principalmente atribuímos los granulomas de tipo cuerpo extraño de alguna importancia que hemos encontrado, y de los cuales, los dos tan repetidas veces mencionados que dieron reacciones cutáneas de sensibilización positiva, son un ejemplo. Las casos encontrados últimamente, no los hemos podido examinar en este sentido, por haber dado por terminada ya, desde hace tiempo, la investigación y no tener por lo tanto a la mano, los antígenos necesarios para ello. Sin embargo, podemos concluir sin temor a equivocarnos, que el catgut en sujetos previamente sensibilizados a albúmina de cordero, puede dar cuando no se reabsorbe rápidamente, lesiones granulomatosas de tipo cuerpo extraño con más frecuencia y de mayor intensidad que el material irreabsorbible.

Los procesos inflamatorios alérgicos en su fase crónica, se encuentran caracterizados, según nuestras investigaciones (18, 19 y 20), por ser, además de productivo-granulomatosos, de evolución tórpida y terminar con cicatrices muy frecuentemente histómicas, con gran tendencia a la retracción. Es a ello que se deben gran parte de las adherencias peritoneales, cuando una operación abdominal se realiza en un individuo previamente sensibilizado a albúmina de cordero y las suturas y ligaduras que se colocan en el peritoneo son hechas con catgut.

Las eventraciones suelen reconocer como origen, la supuración y dehiscencia parcial de las heridas operatorias, de aquí que muchas de ellas, tengan también su origen en los fenómenos inflamatorios hiperérgicos generados por suturas hechas con catgut.

Resumiendo entonces, podemos decir que, el catgut empleado en personas sensibilizadas a la albúmina de cordero o a él mismo por efecto de operaciones anteriores, puede generar: supuración aséptica y dehiscencia de heridas operatorias, eventraciones, lesiones granulomatosas de tipo cuerpo extraño confundibles microscópicamente con tbc. y carcinosis y por último adherencias peritoneales con todas sus consecuencias.

Hasta aquí, nuestra experiencia sobre las reacciones morfológicas que provocan los diferentes materiales de sutura, su evolución y las modificaciones que sufren, por influencia de estados de hipersensibilidad específica, así como también las complicaciones que pueden generar. Queremos ahora referirnos muy de paso, a los factores que influyen para provocar estos estados de hipersensibilidad frente al catgut, que son en su mayor parte factores de índole general.

El primero de todos es el factor constitucional que hace que un individuo se sensibilice más rápido e intensamente a las substancias con poder antigénico que lleguen a penetrar a su organismo. Estos sujetos son por lo tanto, los más expuestos a sufrir enfermedades alérgicas y es debido a ello, que la manera más práctica de pesquisar este estado constitucional en el adulto, es precisamente investigando en sus antecedentes, enfermedades de este tipo. En un buen número

de casos operados con supuración y dehiscencia de sus heridas, o con adherencias y granulomas peritoneales, hemos investigado estos antecedentes, resultando con mucha frecuencia positivos.

Kaisserling (12) y nosotros (22, 23 y 24) hemos puesto en evidencia la enorme importancia que tiene la vagotonía, que por lo demás es muy frecuente en los individuos constitucionalmente predispuestos a las enfermedades alérgicas, en la génesis de la sensibilización a substancias alimenticias. En efecto, la vagotonía genera con frecuencia, a través de variados mecanismos (alteraciones secretorias, trastornos gastro-intestinales, etc. . .) una reabsorción a nivel del intestino de albúminas incompletamente desintegradas, vale decir, de substancias alimenticias con poder antigénico. La sensibilización a ellas se puede producir o nó, y en caso de producirse, su grado dependerá del terreno (predisposición constitucional) y de la cantidad de antígeno reabsorbido, así como también de la frecuencia con que se haya producido dicha reabsorción. En el caso que nos preocupa, este factor tiene especial importancia, por cuanto la sensibilización a albúmina de cordero, es generalmente de origen alimenticio. El factor vagotonía ha sido extraordinariamente frecuente en los operados con las complicaciones post-operatorias que nos interesan, y fueron la regla, en aquellos casos en que los test cutáneos nos revelaron sensibilización a la albúmina de cordero, no explicable por otro mecanismo que el alimenticio. La mayor parte de los casos con sensibilización positiva a la albúmina de cordero, encontrados en la población ambiente por **Vaccaro y Cabezas** (28) son de origen alimenticio y reconocen, a no dudarlo, tal mecanismo.

Otro procedimiento de sensibilización que puede provocar reacciones hiperérgicas con el catgut, aunque en mucho menor proporción, es la seroterapia usada para enfermedades anteriores. Al respecto, cabe señalar que, tratándose de sujetos constitucionalmente predispuestos, la sensibilización a suero de bovino o de caballo, también dá fenómenos inflamatorios hiperérgicos, a pesar de que el catgut es albúmina de cordero; son los tan conocidos fenómenos de "paraalergia".

Por último, las operaciones anteriores, con suturas y ligaduras de catgut que se reabsorben, reproducen el fenómeno experimental de la introducción de este material de sutura intraperitonealmente. Es en estos últimos casos, donde los test de sensibilización han sido más intensos y constantes en nuestras experiencias, y los fenómenos hiperérgicos obtenidos por nuevas suturas de catgut, más claramente evidenciables. En el material humano sin embargo, los test no siempre son positivos como lo han demostrado a más de nosotros numerosos investigadores, porque la sensibilización o no se produce, o es muy débil o desaparece con el tiempo, sobre todo si no se trata de individuos constitucionalmente predispuestos. Influye en ello, a más de este factor constitucional, el más importante: la cantidad y calidad del catgut reabsorbido en la primera operación (el nacional, tiene gran poder antigénico).

RESUMEN

En dos series de experiencias, se examinan macro y microscópicamente suturas hechas con catgut nacional Nº 0 y con hilo de algodón del mismo calibre, en animales normales y sensibilizados al suero de cordero, extracto de carne de cordero, extracto de catgut y polvo de catgut intraperitoneal, a los 4, 8, 15, 30 y 60 días.

Se hace examen bacteriológico de la supuración producida en heridas operatorias, tanto en animales de experimentación como en el género humano.

Se investigan operaciones anteriores, antecedentes alérgicos e hipervagotomía y se hacen test de sensibilización con los mismos extractos usados en las experiencias animales a operados con complicaciones (supuración y dehiscencia, eventraciones, lesiones granulomatosas y adherencias peritoneales).

Se examinan microscópicamente suturas perdidas con hilo y con catgut, así como también algunos granulomas de tipo cuerpo extraño provocados por material de sutura, en casos de biopsia o autopsia llegados accidentalmente al Instituto de Anatomía Patológica del Hospital San Borja.

Y con todo este material, se concluye:

a) El hilo de algodón provoca escasa reacción inflamatoria, productiva desde un comienzo, se reabsorbe lentamente y puede llegar a hacerlo en su totalidad. Las reacciones inflamatorias que provoca, no se influencian con los estados de hipersensibilidad alérgica.

b) El catgut provoca en cambio, una acentuada reacción inflamatoria, exudativa rica en polinucleares en un comienzo, granulomatosa con posterioridad. La sensibilización a la albúmina de cordero y al catgut, acentúa los procesos pudiendo llegar a la supuración y dehiscencia de las heridas operatorias en el primer período y más tarde, a granulomas nodulares, adherencias peritoneales y eventraciones.

c) Los granulomas de tipo cuerpo extraño, son más frecuentes y voluminosos con catgut que con hilo, sobre todo cuando el sujeto se encuentra previamente sensibilizado y el material de sutura no se reabsorbe tempranamente.

d) Las supuraciones de las heridas operatorias provocadas por suturas de catgut, generalmente son asépticas y debidas exclusivamente a la inflamación hiperérgica.

e) Los antecedentes alérgicos, la hipervagotomía que predispone a sensibilización con sustancias alimenticias y la sensibilización a albúmina de cordero y a extracto de catgut, son muy frecuentes en reoperados y en operados accidentados (supuración y dehiscencia de heridas operatorias eventraciones, granulomas de tipo cuerpo extraño y adherencias peritoneales.

f) Tomando en consideración los antecedentes anotados, cada vez que haya tiempo suficiente para examinar bien a un enfermo que

se va a operar y se desea usar catgut, debe hacerse previamente un test de sensibilización a él y a la albúmina de cordero, sobre todo si se trata de estados constitucionales que predisponen a las enfermedades alérgicas, de vagotónicos y de reoperados.

BIBLIOGRAFIA

1.—**Belchor Costa M.** — "Cincuenta intervenciones con hilo de algodón. — Resultados" (Rev. Asoc. Méd. Argentina—Mayo-Junio. — 1942).
2.—**Bernath Z.** — "Sistema retículo-endotelial. — Su función en estados alérgicos. (Bol. del Inst. Bact. de Chile 1. — 1942).
3.—**Bonorino Carlos.** — "Las reacciones gastro-intestinales de la alergia" (Bol. de la Ac. Nac. de Med. de Buenos Aires. — 5. — 1939).
4.—**Bravo Puga L.** — "Contribución al estudio de la alergia alimenticia" (Santiago de Chile. — 1941).
5.—**Cabello J. - Uribe V.** — "Diagnóstico de las afecciones alérgicas" (Rev. Med. de Chile, pág. 1104. — 1938).
6.—**Cannon P. R. - Marshall C: E.** — "Studies on the mechanism of the Arthus phenomenon" (J. of Inmund. 40.—127—1941).
7.—**Castelli A.** — "Conceptos sobre alergia" (Rev. Med. de Chile. — Pág. 190-41).
8.—**Elizalde P.** — "Las alteraciones anatómicas que caracterizan a los fenómenos de hipersensibilidad (Bol. de la Asoc. Med. de Buenos Aires. — 1939).
9.—**Fuenzalida G.** — "Estudio comparativo de los diferentes medios de sutura usados en la práctica quirúrgica" Stgo. de Chile. — 1941).
10.—**Gibson O. - Gratia A.** — "Le fenomene d'Arthus cause d'obstruction intestinale" (Compt. R. Hebdomadaire III-1081. — 1932).
11.—**Gibson O. - Gratia A.** — "Le fenomene d'Arthus au catgut cause insoupconnee d'adherences post-operatoires" (J. de Chirurgie. — 43-68. — 1937-1938).
12.—**Kaiserling H. - Ochse W.** — "Vergleichende Untersuchungen veber die Allergisch-hyperergische Reaction des Magen-Darm-tructus" (Virch. Arch. f. path. Anat. u Physiologie. — 1-291. — 1936).
13.—**Kraisse C.** — "Suture material. — A review of recent. literature" (Surg. Gyn. and Obst. — 417. — Chicago. — 1936).
14.—**Kraisse C.** — "The relation of catgut sensitivity to wound healing" (Surg. Gyn. and. Ost. — 628. — Chicago. — 1938)
15.—**Localio A. - Hinton W.** — "The choice and use of cotton for suture material" (Surg. Gyn. and. Obst. 72-615. — Chicago. — 1941).
16.—**Localio A. - Casale W. - Hinton W.** — "Wound healing" (Surg. Gyn. and Obst. — 77-481. — Chicago. — 1943).
17.—**Moraes Barros.** — "Estudio comparativo entre o seda e o catgut como materias de ligadura e suture" (Rev. de Cirugía de Sao Paulo. — Vol. 6 . — 1940).
18.—**Rodríguez Héctor.** — "Alergia experimental y patogenia de la gota" (Arch. de Morf. — Nº 4. — 1940).
19.—**Rodríguez Héctor.** — "Algunas consideraciones sobre alergia experimental (Rev. Med. de Chile. — 871. — 1943).
20.—**Rodríguez Héctor.** — "Alergia desde el punto de vista morfológico" (Arch. ch. de Morf. VI. — 1942).
21.—**Rodríguez Héctor. - Gray J.** — "Alergia al catgut. — Estudio experimental morfológico" (Soc. de Anat. N. y Pat. de Chile. — 1944).
22.—**Rodríguez Héctor. - Moreno D.** — "Patogenia alérgica de algunas hepatopatías" (Soc. de Anat. N. y Pat. de Chile. — 1945).
23.—**Rodríguez Héctor. - Lucchini A.** — "Sobre patogenia alérgica de algunas enfermedades gastrointestinales y hepáticas" (Soc. de Anat. N. y Pat. de Chile.—1945).
24.—**Rodríguez Héctor. - Yerkovic Z.** — "Alergia y alcohol en la génesis de lesiones gastrointestinales y hepáticas" (Soc. de Anat. N. y Pat. de Chile. — 1947).
25.—**Ruiz Romero G.** — "Consideraciones sobre el valor práctico de las pruebas cutáneas" (Rev. Asoc. Med. Argentina 57.-242. — 1943).
26.—**Spiller P.** — "Zusammen fassende Darstellung der experimentalen Erforschung der Allergisch.-hyperergischer Enzündung (Würzburg. — Alemania. — 1937).
27.—**Tashiro-Cincinatti.** — "Wound Disruption" (Surg. Gyn. and Obst. 78-487. — Chicago. — 1944).
28.—**Vaccaro H. - Cabezas J.** — "Alergia al catgut y producción de adherencias. — Estudio experimental y clínico" (Rev. Med. de Chile 10-750. — 1942).
29.—**Vaccaro H. - Cabezas J. - Bejer T.** — "Hipersensibilidad al catgut en la primera y segunda infancia" (Rev. ch. de Pediatría. — 1943).

PROBLEMAS QUE PRESENTAN LAS SUTURAS EN LOS TEJIDOS BIOLOGICOS

Dr. José García Tello.
Servicio de Cirugía. Hospital de Viña del Mar.

I.—¿Cuáles son las características diferenciales de las suturas entre los tejidos inanimados y los tejidos vivos? Si hubiéramos de dar una definición de sutura o costura, deberíamos decir que es el procedimiento por el cual dos elementos similares o disimilares con carácter de tejidos, con ayuda de un tercero se aproximan, para darle al todo un carácter de continuidad.

No hablamos de costura cuando se hace esto mismo con dos bloques de piedra y sólo por analogía empleamos el término cuando se trata de planchas de metal.

En nuestro concepto la expresión tejido tiene un origen orgánico, vital y se remonta a las posibilidades que ofrecen los dos tipos fundamentales de materia, la orgánica y la inorgánica, cuya diferencia fundamental, la asimetría química, es un fenómeno esencial en la estructura molecular de los organismos vivos y es la propiedad más característica de la sustancia viva.

Las moléculas asimétricas de la materia viva en la cual el más sociable y revoltoso de los elementos, el Carbono y el Nitrógeno su asociado, permiten en sus diferentes estructuras y engarzamientos formas y enganches que no podemos concebir en las moléculas simétricas, nos llevan derechamente a la formación de elementos simples orgánicos, de superficies irregulares y combadas en que domina la curva como expresión vital, antítesis de las caras planas de los cristales formados por elementos simples que se alejan de los elementos constitutivos.

Costura o sutura sólo se realiza propiamente, pues, entre tejidos muertos o vivos, con un tercer elemento.

Como el objetivo central de la costura sería darle carácter de continuidad a los tejidos cosidos, lógico parece suponer que el ideal se obtendría con elementos de costura que tengan el mismo carácter de los tejidos a coser.

Y así si hacemos un traje de lino, creará problemas el coserlo con hilos de algodón o de lana o de acero o de vidrio, pues la desintegración de los elementos en juego se efectuará en diferente medida, la diferencia de técnica y acción recíproca terminarán por deteriorar a uno antes que a otro de los factores constitutivos.

Parecería deducirse de esto que en lo que se refiere a perdurabilidad en el tiempo y en el espacio, dista mucho de ser conveniente

coser una pieza de algodón y una de lino con una hebra de lana y que el ideal de costura está constituído porque los tres elementos sean de idéntica calidad.

Del análisis de la función de la costura, hemos llegado a la conclusión de que ella llena tres roles fundamentales: "Sostener, aproximar, fijar", y que ningún material de costura puede realizar funciones de mayor categoría que aquellos que sean capaces de desempeñar los tejidos cosidos.

No puede culparse a un sastre de que un traje esté mal cosido porque la tela se abra en las picaduras de polillas. (Frecuente caso en cirugía).

Las líneas de fuerza que actúan entre las costuras son múltiples y las hebras están sometidas a presiones y tracciones más complejas que las que resisten los huesos del esqueleto; líneas de fuerza que actuando sobre los tejidos primero, en último término van a gravitar sobre la hebra de costura.

La integridad y uniformidad de la hebra de costura es pues de una gran importancia, ya que la interrupción de su continuidad hace que se abra la costura (hebras picadas).

Es naturalmente decisiva la conducta a seguir con el principio y el fin de las hebras.

Como la costura no tiene la fuerza de la trama de los tejidos, que si la pudiéramos hacer no necesitaríamos nada más; realizamos para empezar y terminar el nudo que en el fondo no es sino una manera de tomar estrechamente la hebra para que la costura no se deslice. El nudo pues es fundamental al enfrentarnos con el problema de las suturas. Los remiendos invisibles y las amarras entre los grandes cables de manila no tienen nudos.

En los tejidos muertos la fabricación de hebras es posible merced al carbono y nitrógeno y a sus estructuras moleculares asimétricas que dan a la materia orgánica superficies irregulares, verdaderas escamas que al retorcerlas hace que enganchen unos con otros como si fueran continuos.

Esto es evidente en la lana. Al lado de estas tenemos otras hebras como las telarañas, las sedas, el rayón y el acero, telas de carbón.

En el fondo estas substancias continuadas en sus estructuras, con abundantes moléculas de carbono, el elemento con la más grande facultad de producir isómeros son lógicamente menos flexibles que las hebras formadas por tipos de materia discontinua.

La integridad y la uniformidad de la hebra es más fácil obtenerla; en cambio sus nudos por la tersura microscópica de sus superficies, se hacen desde el nylon al acero inoxidable cada vez menos seguros y efectivos.

Este es un esbozo del problema en las costuras en los tejidos muertos: Ellos están expuestos a la acción del tiempo y la duración está en relación directa sólo con presiones y distenciones y la acción

de los agentes físicos químicos en su lenta desintegración o transformación.

No pasa lo mismo con las suturas en los tejidos vivos.

En ellos debemos considerar:

1º **La continuidad de la existencia orgánica** hace que en el espacio de años, meses o días, continuemos considerando como el mismo, un órgano o constitutivo orgánico, que no tiene salvo las proporciones y funciones materialmente nada de lo que primitivamente lo constituía. En los tejidos biológicos normalmente se van sustituyendo con una velocidad extraordinaria (proceso anabólico y catabólico) los elementos sostenidos aproximados o fijados por una sutura o ligadura. Este es el primer hecho que diferencia la sutura quirúrgica de la costura vulgar. Una ligadura sobre un vaso con frecuencia en el transcurso del tiempo es una ligadura sobre tejido fibroso.

2º La ligadura fuera de cumplir o no sus funciones, **actúa como agente extraño** y repercute física, química y funcionalmente sobre el organismo.

3º Como **respuesta a esta acción** el organismo tiende a actuar física, química y vitalmente sobre la ligadura.

4º La posibilidad de introducción de agentes patógenos estableciendo una **lucha a tres.**

5º La **identidad de material** de sutura no representa ventaja apreciable, por lo menos en nuestra opinión.

¿Cómo se expresa la primera diferencia? Cuando un cirujano liga un vaso con material no reabsorbible aprieta toda una serie de tejidos diferenciados endotelio, subserosa muscular.

Después de algún tiempo la ligadura sólo aprieta tejido conjuntivo.

Si el operador atraviesa la piel, tejido subcutáneo y cartílago de una oreja con una hebra cualquiera, después de un tiempo prudencial la hebra en vez de estar rodeada en cada segmento por diferentes tejidos, aparece totalmente en contacto con epidermis, más profundo dermis y tejido celular.

Cuando un cirujano sutura una víscera o tejido noble, toda una malla de tejidos conjuntivos y fibrosos rodea la hebra, encerrándola en un verdadero túnel, con fines de aislamiento del cuerpo extraño y de protección del tejido noble, pero en el fondo cambiando totalmente la atmósfera de tejidos circundantes.

No se trata pues de que el tejido primitivamente ahogado por la ligadura, sea sustituído en el trascurso del tiempo por otras células, elementos químicos nuevos y substancias protoplasmáticas similares, aunque más envejecidas, sino de el reemplazo de un tejido primitivo por otro totalmente diferente.

¿Y cómo la segunda y tercera diferencia? ¿De qué manera actúan las diferentes ligaduras frente al organismo vivo? Si nosotros nos tragamos un pequeño trozo de kaolin y nos tragamos una partícula de Zelio, los resultados van a ser bien distintos. Tanto peor será cuanto mayor y más rápida sea la toxicidad y la capacidad de desintegración y de difusión de la sustancia introducida al organismo.

Las ligaduras desde este punto de vista deben ser consideradas como cualquier sustancia que pasa a disposición del organismo por vía parenteral. Su acción será más directa y efectiva cuanto mayor sea su facultad de desintegración, difusión y reabsorción, y menor si su inalterabilidad se acerca a lo absoluto.

Si el proceso de reabsorción se reduce a la eliminación de sales fruto de la descomposición del elemento introducido puede que el organismo lo aisle por considerar nociva su acción permanente en los alrededores; pero a la larga la pequeña partícula de acero por ejemplo, debe ser reabsorbida. La reacción se verifica sobre la base de la mayor o menor toxicidad química.

Pero si el proceso se verifica sobre las bases de formación de conjuntos salinos y extracción de detritus orgánicos, proteínas, aminoácidos, etc., es evidente que la acción va a ser acompañada de un cortejo más grande de reacciones, que irán desde el acúmulo de plasma, linfa, a la presencia de falanges de glóbulos blancos hasta la formación de verdaderos focos de pus asépticos, que es vaciado o reabsorbido; desde la inocuidad del proceso hasta la actividad reaccional violenta vecina al material de sutura que tan frecuentemente observamos, hasta los procesos alérgicos más extraños, que otros relatores tan magníficamente han tratado.

El organismo reacciona siempre, disolviendo, destruyendo, encarcerando, o expulsando. Cuando el proceso destructivo a veces es demasiado lento, el organismo trabaja en forma de soltar toda amarra con el cuerpo extraño y labora pacientemente el túnel para expulsarlo, sea éste hacia la periferia o hacia las vísceras huecas comunicadas al exterior.

Cuando las ligaduras obstruyen pasajes vitales no es extraño observar que sin que medie proceso supurativo alguno ellas caen al lumen restableciéndose la circulación. En el duodeno y en las trompas, esto no es raro.

Es sabido que aconsejan no estrangular los tejidos si se desea asegurar la oclusión.

Pero si el organismo se encuentra en la imposibilidad fisiológica por graves perturbaciones en la función, para eliminar una ligadura (por ejemplo sutura metálica a campo abierto en una fractura expuesta y supurada), muchas veces después de tratar de eliminarla, decide encarcerarla e incluïrla, modalidad de defensa bien conocida frente a varios agentes patógenos, entre ellos el Bacilo de Koch.

El organismo, sin embargo, frente a cuerpos extraños que no se desintegran, cartílago, marfil, vitalio, acero inoxidable y no tienen repercursión orgánica, opta siempre por encarcelarlos en verdaderas murallas de tejido conjuntivo.

Y aquí se compaginan con las suturas no reabsorbibles los problemas que se presentan con las sustancias de relleno, como cera, parafina, oro, porcelana y otros elementos.

¿Hasta dónde la tolerancia?

Veinte años la tapadura de un diente, parafina por años en tejidos profundos cartílago por 8 o 10 años en el caballete de una nariz, nos señalan las posibilidades.

Ahora bien, **la cuarta diferencia** que se presenta en las suturas de tejidos vivos es la lucha a tres; fenómeno producido por la introducción de agentes patógenos entre los bordes que se aproximan, (material de sutura, agente patógeno, organismo), problema que nada tiene que ver en principio con el material de sutura mismo, pero que tiene importancia en cuanto a la reacción que provocan algunos materiales, ayudando a la infección.

La quinta diferencia es que la sutura con material de la misma calidad, ventaja decisiva en la costura vulgar, no representa una ventaja positiva en la sutura de tejidos vivos; pues los tejidos vivos ingertados profundamente sometidos a presiones y distenciones, son reabsorbidos en la inmensa mayoría de los casos.

La resistencia, la trama y el nudo, no están en condiciones de competir con otras ligaduras. El tejido fibroso que lo sustituye no es más firme que el acero, el lino, el nylon, el algodón o la seda.

II.—¿Qué cualidades debemos exigir a un óptimo material de sutura en cirugía? A un óptimo material de sutura debemos exigirle por lo menos 8 cualidades que simbólicamente podrían enunciarse:

Fino como un cabello de niño.
Resistente como el acero.
Elástico como el cauchut.
Inalterable como el Helio.
Flexible como una cuerda.
Abundante, barato,
Y de esterilización fácil.

Son 8 cualidades que juntas no se encuentran en ningún material.

1º—**La finura** de una hebra de material de sutura tiene la ventaja de que en las ligaduras circulares el estrangulamiento es perfecto, y la cantidad de material depositado es mínimo.

Sus defectos son la disminución de la resistencia por un lado, y por otro el peligro de convertirse en instrumento cortante.

El grosor de la hebra a elegir juega pues un rol y a nadie aconsejaríamos usar una hebra irrompible del grosor del filo de una navaja para suturar aponeurosis de una incisión de Bevan o aproximar masas musculares.

Las hebras más finas en resistencia útil las dan la seda y el acero inoxidable.

2º—**La resistencia** a la distención, es otro factor de gran importancia.

El acero es magnífico pero en el nudo y los dobleces falla; basta ver al microscopio la punta quebrada.

El Nylon lo hemos desechado como material resistente. Consideramos que esta cualidad se la disputan el lino y el acero inoxidable. Desconocemos las razones por las cuales el lino constituye un material tan extraordinariamente fuerte, explicación que lo mismo que en el cáñamo manila podría encontrarse en su proceso de elaboración.

La resistencia del lino inglés y la finura de las hebras delgadas hacen de este material un elemento distinguible en cirugía.

Fué nuestro exclusivo material de sutura por años. Debería lucharse porque apareciera de nuevo en el mercado.

3º—**La elasticidad** en los materiales de sutura representa la posibilidad de apretar las lazadas sin cortar las hebras evitando la posibilidad de picar o de resquebrajarlas.

El acero inoxidable no es suficientemente elástico. El Nylon tampoco. La tracción los corta fácilmente y con frecuencia se ignora si al hacer el nudo o al estirar la hebra han quedado picados.

De todos los materiales tal vez el catgut es el más elástico, su estructura bioquímica nos da la clave.

De los otros materiales, seda, algodón, lino; el lino, siendo el menos elástico de los tres, tiene una elasticidad suficiente para asegurarnos la integridad del material.

4º—**De la flexibilidad** del material depende la calidad de los nudos. Deficientes en el acero inoxidable y en el Nylon por la dificultad para entrelazarse del metal, es deficiente en el catgut por exceso de flexibilidad e insuficiencia de trama; de ahí la doble lazada quirúrgica que tanto se aconseja.

El lino es menos flexible que el algodón y la seda, pero lo es suficiente para que sus nudos no aflojen jamás dada su extraordinaria resistencia y elasticidad.

5º—**¡Inalterable!** He aquí la cualidad excelsa del acero inoxidable y un poco menos del Nylon.

Todos los otros elementos ofrecen una interrelación orgánica con reacciones biológicas mayores o menores.

El acero inoxidable es impresionante. El organismo se comporta como si lo despreciara totalmente y su presencia no significa nada.

No hay que confundir por cierto la tolerancia química con la reacción que pudiera producirse por la fricción mecánica, por ejemplo de un alambre 6 meses abandonado en una costura de la piel.

El lino, lo mismo que el algodón, y la seda es encarcelado por el organismo que trata de desplazarlos.

El examen de un recorte de muñón de amputación de cicatrización perfecta en su evolución, nos da el siguiente informe en cuanto a las ligaduras de lino:

" Pieza operatoria que pesa 300 grs. consistente en un muñón
" de amputación. La piel aparece en buenas condiciones anotándose
" sólo una ligera cicatriz lineal, donde se efectúan cortes.
" Al microscopio no se encuentra material quirúrgico de sutura,
" viéndose, sin embargo, varios focos inflamatorios con células gi-
" gantes que no obedecen al tipo de Langhans y de las que vemos
" alrededor de cuerpos extraños de difícil reabsorción".

La inalterabilidad es decisiva para el futuro material quirúrgico perfeccionado.

6º y 7º—**Abundante y Barato.** Es obvia esta cualidad, son millones de hombres los que necesitan nuestros servicios y no unos cuantos pacientes y cirujanos.

8º—**Fácil de esterilizar.** El material ideal no puede ser aquel que sale del ambiente más pútrido que puede ofrecerse a la asepsia, cuya manipulación y esterilización es engorrosísima y que puede significar muerte por otras enfermedades (tétano, esporas sépticas, etc.).

La fácil esterilización es, sin lugar a duda, una cualidad de importancia que debemos exigir a todo material de sutura quirúrgico ideal.

III.—¿El catgut y los materiales reabsorbibles constituyen un material deleznable? La pregunta es demasiado fuerte para poder ser contestada. Podemos sí asegurar que así como la anestesia va desplazando lentamente a la narcosis de los teatros quirúrgicos, así también el material no reabsorbible va desplazando cada vez más a los materiales reabsorbibles como el catgut común, el catgut crómico, el tendón de kanguro, etc.

Muchas veces nos hemos hecho la pregunta y nuestra respuesta cada vez es de un menor aprecio y menor uso de dicho material. En nuestra práctica privada lo hemos suprimido radicalmente desde hace 15 años.

¿Qué base científica tiene nuestra actitud?

Aparte de las razones de tipo bioquímico tan bien expresadas por los anteriores relatores, nosotros hemos tenido en vista los siguientes hechos:

1º El **proceso de cicatrización** es un proceso constructivo, favorecido extraordinariamente por la ausencia de detritus orgánicos (de ahí que una herida de navaja esté siempre en mejores condiciones para cicatrizar que una herida de bordes contusos o necrobióticos.

El abandono de substancias orgánicas para ser reabsorbidas en medio de una herida significa plantearle al organismo la necesidad de iniciar una lucha destructiva en medio de un proceso constructivo y como defenderse y atacar, destruir y construir no puede realizarse simultáneamente; la presencia de materiales reabsorbibles significa lisa y llanamente retardo en la cicatrización.

2º Como es un material que sufre un **proceso rápido de desintegración,** las funciones de la costura — sostener, aproximar, fijarse, realizan al poco tiempo en condiciones menos que mediocres; con el catgut corriente desde el 3º o 4º día su existencia material va camino de la inexistencia. En los operados en inanición por procesos obstructivos mecánicos, el catgut lo hemos visto desaparecer en 48 hrs. pues el organismo parece considerarlo como alimento por vía parenteral.

3º La sutura con material reabsorbible implica todas las características de un **proceso de inflamación crónica** o supurada. (Formación de pus aséptico).

Aunque sea en escala no apreciable al ojo humano, la sola presencia de dichos materiales debe producir edema, hiperemia, detritus, y caldos muy excelentes para cultivos microbianos.

Hace pocos días hemos realizado la magnífica experiencia de abrir una gran herida abdominal perfectamente consolidada en una mujer joven, a los 8 días de suturada con catgut, y hemos encontrado lo siguiente: Con suave tracción de los dedos la herida se ha abierto poco a poco desde el ángulo superior al inferior; la fuerza a realizar asombrosamente menor de lo que se estimaría necesario. El celular ha aparecido en partes con nichos saniosos con líquido color achocolatado correspondiente a los puntos del catgut, otras zonas hemorrágicas y otras de aspecto normal.

Bajo el plano aponeurótico, el tejido muscular emparejado con coágulos fibrino hemorrágicos. Nuestra brillante sutura peritoneal entreabierta, en algunas partes adosada al hígado y al epiplón. El lecho vesicular con escasos coágulos fibrino hemorrágicos. Fibrina organizada alrededor de las ligaduras en los conductos biliares.

4º Las **cualidades óptimas** que hemos señalado para un material de sutura, **no las llena.** No es resistente, ni fino, es sumamente alterable, difícil de esterilizar. No permite nudos seguros y es de costo elevado.

Es flexible y elástico como toda cuerda de origen orgánico.

A su favor podríamos agregar su similitud con los tejidos que

cose, por tratarse de materiales de carácter conjuntivo fibroso y elástico, pero ya hemos expresado que en suturas biológicas, esto no representa ventajas.

5º **El problema del nudo** lo enfoca medianamente el catgut.

Dijimos que el nudo era necesario porque la trama de nuestra costura era demasiado burda. Ahora bien, es tradicional afirmar que el nudo quirúrgico tiene lazada doble. Se debe esto a que el catgut es terriblemente higroscópico, y su superficie es resbaladiza por su misma constitución; sus nudos se hinchan, se destuercen, y no tienen ni la calidad ni la consistencia de otros nudos.

6º **Su costo alto** hace que los cirujanos aprovechen colas de catgut ensangrentadas y manoseadas, práctica sucia que debería ser desterrada de la cirugía.

He aquí los seis puntos que nos hacen desestimar el catgut como material de sutura.

Pese a ello el catgut lo estimamos como elemento de primer orden cuando se trata de suturas de tejidos fundamentales en los cuales no deben quedar cuerpos extraños o de vísceras de capital importancia en las cuales el objetivo fundamental sea sólo aproximar discretamente y no sostener ni fijar.

IV.—¿Qué material elegir? ¿Seda, algodón, vidrio, lino o acero? La respuesta a esta pregunda no puede ser absoluta; está condicionada por: las cualidades y defectos que ofrece cada material y los objetivos que se persiguen con la sutura.

No cabe duda que los puntos de afrontamiento del celular, llenan un objetivo un poco distinto de los puntos de oclusión entre el tendón conjunto y la arcada en una hernia inguinal, y distinto de la ligadura metálica entre dientes en una fractura del maxilar.

¿Qué material elegir? De la textura de los diferentes materiales dependen sus cualidades.

Expresamos ya nuestra opinión sobre el **primer grupo catgut** y sus similares, material de origen orgánico animal, con continuidad celular y molecular.

Un segundo grupo, el algodón y el lino, material de origen vegetal, celulosa, cuyas hebras no tienen continuidad celular ni molecular. Están constituídos por pequeñas fibras cuya estructura morfológica con diferentes variantes al ser retorcidas se enganchan entre sí.

Las fibras de algodón de sección aplanada con frecuencia aparecen retorcidas sobre su eje, más finas pero semejantes a las del lino, éstas se reconocen porque terminan como espadas. Ambas tienen las mismas características esenciales de las fibras de las celulosa con que se fabrica el papel; no debería extrañarnos que se fabricaran cuerdas de dicho material.

El algodón es sin duda más fuerte que la cuerda de papel, y constituye un material de sutura digno de consideración.

Es bastante más fino que el catgut, en el mismo grosor más resistente, más flexible que él, su nudo es más seguro, es muy barato y siendo celulosa no es digerible por el organismo.

El lino, fibra aplanada, la estimamos como la fibra de mayor categoría; en su finura es más resistente que toda otra hebra vegetal o animal, y lo hace acreedor a ser colocado entre los primeros planos de material de sutura, satisface casi todas las exigencias para el material ideal quirúrgico, fino, resistente, flexible, (menos que el algodón) elástico (menos que el catgut) barato, fácil de esterilizar, nudo muy seguro.

El lino es el material que usamos cuando queremos seguridad y garantía. En nuestra práctica privada ha desplazado todos los otros materiales. Usamos por largo tiempo lino de "La Compañía de Hilos de Lino Ltda." Stgo. de Chile cuyas oficinas principales están en Glasgow; desgraciadamente la guerra nos ha impedido continuar empleándolo.

La **seda artificial y la natural forman un tercer grupo;** son fibras del ancho de las del lino o algodón, pero redondeadas, muy uniformes y lisas en sus superficies. La primera a base de caseína, lanital o gelatina, sustancias orgánicas que quemadas dan olor a cuerno o lana.

La segunda con caracteres muy similares, producida por gusanos y arácnidos que eliminan dos babillas que se solidifican, acinturada cada cierto trecho con la respiración del animal. La tela de araña es un octavo de grosor de una hebra nylon.

La seda natural parece más suave y más fina, extraordinariamente aisladora.

Consideramos a ambas como excelentes materiales de sutura, con varias de las cualidades exigibles al perfecto material de sutura, pero es poco resistente, pues la seda se quema guardada y se parte en cada doblez. Alterable por lo tanto.

Su alterabilidad nos hace desconfiar de ella y nos hace pensar que no constituye un material propio para fijar o sostener fuerte. Siendo sustancia de origen animal, una reacción orgánica debe producirse si bien en una escala atenuada extraordinariamente menor que en el catgut, pero mayores que con fibra de origen vegetal como la celulosa.

Por último un **cuarto grupo. El nylon y el acero inoxidable.** Las fibras de nylon son extraordinariamente uniformes, de sección circular, tienen un punteado finísimo y sus terminaciones al mirarlas dan la sensación de cilindros rígidos con sus puntas quebradas. La más débil pelusa de nylon está formada por 11 a 15 fibras separadas.

Este material formado a base de una substancia cuya fórmula se mantiene en secreto, que calentado se funde y da una sustancia de apariencia vítrea, es poco elástico, poco flexible, en su firmeza

poco resistente, caro, de nudo inseguro, por su superficie lisa y cualidades propias.

Es fácil de esterilizar y su alterabilidad tal vez sea escasa, por su similitud con el cristal.

Sus cualidades negativas son demasiadas para hacerse apreciable; su inalterabilidad es digna de ser tenida en cuenta, pero su resistencia en grosores razonables es escasa.

Por último el acero inoxidable. Este material de sutura que usamos en nuestra práctica privada desde hace 4 años, estimamos que merece consideración aparte.

Después del lino, es sin lugar a duda el material más apreciable. Es acero mezclado con cadmio.

Desde luego no hay tal vez otro material que dé hebras más **finas** y de **resistencia** semejante; para retirar un punto a veces cuesta ubicarlos. Su inalterabilidad es extraordinaria, por lo tanto las reacciones que provoca son nulas. Pueden dejarse puntos en la piel meses y años sin provocar reacción, fácil de esterilizar. Gran material de sutura en nuestra opinión; debería utilizarse en mayor escala. No hay y es caro. Tiene su indicación de elección en los enfermos que tienden a hacer adherencias y fundamentalmente en la cirugía estética.

Sin embargo tiene defectos: no es elástico, es poco flexible, se acoda con mucha facilidad, corre mal y sus nudos no son seguros.

En síntesis, en nuestra opinión, los diferentes materiales de sutura ofrecen diferentes cualidades, pero entre ellos se hacen distinguibles, por lo menos a nuestros ojos, el lino y el acero inoxidable, que debemos usar cada vez más como materiales de sutura que se aproximan al ideal.

V.—¿En el uso de materiales no reabsorbibles debemos emplear nuevas técnicas? Los cirujanos que no tienen un concepto económico de la vida y que entregan el futuro a lo que resulte del azar, usan el catgut unas veces como si éste fuera un elemento de costo miserable. Rollos de rollos quedan ensangrentados y abandonados al terminar. Cuando vimos operar a Jean Louis Faure en Santiago de Chile, hace 30 años, una docena de hebras torcidas y cortadas fueron tiradas al suelo antes de empezar.

Es frecuente, sin embargo, que los cirujanos seamos avaros y después de estos raptos usemos para nuestras ligaduras las colas de catgut manoseadas, ensangrentadas y a veces contaminadas. Es una mala y frecuente práctica, impulsada por el deseo de economizar.

La supuración de una herida suturada con catgut tiene una gran ventaja. Aunque una hernia deba reoperarse y la intervención se transforme en trabajo perdido, los pacientes lo aceptan como una mala suerte, un castigo divino y generalmente es a largo plazo. Al catgut se lo devoran los microbios y el organismo. Allí todo se efectúa entre divinidades.

Cuando al cirujano le supura una herida suturada con material no reabsorbible, ¡ah! las cosas cambian, es preciso que el cirujano intervenga, le saque eso malo que le dejó allí dentro y sea él quien deshaga el entuerto, y todos sabemos que esto expone mucho más el honor del cirujano y la tranquilidad del paciente, que si tuviera que reoperarlo.

Es necesario, pues, asegurarse contra toda infección. Debía usarse cada vez, especialmente en lino, algodón y seda una hebra virgen cuyas colas deben ser tiradas.

El sistema de envoltura en papel de estraza con hebra doblada con número de hebras limitado, extraída cada una con pinza en su oportunidad, nos parece altamente recomendable.

"Una hebra virgen para cada maniobra". Esta es la consigna para el cirujano en trabajo. Seda, algodón y lino son baratos, el acero inoxidable puede muchas veces esterilizarse.

El catgut para las vísceras, una hebra virgen de lino de diferente grosor para cada maniobra en los sucesivos planos, acero inoxidable en enfermos con tendencia a las adherencias, piel y cirugía estética o tracciones de gran potencia.

Esta sería la síntesis de nuestro esquema.

DATOS HISTORICOS SOBRE MATERIAL DE SUTURA

Dr. Juan D. Wilson.
Servicio de Cirugía. Hospital de Viña del Mar.

La historia de los materiales de sutura se remonta a las épocas más antiguas de la humanidad.

Si tratamos de averiguar el origen de algunos métodos quirúrgicos, podemos recurrir a los documentos antiguos, y aún a las esculturas en piedra de los egipcios, donde ya encontramos datos para este estudio.

Otra manera de investigar las ideas originales sobre un tema es averiguar qué hacen los pueblos primitivos existentes, aún hoy, en Africa, Asia y América.

Es curioso ver que las primeras operaciones quirúrgicas de que tenemos noticias no eran muy sencillas, sino que aún hoy día son consideradas de cirugía mayor. Me refiero a las trepanaciones del cráneo que eran hechas por los egipcios con la idea de dar salida a los espíritus malignos alojados dentro de él y que eran considerados causantes de la epilepsia, o de los trastornos mentales La descripción de estas operaciones está hecha con lujo de detalles. Decía:

"El principal instrumento era un pedernal recién afilado por el ayudante del cirujano. El cirujano era muy viejo. El paciente, víctima de la tan temida enfermedad yacía de bruces sobre la tierra. En torno suyo estaban los hombres de la tribu con los anchos hombros cubiertos por pieles de animales, con grandes mazas al alcance de las manos. Detrás de ellos, desde la oscuridad de las cavernas, las mujeres, en cuclilla y con el largo cabello desgreñado y los hundidos ojos enrojecidos por el humo de las hogueras encendidas dentro de las cavernas, les contemplaban fijamente. De pronto, el ayudante del cirujano dejó a un lado los dos pedernales que había estado frotando uno contra otro, tomó las largas y agudas agujas de piedra y se las tendió al cirujano. Un gruñido de aprobación fué su recompensa; los pedernales, de canto afilado como el de una navaja, fueron alineados. El cirujano se agachó, cogió la cabeza de su paciente y la sujetó fuertemente entre sus muslos robustos y velludos. Su ayudante y otro hombre de la tribu estaban arrodillados a ambos lados de la víctima, sujetándole piernas y brazos. Todos los espectadores se acercaron, e incluso las mujeres avanzaron desde las cavernas llevando a sus hijos de las manos.

El viejo separó con sus dedos ganchudos, tomó el enmarañado cabello del enfermo y cada uno de sus ayudantes cogió un gran mechón de él. Lo sujetaron, tirando con fuerza del pelo.

El cirujano tomó uno de los pedernales preparados. Los dos

ayudantes tiraron más y más de los ásperos cabellos. El cuchillo de pedernal cortó limpiamente la piel, hasta el hueso, y por un momento la sangre manó de los abiertos bordes de la herida antes que los sucios dedos de los ayudantes los cogierán y dominaran. El otro pedernal rasgó las duras fibras de la piel y tejido que habían escapado al primer tajo, hasta dejar al descubierto una amplia elipse de hueso blanco mate.

La tribu observaba cada vez más cerca. La temida enfermedad era siempre originada por un demonio preso dentro del cráneo e incapaz de huir de su prisión de huesos. A veces, el demonio moría y todo iba bien. Otras veces se le aplacaba y quedaba dormido. Pero si se enfurecía y golpeaba contra las paredes del cráneo, el desdichado propietario de este cráneo aullaba de dolor y los movimientos del demonio le hacían perder el equilibrio cayendo súbitamente en mitad del sendero. Estos eran los demonios silenciosos. Había también demonios ruidosos que imitaban el mugido del torrente y el fragor del viento cuando silba entre los árboles ante él humillados y oscilantes, de modo que el hombre poseso no oía sino los ruidos demoníacos de su propia cabeza. Se hacían intentos para tener propicios a los demonios que no morían de muerte natural. Si los ensayos hechos por los físicos y médicos magos fallaban, se recurría a un cirujano. La creencia en la posesión demoníaca fué acaso una de las primeras concepciones del homo sapiens. Y el tratamiento contra los demonios presos en la huecosa bóveda craneana fué perfectamente racional.

El cirujano rascaba, entusiasmado, con el pedernal fuerte y aguzado. Las espesas cejas, hasta las que bajaba en declive su frente deprimida, casi invisible estaban fruncidas, y su mandíbula descomunal, adelantada, mientras se enfrascaba en su tarea. Una serie de raspaduras convertíanse pronto en honda incisión sobre el blanco hueso. Se manejaban entonces otros pedernales y la incisión se ahondaba y extendía. El continuo raspar, que sonaba dentro del cerebro de la desdichada víctima como los alaridos del mismo demonio protestando airado contra el ataque a su santuario convertían pronto la incisión en una elipse de ancha base y pronunciados lados en declive. Al desaparecer la dura cáscara del hueso se le despejaba rápidamente del diploe, o sea la blanda capa media. Más lentamente comenzaba a horadarse un camino a través de la última delgada capa del hueso. Sabía el cirujano que debajo hallaría una leve membrana gris que no debía estropearse, pues en tal caso se enfurecía el demonio y el paciente moría. Operaba, pues, con cautela, hasta dejar al descubierto la envoltura gris del cerebro surcada por rojos canalillos. El agujero no era mayor de una pulgada de profundidad, pero era suficiente. El demonio había escapado ya por allí y todo iría bien. Ni los hombre ni las mujeres agachados en estrecho semi círculo habían visto salir al demonio, pero era indudable que había huído, ya que el paciente, que antes gemía y se retorcía, yacía callado e inmóvil. Los dos ayudantes soltaron los mechones de crespo cabello. La sangre comenzó a manar de los abiertos bordes de la herida. El viejo cirujano

unió dichos bordes y colocó hojas encima recién cogidas que formaron una delgada corteza sobre ellos. Después ató todo con un hilo de yerba retorcida. La operación había terminado. El paciente podía vivir o morirse. Lo que ocurriera no tenía gran importancia. Lo importante era que la debida operación se hubiese realizado al tiempo debido".

Intencionalmente transcribo este párrafo un poco largo. Con lujo de detalles se habla del ambiente operatorio, de la incisión, operación, etc. Como siempre, de las suturas se habla solamente de paso.

Cuando a nosotros se nos enseñó la cirugía operatoria hacíamos en el cadáver incisiones, resecciones, etc., con lujo de detalles (pobre teclado de la articulación de Lisfranc). A veces se nos hacía presentar el muñón, pero no se nos enseñó jamás a hacer un punto de sutura. Este mal hábito nos persiguió cuando en el hospital recibíamos los heridos en la guardia o en la A. P. Pero con los años fuímos viendo que la sutura bien hecha de las heridas operatorias o traumáticas es muy importante.

Hemos visto que en la larga descripción de las primeras operaciones solamente en un renglón se habla de la sutura. Dice: la sutura se hacía con fibras retorcidas de yerbas, es decir, lino.

En razas primitivas del Amazonas se daba un paso más adelante. Se colocaban en los bordes de las heridas hormigas llamadas leaf-cutters, (corta hojas). Esos insectos tienen unas mandíbulas poderosas que al cerrarse juntaban los labios de la herida y en ese instante eran decapitadas para que las tenazas quedaran colocadas varios días. Los agrafes o clips metálicos ideados por el cirujano francés Michel son idénticos. ¿Aprendería de los indios ese secreto y como buen cirujano le daría su nombre al procedimiento sin decir de donde lo tomó? Esto es aún hoy más común de lo que se confiesa.

En otra operación, descrita también por los egipcios y perpetuada por los hebreos, la circuncisión, tampoco se habla de suturas.

A pesar de esto se dice en el Papiro de Edwin Smith, que fué escrito hace la miseria de unos cuatro mil años, que los cirujanos de Egipto acostumbraban cerrar las heridas muy abiertas con tela adhesiva hecha de tiras de lino, reforzando su acción con suturas. Las tiras de lino las impregnaban con miel y mirra siendo seguramente más agradable de olor que la que se usaba hasta hace poco en nuestros hospitales y de la cual estamos hoy casi privados por economía.

Conviene aclarar el concepto de sutura y ligadura que ahora vamos a usar con frecuencia. Sutura es el acto de aproximar los bordes de una herida y llamamos así al material empleado con este objeto. Para ocluir un vaso sanguíneo se emplean las ligaduras.

Los hindúes (Susruta), 600 años antes de Jesucristo empleaban algodón trenzado, hilo, tiras de cuero, crin de caballo y tendones de animal en las suturas. El Veda (libro sagrado) menciona las agujas de sutura.

En el año 852 de nuestra era encontramos un tipo persa muy original. Era Ray de Teheran. Su verdadero nombre fué Bakr Mahomed iben Zakarijaya. Fué un coloso de la medicina. Su nombre lo condensaron los latinos en Rhazes. Cuando joven era tocador de laúd y filósofo de segundo orden. Ya en edad madura llegó a ser médico, y después cirujano, mostrando gran ingenio.

El Califa quizo construir un hospital para Rhazes y le pidió su opinión sobre el sitio más adecuado de la capital para hacerlo. Nuestro protagonista era de tendencias experimentales. Hizo colgar trozos de carnes en distintos puntos de la ciudad y consideró que el sitio más adecuado para la construcción sería aquel en que la carne se demorara más en descomponerse. (Creo que hoy un trozo de filete abandonado se evaporaría muy rápidamente).

Una de las obras que escribió este cirujano consta de la miseria de 250 volúmenes. Los cuadros clínicos que describe son magníficos.

Encontrándose nuestro amigo Rhazes en un gran apuro atendiendo a un herido grave, ligó los vasos y suturó la herida con lo que encontró más a mano, como tocador de laúd, es decir, con cuerdas de tripa de animal, lo que llamamos hoy catgut (tripa de gato).

Siguiendo las ideas de Rhazes, el gran médico árabe Avicena usa el mismo material quinientos años después para suturar heridas del intestino, y los distintos planos de la musculatura del abdomen. Aconsejó también que se abandonaran las suturas de lino en la operación por fístulas del recto reemplazándolas por cerdas de chancho.

Los cirujanos italianos de la escuela de Salerno son los primeros que aconsejaron la ligadura de los vasos aislados en vez de hacerlo incluyendo masa muscular como se hacía antes. El que dió la técnica exacta fué Fabricius en el año 1537.

Enrique de Mondeville, en el siglo XIV en Boloña presenta una modificación de las agujas, los porta-hilos que ya se van acercando a la aguja de Cooper y de Reverdin.

Ambrosio Paré, en 1517 fué el que aconsejó la ligadura de los vasos sistemáticamente en los muñones de amputación. Usaba el lino y dejaba colgando hacia el exterior. Recuerdo haber visto un operado con este sistema que venía de Rancagua al Hospital de San Vicente cuando yo era interno en 1911.

En 1768 fué el primer profesor de cirugía de la Universidad de Pensylvania el gran cirujano Felipe Syng Physick discípulo favorito de Hunter. Experimentó con varios materiales de sutura buscando alguno que no necesitara su extracción posteriormente. Usó tendón de gamo, cabritilla e intestino animal. Fué el primero que se ocupó de esto en América.

Fracasaba el uso del catgut porque usaban las cuerdas de instrumentos musicales sin esterilizarlas. Lister trabajó en esto con su perseverancia acostumbrada y vió luego que el problema era muy complicado. La desinfección era sencilla, pero el producto tenía que ser fino, resistente a las tracciones, estar totalmente aséptico no siendo resbaladizo, ni duro, pero sin perder su elasticidad, y sin que

se desmenuzara o desflocara. Además tiene que ser absorbible por los tejidos cuando ya está cicatrizada la herida, proceso que calculó que duraba diez días. Lister se dió cuenta de estas dificultades y buscaba manera de solucionarlas. Su primer experimento de importancia lo emprendió durante la semana de Navidad de 1868 en que ligó la carótida de una ternera con catgut. Hizo la autopsia del animal un año después y encontró un absceso alrededor de la ligadura. Sigue Lister sus experimentos y al poco tiempo aparece en el mercado una ligadura fenicada hecha de cuerda de guitarra. Esta no era perfecta, ni mucho menos, pero sí mejor que las elaboradas anteriormente y Lister quedó satisfecho por el momento. Estos estudios iniciados por Lister han seguido, y seguirán, por mucho tiempo.

Los aborígenes del Africa hacían la operación cesárea. Como material de sutura usaban alambre fino de cobre que tenían especial cuidado de pasar por la llama viva y tal vez de ahí venía el éxito de su procedimiento. Curaban la herida con emplastos hechos de hojas.

¿Hacia dónde van encaminadas las ideas más recientes sobre suturas? Transcribiré un párrafo de uno de los mejores libros que se han escrito sobre el tema. Dice así:

"Algunos de los temas de conversación de los cirujanos más progresistas hacen pensar al profano que se están burlando de él. Lo que parece ridículo por ser tan atrevido resulta ser demasiado conservador. Esto sucede al saber que se está experimentando con una materia para pegar las heridas en vez de suturarlas, es decir, una especie de cola. Sin embargo, aunque sabemos que se hacen muchos experimentos costosos y serios en Estados Unidos y en Europa, los fabricantes de suturas no han creído necesario restringir su producción anticipándose a lo que por el momento es un sueño".

He recorrido la historia de la cirugía en lo concerniente a suturas y se puede ver que no se ha salido a través de los siglos de un estrecho círculo. Material absorbible y no absorbible; de fibras de plantas (lino), algodón, de productos animales (catgut), aponeurosis (incluyendo la autógena), seda y Nylon. La idea más nueva como dije es de una pasta adhesiva.

Esto nos hace ver que hay todavía un amplio campo para que nuestros cirujanos experimenten. Debemos encontrar otra manera de suturar las heridas que no sean una irritación más agregada a la ya producida por la herida operatoria o traumática. Sería de desear que algunos de nuestros cirujanos jóvenes imiten a Rhazes y en lugar de enfrascarse solamente en las reacciones de laboratorio, cuya mayor parte luego pasan de moda, investiguen llegando a presentar nuevos métodos y nuevos materiales de sutura. No está demás pedirle a los profesores de cirugía que no sólo insistan en las incisiones, resecciones, etc., es decir, en la parte mutilante de la cirugía, sino que hagan pensar a sus alumnos en el proceso de reparación de las heridas, insistiendo lo debido en las suturas. Debemos perfeccionar el arte quirúrgico en este sentido. Los heridos, los operados y los cirujanos que vengan después de nosotros tendrán mucho que agradecernos.

3º TEMA OFICIAL

"PROTEINAS SANGUINEAS Y SU IMPORTANCIA EN CLINICA"

ENZIMAS PROTEOLITICAS DE LA SANGRE

Profesor Dr. H. Croxatto, Dr. R. Croxatto, S. Rosati y W. Badía.
Cátedra de Fisiología. Universidad Católica de Santiago.
Relator: Profesor Dr. H. Croxatto.

La exposición que vamos a hacer se refiere a particulares aspectos de la bioquímica de la sangre, algunos de los cuales están lejos de ser definitivos, pero son lo suficientemente importantes como para mostrar que la sangre posee una actividad proteásica capaz de influir en la regulación interna de una manera que no había sido prevista. Los hechos hasta aquí acumulados pueden tener una interpretación provisoria, pero dan margen para sospechar que la acción proteolítica de la sangre se ejerce en un vasto campo de fenómenos y tiene un significado biológico profundo.

No es nuestra intención abarcar los estudios que se relacionan con la inmunidad, el desarrollo de las enzimas defensivas, o la posibilidad de provocar la formación de anticuerpos de acción lítica, sino examinar las propiedades inherentes al plasma sanguíneo que se manifiestan frente a componentes fisiológicos del organismo.

Al referirnos a la actividad proteolítica o proteásica indicamos el poder del plasma de desmembrar substratos proteicos: prótidos complejos o simples polipéptidos, por ruptura hidrolítica de las uniones aminoácidicas (CONH).

Tal poder proteásico resulta extraño concebir en el medio interno, si se toma en consideración que el plasma está formado por un conglomerado coloidal proteico, cuyos componentes de las más compleja naturaleza, deben permanecer a una concentración y características constantes. Sin embargo, tal actividad proteásica existe y puede exaltarse en diversas condiciones fisiopatológicas y con la introducción de diversos factores extraños.

Nuestra preocupación por el estudio de estas características de la sangre, relativamente poco conocidas, provino como lógica consecuencia de una serie de hallazgos en el mecanismo humoral de la hipertensión. El hecho que la hipertensina sea inactivada en el plasma por un principio enzimático de naturaleza proteolítica, * y en seguida, el que la formación de la hipertensina misma, en plena circulación, se opera por el ataque de un fermento sobre un componente globu-

* La naturaleza proteolítica de la Renina no parece ponerse en duda desde el momento que la pepsina, como la renina puede engendrar un agente presor como la hipertensina, cuando se la hace actuar en medio ácido contra el hipertensinógeno. (Croxatto y Croxatto).

línico normal, el hipertensinógeno, obligan a aceptar la posible existencia de otros sistemas enzimáticos proteolíticos.

Estos dos fenómenos, la formación y destrucción de la hipertensina imponen una revisión de las propiedades proteásicas de la sangre, tanto más si se desea precisar la naturaleza y especificidad enzimática de la hipertensinasa plasmática.

El descubrimiento de una actividad proteolítica del plasma y del suero no es un episodio nuevo. La primera observación experimental data de un trabajo de Dastre en 1893 y 10 años después Delezene y Pozerski, descubrieron que el tratamiento con cloroformo aumenta el poder proteolítico del plasma al punto de adquirir éste un poder digestivo franco sobre la gelatina. Muchos trabajos posteriores, y muy recientemente, Ferguson, Tagnon, Grob, Christensen y Kaplan, Fruton, etc., han analizado a fondo esta propiedad proteásica. El interés puramente académico del comienzo se ha trocado en centro de interés fisiopatológico y de gran importancia para la interpretación de algunas etapas de la coagulación sanguínea, cuyo esquema clásico ha debido ser revisado.

La actividad proteolítica de la sangre se ha vinculado a diversos procesos fundamentales, entre ellos:

a) Coagulación sanguínea y fibrinolisis;
b) shock anafiláctico;
c) shock traumático;
d) regulación humoral;
e) hipertensión nefrógena.

a) Actividad proteásica y Coagulación sanguínea. — Arranca este capítulo de la observación accidental y rara de encontrar: la disolución espontánea del coágulo de fibrina en sangres dejadas en reposo. Esta fibrinolisis espontánea es debida a un agente enzimático proteásico, que en ciertas condiciones se activa espontáneamente, pero que puede exaltarse artificialmente con toda facilidad, como lo desmostraron Delezene y Pozerski (1903), cuando se agita el plasma con cloroformo (10 %). Otros agentes pueden también liberar esta actividad proteolítica potencial del suero o del plasma, pero desde un comienzo ha dominado la idea que esta actividad proteolítica es frenada por la existencia de un inhibidor proteásico existente en el plasma y en el suero, y que la activación o liberación de la proteasa se produce cuando este inhibidor es eliminado o destruído por el cloroformo y otro agente. El aumento del nivel proteásico de la sangre se revela en el plasma citratado y cloroformado, en forma muy ostensible en dos fenómenos sucesivos: primero la aparición de un coágulo y después la disolución posterior del mismo. En efecto, el mismo

principio enzimático fibrinolítico tiene una marcada influencia en las reacciones que conducen a la formación del retículo de fibrina, aunque se prevenga la coagulación con citrato o oxalato. Si se analiza a través de qué mecanismo se produce el coágulo, se verá que no es debido a una acción directa trombínica sobre el fibrinógeno, sino que es de naturaleza tromboplástica, es decir, provoca la conversión de la protrombina en trombina. Esta última una vez formada convertiría al fibrinógeno en fibrina. Según Tagnon (1942) la activación de la protrombina por este fermento se puede operar aún en ausencia de tromboplastina y de Calcio. Todo este mecanismo agregado a otros hechos que revisaremos más adelante, revela un sorprendente paralelismo entre este fermento del plasma y la **tripsina** obtenida del páncreas. Fuera de los efectos coagulantes revelados por Eagle y col. (1936) y la muy conocida acción fibrinogenolítica y fibrinolítica de la tripsina, se ha puesto en evidencia que el principio proteásico de la sangre posee una clara capacidad de digerir a la caseína y a la gelatina. (Tagnon y col., 1942. Christensen, 1945; Ferguson, 1947; Shinowara, 1947).

La similitud entre ambos principios enzimáticos se manifiesta en que tanto los efectos líticos como coagulantes son neutralizados por las mismas antitripsinas naturales, a) la antitripsina pancreática (Northrop) b) y diversas fracciones del plasma, especialmente la albumínica que contiene una antiproteasa y c) una antitripsina obtenida al estado cristalino del poroto soya (Kunitz 1946) anulan totalmente los efectos mencionados de ambos principios. * (Croxatto H., 1937).

La acción de la antitripsina de harina de soya ha sido particularmente estudiada por nosotros. Pudimos encontrar un método biológico que fué muy decisivo para mostrar que este antitripsina es un auténtico antifermento específico contra la tripsina del páncreas y no ejercita ningún efecto contra otro tipo de fermento digestivo proteolítico. La técnica que empleamos se basó en el hecho que la hipertensina, es muy vulnerable frente a todos los fermentos proteolíticos del tubo digestivo: tripsina, quimotripsina, pepsina, carboxi y aminopeptidasa y su dosificación es muy sencilla sobre la presión arterial del gato. Así pudimos establecer claramente que en presencia de antitripsina de soya, la hipertensina conserva intacto su efecto presor, a pesar de ser incubada largo tiempo con cantidades de tripsina más que suficiente para inactivarla rápidamente. Este efecto protector de la antitripsina no se presenta cuando en vez

* Estos resultados prestan un gran apoyo a la teoría preconizada por Ferguson (1939) sobre la coagulación, que discutiremos más adelante, y podrían justificar — aparte de otras razones — el considerar a la proteasa fibrinolítica como una triptasa, pero existen notables puntos de divergencia que fueron aclarados al pretender establecer la acción hipertensinásica del fermento proteásico del plasma.

de tripsina, se ensaya cualquiera de los otros fermentos. (Véase fig. 1 y 2).

Esta misma antitripsina antagoniza totalmente los efectos de la tripsina sobre la coagulación y también retarda en forma apreciable la acción coagulante del principio proteásico obtenido del plasma

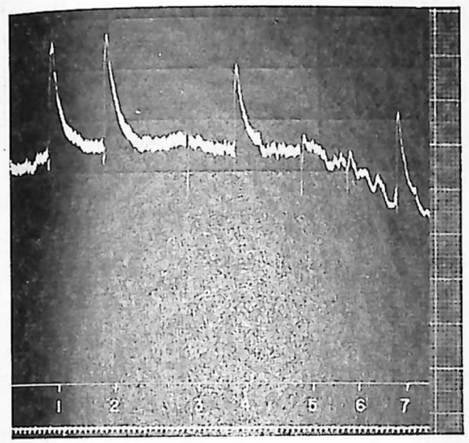


Figura 1

Aminopeptidasa cc. Antitripsina mgrs. Buffer pH 7.4 Suero Fisiol.

Inactivación de la hipertensina por medio de tripsina cristalizada y de aminopeptidasa purificada. La antitripsina cristalizada de harina de soya inhibe solamente el efecto hipertensinásico de la tripsina.

Presión arterial de gato:

Orden de las inyecciones	1	2	3	4	5	6	7
Buffer pH 7.4	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Hipertensina cc. (2U)	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
Antitripsina mgrs.	—	—	—	1.—	1.—	1.—	1.—
Tripsina mgs.	—	—	1.—	1.—	—	—	—
Aminopeptidasa cc.	—	—	—	—	0.05	0.05	—
Suero Fisiológico cc.	1.—	1.—	0.5	—	0.5	—	0.5

Incubación a 37º 21/2 horas. 5' de ebullición antes de inyectar.

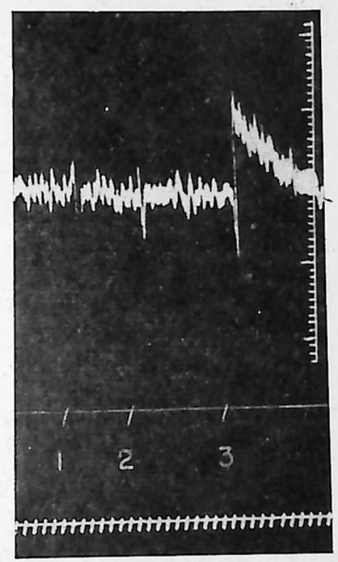


Figura Nº 2

La actividad hipertensinásica de la carboxipeptidasa cristalizada no es inhibida por la antitripsina cristalizada de harina de soya.
Presión arterial de gato.

Orden de los inyecciones	1	2	3
Buffer pH 7,4..	0.2	0.2	0.2
Hipertensina cc. (2 U.)	0.2	0.2	0.2
Antitripsina mgrs.	—	0.5	—
Carboxipeptidasa cc. (½ mgr. x cc.)	0.2	0.2	—

Incubación durante 4 horas a 37º. Ebullición 10' al término de la incubación.

por la acción del cloroformo. El cuadro Nº 3 muestra la total anulación de los efectos coagulantes, fibrinogenolítico y fibrinolíticos de

CUADRO 3

Antitripsina y acción coagulante del suero cloroformado

Fibrinógeno	0,2	0,2	0,2	0,2
Oxal. potasio 1.85 %	0,1	0,1	0,2	0,1
NaCl 9 %		0,1	0,15	0,2
Antitripsina. 1-c.c.	0,2	0,2	0,2	
Suero Clorof.	0,2	0,1	0,05	0,2
Tiempo Coagul.	50"	60"	1 ' 30"	40"

Comienzo fibrinolisis. ..... 11'
Fibrinolisis completa. ..... 116'

Efectos coagulantes y fibrinolíticos de suero cloroformado y antagonizantes de la antitripsina (sol. 1 mg. por cc.)

la tripsina y el cuadro Nº 4 indica que la antitripsina retarda apreciablemente los efectos aceleradores o provocadores de la coagulación producidos por el principio proteásico. Además, estudiando directa-

Antitripsina, Heparina y acción coagulante del plasma Clorof. y veneno L. Neuwidii.

Antitripsina 4-cc.	0,5			0,5				
Heparina. 1-cc.						0,5	0,5	
NaCl. 9 %		0,5	0,5		0,5			0,5
Plasma Clorof.	0,2	0,2	0,2			0,2		
V. L. Neuwidii. 1-10 cc.				0,2	0,2		0,2	0,2
Fibrinógeno.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Tiempo Coag.	9' 20"	2' 15"	2' 15"	25'	8'	6' 40"	20'	7'
	F			F F		F.	F.	

Cuadro Nº 4

Tiempo de coagulación del fibrinógeno bajo la influencia del plasma cloroformado y el veneno de L. Neuwidii, y efecto de la antitripsina (4 mg. por cc.). El veneno se empleó en la proporción de 1 mg. por 10 cc. F significa formación de flóculos de fibrina en vez de coágulo firme.

mente la acción de la antitripsina cristalizada sobre el tiempo de coagulación, pudo establecerse que este antifermento **tiene un poder anticoagulante notable.** Como revela el cuadro Nº 5, el tiempo de

Afecto anticoagulante antitripsina sobre sangre de gato.

Sangre	Clna 9 ‰	Antitripsina	Tiempo Coag.
0,5	0,5		8'30"
0,5		0,5	54'
0,5	0,25	0,25	22'30"
0,5	0,4	0,1	9'
2,5		0,5	35'
2,5	0,5		9'
5		1 c.c.	24'

Cuadro Nº 5

Se recogió la sangre directamente de la vena femoral del gato, en una jeringa que contenía la sol. de a.t. (1 mgr. por cc. de NaCl al 9 ‰) Inmediatamente después se introdujo la mezcla en un tubo de ensaye para determinar el momento de la coagulación. Se observó que ésta aparece, en los tubos con a.t. en la parte superior en contacto con el aire.

coagulación de la sangre recogida en una jeringa donde se han introducido cierta cantidad de antitripsina, se alarga proporcionalmente a los milígramos de antitripsina utilizada. Esta acción de la antitripsina la hemos podido explicar no por una neutralización de la trombina, sino porque frena la conversión de la protrombina en trombina. Hecho que ha sido confirmado por otros autores; Tagnon y col. 1946; Macfarlane 1946.

No obstante los numerosos puntos de contacto que ofrece la tripsina con el principio fibrinogenolítico de la sangre, no puede aceptarse que pertenezcan a la misma categoría enzimática y por lo tanto la designación de triptasa para el fermento plasmático (Ferguson 1947) resulta inadecuada. * En efecto, entre otras diferen-

* De ahí que mientras no se haya definido su verdadera clasificación, continuaremos usando la designación de proteasa fibrinolítica.

Este fermento ha merecido diversas designaciones en la literatura: "factor lítico (Mildstone); "triptasa" (Ferguson) "tripsina plasmática" (Rocha e Silva); "fibrinolisina" (Loomis); "plasmina" (Christensen).

CUADRO 6

Estudio comparativo entre tripsina pancreática y fermento proteásico del plasma.

	Tripsina páncreas	Fermento proteásico plasma	Autores
pH optimum	7,4	7,2	Christiensen
antiproteasa suero	inhibe	inhibe	Christiensen, Grob
antitripsina páncreas	„	„	Christiensen, Grob
antitripsina soya	„	„	Croxatto, Tagnon
coagulación plasma ox.			Nolf, Ferguson, Tagnon
disuelve fibrinógeno			Ferguson, Tagnon
disuelve fibrina			Nolf, Ferguson, Tagnon
hidrólisis caseína	intensa	débil	Christiensen
acción antihidrolítica heparina			Glasko Rocha y Silva
acción anticoagulante heparina			Tagnon, Croxatto
hidrólisis 1 benzoil arginineamida	intensa	—	Christiensen
inactivación hipertensina		—	Croxatto
activación	quinasa intestinal	quinasa estreptocócica	Northrop, Christiensen.

Además la proteasa del plasma difiere de la tripsina en sus reacciones con la antiproteasa del plasma. (Christiensen).

cias que aparecen indicadas en el cuadro Nº 6 hemos podido demostrar, a pesar de las cualidades proteolíticas del principio fibrinolítico, que éste carece del poder — cualquiera que sea la condición en que se estudie — de inactivar a la hipertensina (Croxatto, Badía 1948) Tampoco esta enzima hidroliza a la l-benzoilargininеamide considerado como substrato específico de las triptasas (Christiensen, 1945).

Este fermento normalmente, cuyo significado a primera vista parece obscuro, no puede manifestar sus efectos sino en determinadas condiciones. Su poder fibrinolítico prestaría gran utilidad en la reabsorción de trombos haciendo expeditas vías sanguíneas obstruídas por los coágulos. Tal vez se explicaría también la incoagulabilidad de la sangre menstrual. (Ferguson 1946). Pero mayor interés surge de los hechos sostenidos por Ferguson (1939), quien asigna a este fermento un papel fundamental en las primeras etapas de la coagu-

lación. Sería el requisito esencial desencadenante. La ruptura vascular, un disturbio coloidal, etc., podrían transformar al precursor inactivo en una proteasa (triptasa según Ferguson) la que en unión del Ca y de un fosfolípido, actuarían como el agente tromboplástico. Por lo tanto este fermento una vez activado iniciaría el proceso de la coagulación de la sangre extravasada. Quizás si Iyengar y col. (1942) han suministrado el primer eslabón para la reacción en cadena de la coagulación, al descubrir que las plaquetas sanguíneas, que clásicamente se han considerado como las vectoras del fermento tromboplástico, aportan una quinasa, capaz de disociar el complejo proteasa — antitriptasa del plasma, liberando al fermento activo. En realidad lo que clásicamente se ha estimado como liberación de tromboplastina, aparece según esta tesis, como un conjunto de reacciones que culminan con la formación de la proteasa activa:

desintegración plaquetas ⟶ quinasa libre ⟶
quinasa libre ⟶ (complejo proteasa-antiproteasa) ⟶ proteasa activa ⟶
proteasa activa + Ca + fosfolípido ⟶ Protrombina ⟶ Trombina.

Se han acumulado numerosos hechos experimentales en favor del mecanismo que ha defendido Ferguson, pero no podemos revisarlo ahora. Tagnon (1943) quien se ha esforzado por mostrar la importancia de este sistema proteásico en la coagulación normal, dió argumentos experimentales en favor de la hipótesis que una disminución de este principio triptásico explicaría la anomalía fundamental de la hemofilia. Se ha probado "in vitro" tanto como "in vivo" que este sistema proteásico del plasma, como también el agregado de tripsina aceleran el tiempo de coagulación de la sangre hemofílica. Sin embargo, estudios posteriores han indicado que no existiría diferencia entre normal y hemofílico, en cuanto a la actividad proteásica. (Lewis y col. 1946).

En concordancia con el papel asignado a ese fermento plasmático es necesario recordar que los efectos anticoagulantes de la heparina pueden explicarse en parte por su acción antitriptásica aparte de su conocida capacidad de neutralizar a la trombina. Por su importancia recordamos que esta acción antitriptásica de la heparina ha sido demostrada en la digestión de la caseína (Glasko y col. 1940), (Wells y col. 1945).

La eventual acción coagulante de la proteasa activa en la circulación sería evitada — aparte de las ya conocidas substancias antitrómbicas de la sangre, — por la existencia de un inhibidor antiproteasa. Este ha sido puesta en evidencia por diversos métodos. Un producto purificado de la fracción albúmina, obtenido por Grob (1942) es capaz lo mismo que la antitripsina del páncrea de inhibir la coagulación. Nosotros hemos ideado un método para revelar este poder antiproteásico que se manifiesta como una actividad antitriptásica y antiquimotriptásica. Basándonos en el mencionado hecho de la fácil destructibilidad de la hipertensina por los fermentos

proteolíticos, fué posible determinar qué cantidad de plasma o de suero era capaz de neutralizar el efecto de una determinada cantidad de fermento, sobre una dosis dada de hipertensina en un tiempo de incubación previamente calculado.

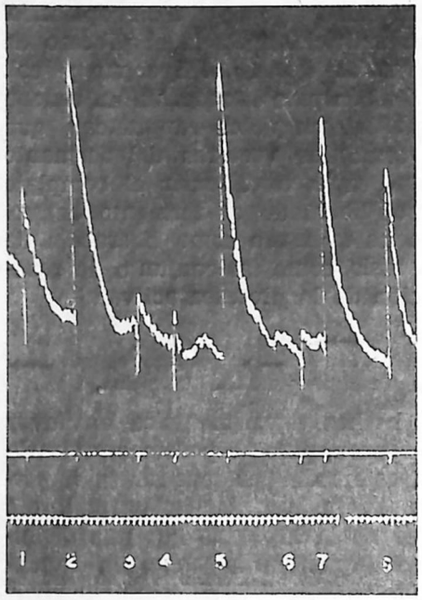


Figura Nº 7

Prof. 2712.—Presión arterial de gato, anestesiado con dial.

Se inyectó después de 165 minutos de incubación en:

1.—0,5 cc. hipertensina + 0,3 mg. tripsina crist.
2.—0,5 cc. hipertensina + 0,05 cc. sueroalbúmina buey.
3.—0,5 cc. hipertensina + 0,3 mg. quimotripsina crist.
4.—0,5 cc. hipertensina + 0,3 mg. quimotripsina crist. + 0,05 sueroalbúm. buey.
5.—0,5 cc. hipertensina + 0,1 mg. tripsina crist. + 0,05 sueroalbúm. buey.
6.—0,5 cc. hipertensina + 0,1 mg. quimotripsina crist. + 0,05 sueroalbúm. buey.
7.—0,4 hipertensina
8.—0,25 cc. hipertensina

Las soluciones fueron ajustadas a pH 7.4 con sol. amortiguadora de fosfato y hervidas antes de inyectar.

Como muestra la fig. Nº 7 el plasma posee una capacidad muy importante — a pesar de su actividad hipertensinásica específica — de proteger a la hipertensina de la acción hidrolítica de la tripsina. También puede inhibir, aunque mucho menos intensamente, los efectos destructores de la quimotripsina, pero en cambio carece de todo poder para impedir la acción de la carboxi y de la aminopeptidasa.

Es así que puede darse como un hecho definitivo que el plasma tiene un poder de neutralizar la acción de aquellos fermentos proteolíticos que pertenecen a la categoría de las endopeptidasas, como la tripsina y la quimotripsina que atacan los prótidos con la formación de polipéptidos, pero en cambio no estaría dotado de ningún poder para inhibir a las exopeptidasas, cuyos efectos hidrolíticos sobre los substratos se traduce desde el primer momento en la liberación de aminoácidos. *

Al tratar de establecer el mecanismo que produce la activación de la proteasa fibrinolítica, los hechos han inclinado a pensar que la activación reconoce mecanismos distintos, según los casos. Así, de acuerdo con nuestros experimentos la activación producida por el cloroformo se explicaría porque el principio antiproteásico prácticamente desaparece en los plasmas tratados. En la fig. Nº 8 puede verse que mientras el plasma no tratado, neutraliza en muy pequeña dosis los efectos de la tripsina sobre la hipertensina, el plasma cloroformado en cambio no impide que la tripsina inactive totalmente a la hipertensina en el tiempo de incubación elegido. (Croxatto, 1947).

* Es probable que este nivel antiendopeptidásico de la sangre tenga un rol defensivo y puede ser de interés considerarlo en aquellos estados, en que por profundas alteraciones del páncrea, los fermentos de este órgano pueden pasar a la sangre. Es oportuno sugerir que la administración de substancias de fuerte acción antitríptica en los casos de pancreatitis aguda, podría frenar los letales efectos de los fermentos pancreáticos que por sí sólos pueden provocar un cuadro de shock irreversible.

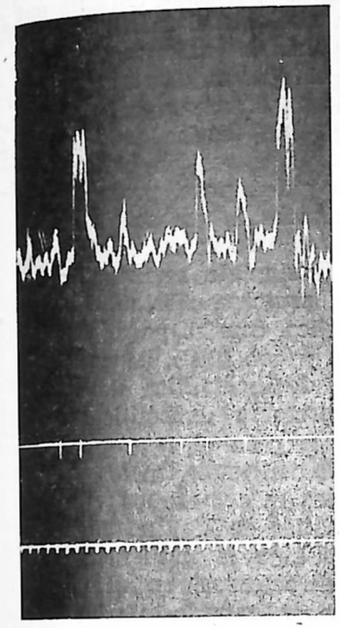


Figura Nº 8

Cambios de la presión arterial gato anestesiado Dial, producidos por 3 U. hipertensina más:

1. 0.1 cc. tripsina 1 %.
2. 0.1 cc. tripsina más 0.05 cc. plasma humano.
3. 0.1 cc. tripsina más 0.05 cc. plasma humano cloroformado tratado 1 hora.
4. Id. 3 tratado 24 horas.
5. 0.1 cc. tripsina más 0.2 cc. plasma humano cloroformado tratado 1 hora.
6. Id. 5 tratado 24 horas.
7. Control.

Se agregó a todos los tubos 0.2 cc. de fosfato de sodio Ph 7.4 y se igualó volumen en todos con agua destilada. Después de 2 horas de incubación se hirvió los tubos y se inyectó en la vena femoral.

Otro posible mecanismo de activación y uno de los casos mejor estudiados, es el efecto de ciertas cepas de estreptococos betahemolíticos, que lisan con suma rapidez el coágulo de fibrina, particularmente el derivado de plasma humano (Trillet y col. 1933).

Mildstone (1941) analizando más a fondo el proceso observó que si la fibrina era preparada a partir de fibrinógeno y trombina humana muy purificadas, el cultivo o filtrado de estreptococo resulta inactivo. Sin embargo, si se agrega a la mezcla una fracción globulínica del suero, el coágulo se hace susceptible a la lisis. Christiensen (1945), demostró posteriormente que esta lisis provocada por la presencia del microbio no es debida a otra cosa que a la activación de la proteasa del suero, la cual es transformada de un estado de precursor inactivo, de zimógeno, en fermento activo por una quinasa preparada por el microbio. La tan mentada fibrinolisina estreptocócica, por sí misma carece de efecto, y el microbio no desempeña otro papel que el de elaborar la quinasa que transformará el profermento de la fracción globulínica en la fibrinolisina. Posteriormente Christiensen y col. (1945) han mostrado que la fibrinolisina activada por estreptoquinasa y la proteasa activada por el cloroformo, constituyen el mismo fermento, difieren sólo en el modo de activación. En el primer caso la aparición de la fibrinolisina es comparable a la activación del tripsinógeno del jugo pancreático por la enteroquinasa del duodeno; en el segundo caso, es consecuencia de la destrucción de la antiproteasa por el cloroformo.

Fibrinolisis patológica. — Los hechos arriba descritos facilitan la explicación de la fibrinolisis espontánea en el hombre.

El contenido potencial de proteasa de la sangre es tan alto que sería suficiente para determinar la desaparición total del fibrinógeno de la sangre en pocos minutos si el sistema se activara de golpe. Yudin (1936) encontró que la sangre obtenida de sujetos muertos en forma repentina, experimenta la licuación rápidamente con la total desaparición del coágulo. Macfarlane (1937-1946) se ha ocupado con gran atención de este asunto y ha observado que en el 75 % de los individuos, sometidos a intervenciones quirúrgicas, presentan un cierto grado de fibrinolisis. Otros investigadores han señalado que en caso de quemaduras, hemorragias severas, intoxicación por barbitúricos, existe un estado de fibrinolisis atribuíble seguramente al llamado principio triptásico o sea a la proteasa fibrinolítica. En general, diversos estados cuya característica común podría ser la condición mal definida de shock (Tagnon y col. 1946), se caracterizarían por un incremento de la actividad fibrinolítica del suero. Pero estas variaciones en el contenido de proteasa fibrinolítica suelen manifestarse en condiciones no tan severas para el orgaismo y es posible observarlas, aunque en grado no tan acentuado, en los estados de excitación emocional, de esfuerzos físicos más o menos violentos (Biggs y col. 1947). En un estudio sistemático de Macfarlane (1947) en un gran número de pacientes, quizás bajo la influencia de la ansiedad y de la administración de medicamentos, en el período previo a las intervenciones quirúrgicas, ha encontrado que la mitad reacciona con incremento apreciable del poder fibrinolítico. Quizás si esta manifestación debe considerarse como un componente de la conocida "reacción de alarma" de Selye.

La mayor entrega de adrenalina a la sangre podría ser un factor desencadenante de esta activación proteolítica, ya que es observable en aquellos momentos en los cuales se ha demostrado una excitación simpático adrenal. Efectivamente, en los estados de terror (bombardeos sobre Londres, etc.) el trabajo muscular intenso, se registraron variaciones semejantes del contenido de fibrinolisina, asociadas a otras alteraciones sanguíneas típicas consecutivas a la inyección de adrenalina, como son la linfocitosis y aumento de las plaquetas sanguíneas. La adrenalina, sin embargo, sería incapaz de producir "in vitro" modificación alguna del poder proteolítico de la sangre o del suero. (Biggs y col. 1942; Badía, 1947).

Un aumento importante de la actividad fibrinolítica puede ser inducible "in vivo", por la inyección de adrenalina, pero de la misma manera que el aumento registrable con el esfuerzo, tiende a desaparecer rápidamente. Esta notoria y rápida disminución del fermento parece explicarse por la capacidad del riñón de excretar fácilmente al fermento por la orina. (Macfarlane y col. 1947).

La activación espontánea de la fibrinolisina debe tenerse presente en los plasmas conservados en los bancos de sangre. El paulatino

desarrollo del fermento puede explicar la inesperada toxicidad de ciertos plasmas utilizados en la transfusión.

b) **Actividad proteásica del plasma durante el shock anafiláctico.** — La importancia de este factor proteásico se exalta si consideramos que una vastísima cantidad de fenómenos comprendidos en el shock anafiláctico, pueden ser relacionados, según la teoría tríptica de la anafilaxia, con la activación de fermentos proteolíticos capaces de liberar los mediadores químicos, como la histamina y compuestos adenílicos y heparina, que intervienen en la génesis y sintomatología del shock anafiláctico. Se sabe que la simple inyección de tripsina produce un cuadro de shock intenso, más acentuado aún que el que obtiene con la inyección de histamina, porque actúa liberando a esta última substancia de sus combinaciones en los tejidos y tal vez en la sangre. * La proteasa de la sangre podría ser uno de los elementos desencadenantes de la reacción alérgica.

Ungar y Parrot (1936) examinando el mecanismo del shock anafiláctico, habían logrado revelar que la adición de antígeno al pulmón o riñón de una cobaya sensibilizada, libera histamina, considerado por estos autores como el factor más importante responsable del shock. Con el fin de aclarar el mecanismo de esta liberación, Ungar, recientemente (1937) trató de determinar si el contacto de un tejido sensibilizado con el antígeno correspondiente o bien el contacto de peptona con tejido normal, produce un incremento de la proteolisis, En esas condiciones, le fué posible demostrar una neta liberación de proteasa, que se hace en forma explosiva, tanto por la acción del antígeno (albúmina de huevo) como por el agregado de peptona. Además el título antiproteasa del suero disminuye, cuando "in vitro". se agrega antígeno o simplemente peptona. Aún cuando las cantidades de proteasa formada son pequeñas, en las condiciones experimentales elegidas y los experimentos no deciden necesariamente si la liberación de proteasa es una condición indispensable en el shock anafiláctico, dan sin embargo un substancial apoyo a la hipótesis que un mecanismo proteolítico es el que inicia la liberación de histamina, cuando el antígeno entra en contacto con los órganos sensibilizados.

La activación del fermento proteásico en estos casos, según las investigaciones de Rocha e Silva, podrá localizarse en los elementos figurados, leucocitos y plaquetas, al elemento inicial. Ya hemos mencionado que en las plaquetas (y muy probablemente en los glóbulos blancos) existe una quinasa capaz de actuar como activadora de la proteasa plasmática. La activación de este fermento, para explicar la gran liberación de histamina que se registra en el sock anafiláctico, ha sido sugerida además, por numerosos autores (Feldberg y col. 1941; Rocha e Silva, 1943; Dragstedt y col. 1944). En este campo relativamente obscuro del mecanismo reaccional de shock anafiláctico,

* Sin embargo, la toxicidad de la tripsina no puede explicarse totalmente por la liberación de histamina que provoca al ser inyectada, por cuanto el benadril que antagoniza totalmente los efectos de la histamina, no contrarresta totalmente a la tripsina.

lo que parece mejor apoyado en los hechos experimentales, es sin duda, el papel asignado a esta u otra proteasa del plasma que una vez activada puede ser responsable inmediata de la liberación de histamina. * Los resultados negativos indicados por algunos autores para demostrar este incremento de la proteasa activa circulante, en muchos casos puede explicarse por la rápida reacción defensiva posterior del hígado, que al entregar heparina, bloquea los efectos enzimáticos de la triptasa. Ya hemos mencionado que la heparina, por sus características antitriptásicas bloquea los efectos enzimáticos de la proteasa.

Es probable que la liberación de histamina por las enzimas del plasma se haga también en la sangre misma, de complejos histamínicos inactivos. El tratamiento más o menos enérgico de la sangre utilizando por ejemplo alcohol hirviente, permite recoger una fracción intensamente hipotensora que farmacológicamente es histamina símil (Croxatto, de la Lastra 1948). Los trabajos clásicos de Emmelin (1945) han probado que la sangre contiene como componente constante, pequeñas cantidades de histamina que no puede atribuirse a alteraciones secundarias, debidas a la manipulación, pero es fácil provocar una significativa liberación de histamina de un componente proteico del plasma, cuando la sangre se somete a tratamientos más o menos enérgicos. Si se recoge plasma reción extraído en alcohol enfriado a baja temperatura, se puede revelar la acción predominante de una substancia vasoconstrictora que supera los efectos vasodepresores de las pequeñas cantidades de histamina obtenidas en esas condiciones. Estas investigaciones hacen suponer que todo mecanismo enzimático que se desarrolla en el plasma tendiente a la liberación de substancias histamínicas, debe provocar una ruptura del equilibrio humoral que regula el tonus vascular. De ahí que nos parece oportuno tomar en cuenta en estos estudios, la posibilidad que las enzimas proteolíticas activadas o entregadas por los propios tejidos juegan un papel desencadenante o por lo menos favorecedor en la génesis del shock. Así como una enzima del riñón puede provocar en la sangre la formación de una substancia presora, no sería extraño que algún componente enzimático de los tejidos, pueda engendrar substancias vasodepresoras.

c) **Actividad proteásica en el shock traumático.** — Una de las hipótesis que mayor revuelo ha provocado, aunque todavía insuficientemente probada, para explicar la etiopatogenia del shock, defendida por Shorr y col. (1945) atribuye a la intervención de substancias farmacológicamente opuestas el desarrollo de las distintas fases del shock. Estos investigadores sostienen que dos principios antagónicos en la regulación de la presión y el flujo sanguíneo periférico, explican

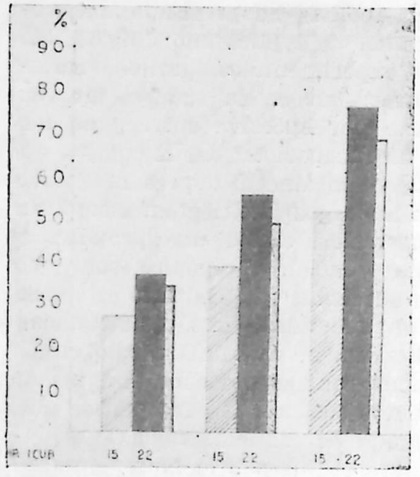
*Después que este trabajo había sido redactado, Scroggie y col., 1947, comunicaron que en el shock peptónico, la antitripsina de soya inhibe "in vivo" a la proteasa fibrinolítica, como también la liberación de histamina de los glóbulos de conejo, cuando se agrega peptona, lo que sugiere que la antitripsina al neutralizar el efecto de la triptasa suprime un paso necesario en la liberación de histamina.

en los animales sujetos a hemorragias profundas o a procedimientos traumáticos, la fase compensadora hiperreactiva y la fase subsecuente descompensada, hiporeactiva. El primer principio estaría relacionado con el mecanismo renina-hipertensinógeno y el segundo de acción vasodepresora, de naturaleza todavía no precisada, reconocería una procedencia hepática y también de tejidos anoxémicos. En la fase hiporeactiva de estos shocks experimentales, grandes cantidades de esta última substancia aparecerían en la sangre, tal vez como resultado de la anoxia, en parte por excesiva entrega de los tejidos traumatizados y en parte por la incapacidad del hígado — en esta misma fase — de inactivar a las substancias depresoras. Esta concepción estaría en armonía con los hallazgos que tienden a mostrar que en la sangre en condiciones normales, existe una proporción equilibrada de principios humorales de acción antagónica sobre el tonus vascular y por lo tanto resulta admisible que durante el shock pueda romperse este equilibrio, por el predominio de las substancias vasodepresoras, que a lo menos explicarían el sindroma cardio circulatorio de la etapa final. Sin pretender consignarlo como un hecho demostrado, creemos que hay argumentos suficientes para pensar que puedan estar implicados en el desarrollo de las substancias vasodepresoras, el nivel proteásico de la sangre el que podría incrementarse por la entrega de enzimas proteolíticas por los tejidos afectados. Ya en 1914, Pfeiffer señaló que la actividad proteolítica en el suero de los pacientes con quemaduras estaba aumentada. Leach y col. (1943) en animales de experimentación investigaron el origen de estos fermentos y Beloff y col. (1945) señalaron que enzimas triptásicas son liberadas por la piel quemada. Mirsky y col. (1944) habían insistido en la similitud que existe entre el shock provocado por la tripsina y el "crush-injury", cuando se analizan las lesiones renales.

Tanto más la actividad proteásica puede jugar un papel predominante cuanto que la acción proteolítica parece ser mucho más variada que la que hasta hace poco se había descrito, y aún cuando la proteasa fibrinolítica resulta ser la mejor conocida, hay otras enzimas proteolíticas que pueden jugar un gran papel. Los investigadores han puesto, sin embargo, mucha atención en el factor triptásico de la sangre tal vez porque la inyección de tripsina, más que ningún otro fermento proteolítico (descontando algunos venenos de serpientes) reproduce en forma tan intensa los fenómenos de shock con todas su grave sintomatología. Zamecnik y col. (1945) investigando las substancias hipotéticas que pueden difundir de las células dañadas, determinaron en la linfa el contenido de una peptinasa, **aminoexopeptidasa,** observando que la quemadura de un área de la piel produce un brusco incremento de este enzima, que también se la encuentra en la sangre y los tejidos de la zona afectada.

Queda todavía mucho que investigar en este campo y toda una búsqueda sistemática es de esperar usando diversos substratos, para definir las distintas actividades peptidásicas de la sangre y sus características normales y patológicas. Mencionaremos para dar una idea

de la diversidad enzimática, el hecho que el fermento que inactiva la hipertensina y que inactiva a la ocitocina, no se identifican ni guardan relación con la proteasa fibrinolítica.



Cuadro Nº 9

Estudio de la actividad 1 leucilglicinásica del plasma de perro sometido al shock del torniquete. (El gráfico resume los valores medios obtenidos en 9 experiencias.)

Los tres grupos de columna representan el promedio de hidrólisis de la 1 leucilglicina durante el desarrollo del shock.

En el primer grupo de columnas podemos apreciar los resultados obtenidos incubando 1 leucilglicina con plasma de perro obtenido antes de soltar el torniquete. En el segundo grupo de columnas 5 minutos después de liberar el torniquete; y en el tercero con plasma obtenido poco antes de la muerte del perro.

La columna rayada representa el porcentaje de hidrólisis durante 15 horas de incubación. La negra durante 22 horas de incubación. La columna punteada, los valores medios del hematocrito.

En dos perros se dosificaron las proteínas plasmáticas en el transcurso del shock; los valores medios son los siguientes: para la 1ª muestra: 72,7 g. ‰; para la 2ª muestra: 67,4 g. ‰ y para la 3ª, 65,7 g. ‰.

Aminopeptidasa, leucilglicinasa del plasma. — No podemos discutir ahora los fundamentos para una clasificación de todas las enzimas proteásicas hasta ahora descritas en la sangre. Queremos sí llamar la atención sobre la hipertensinasa. Para evitarnos un rodeo explicativo demasiado largo, no daremos las razones porque hubimos de abordar primero el estudio del poder hipertensinásico del plasma que refleja un aspecto muy importante de la actividad proteolítica de la sangre. Frente al papel preponderante fijado, por Shorr, a la hipertensina en el desarrollo de los fenómenos de shock, se imponía considerar cuáles eran las variaciones del poder hipertensinásico de la sangre durante ese grave estado y averiguar la actividad aminopeptidásica, la acción enzimática que más estrechamente aparece ligada al poder hipertensinásico. Mencionaremos brevemente algunos resultados obtenidos en perros sometidos al shock por torniquete aplicado a las extremidades posteriores. Del animal anestesiado extraíamos sangre de la carótida, antes de aplicar el torniquete y 12 a 18 horas, después, inmediatamente de soltarlo y en las etapas finales del shock. En las muestras de plasma oxalatado, sin hemolisis se hizo la determinación del volumen plasmático, poder hipertensinásico y aminopeptidásico (Leucilglicinásico). Utilizamos el dipeptidol-leucilglicina, como substrato adecuado para el estudio de la aminopeptidasa, aún cuando de acuerdo con los últimos trabajos de Fruton, no puede pretenderse que la hidrólisis de este péptido pueda resumir todas las actividades enzimáticas aminopeptidásicas. Como muestra el cuadro Nº 9 son sorprendentes el aumento del poder aminopeptidásico que se produce durante el shock. El aumento registrable después de soltar el torniquete es la expresión que de los tejidos anóxicos de las extremidades comprimidas, es entregada una fuerte proporción de este fermento cuya existencia en los músculos hemos comprobado. Simultáneamente con soltar las ligaduras o poco después de ello cae la presión arterial en forma irreversible. (Croxatto, y col. 1948).

Sería prematuro atribuir a estas variaciones del poder aminopeptidásico el valor de una causa desencadenante. Estas pueden constituir un mero eslabón o manifestación secundaria dentro del trastorno fisiopatológico. En todo caso constituyen una demostración directa que los tejidos traumatizados contribuyen a elevar el nivel proteásico de la sangre y hacen posible pensar que otros fermentos aún más responsables invadan la sangre, suscitando la entrega de los mediadores químicos que rompen el equilibrio vasomotor. Ya hemos llamado la atención acerca del paralelismo existente entre la actividad hipertensinásica y la de desdoblar a la leucilglicina en sangre de diversos animales, lo que nos ha permitido adelantar la hipótesis que el fermento que inactiva al agente presor es el mismo que desdobla a la leuciglicina y puede identificarse como aminopeptidasa. Esta enzima sería un componente normal del plasma y de los tejidos y tendría una importante función en la regulación de la presión arterial (Croxatto, R., Croxatto, H. 1945).

d) **Actividad ocitocinásica vasopresinásica. Regulación humoral.** — Tal como fué demostrado por E. Page (1947) y confirmado posteriormente por nosotros (1947), la sangre participa de una manera muy activa por medio de una enzima proteolítica, la ocitocinasa en la regulación humoral neurohipofisaria, determinando la inactivación de la ocitocina y de la vasopresina. Durante el embarazo se incrementa considerablemente este poder ocitocinásico y también vasopresinásico como ha sido descrito por Croxatto y Reyes (1947).

Aún cuando la ocitocinasa parece constituir un fermento diferente de la hipertensinasa es evidente que existen interferencias mutuas entre los substratos, así la hipertensina retarda los efectos de la ocitocinasa, y a su vez la vasopresina frena los efectos de la hipertensinasa (Croxatto, Croxatto y Reyes 1947). La actividad ocitocinásica del plasma no embarazado — como es típico de las catepsinas — es fuertemente activado por el agregado de glutatión o cisteína, hecho que no ocurre con la hipertensinasa.

El efecto activador de las substancias SH sobre la ocitocinasa y vasopresinasa, constituye una indicación que múltiples factores pueden inferir también en la actividad proteásica del plasma. Grob, (1946) quien se ha preocupado de este problema ha compendiado una larga lista de substancias, de acción reductora y otras de acción oxidante, que pueden cambiar la velocidad de ataque de diversos fermentos proteolíticos del organismo.

Se hace probable que la sangre intervenga de una manera más directa en el equilibrio hormonal, contribuyendo a la destrucción de las hormonas de naturaleza proteolítica. Quizás si a la luz de estos

hechos valdría la pena de revisar la posibilidad que entre otras hormonas, la insulina pueda ser inactivada en la sangre en un grado que en algunos casos podría ser superior al que se le atribuye normalmente.

RESUMEN

Se analiza la formación y naturaleza de algunas enzimas de acción proteolítica del plasma sanguíneo, entre ellas:

a) una proteasa (triptasa, plasmin, principio globulínico) y su papel en la conversión de la protrombina en trombina. Se estudian algunos aspectos particulares de este fermento, como,

b) su acción en la disolución del coágulo de fibrina;

c) su activación por el cloroformo y por el estreptococo hemolítico;

d) el papel antagonizante de una antiproteasa plasmática. Además,

e) el contenido de fibrinolisina de la sangre y sus variaciones con el ejercicio, inyección de adrenalina, emociones, intervenciones quirúrgicas, etc.;

f) las relaciones de la actividad proteásica con el shock anafiláctico;

g) con el shock traumático;

h) y el rol de las peptidasas, hipertensinasa, ocitocinasa, aminopeptidasa en la regulación hormonal.

BIBLIOGRAFIA

Beloff, A., Peters, R. A., J. Physiol. 1945, 103:461.
Biggs, M., Macfarlane, G. R., Pilling, J., Lancet III, 1947, 402.
Christiensen, R. L., J. Gen. Physiol. 1945, 28:363.
Christiensen, R. L., MacLeod, M. C., J. Gen. Physiol. 1945, 28:559.
Croxatto, H., Bol Soc. argent. de Biol. 1946, 22:477.
Croxatto, H., Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1947, 66:91.
Croxatto, H., Bol. Soc. Biol. Santiago. 1947, 3:369.
Croxatto, H., Croxatto, R. Bol. Soc. Biol. Santiago. 1947, 3:116.
Croxatto, H., Croxatto, R. Reyes, M. Bol. II Jornadas Chilenas Obst. y Ginecología. 1947.
Croxatto, H., Croxatto, R., Rosati, S. En prensa.
Croxatto, H., De la Lastra. En prensa.
Croxatto, H., Badía, W. En prensa.
Croxatto, R., Croxatto, H. Rodríguez, G. Rev. argent. de Biol. 1945, 21:172.
Croxatto, R., Croxatto, H. Biol. Soc. Biol. 1947, 3:65.
Dastre, A. Arch. Physiol. 1893, 5:661.
Delezene, C. Pozerski, E. C. R. Soc. Biol., París. 1903, 55:327.
Dragstedt, C. A., Welles, S. A. Quart. Bull. Northwestern Univ. 1944, 18:104.
Eagle, H., Harris, T. N. J. Gen. Physiol. 1936, 20:543.
Emmelín, Nils. Acta Physiológica Scandinávica. 1945, Sup. XXXIV.
Feldberg, W., Luck, J. M. Annual Rev. of Physiol. 1941, 3:671.
Ferguson, J. H. Amer. J. of Physiol. 1939, 119:755.

Ferguson, J. H. Science, 1943, 97:319.
Ferguson, J. H. J. of Lab. and Clin. Med. 1943, 28:1156.
Ferguson, J. H. Annual Rev. of Physiol. 1946, 8:231.
Ferguson, J. H. North Caroil. Med. J. 1946, 7:105.
Ferguson, J. H. The Amer. J. of Med. 1947, 3:67.
Ferguson, J. H. Travis, L. B. Gerheim, B.E. Proc. Exp. Biol. and Med. 1947, 64:302.
Glasko, A. J. Ferguson, J. H. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1940, 45:43
Grob, D. J. Gen. Physiol. 1943, 26: 405, 423, 431.
Grob, D. J. Gen. Physiol. 1946, 29:219.
Iyengar, N. K. Shera, K. B., Mukerji, B. Ind. Med. Gaz. 1942, 57:348.
Kaplan, M. J. Clin. Invest. 1946, 25:331.
Kaplan, M. Tagnon, J. H. J. Clin. Invest. 1942, 21:533.
Kunitz, M. J. Gen. Physiol, 1946, 29:149.
Leach, E. H., Peters, R. A., Rossitor, R. J. Quart. J. Exp. Physiol. 1943, 32:67.
Lewis, H. J. Davidson, C. S., Taylor, R. J. Clin. Invest. 1946, 25:870.
Macfarlane, R. G. Lancet, 1937, I, 10.
Macfarlane, R. G. Lancet, 1946 X, 562.
Macfarlane, R. G. Lancet, 1946, XII, 862.
Macfarlane, R. G. Lancet, 1946, VI, 888.
Macfarlane, R. G. J. of Physiol. 1947, 106:104.
Macfarlane, R. G. Pilling, J. Nature, 1947, 159:779.
Mildstone, H. J. Immunol. 1941, 42:109.
Mirsky, I. A., Freis, E. D. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1944, 57:578
Nolf, P. Arch. Int, Physiol. 1908, 6:306.
Page, E. W. Amer. J. of Obstetrics and Gyn. 1946, 52:1014.
Pfeiffer, H. Munch. Med. Wochenschr. 1914, 61:1329.
Rocha e Silva, M. Arq. Inst. Biol., San Pablo. 1940, 114:471.
Rocha e Silva, M. Arq. Inst. Biol., San Pablo. 1941, 12:155.
Rocha e Silva, M. J. Immunol. 1941, 40:399.
Rocha e Silva, M. J. of Allergy. 1941. 15:399.
Rocha e Silva, M. Andrade, O. Science, 1945, 92:670.
Rocha e Silva, M. Andrade, O. Rev. Brasil. Biol. 1946, 6:223.
Rocha e Silva, M. Porto, A., Andrade, O. Arch. of Surgery. 1946, 53:199.
Sainz, N. Croxatto, H. Bol. Soc. Biol. Santiago. 1944, 2:261.
Schmitz, A. Z. physiol. Chem. 1937, 250:37.
Scroggie, E. A., Jaques. L. B. Rocha Silva M. Proc. Soc. Exp. and Med. 1947, 66:326.
Shorr, E. Zweifach, W. Furchgott, R. Science, 1945, 102:489.
Shinowara, Y. G. Proc. Soc. Exp. and Med. 1947, 66:456.
Tagnon, J. H. J. of Lab. and Clin. Med. 1942, 27:1119.
Tagnon, J. H. J. of Clin. Invest. 1945, 25:1.
Tagnon, J. H. Davidson, C. S., Taylor, F. H. L. Clin. Invest. 1942, 21:525.
Tagnon, J. H. Davidson, C. S. Taylor, F. H. L. J. Clin. Invest. 1943, 22:107.
Tagnon, H. J., Soulier, J. L. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1946, 61:440.
Tillet, W. Z., Gardner, L. L. J. Exp. Biol. 1933, 59:185.
Ungar, G., Lancet, V-1947, pág. 709.
Ungar, G., Parrot, J. L. C. R. Soc. Biol., 1936, 123:676.
Wells, J. A. Dragstedt, C. A. Cooper, J. A., Morris, H. C. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1945, 58:57.
Wells, S. A., Morris, H. C., Dragstedt, A. C. Proc. Soc. Biol. and Med. 1946, 62:200.
Yudin, S. S. Presse Méd. 1936, 44:68.
Zamecnik, P. Stephenson, M. L. Cope, O. J. Biol. Chem. 1945, 158:135.

MODIFICACIONES DE LA PROTEINEMIA EN EL SHOCK SERICO

Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz, Srta. Graciela Leyton.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz.

Entra ya en el terreno de las adquisiciones clásicas el conocimiento de los desequilibrios humorales que se producen en los estados de hipersensibilización durante los tratamientos seroterápicos a base de inmunoproteínas de especies heterólogas.

Actualmente, los accidentes que caracterizan a la enfermedad del suero son menos comunes debido a la alta purificación obtenida para muchos de estos agentes terapéuticos. Estos procesos de purificación comprenden la eliminación de las proteínas inertes y la modificación de algunas de las propiedades físico-químicas de las proteínas inmunes que tienden a eliminar su antigenicidad al ser inyectadas. Sin embargo, no se ha logrado obtener un alto grado de purificación de todos los agentes seroterápicos y con algunos de ellos cuyo empleo es aún promisor, como el suero antitífico Vi, suelen presentarse accidentes séricos en que a la secuela de manifestaciones clínicas ya conocidas, se acompañan modificaciones del cuadro hemático y humoral. La purificación del suero para uso terapéutico tiene como base, como se ha podido comprobar por el análisis electroforético, la eliminación de la seroalbúmina por un lado y de las globulinas de mayor movilidad electroforética por otro. En algunos casos como en los sueros antitóxicos la globulina anticuerpo se asemeja a la gama globulina normal humana (1 y 2); en tal caso la reacción sérica no se produce.

Las modificaciones hemáticas que se presentan en el shock sérico se caracterizan particularmente por un estado leucopénico que puede deberse en parte a la destrucción de los leucocitos en la sangre periférica (3). Según Lawrence (4) habría que considerar en este caso, la anormalidad que pueden presentar las células en sí mismas o bien la presencia de substancias anormales que se pueden encontrar en circulación durante los estados de hipersensibilización.

1. Van der Scheer, J., R. W. G. Wyckoff, and F. H. Clarke, J. of Immunol.; 41:349, 1941.
2. Leyton R. G., Electroforesis en el estudio de antígenos y anticuerpos. 1947 (En prensa).
3. Ratner, B., Allergy, Anaphylaxis and Immunotherapy., Williams & Wilkins, 1943.
4. Lawrence, J. A. M. A. 116:478, 1941.

Las modificaciones humorales se refieren principalmente al descenso de la cloremia, fosfemia y reserva alcalina y al aumento de los iones calcio, magnesio, potasio y del nitrógeno no proteico (3).

A la luz de las más modernas investigaciones, la hemoconcentración que ha sido extensamente estudiada y que caracteriza al shock sérico, es en gran parte responsable de otras modificaciones humorales que se observan en estos casos.

Muy pocos datos aparecen en la literatura acerca de los desequilibrios proteicos del suero sanguíneo durante la enfermedad del suero. Entre los resultados de laboratorio de un enfermo con shock anafiláctico agudo que se presentó dos horas después de una inyección de antitoxina tetánica, Blotner (5) después de referirse al tratamiento con solución fisiológica de cloruro de sodio (2000cc) suministrada en forma continua durante dos horas por vía intravenosa, encuentra que el estado de hipoproteínemia (55 grs. ‰) en que se encontraba el paciente, mejoró considerablemente en los días subsiguientes alcanzando al séptimo día después del shock, una cifra de 83 grs. ‰ de proteínas plasmáticas que pronto se estabilizó dentro de límites normales (72 a 74 grs. ‰).

La presente comunicación tiene por objeto el estudio de las alteraciones que sufre la proteinemia en los casos de shock sérico en que no se ha instituído ningún tratamiento que alterara la respuesta fisiopatológica de este estado.

Como pauta general se planeó estudiar la tasa de las proteínas sanguíneas previa a la inyección intramuscular de suero antitífico Vi (20cc. dos días consecutivos) y posteriormente, durante el período de incubación, en pleno período del shock y finalmente controles seriados hasta observar la recuperación, en algunos casos, del estado inicial.

No se puede, actualmente, contar con un material abundante, dadas las modalidades de la clínica y del uso generoso de los antibióticos modernos, es por esto que en esta comunicación presentamos tres casos estudiados, en los cuales la proteinemia inicial estaba dentro de los valores normales.

A continuación se adjuntan los resultados de los exámenes de proteinemia, efectuados por el método químico y electroforético, de un primer caso (Clot. Mell.) estudiado en el que las manifestaciones anafilácticas se presentaron a las 24 horas después de la inyección de suero y persistieron, aunque con menor intensidad, durante cuatro a cinco días. Al noveno día se efectuó el último control y se pudo comprobar que el nitrógeno no proteico que había ascendido a aproximadamente el doble, volvía a su nivel inicial.

(5) Blotner, J. Amer. Med. Asoc. (J. A. M. A.) 118:219, January 17, 1942.

Resultados de los exámenes de proteinemia del Caso I (Clot. Mell.)

	Prot. Totales grs. ‰	Seroalbúm. (A) grs. ‰	Glob's (Gl) grs. ‰	Rel. A/G	N no proteico
Antes inyec. suero	79.68	43.62	36.06	1.21	0.28
24 hrs. después (Shock)	73.77	41.15	32.62	1.26	0.22
5 días después ..	61.97	32.16	29.81	1.08	0.48
Al noveno día ..	75.41	42.35	33.06	1.28	0.25

Como puede verse en este cuadro, no es este el caso que en general se presenta en la crisis anafiláctica con respecto al aumento de la proteinemia total, como se ha podido corroborar en los dos casos que se presentarán después y en los cuales hubo un período de incubación. El cuociente proteico se mueve dentro de límites poco amplios en todos los casos. La serinemia tiende a disminuir para volver a su valor inicial junto con la recuperación clínica. La globulinemia no ofrece variaciones de significación.

La muestra tomada antes de la inyección de suero y a las 24 hrs. después se examinaron electroforéticamente. Los resultados se dan a continuación:

Porcentajes y concentraciones relativas de los diferentes componentes proteicos del suero del Caso I (Cl. Mell.).

Antes de la inyección de suero			24 horas después		
	Porcentajes %	Concentr. relativas grs. ‰		Porcentajes %	Concentr. relativas grs. ‰
A	45.0	35.9	A	42.7	31.47
α	3.5	2.78	α	11.6	8.5
β	16.5	13.2	β	13.9	10.3
γ	35.0	27.8	γ	31.8	23.5
Total	100 %	79.68		100 %	73.77

Estas cifras no muestran alteraciones significativas excepto en lo concerniente a la alfaglobulina que de un porcentaje de 3.5 en el primer examen subió a 11.6 en la segunda muestra.

Se presentan a continuación otros dos casos estudiados, que presentaron período de incubación (7 a 8 días) y alteraciones proteicas de mayor significación que el anteriormente citado.

Resultados de los exámenes de proteinemia del Caso II (R. Latap.)

Nº Muestra	Prot. total grs. ‰	Seroalbúm. (A) grs. ‰	Glob's (Gl) grs. ‰	Rel. A/G	N no proteico grs. ‰
1. Antes inyec. suero	72.41	43.35	29.06	1.1	0.32
2. Tres días después	87.71	47.28	44.43	1.06	0.35
3. Siete días después (Shock)	74.02	47.08	26.94	1.76	0.52
4. Nueve días después	77.65	53.28	24.37	2.2	0.56
5. Trece días después (1)..	93.11	56.80	36.31	1.56	0.36

(1) Aún en este último examen no se presentaba recuperación clínica del enfermo.

Como puede observarse las proteínas sanguíneas no variaron significativamente en los primeros exámenes efectuados, pero tienden sin embargo a subir a límites muy superiores a los normales; en la última muestra se presenta una franca hiperproteinemia. La serinemia, que en la primera muestra tiene un valor muy aproximado a lo normal, tiende paulatinamente a elevarse. Las globulinas en cambio presentan fluctuaciones. En este caso se observa un aumento del nitrógeno no proteico, que tiende a disminuir en la última muestra.

Los exámenes electroforéticos efectuados en este caso se presentan a continuación:

Porcentajes y concentraciones relativas de los diferentes componentes proteicos del suero sanguíneo del caso II (R. Latap.).

Antes de la inyección de suero			Trece días después		
	Porcentajes %	Concentraciones relativas grs. ‰		Porcentajes grs. ‰	Concentraciones relativas
A	48.8	35.4	A	48.5	45.4
α	16.4	11.71	α	12.5	11.7
β	15.6	11.3	β	12.7	11.8
γ	19.2	14.0	γ	26.3	24.3
	100 %	72.41		100 %	93.2

Al observar los resultados de las concentraciones relativas, calculadas de los porcentajes dados por los exámenes electroforéticos, se puede ver que la hiperproteinemia de la segunda muestra examinada se ha hecho especialmente a expensas del aumento simultáneo de la serina y de la gama globulina.

Los resultados de los exámenes químicos del último caso estudiado se consignan en el cuadro siguiente:

Resultados de los exámenes de proteinemia del Caso III (Em. Camp.).

Nº Muestra	Prot. total	Seroalbúm. (A) grs. ‰	Glob's (Gl) grs. ‰	Rel. A/G	N no proteico
1. Antes inyección suero ..	75.30	43.62	31.68	1.38	0.28
2. Tres días después	78.24	48.68	29.56	1.65	0.28
3. Nueve días desp. (Shock)	92.19	54.01	38.18	1.43	0.34
4. Trece días después (1)..	89.91	55.54	34.37	1.61	0.44

(1) Persisten casi sin modificación las manifestaciones anafilácticas.

Al hacer el análisis de las cifras dadas en este cuadro, podemos referirnos a que, durante el período de incubación (Muestra 2.) ya se observa la tendencia hacia la hiperproteinemia que caracteriza a la crisis anafiláctica. Como en el caso anterior, la serinemia que en el primer examen (Muestra 1.) tiene un valor muy aproximado a lo normal (43.62 grs. ‰) antes de la inyección de suero, aumenta en los días subsiguientes en más de un 25 % (54.01 y 55.54 grs. ‰ en las muestras 3 y 4). Las variaciones que ofrece la globulinemia se refieren a que, durante el período de incubación la tasa de ellas se mantiene casi sin modificarse, para aumentar aproximadamente en un 20 %, en el período del shock. El nitrógeno no proteico, muestra una tendencia bien neta hacia el aumento.

A continuación aparecen los resultados de las concentraciones relativas de las diversas fracciones proteicas del suero, obtenidos de los análisis electroforéticos de dos muestras examinadas:

Porcentajes y concentraciones relativas de los diferentes componentes proteicos del suero sanguíneo del caso III (Em. Camp.).

Antes de la inyección de suero			Trece días después		
	Porcentajes %	Concentraciones relativas grs. ‰		Porcentajes %	Concentraciones relativas grs. ‰
A	60.1	45.4	A	63.1	56.8
α	14.4	10.8	α	12.2	10.9
β	16.6	12.4	β	16.2	14.6
γ	8.9	6.7	γ	8.5	7.61
	100 %	75.3		100 %	89.91

Al observar comparativamente los porcentajes y concentraciones relativas de las diversas fracciones proteicas de las muestras examinadas se puede inferir, que en este caso, no ha habido ningún cambio de significación, excepto que el mayor aumento experimentado corresponde a la serum-albúmina (A).

El número de casos estudiados no es suficiente para sacar conclusiones. Sin embargo, si analizamos los resultados obtenidos en las experiencias efectuadas, podemos anotar hechos que tienen alguna significación. El aumento del nitrógeno no proteico, que se marca en la crisis anafiláctica y que regresa a sus límites normales en los días subsiguientes aún cuando a veces persisten las manifestaciones clínicas y la hiperproteinemia, podría relacionarse con fenómenos de desintegración celular.

Recalcamos que el hecho positivo y más general es el que se refiere a la hiperproteinemia. La interpretación de este fenómeno, no parece fácil a la luz de los conocimientos actuales y habría que orientar nuevas observaciones en diversos sentidos para despistar las alteraciones que puedan producirse por simple azar.

Como deducción práctica nos parece que el shock anafiláctico debe tratarse disminuyendo la hemoconcentración y contrarrestando los efectos de la desintegración celular.

VARIACIONES DE LA PROTEINEMIA EN LOS ANESTESIADOS

Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz y Dr. O. Donoso Barthet.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Dr. O. Donoso Barthet.

Las variaciones de las proteínas sanguíneas es un tema que nos preocupa desde hace más de una década. Hemos analizado el cuadro humoral de los anestesiados y la resultante de un factor extraño sobre los diferentes elementos del plasma.

Evidentemente la movilización de los electrolitos, por alteración de las constantes normales del plasma, hace cambiar fundamentalmente las condiciones físico-químicas propias del cuadro humoral y se producen modificaciones en las características del estado coloidal de la sangre.

El estudio de las proteínas adquiere especial importancia por cuanto su papel primordial es regir el metabolismo tisular. La cicatrización de las heridas, traumáticas o quirúrgicas es determinada, en gran parte, por la cantidad de proteínas del plasma. Si aceptamos que el origen de estos electrólitos está en relación íntima con el funcionalismo endocrino y del sistema retículo-endotelial, comprenderemos que su conocimiento pre-operatorio debe constituir una práctica de rutina. Igual cosa puede establecerse para la conducción y control de una enfermedad infecciosa.

Gracias al estudio electroforético de las proteínas se puede conocer exactamente cuál es la fracción que actúa principalmente en los procesos inmunológicos o patológicos. Este tema se encuentra en plena evolución; pero, sin embargo, ya hay hechos establecidos, que prometen deducciones del más alto valor científico y práctico. Gracias a esos conocimientos la inmunología ha logrado el esclarecimiento íntimo de fenómenos que tenían un substratum hasta cierto punto empírico.

La hipoproteinemia es comparable al coma diabético en su patogenia. El desencadenamiento del cuadro es fácilmente reversible en su comienzo; pero, a medida que se hace más marcado por la intensidad del trastorno metabólico, su restablecimiento es más difícil.

Cualesquiera injuria humoral acarrea una alteración en la fórmula proteica. La anestesia es un factor etiológico importante para determinar este trastorno. Si se agrega el acto quirúrgico, este trastorno es de mayor importancia.

Por ahora, nuestro interés reside en analizar solamente la repercusión que tiene la anestesia sobre los diversos componentes del plasma.

En trabajos y publicaciones anteriores hemos estudiado el conjunto de hechos observados en los anestesiados y operados. Nuestras conclusiones han sido hechas a base de estudios completos en la llamada "enfermedad post-operatoria". Esta "enfermedad post-operatoria" está condicionada por diferentes factores a saber: anestesia, shock quirúrgico y absorción de productos de desintegración y de desasimilación.

Leriche afirma que los trastornos leucocitarios, nerviosos y hormonales que se desencadenan en el acto quirúrgico, pese a la asepsia y antisepsia, pueden llevar a desenlaces fatales. Siendo la anestesia el primer factor en juego es lógico pensar que su elección y su inducción deben ser ponderadamente escogidos.

El ayuno prolongado conduce a estados de hipoproteinemia con evidente compromiso de la célula hepática. Más aún, insuficiencias hepáticas ligeras o compensadas se descompensan sólo con esta circunstancia. Si a esto agregamos el estímulo que representa un anestésico tendremos la explicación de aquellos cuadros alarmantes inmediatos a una intervención quirúrgica.

Hasta hace poco tiempo hubiera sido difícil discriminar sobre la responsabilidad que cabía en estos estados de hipoproteinemia al trauma quirúrgico en sí mismo y a la anestesia en sí misma. Las consecuencias se observaban después de la sumación de los dos factores. Es por esta razón que nosotros hemos hecho el estudio global y luego hemos analizado casos de anestesiados que no han sufrido ninguna intervención quirúrgica o que han sido sometidos a maniobras endoscópicas mínimas.

Llama la atención en los cuadros, que aún cuando no se agrega acto quirúrgico alguno hay movimiento de las proteínas. La explicación es que las anestesias por inhalación producen, como el alcohol, una depresión en el poder de fijación de la albúmina que llega hasta el 15 % o más. El equilibrio físico-químico se rompe y la composición misma de la molécula albuminoidea se altera.

Nos queda por averiguar qué fracción de la globulina es la más afectada. Nos proponemos hacer este estudio por medio de la electroforesis en condiciones experimentales idénticas a las que hemos seguido en los trabajos anteriores, ya que se sabe que algunas de las fracciones de las globulinas (β globulina) contienen proporciones importantes de colesterol y de otros lípidos que incrementan los diagramas electro-foréticos de estas fracciones.

ANESTESIA LOCAL

Caso Nº 1 — Bocio — Duración 1 hora

Día Operación	Alb. Totales	Serinas	Globulinas	Q. Proteico
Día Op. antes	73.36	44.94	28.42	1.57
después	72.44	44.93	27.51	1.57
1º día	62.24	38.99	23.25	1.67
2º día	51.36	22.93	28.42	0.80
5º día	58.68	31.17	27.51	1.1
10º día	60.62	37.61	23.00	1.63

Caso Nº 2 — Amigdalectomía — Duración 30'

día op.	72.80	42.18	30.62	1.37
3º día	57.77	31.13	26.14	1.42
6º día	57.67	34.93	22.74	1.53
11º día	62.76	46.50	16.57	2.80
18º día	60.52	38.42	22.09	1.73

Caso Nº 3 — Amigdalectomía — Duración 30'

antes op.	66.02	44.38	21.64	2.04
desp. op.	72.50	47.68	25.12	1.91
2º día	77.11	49.52	27.60	1.79
5º día	66.02	44.33	21.64	2.04

ANESTESIA ETEREA

Caso Nº 4 — Bartholinitis — Duración 15'

antes op	64.19	38.78	30.17	1.50
después op.	73.36	64.19	31.85	1.88
2º día	77.94	45.90	32.04	1.69
5 día	66.94	40.80	26.14	1.55

Caso Nº 5 — Prostatectomía — Duración 45'

día operación	69.95	38.32	31.19	1.22
2º día	72.73	45.38	27.25	1.66
3º día	65.43	38.50	26.92	1.42
5º día	66.41	45.85	20.57	2.22
8º día	71.24	45.10	26.14	1.49
12º día	66.94	36.38	30.26	1.20

Caso Nº 6 — Op. de Gutiérrez — Duración 90'

día operación	69.69	38.32	31.19	1.22
1º día	72.63	45.38	27.25	1.66
2º día	65.43	38.50	26.92	1.42
4º día	66.41	45.85	20.57	2.22
8º día	71.24	45.10	26.14	1.49
12º día	66.94	36.38	30.26	1.20

Caso Nº 7 — Nefrectomía por Tbc. — Duracción 45'

antes op.	72.80	49.90	22.90	2.17
desp. op.	75.53	52.61	22.92	2.34
1º día	86.90	47.56	29.34	1.62
2º día	75.39	52.47	22.92	2.34
5º día	57.50	39.16	18.34	2.12
9º día	48.06	35.14	22.92	1.53

ANESTESIA POR BARBITURICOS INTRAVENOSOS

Caso Nº 8 — Perinefritis

antes op.	66.26	30.26	36.00	0.83
después op.	65.29	36.90	28.39	1.29
1º día	72.28	29.98	42.30	0.81
2º día	63.79	32.63	31.16	1.47
7º día	71.91	44.40	27.51	1.61

Caso Nº 9 — Prostatectomía

antes op.	75.18	53.56	21.71	2.46
desp. op.	62.98	36.98	26.40	1.39
1º día	67.30	44.69	22.61	1.97
2º día	59.53	36.51	23.05	1.58
5º día	59.12	37.96	21.96	1.72

Caso Nº 10 — Prostatectomía

antes op.	70.35	43.17	25.18	1.71
desp. op.	70.05	42.91	27.14	1.54
1º día	73.62	42.30	31.32	1.36
2º día	68.58	45.81	22.77	2.01
5º día	68.92	42.15	23.77	1.77

Caso Nº 11 — Lumbotomía doble

antes op.	88.42	42.90	41.32	1.68
después op.	83.15	53.16	28.99	1.90
1º día	80.61	48.37	32.24	1.44
3º día	85.64	50.87	34.77	1.00
6º día	85.27	45.81	39.46	1.57

Caso Nº 12 — Heminefrectomía izquierda

antes op.	64.75	40.67	24.07	1.68
después op.	73.16	48.59	24.57	1.97
1º día	65.15	38.38	26.77	1.43
2º día	56.71	28.38	28.33	1.00
7º día	65.92	40.34	25.58	1.57

ANESTESIA CON CICLOPROPANO

Caso Nº 13 — Prostetectomía — Ciclopropano 3.5 ltrs. éter 8 cc.				
día op.	65.42	37.02	28.40	1.3
5º día	60.27	33.66	26.71	1.2
10º día	64.70	42.15	22.55	1.8
Caso Nº 14 — Varicocele — Ciclopropano 6.5 ltrs.				
día op.	75.32	51.01	23.41	2.
5º día	67.35	46.81	20.54	2.2
10º día	65.03	39.49	25.54	1.5
Caso Nº 15 — Nefropexia — Ciclopropano 10 ltrs.				
día op.	65.49	40.75	25.14	1.6
4º día	68.42	39.99	28.47	1.4
8º día	70.40	43.82	26.58	1.6
Caso Nº 16 — Apendicitis — Ciclopropano 10 ltrs.				
día op.	60.53	38.82	21.71	1.5
2º día	61.97	41.95	20.12	2.
6º día	68.87	48.01	20.86	2.2

RESUMEN

De la observación de los cuadros que insertamos, se desprende que cualquiera que sea la anestesia empleada o la magnitud de la intervención realizada, el movimiento de las cifras de la proteinemia total es de importancia mínima en los primeros días y que se marca hacia el quinto día, para recuperar luego su valor primitivo.

Llamamos la atención, que hemos tenido especial cuidado en seleccionar nuestros enfermos, de modo que no tengan hipoproteinemia preoperatoria, ni grandes riesgos que se produzcan en ellos, fuga de electrolitos que hagan variar la condición de observación deseada.

La seroalbúmina tampoco presenta variaciones de significación con los diversos tipos de anestesia empleada o de intervención realizada.

La seroglobulina, en cambio, tiene variación de importancia en relación con el valor absoluto de esta fracción proteica. En nuestras observaciones no se verifica este fenómeno con igual intensidad en los casos en que se ha empleado anestesia local, lo cual puede interpretarse como que está ausente la fijación del anestésico por las albúminas del plasma. En la observación referente a una tiroidectomía, esta variación es casi insignificante, lo que guardaría relación con la función endocrina de la glándula operada y su importancia en los fenómenos de movilización proteica.

Las modificaciones de la relación A/G o Q. proteico son, en general, de poca significación y se deben especialmente a las variaciones de la fracción globulínica.

Las expoliaciones proteicas absolutas o relativas, de menor variación, las encontramos en la anestesia local o por ciclopropano, mientras que en las producidas por barbitúricos o por éter se observan las de mayor importancia.

Estimamos que estas variaciones se deben, en gran parte, a las alteraciones que se producen en el parenquima hepático por trastornos de la proteíno-síntesis, comprendiendo, además, los trastornos neurohormonales que hemos calificado en trabajos anteriores.

BIBLIOGRAFIA

1.—Best and Taylor — Physiological Basis of. Medical Practice 1943 — Pág. 6 — 7 42.

2.—Bravo Fourcaud Roberto. Tesis: Algunos aspectos quirúrgicos de la hipoproteinemía. — Es. Exp. Stgo. 1946.

3.—Helen Harrison and Long J. Biol. Chem. 1945 — págs. 161, 643.

4.—Dutra de Oliveira e Bertha S. Jagle: Estados de hipoproteinemia e sua correcao. Influenca do alcool. O. Hospital V- XXXII — Nos. 5,729 Nov. 1947.

5.—I. S. Radvin — Alfred Stengel and Mitchell Prushankin: The control of. Hipoproteinemia in surgical patients I. A. M. A. V 114 — Nº 2 — 107 — 12. Jan. 1940.

6.—J. A. Ferreira — La relación de la Cloremia con la distensión abdominal. Rev. Med. Arg. T LXI Nº 618 pág. 859 — 62.

7.—I. Goñi Moreno y A. M. Romero A. Boletines y trabajos de la Academia Argentina de Cirugía Nº 29 — 820 — 1945.

8.—Adward B. Tuohy. I. A. M. A. V 135 Nº 12 Nov. 1947.

9.—Díaz Muñoz y Donoso Barthet: A Repercussao de anestesia sobre a funcao renal no período post-operatorio. 1º Congreso Americano de Urología — Río Janeiro — Brasil 1935 pág. 265 — 282.

10.—Díaz Muñoz y Donoso Barthet. Estudio humoral de los anestesiados. VI Congreso Chileno de Cirugía — Concepción Marzo 1945.

11.—Letulle: Le diagnostique rapide des troubles humoreaux de la maladie post-operatoire — Presse Medicale 1934.

12.—Díaz Muñoz y Donoso Barthet: La administración de la insulina por vía intradérmica — Rev. Soc. Ch. de Urología Nº 49 — 50 — 1929.

13.—Lobo Onell — Díaz Muñoz y Donoso B. Tratamiento de la Uremia por la insulina. Rev. Mec. de Chile 1929 Stgo. Chile.

14.—Díaz M. — Donoso B. — Joel Rodríguez y Lira V. Estudio humoral del período post-operatorio Bol. de la Soc. de Cirugía de Chile Nº 7 Oct. 1933.

15.—Lambret et Diessens. — L'hiperpolypéptidemie secondaire aux operacions chirugicales. C. R. des séances Soc. Biol. T. C IV — Jun. 1931.

16.—Pucch et Cristol. — Du rol des Polipeptides dans l'intoxication urémique. Annales de Med. T XXV Nº 1 1929.

17.—S. C. Madden and G. Whipple — Los amino-ácidos en la producción de las proteínas plasmáticas y en el balance nitrogenado. The. Amer. Jorn Of. the Med. Sciences, 211: 2 — 1946.

18.—J. Jiménez Díaz, F. Vivanco y R. Picatoste. — Acción inhibidora de la Colina sobre la desnutrición proteica — Rev. Clínica Española — Nº 3 pág. 177 Febrero 1947.

ESTUDIO ELECTROFORETICO DE LAS PROTEINAS EN LAS NEFRITIS Y NEFROSIS

Profesores C. Lobo Onell, I. Díaz Muñoz y Graciela Leyton.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Carlos Lobo Onell.

Es conocido desde antiguo el hecho de que las proteínas sufren modificaciones importantes en los diferentes tipos de nefropatías médicas. Estos desequilibrios se estudiaron hasta hace poco por los métodos clásicos de precipitación salina y de determinación del ázoe proteico por el método de Kjeldhal. Recientemente se han introducido los métodos de determinación electroforética, que permiten apreciar las modificaciones, no sólo cuantitativas sino que, también, cualitativas de las diferentes fracciones proteicas del suero.

En la presente comunicación hemos reunido un grupo de casos de enfermos renales y estudiado las alteraciones proteicas humorales, tanto por el método químico como por el método electroforético de Tiselius. [1] En el primero de los casos estudiados ha sido posible seguir la evolución durante varios meses y hemos jalonado las variaciones experimentadas en la sangre y en la orina por exámenes en serie. Los resultados obtenidos por el método de Kjeldahl, efectuando el fraccionamiento de la seroalbúmina (A) y globulinas (G) por el procedimiento de Howe, se han comparado con los datos obtenidos por el método electroforético. Como por este último procedimiento es posible distinguir diferentes fracciones de globulinas (β y, α γ) se ha sumado el valor de las cantidades de cada una y se le ha relacionado con el de la seroalbúmina para establecer el cuociente proteico electroforético. No siempre existe acuerdo en los resultados de ambos procedimientos y así podremos ver, por la simple observación de los cuocientes proteicos obtenidos que la precipitación corriente con el sulfato de sodio, no permite en todos los casos, un fraccionamiento satisfactorio de las globulinas.

Moore y Lynn [2] han efectuado un estudio detallado del diagrama electroforético del plasma sanguíneo normal en el que aparecen, además de la seroalbúmina y de las tres fracciones de globulinas ya mencionadas, la fracción correspondiente al fibrinógeno, situada entre la beta y gama globulinas.

Longsworth, Shedlovsky y McInnes [3] han estudiado los diagramas electroforéticos del suero sanguíneo en una variedad de cuadros patológicos. Gutman, Moore y colaboradores [4] efectuaron,

1. Tiselius, A., Trans. Farad. Soc., 33:524, 1937.
2. Moore, D. H. & J. Lynn, J. Biol. Chem., 141:819, 1941.
3. Longsworth, L. G., T. Shedlovsky & D. A. MacInnes, J. Exptl Med. 69:399, 1939.
4. Gutman, A. B., D. H. Moore. E. B. Gutman, V. McClellan & E. A. Kabat, J. of Clin. Invest. XX (6):675, 1941.

también, un estudio detallado de la proteinemia por el método químico y por el método de Tiselius en diversas condiciones patológicas

En casos de nefrosis, Longsworth, Shedlovsky y McInnes encontraron una marcada disminución de la seroalbúmina en el suero, al mismo tiempo que un aumento marcado de la alfa y beta globulinas. Luetscher [5] ha encontrado en el plasma de los nefrósicos que las dos variedades de beta globulina (β_1 y β_2) están por encima de los valores normales, siendo β_2 la que presenta un mayor incremento. La alfa globulina, también sobrepasa francamente la tasa normal. El fibrinógeno (ϕ), también se encuentra bastante elevado.

Longsworth y MacInnes [6] recalcan el hecho, que los diagramas electroforéticos en los sueros de enfermos nefrósicos aparecen perturbados por la presencia de lipoides. Estos mismos autores, al comparar los diagramas obtenidos de sangre y orina de este mismo tipo de pacientes, han observado que componentes homólogos pueden presentar características electroquímicas diferentes. Anteriormente, Bourdillon [7] había encontrado diferencias de peso molecular entre las seroproteínas normales y las de los enfermos nefrósicos.

En su carácter de antígenos, las globulinas del suero sanguíneo de enfermos nefrósicos y de otras nefropatías son diferentes de las proteínas homólogas de los sueros normales. El procedimiento inmunoquímico de la determinación de las precipitinas ha permitido poner de manifiesto estas alteraciones y éste se ha visto reforzado en la actualidad por el concepto de que las alteraciones proteicas que se presentan en las nefrosis y otras enfermedades no son tan sólo de carácter cuantitativo, sino que afectan también la estructura íntima de las moléculas de proteína que — por decirlo — así, vienen a constituir ellas mismas entidades patológicas.

En las glomerulonefritis, en su fase terminal, las proteínas totales se encuentran relativamente poco disminuídas, contrariamente a lo dicho respecto de las nefrosis. El cuociente proteico se encuentra rara vez en un valor por debajo de la unidad. Las alfa globulinas se encuentran apreciablemente disminuídas. Las beta globulinas están menos aumentadas que en las nefrosis y la gama globulina no se desvía en forma importante de su valor normal. En las orinas, la cantidad de proteínas totales, según datos de Luetscher [5] no es tan elevada como en las nefrosis y, en algunos casos, la proporción de globulina es más alta. En un caso observado por nosotros (D. Rub.) la proporción de globulinas de la orina era francamente superior a la de la serina.

Blackman y Davis [8], al estudiar la proteinuria en enfermos nefríticos con una marcada insuficiencia renal, se refieren a la coexistencia de una proporción relativamente alta de gama globulina. A

5 Luetscher, J. A. cit. Abramson, Moyer y Gorin. In Electrophoresis of Proteins. N. Y. 1942.
6. Longsworth, L. G. & D. A. MacInnes, J. Experti Med. 71:77, 1940.
7. Bourdillon, J., J. Exptl Med., 68:819, 1933.
8. Blackman S. S. & B. D. Davis, J. Clin. Invest. XXII (4):545, 1943.

la inversa, encuentran que la mejoría de algunos pacientes tiene su índice en la disminución de la gama globulina de la orina.

Longsworth y MacInnes[6] y también Luestcher[5] comprobaron bajas concentraciones de gama globulina en muestras de orina de enfermos nefrósicos. Por nuestra parte, hemos visto en formas graves de nefrosis cifras elevadas de gama globulina urinaria.

Sin embargo, en un caso nuestro (L. Sch.) de una glomérulonefritis con gran participación nefrósica hemos encontrado una forma en que esquemáticamente aparecen dos componentes principales como puede verse en la Fig. adjunta:

Diagramas electroforéticos de suero y orina de un caso de nefrosis (Luc. Sch.)

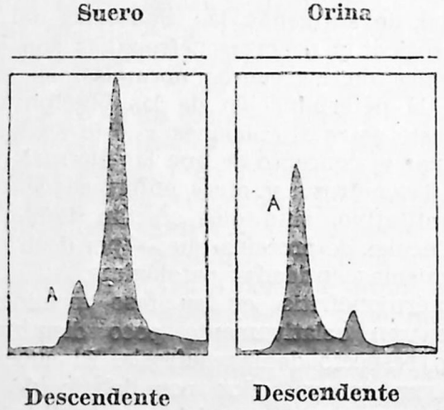


Fig. 1

Más adelante llamaremos la atención a otras particularidades de este caso.

En pacientes de nefrosis lipoídica, así como también en casos de nefritis crónica, se han encontrado muy raramente concentraciones altas de globulina en la orina.

Los diagramas electroforéticos de sueros de enfermos nefrósicos se caracterizan, en general, por su bajo contenido de seroalbúmina y alta proporción de globulinas; en cambio, la orina da diagramas electroforéticos que, por su elevado contenido en seroalbúmina y menores concentraciones relativas de globulinas, se asemejan más

a los diagramas típicos de suero sanguíneo normal, como puede observarse en las figuras que se presentan a continuación:

Diagramas electroforéticos de suero sanguíneo y orina de un caso de nefrosis (Am. Salin.)

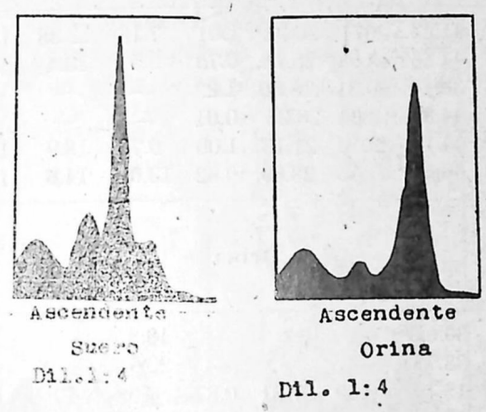


Fig. 2 a, b.

Pasamos a analizar algunos de los casos por nosotros estudiados:

Caso I (G. Msq.) Nefrosis y tuberculosis polisistemática.

Enfermo observado desde Dic. de 1946. En Febrero de 1947 presentaba anasarca y un estado semicaquéctico. En ese momento la proteinuria era de 30 grs. ‰ con una relación electroforética (A/G) de 1.67. La cifra de gama globulina era de 7 ‰. Al mes siguiente el estado del paciente era sensiblemente el mismo y se encuentra en la sangre un contenido total de proteínas de 41.02 grs. ‰ y una relación A/G determinada por el método electroforético de 0.21, cifra sumamente baja, que revela el descenso marcado que ha sufrido la serumalbúmina (7.18 grs. ‰). La alfa y la beta globulinas (12.38 y 15 grs. ‰, respectivamente) se encuentran algo aumentadas y la gama globulina (6.6 ‰) está por debajo de su cifra normal.

Concentraciones relativas de las diferentes fracciones de proteínas sanguíneas del caso I (G. Msq.)

Suero sanguíneo

Nº	Fecha	P. T.	Método de Howe			Método electroforético				
		gr. ‰	A gr. ‰	G gr. ‰	A/G gr. ‰	A gr. ‰	α	β	γ	A/G
1	19— III—47	41.02	2071	20.31	1.01	7.18	12.38	15.00	6.6	0.21
2	30— IV—47	44.16	18.98	25.18	0.75	9.5	13.4	13.3	8.6	0.27
3	1—VIII—47	38.87	20.31	18.56	1.22	—	—	—	—	—
4	6— IX—47	44.89	18.64	26.25	0.61	—	—	—	—	—
5	20— XI—47	44.19	23.16	21.13	1.09	9.76	18.9	11.9	3.2	0.28
6	17— I—48	46.54	17.85	28.69	0.62	13.0	14.6	12.2	6.74	0.39

Orina

1	25— II—47	30.0	—	—	—	18.8	—	4.2	7.0	1.67
2	30— IV—47	33.78	—	—	—	22.5	1.58	3.3	6.3	2.18
3	1— VIII—47	13.70	6.39	7.31	0.87	6.08	1.37	1.34	4.37	0.82
4	6— IX—47	17.86	5.85	12.0	0.48	13.98	0.75	1.59	1.59	3.55
5	20— XI—47	23.34	9.59	13.75	0.68	20.75	—	2.59	—	8.00
6	17— I—48	14.99	9.59	5.25	1.82	12.20	0.92	0.66	1.21	4.38

En primer lugar, podemos ver en los cuadros que las proteínas sanguíneas han conservado el mismo nivel durante todo el período de observación. En cuanto a las serinas, las modificaciones apreciadas por el método químico son de escasa amplitud y en el último examen existe un descenso sensible. Por lo que hace a las globulinas, consideradas en conjunto, los valores se mueven dentro de límites cercanos a lo normal. El cuociente proteico (A/G), por lo mismo que acabamos de decir, también ha experimentado fluctuaciones dentro de un margen estrecho. Los exámenes electroforéticos, en cambio, nos han mostrado una tendencia bien manifiesta al aumento de las serinas, de 7.18 grs. ‰ en el primer examen, a 13 en el último. En cuanto a las diferentes variedades de globulinas, tenemos un aumento de la alfa y de la beta globulinas, que se mantiene también con pocas variaciones hasta este momento. La gama globulina, en cambio, ha tenido fluctuaciones mayores, pero encontrándose siempre en niveles bajos. El cuociente A/G es extremadamente bajo y sólo en el último examen, efectuado el 17 de Enero de este año, se nota una ligera inflección ascendente.

Respecto de la proteinuria total hemos observado una tendencia bien manifiesta al descenso, el que se ha hecho especialmente acentuado en el último examen. El cuociente proteico, que estaba bastante descendido, ha experimentado, también, un cambio franco hacia valores más elevados. El examen electroforético demuestra sólo últimamente un descenso apreciable de las distintas fracciones de globulinas, que siguen una curva regresiva. La disminución de la tasa ha variado más marcadamente para la gama globulina que de 7 grs. ‰ en el primer examen Fig. 3 se encuentra en 1.21 en el último. Llama la atención

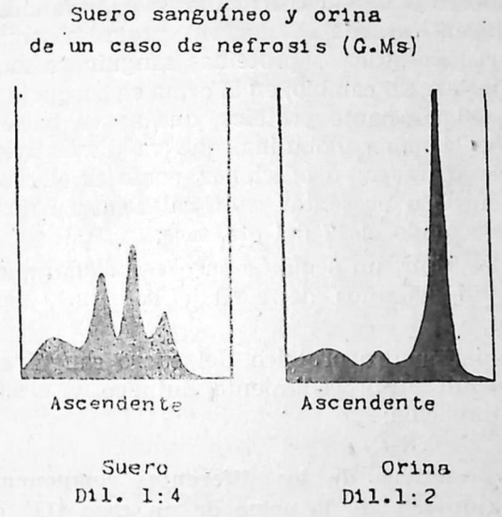


Fig. 3

que la serinuria es elevada con respecto a la serinemia, cosa que, por lo demás, es frecuente en las nefrosis. Podría pensarse que esto pudiera obedecer a un fenómeno de concentración, pero si observamos lo que pasa con las globulinas alfa y beta en el examen del 30 de Mayo, veremos que se encuentran en un nivel idéntico en la sangre y que, en cambio, en la orina, la proporción de estas globulinas varía de 1:2. Por esta razón, la idea de un fenómeno de concentración no es plausible. La gama globulina, por su parte, aparece en la orina en una cantidad muy próxima de la que existe en el suero. En el examen del 22 de Noviembre de 1947 existe una diferencia bien pronunciada entre la alfa y beta globulinas en la sangre, al paso que las concentraciones de estas mismas globulinas en la orina son idénticas.

Esta diferencia de comportamiento de la excreción de las globulinas viene a constituir una seria dificultad a la teoría de la ultrafiltración. Si se tratara de un fenómeno puramente mecánico debería existir

una proporcionalidad más estrecha entre las cantidades de la sangre y las de la orina por una parte y una mayor homogeneidad entre las diferentes calidades de globulinas, cuyo tamaño molecular es muy aproximado.

Si nos fijamos, ahora, en lo que sucede con la gama globulina durante el comienzo del período de observación, las cantidades se aproximaban mucho a la de la muestra de sangre (7.0 y 6.6 grs. ‰, respectivamente). En cambio, en los últimos exámenes ha habido una divergencia marcada de las concentraciones sanguínea y urinaria.

Este enfermo clínicamente empieza a mejorar desde el mes de Julio, fecha en que, gracias al tratamiento con estreptomicina, regresan las lesiones tuberculosas osteo-articulares y parenquimatosas. Sus edemas desaparecen, su estado general progresa rápidamente. Sin embargo, las variaciones de las proteínas sanguíneas son, en realidad, muy poco manifiestas. En cambio, en la orina se bosqueja una variación bien apreciable del cuociente proteico, que se va haciendo cada vez más elevado y de la gama globulina, que va disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en ocasiones, como es el caso del examen del 22 de Noviembre o presentar cantidades muy bajas, como en el último control efectuado el 17 del pte. mes.

Pasamos a describir, un segundo caso estudiado, que corresponde a una enferma de 28 años de edad (Lil. Arn.), nefrósica desde hace varios años.

Los valores del cuadro proteico, del suero sanguíneo y orina de esta enferma, según el procedimiento químico y electroforético se presentan a continuación:

Concentraciones relativas de los diferentes componentes proteicos del suero sanguíneo y de la orina de un caso (II) de nefrosis.

Mayo, 1946

Muestra	Método de Howe [1]				Método electroforético [1]				
	P.T.	A	G	A/G	A	α	β	γ	A/G
Suero	44.48	19.98	24.50	0.82	20.0	6.67	8.71	9.1	0.82
Orina	11.6	—	—	--	8.44	—	1.44	1.72	2.66

[1] Cantidades expresadas en grs. por mil.

Como se puede ver, la proteinemia total es de 44,48 grs. ‰ y la serinemia de 20 ‰, con un cuociente proteico de 0.82. El valor de las globulinas, tomadas éstas en conjunto, está dentro de límites normales. El cuociente proteico, calculado por el método químico o por el método de Tiselius, es idéntico para ambos procedimientos.

La proteinuria, que es de 11.6 grs. ‰, está constituída en su mayor parte por serumalbúmina. La cifra de gama globulina es baja,

lo que, según Blackman [8] correspondería a una forma benigna. Esto, estaría de acuerdo con lo observado en esta paciente, que tiene un estado general excelente y que evoluciona desde hace ya varios años.

El caso que se presenta a continuación (III) es el de una niña de tres años, con diagnóstico de nefritis nefrósica de 3 meses de evolución. Esta enferma (Luc. Sch.) presenta en un comienzo, una fórmula proteica, hasta ahora para nosotros, poco común.

Los resultados del primer control, en sangre y orina, efectuados el 29 de Diciembre de 1947, han sido complementados por un segundo examen que practicó 19 días después (14-I-1948).

Concentraciones relativas de las fracciones de proteínas del suero sanguíneo y orina de la enferma Luc. Sch. Caso III (Nefritis nefrósica).

Primer control

Muestra	Método de Howe [1]				Método electroforético [1]				
	P.T.	A	G	A/G	A	α	β	γ	A/G
Suero	43.92	8.82	35.06	0.25	6.82	37.10	—	—	0.18
Orina	19.98	—	—	—	13,50	2.16	2.86	1.46	2.09
Segundo control									
Suero	46.99	18.31	28.68	0.64	5.82	22.42	15.8	2.95	0.14
Orina	12.97	10.85	2.12	5.1	9.13	1.24	1.52	1.08	2.37

[1] Cantidades expresadas en grs. ‰.

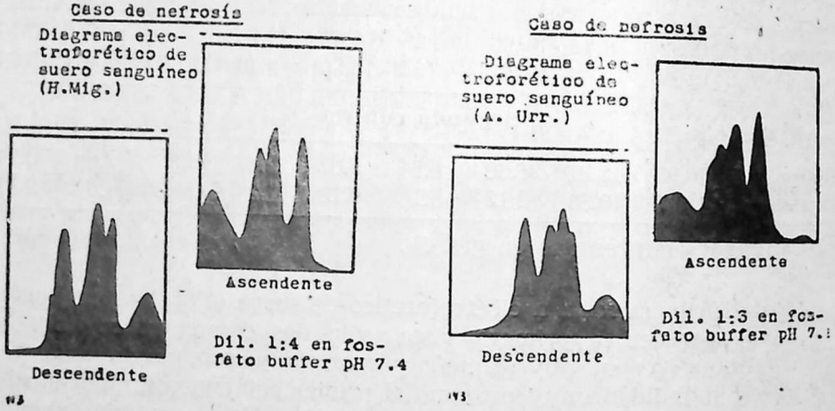
En el primer examen electroforético de suero (Fig. 1 a) se puede ver que aparecen, a primera vista, sólo dos componentes: uno, la seroalbúmina (A) en muy pequeña proporción y otro, muy abundante, de menor movilidad, muy próximo al primer componente mencionado y que podría considerarse como alfa globulina. En el segundo examen practicado (14-I-48) pudimos comprobar que la serina se mantenía casi sin variación y en lo que respecta a las globulinas se puede ver una diferenciación de las distintas formas de globulinas. La alfa globulina aparece siempre muy aumentada y la beta en una cantidad inferior, pero muy superior a lo normal y, por último, la gama globulina se puede apreciar netamente aunque en pequeña cantidad. Vale la pena hacer notar que si comparamos la suma de la alfa y beta globulinas sanguíneas del último examen, coincide con el valor de lo que parecería corresponder a la alfa globulina del primero. Los cuocientes proteicos según los datos de los análisis electroforéticos en ambos exámenes, son extremadamente bajos (0.18 y 0.14).

Los exámenes electroforéticos de las orinas presentan también diferencias de un orden semejante. En el primer examen fig. 1. b hay dos componentes que predominan: la serina, que se encuentra en la mayor proporción y un componente de menor movilidad, que se aprecia neta-

mente. En el segundo, aparecen bien diferenciados los tres componentes globulínicos que corresponden a aproximadamente un 30 % del valor de la proteinuria total. El esquema electroforético de esta orina se asemeja extrañamente a la figura electroforética de un suero normal.

Podría uno preguntarse si la alteración humoral del primer examen puede estar en relación con el momento evolutivo de la nefropatía, ya que en el segundo control, el esquema cambió a lo que es habitual en las nefrosis. Por el momento no podemos aventurar ninguna respuesta a esta interrogación.

Vamos, ahora, a presentar en conjunto dos casos (IV y V): el primero de una nefritis nefrósica y el otro de una nefrosis pura, cuyos diagramas electroforéticos aparecen adjuntos.



En el primero (H. Mig.), un niño de 7 años, la proteinemia del suero es normal; pero, el cuociente proteico es muy bajo (0.41 y 0.35 respectivamente) por el método químico y electroforético.

En cuanto a las globulinas están enormemente aumentadas (55.14) y correspondiendo, con mucho, la mayor proporción al componente beta (β_1 y β_2). La gama globulina, también, está aumentada.

La proteinuria total de este enfermo, también, es alta (29.83 grs. ‰) y el cuociente A/G está vecino a la unidad (1.11). La serinuria, apreciada electroforéticamente, ha dado un valor muy próximo al encontrado por el método químico (16.1 y 15.71 respectivamente). Se han podido diferenciar, además, los tres tipos corrientes de globulinas. Este paciente nos fué enviado en consulta y no lo hemos vuelto a ver.

Los resultados referidos se han tabulado en el cuadro que sigue, juntos con los del segundo caso (V) correspondiente a una enferma nefrósica (Adr. Urr.) en estado gravídico.

Concentraciones relativas de las diferentes fracciones proteicas del suero sanguíneo y orina de los casos IV y V (H. Mig. y Adr. Urr.)

Caso IV (H. Mig.) Nefritis nefrósica

Muestra	Método de Howe [1]				Método electroforético [1]					
	P.T.	A	G	A/G	A	α	β_1	β_2	γ	A/G
Suero	77.89	22.77	55.12	0.41	20.4	—	21.98	15.81	19.7	0.35
Orina	29.83	15.71	14.12	1.11	16.1	3.75	2.18	β 7.8		1.17

Caso V (Adr. Urr.) Nefrosis

Orina	49.91	14.91	35.00	0.42	19.61	—	21.5	4.7	4.1	0.65
Suero	12.73	5.79	6.94	0.83	7.12	1.25	2.50		1.86	1.27

[1] Valores expresados en grs. ‰.

La nefrosis era el caso poco frecuente de una paciente que, en el octavo mes de un embarazo, sin ningún síntoma nefrítico, presenta un estado edematoso muy pronunciado. Agregaremos que la gestación continuó su curso hasta el término y con un niño vivo que tuvo un peso correspondiente al momento en que apareció la nefrosis.

Aquí, como es corriente en la nefrosis, existe hipoproteinemia total (49.91 grs. ‰) con inversión franca del cuociente proteico (0.42 y 0.65 por el método químico y electroforético, respectivamente). La mayor proporción de las globulinas sanguíneas, como puede verse en el examen electroforético corresponde al componente beta (β_1 y β_2). La proteinuria total es de 12.73 y el cuociente proteico alrededor de la unidad. Queremos señalar que el alumbramiento no produjo ningún cambio apreciable en el estado nefrósico. No ha sido posible conseguir que la enferma se someta a nuevo examen.

El caso siguiente (VI) corresponde a una paciente de 50 años (Am. Sal.) afectada de una nefritis crónica con gran elemento nefrósico, y que, también, presentaba un hipernefroma izquierdo.

A continuación se presentan los resultados de los exámenes practicados en suero sanguíneo y orina de esta paciente:

Concentraciones relativas de las fracciones de proteínas del suero sanguíneo y orina de la enferma Am. Salin. (Caso VI) Nefritis nefrósica.

Muestra	Método de Howe [1]				Método electroforético [1]				
	P.T.	A	G	A/G	A	α	β	γ	A/G
Suero	61.17	17.11	44.06	0.39	5.41	27.3	13.46	14.0	0.12
Orina	52.50	—	—	—	27.0	10.5	4.50	10.5	1.06

[1] Valores expresados en grs. ‰.

En este caso — como puede observarse — la serinemia es extremadamente baja. El cuociente proteico es, también, muy bajo, determinado por cualesquiera de los dos métodos. Todas las globulinas en el suero están aumentadas, especialmente la alfa (27.3 grs. ‰). En la orina, la cantidad de proteínas es de 52.50 ‰. El cuociente proteico es de 1.06. Como en otros casos estudiados, la concentración de la serina en la orina es muy superior a la del suero sanguíneo, fenómeno que se ha observado con regularidad en enfermos de esta categoría. En esta paciente se ha observado, también, que la gama globulina urinaria alcanza una proporción más alta que lo que han presentado otros pacientes. Desgraciadamente, no hemos podido repetir los exámenes para ver la evolución del cuadro humoral y urinario.

Los diagramas electroforéticos de las proteínas del suero sanguíneo y orina (Fig. 2 a y b) permiten apreciar las alteraciones que acabamos de describir.

Finalmente los resultados de la proteinemia de dos casos de nefroesclerosis maligna se exponen a continuación:

Concentraciones relativas de las diferentes fracciones de proteínas del suero sanguíneo y orina de dos casos (VII y VIII) de nefroesclerosis

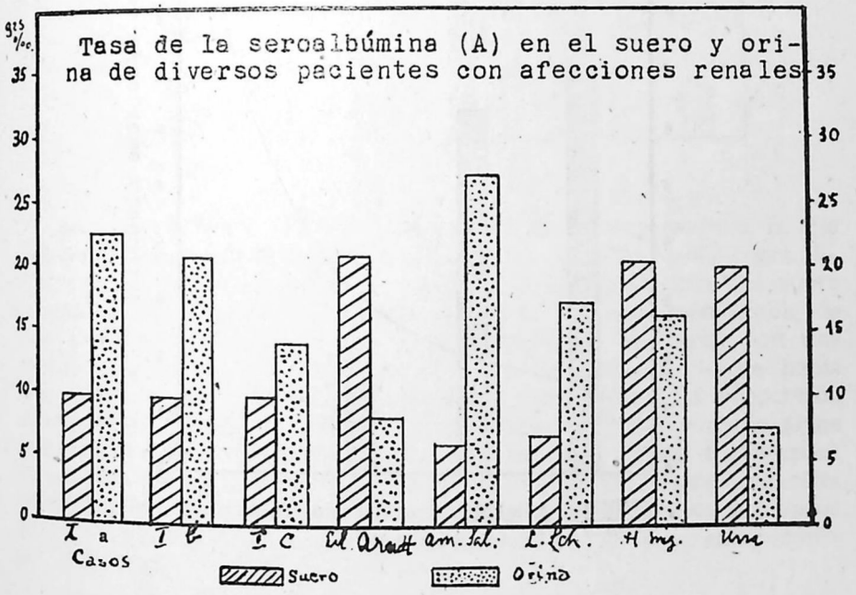
Casos	Fecha		Método de Howe [1]			Método electroforético [1]				
			P.T.	A	G	A/G	A	α	β	γ	A/G
VII	Jun.	46	64.32	26.70	37.62	0.73	22.5	10.2	15.02	16.6	0.54
VIII	May.	47	87.98	50.61	37.37	1.35	46.55	6.18	14.15	21.1	1.13

En el primero de estos casos (L. Mart.), enferma de 57 años con diagnóstico establecido clínicamente, la proteinemia está dentro de

los valores más bajos de la normalidad. En el segundo (E. Per.) existe un examen histológico que confirma el diagnóstico. En el caso VII el cuociente proteico está bastante disminuído (0.73 y 0.54 por el método químico y electroforético). La cifra de la serina alcanza sólo a 22.5 grs. ‰; en cambio, las globulinas alfa y beta están aumentadas. La gama globulina está casi normal. La proteinuria no fué de gran magnitud en ninguno de los exámenes practicados.

En el otro enfermo (Caso VIII), la proteinemia es alta y el cuociente proteico se encuentra alrededor de la unidad (1.3). La serina está casi en su tasa normal; en cambio, las globulinas beta y gama se encuentran aumentadas. La proteinuria de este paciente fué siempre inferior a 1 gramo por mil.

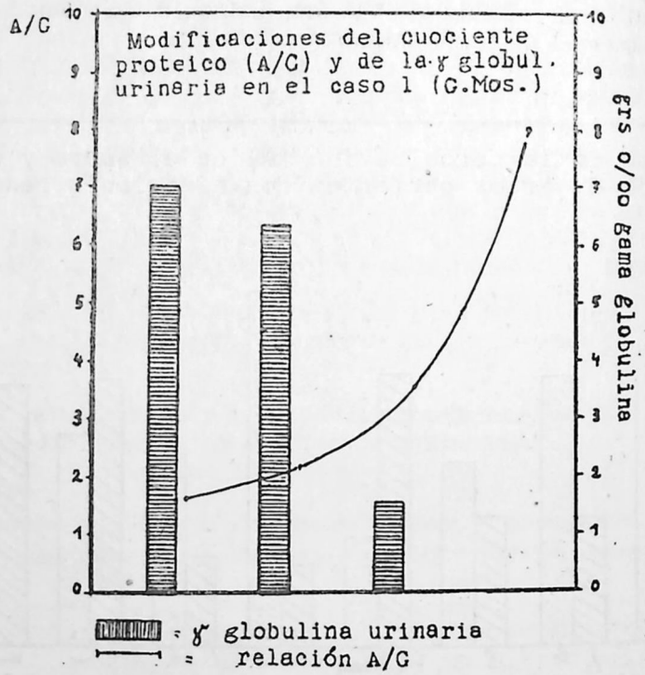
Vamos hacer, ahora, algunas consideraciones de carácter más general. En todos los casos en que la serinemia es muy baja (inferior a 10 por mil) la serinuria presenta proporciones anormalmente elevadas, llegando en un caso la concentración urinaria a más de cuatro veces la concentración sanguínea (VI Am. Sal.). Este fenómeno puede visualizarse en el diagrama adjunto.



Sin embargo, no se puede deducir de esto que el nivel de la serinuria permita prejuzgar de la cantidad de serina del suero; así en el caso I b la serinuria era de 23.98 grs. ‰ y la serinemia de

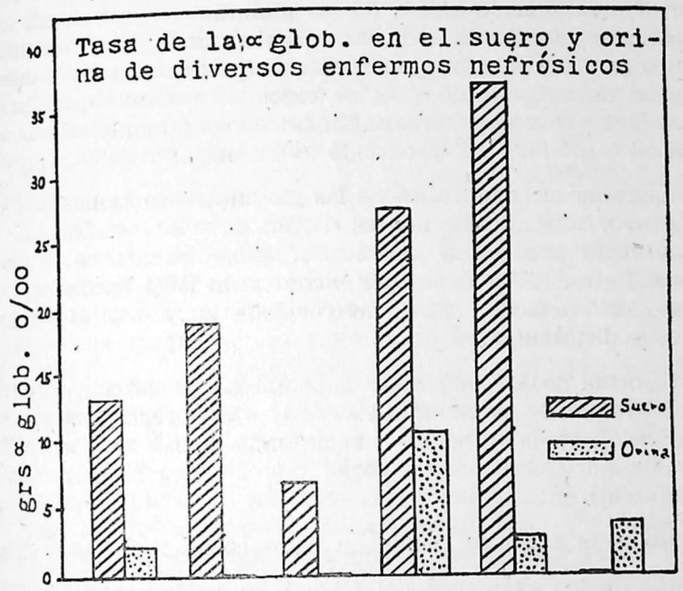
10 ‰ y en el caso IV en que la serinuria alcanzaba a 16.1 ‰, la serinemia llegaba a 20.4 por mil. A la inversa en el caso V en que se observa una serinuria que no es tan elevada (7.12 grs. ‰) la serinemia es ligeramente más baja que la del caso anterior.

En el primero de los casos estudiados (G. Msq.) en que se han hecho exámenes en serie, se puede ver que la variación de la serinuria es independiente de la seroalbúmina del suero. En realidad, esta última no ha variado y, sin embargo, la cifra de seroalbúmina de la orina va disminuyendo progresivamente. El mismo fenómeno y en mayor proporción puede observarse con respecto a la disminución de la gama globulina de la orina. Señalaremos, también, que el cuociente proteico urinario sigue una curva ascendente, que se acentúa mucho con la evolución favorable del cuadro clínico.



Haremos notar que estas variaciones urinarias van marcando el sentido de la mejoría clínica. En cambio, las proteínas sanguíneas totales han permanecido sin variación.

Merece anotarse que en lo que concierne a la alfaglobulina urinaria en relación con esta misma fracción del suero presenta desigualdades que son muy notorias en los distintos casos.



Así en el primero de ellos (Caso I) en un primer examen, la alfa globulina del suero alcanzaba a 13.4 y en la orina a 1.58 grs. ‰. Posteriormente, en un segundo examen, la alfa globulina del suero ascendía a 18.9 ‰ y en la orina no aparecía cantidad mensurable de esta globulina. En otro de los casos estudiados (L. Arn) con una cantidad de componente alfa en el suero de 6.67 grs. ‰, no había alfa globulina en la orina. En otro caso (Am. Salin.), la proporción de alfa globulina de la sangre era muy alta (27.3 ‰) y en la orina aparecía una cantidad bastante alta de este componente. Finalmente, en el caso de L. Sch. en que se encontró en la sangre una cifra excepcionalmente elevada (37.10), la más alta que hayamos registrado hasta el momento, en la orina, la proporción de este componente era muy bajo.

Diremos — para terminar — que los estudios de este orden parecen ofrecer una perspectiva promisora de resultados útiles a la clínica y que, por el momento, se hace necesario acumular documentos que permitan tomar orientación y formarse un juicio que pueda servir para la interpretación de los datos del laboratorio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudian por los métodos químico y electroforético las proteínas sanguíneas y urinarias de ocho casos de nefropatías, seleccionadas entre las que presentan mayor componente nefrósico.

Con la precipitación salina de las globulinas no se logra a veces una separación satisfactoria de las seroalbúminas. El cuociente electroforético A/G casi siempre es inferior al químico. La serumalbúmina está mucho más disminuída en los casos de nefrosis que en los de nefritis o de nefroangioesclerosis. En ocasiones en aquéllos no alcanza la serina ni a un 15 % de la tasa de globulinas.

El diagrama electroforético de las globulinas varía bastante de un caso a otro y aún difiere en los distintos exámenes de un mismo sujeto. A veces predomina la fracción alfa, otras la beta, pudiendo faltar una u otra. En dos casos se encontraron las variedades B_1 y B_2 señaladas por Luetscher. En la mayoría de los casos la gamma globulina está disminuída.

En la orina de los nefrósicos es habitual encontrar una fórmula proteica inversa de la sanguínea, con gran preponderancia de la serina. Esta preponderancia se haría más marcada a medida que mejora el cuadro clínico (desaparición de edemas, recuperación del estado general).

El cuociente proteico tiende en estos casos a elevarse.

En uno de los exámenes del Caso I su valor era de 0.85, o sea que la proporción de globulinas era superior al de las serinas; después se elevó a 4.38.

En los casos IV, V y VI se encontraron las globulinas casi en igualdad de proporción con la serina.

Estas comprobaciones hacen pensar que el fenómeno de la eliminación de las proteínas pueda ser más complejo de lo que generalmente se acepta: una simple ultrafiltración glomerular en la cual jugaría el rol principal el tamaño molecular de las diversas variedades proteicas. En el mismo sentido podrían interpretarse las diferencias considerables que se observan en las cantidades de las diversas fracciones de globulinas, que tienen un peso molecular muy semejante.

En el Caso I se observó una disminución muy acentuada de la gama globulina urinaria en desproporción con las variaciones de las otras globulinas y de la serina, en el curso de la evolución favorable de la nefrosis.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Blood and urine proteins from eight cases of nephropaties selected from amongst those presenting a higher nephrotic component are studied by chemical and electrophoretic methods.

By the salting out procedure the globulins are not always satisfactorily separated from the albumin. The electrophoretic ratio A/G is almost always inferior to the one obtained by the chemical method. The albumin is more diminished in those cases of nephrosis than in those of nephritis or nephroangiosclerosis. Occasionally in the former the albumin does not reach even a 15 % of the globulin concentration.

The electrophoretic pattern of globulins varies widely from one case to another and even differs in succesive examinations in the same patient. Sometimes alfa and other times beta globulins predominates and any of them may be absent. In two cases the varieties B_1 and B_2 noticed by Luetscher were found and they were increased. In most of the cases gamma globulin is decreased.

Usually a proteic picture opposite to the blood formula with a great abundances of albumin is found in the urine of nephrotic patients. This preponderance is more marked as the clinical condition improves (disappearence of oedemas and general recovering). In these cases the A/G ratio tends to get higher. In one of the examination of Case I the A/G ratio was 0.85 which means that the proportion of globulins was higher than that of albumin. Afterwards this ratio reached to 4.38.

In cases IV, V and VI the globulins were found almost in the same proportion of the albumin.

These findings lead to the hypothesis that the urinary elimination of proteins may be more complex than it is generally accepted. According to these studies it cannot be assumed any longer that the elimination of proteins is just a phenomenon of glomerular ultrafiltration in which the molecular size of the different proteic varieties is the most important factor.

The same point of view could be applied to the considerable differences observed in the quantities of the different fractions of globulins that have a similar molecular weight. In Case I a marked decrease of urine gamma globulin concentration was observed which was out of proportion with the variations of the other globulins and albumin in the course of the favorable evolution of nephrosis.

LA PROTEINEMIA EN RELACION CON EL ACTO QUIRURGICO

Profesor C. Lobo Onell, Srtas. Graciela Leyton y R. Illanes.
Cátedra de Urología. Universidad de Chile.
Relator: Profesor Dr. Carlos Lobo Onell.

Los conceptos actuales respecto de la repercusión patológica de las modificaciones de las proteínas sanguíneas en el post-operatorio reposan sobre bases aleatorias. En efecto, todo lo que hasta ahora se ha estudiado son las variaciones cuantitativas de las proteínas de los sujetos operados. Lo que concierne a las posibles variaciones cualitativas se desconoce totalmente.

En lo que se refiere a la proporción en que varían las fracciones de las hemoproteínas, todos los trabajos hasta ahora publicados consideran los cambios que experimentan las proteínas totales o las seroalbúminas y seroglobulinas. Estas últimas, como es sabido, son susceptibles de clivarse en una serie de componentes, ya sea por el método de precipitación o por el método electroforético. La significación que tengan o puedan tener las modificaciones de la tasa de estos componentes es todavía desconocida.

De lo que nosotros hemos visto en el campo de las nefropatías, podríamos inferir que es posible que existan también en el post-operatorio, según el estado del sujeto operado o la naturaleza de la afección que motiva la intervención, diversos tipos de variaciones de las fracciones globulínicas.

La interpretación patogénica y el valor pronóstico de estos diversos tipos quedan fuera de los límites de toda sugestión.

Por otra parte, el estudio de las modificaciones de las proteínas en relación con los actos quirúrgicos se complica singularmente por la enorme diversidad de ellos, no solamente en cuanto a su ubicación anatómica, traumatismo tisular, pérdida sanguínea, sepsis local o general, diátesis, etc., etc. sino, también, en cuanto a la naturaleza de la lesión que ha indicado la necesidad operatoria (tuberculosis, cáncer, leucemia). Agrega dificultades en un estudio de conjunto, la diversidad de condiciones fisiopatológicas pre-existentes en los sujetos que se operan.

Por todas estas razones, conviene ser parco en proponer conclusiones sobre una materia en que se une lo complejo a lo heterogéneo. Mucho mayor parsimonia obliga, cuando, una investigación como en el caso nuestro, cuenta con un número reducido de observaciones. Cabe hacer notar que la investigación clínica de la hipoproteinemia post-operatoria adolece todavía del defecto de ser adulterada por los recursos terapéuticos rutinarios en los casos de intervenciones severas:

transfusiones de sangre o de plasma, inyecciones de sueros salinos o glucosados, etc., que no son de rigor en las operaciones leves.

Refiriéndonos a estas medicaciones substitutivas de las pérdidas proteicas o modificadoras del metabolismo azoado, debemos llamar la atención a que con ellos no se observan, sino excepcionalmente, las manifestaciones de desasimilación azoada intensa que eran frecuentes en la cirugía de otros tiempos.

En un estudio más amplio se pueden establecer categorías según la jerarquía de la intervención, según la región anatómica, según la naturaleza de la afección que ha requerido de la cirugía, según las condiciones generales y el estado humoral y citológico sanguíneo, etc. La anestesia misma debe ser tenida en cuenta en la clasificación de las observaciones, pues hasta el momento hay pocos trabajos sobre la influencia que puedan tener los diferentes anestésicos sobre la fórmula proteica sanguínea.

Según Elman y Lischer (1), la concentración de los aminoácidos plasmáticos desciende durante la anestesia con protóxido de nitrógeno o con éter, descenso que puede intensificarse después de la intervención.

Aunque no hemos tenido oportunidad de comprobarlo, una de las afecciones en que la hipoproteinemia post-operatoria es de mayor entidad, es en el hipertiroidismo, en relación con la crisis hipertiroídea consecutiva a la intervención. El descenso proteico sería proporcional a la intensidad de la crisis hipertiroídea. Tejerina y Sabié (2) sostienen que el edema condicionado por esta hipoproteinemia puede afectar órganos tan importantes como el cerebro, hígado, riñón, suprarrenales, con las consiguientes perturbaciones funcionales de estas vísceras.

Tampoco nos ha cabido observar lo que sucede en los casos de afecciones en que la célula hepática ha perdido su propiedad de sintetizar las seroalbúminas con los ámino ácidos que recibe de la sangre, y que deben ser necesariamente las que presenten una hiposerinemia más acentuada, porque, como es conocido, no existe en el organismo ningún otro laboratorio en que esta transformación pueda efectuarse.

La cirugía en los casos de hepatitis, de infecciones graves, de cirrosis, de grandes abcesos hepáticos, de amiloidosis, etc., adquiere una gravedad especial por esta circunstancia.

En nuestro material, que comprende 50 sujetos operados, hemos seguido el siguiente plan: un primer examen se practica inmediatamente antes de la operación y otro después de terminada la intervención. Al día siguiente, en ayunas, se hace una nueva extracción de sangre y otra cada día hasta que se recuperen los valores proteicos iniciales, excepto cuando los pacientes rehusan la repetición de los exámenes. En cada muestra de sangre se hace una determinación

1. Elman y Lischer. Int. An. of Surg. 76: 503, 1943.
2. Tejerina, W. y C. Sabié. Rev. Arg. Ciencias Méd. 1:212, 1943.

por el método de Kjeldahl y por el método de Kingsley del nitrógeno de las proteínas totales y del nitrógeno del filtrado que se obtiene después de precipitar las globulinas por el sulfato de sodio al 22.2 %. De esta manera se conoce la proteinemia total, la serumalbuminemia, la serumglobulinemia y la relación A/G (albúmina-globulina).

Hemos clasificado nuestros casos en cuatro grupos. El primero, comprende quince pacientes en que se practicaron operaciones mayores (gastrectomías, colecistectomías, nefrectomías). En este grupo se observa una disminución apreciable de las proteínas totales, aunque no estadísticamente significativa. En cambio, los valores de las serinas y de las globulinas comparadas con los promedios de los valores normales, como se verá más adelante, son claramente significativos.

Proteinemia en los períodos pre y post-operatorios del primer grupo de enfermos estudiados.

		Promedios grs. ‰	C. V. %
Pre-operatorio (15 pacientes)			
	Proteínas totales	73.0 ± 8.5	11.6
	Seroalbúmina	44.4 ± 8.3	20.1
	Seroglobulinas	31.9 ± 6.3	19.8
Post-operatorio			
	Proteínas totales	67.1 ± 9.7	14.5
	Seroalbúmina	36.2 ± 8.0	22.2
	Seroglobulinas	39.9 ± 4.8	15.6
Ultimo control			
	Proteínas totales	65.9 ± 7.7	11.7
	Seroalbúmina	34.6 ± 8.3	23.9
	Seroglobulinas	31.3 ± 5.1	16.4

C. V.: Coeficientes de variación.

En estos casos — como se puede ver — el desequilibrio que corresponde a la hiposerinemia e hiperglobulinemia en el período que sigue al acto quirúrgico, es de mayor importancia, que las oscilaciones que en sí misma muestra la proteinemia total.

El segundo grupo lo componen 16 pacientes que fueron sometidos a intervenciones de menor importancia y en el que las proteínas totales experimentaron también un descenso. Las variaciones del cuociente proteico son de escasa importancia, ya que la relación A/G de 1.45 de la primera muestra, pasa a ser de 1.40 en las dos determinaciones que siguieron al período operatorio.

Proteinemia en los períodos pre y post-operatorio del segundo grupo de enfermos estudiados.

		Promedios grs. ‰	C. V. %
Pre-operatorio (16 pacientes)			
	Proteínas totales	73.2 ± 6.6	9.0
	Seroalbúmina	43.4 ± 5.5	12.6
	Seroglobulinas	29.8 ± 4.8	16.2
Post-operatorio			
	Proteínas totales	72.6 ± 6.1	8.4
	Seroalbúmina	42.3 ± 9.2	21.8
	Seroglobulinas	30.3 ± 5.2	17.3
Ultima muestra			
	Proteínas totales	68.3 ± 6.3	9.2
	Seroalbúmina	39.8 ± 5.5	13.8
	Seroglobulinas	28.5 ± 4.5	15.9

C. V.: Coeficientes de variación.

De la observación de los valores promedios de los 16 casos aquí presentados surge, a primera vista, que la proteinemia total, cuya cifra está dentro de límites normales en el pre-operatorio, no varía en forma significativa en el post-operatorio y sólo se ve algo más disminuída en la última muestra. Las variaciones que experimentan la serinemia y globulinemia en las dos últimas muestras con respecto a la primera no han mostrado, al análisis estadístico, ninguna significación.

El tercer grupo está formado por trece casos de pacientes que sufrieron intervenciones de diversa importancia y en el que las proteínas totales en vez de disminuir, aumentaron moderada pero netamente. No nos ha sido posible encontrar una explicación a esta discordancia con el resto de los pacientes estudiados:

Proteinemia en los períodos pre y post-operatorios del tercer grupo de enfermos estudiados.

		Promedios grs. ‰	C. V. %
Pre-operatorio (13 pacientes)			
	Proteínas totales	71.3 ± 6.9	9.7
	Seroalbúmina	42.5 ± 5.3	12.5
	Seroglobulinas	28.9 ± 5.6	19.4
Post-operatorio			
	Proteínas totales	72.8 ± 8.3	11.5
	Seroalbúmina	42.8 ± 2.5	5.9
	Seroglobulinas	30.6 ± 7.1	23.2

Ultima muestra

Proteínas totales	76.4 ± 6.9		
Seroalbúmina	41.4 ± 7.0		9.1
Seroglobulinas	35.0 ± 6.3		16.9
			18.1

El valor promedio de la proteinemia total de estos casos, tanto en el pre-operatorio como en las dos muestras examinadas con posterioridad a la operación, está dentro de los límites de la normalidad.

El último grupo lo integran seis casos (dos hernias inguinales, dos apendicectomías, una nefrectomía por litiasis y una epididimectomía por tuberculosis), en los cuales se comprueba una modificación de la proteinemia después de la operación, que desaparece al segundo o tercer días.

Proteinemia en los períodos pre- y post-operatorios de un grupo de seis pacientes estudiados.

Nombre	Edad	Sexo		P. T.	A	Gl.	A/G	Observaciones
				grs.‰	grs.‰	grs.‰		
L. M.	33 años	M	I	80.22	46.22	34.00	1.36	Hernia ing.
			II	75.31	47.88	27.43	1.75	derecha.
			III	74.07	48.01	26.06	1.84	Quelotomía,
			IV	77.94	47.48	30.46	1.56	anest. pentotal
			V	81.67	47.94	33.75	1.42	
R. L.	24 años	M	I	88.31	50.94	37.37	1.36	Hernia ing.
			II	82.29	54.67	27.62	1.98	derecha
			III	82.48	54.21	28.27	1.92	Quelotomía,
			IV	84.80	49.55	35.25	1.41	anest., pento-
			V	82.99	49.81	33.18	1.50	tal
C. C.	22 años	F	I	77.40	39.76	37.64	1.06	Litiasis renal
			II	71.90	38.09	33.81	1.13	Nefrectomía
			III	74.13	33.63	40.50	0.83	der. Anst., pen-
			IV	75.67	33.30	42.37	0.79	total con ciclo
			V	78.67	36.49	42.18	0.86	propano.
			VI	77.02	39.90	37.12	1.07	
S. A.	30 años	F	I	80.11	47.01	33.10	1.42	Apendicitis
			II	82.78	45.28	37.50	1.21	Apendicecto-
			III	79.55	47.55	32.00	1.49	mía Anestesia,
			IV	80.31	44.75	35.56	1.25	pentot. c. éter.
Y. G.	25 años	F	I	74.50	42.00	32.50	1.29	Apendicitis
			II	77.20	42.00	35.20	1.19	Apendicecto-
			III	80.70	41.20	39.50	1.04	mía Anst. pen-
			IV	77.35	43.15	34.20	1.26	total con éter.

F. M.	55 años	M	I	88.84	47.41	41.43	1.14	Epididimitis
			II	81.65	41.75	39.90	1.05	Epididimecto-
			III	80.30	49.00	31.30	1.57	mía. Anest.
			IV	87.30	50.00	37.30	1.34	pentotal.

En este grupo se observa una disminución leve de las proteínas totales al repetir la determinación de la proteinemia inmediatamente después del acto quirúrgico, comprobándose luego la recuperación de las cantidades correspondientes al preoperatorio.

Con el propósito de analizar en conjunto los resultados de los tres primeros grupos, hemos comparado dichas cifras con las obtenidas por Gutman y colaboradores (3) de un grupo de 46 sujetos normales. En el desarrollo del análisis estadístico efectuado, hemos calculado la desviación standard de los promedios (σ_X), la desviación standard diferencial (σ_{Dif}) y la diferencia (X) de los valores absolutos de los promedios, correspondientes a la proteinemia total, serinas y globulinas, en todos los casos. Con esto fué posible calcular el valor de $\frac{X}{\sigma}$ que da la significación estadística de los resultados. Todo valor de $\frac{X}{\sigma}$ superior a 2 tiene significación estadística. Cifras menores se refieren a acontecimientos que pueden ocurrir por simple azar. En el cuadro siguiente se consignan los resultados obtenidos:

Significación estadística de los resultados correspondientes a las proteínas sanguíneas de tres grupos de pacientes examinados en comparación con un grupo normal (3).

Proteínas comparadas	σ_M N	σ_M I grupo	σ_{Dif}	X	$\frac{X}{\sigma}$	Interpretación de los resultados.
P. T.	0.051	0.226	0.231	0.10	0.43	No es significativo
A	0.036	0.221	0.224	1.09	4.8	Muy significativo
Gl.	0.039	0.166	0.170	1.19	7.0	Muy significativo
		II Grupo				
P. T.	0.051	0.170	0.234	0.12	0.51	No es significativo
A	0.036	0.142	0.145	0.86	5.93	Muy significativo
Gl.	0.039	0.124	0.130	0.98	7.61	Muy significativo
		III Grupo				
P. T.	0.051	0.199	0.256	0.07	0.273	No es significativo
A	0.036	0.153	0.157	0.95	6.05	Muy significativo
Gl.	0.039	0.162	0.167	0.89	5.34	Muy significativo

P.T. — Proteínas totales
A — Serumalbúmina
Gl — Serumglobulinas.

3.—Gutman, A. B., D. H. Moore, E. B. Gutman, V. McClellan and E. A. Kabat. J. of Clin. Invest. XX (6):675, 1941.

Como deducción, al observar este cuadro, podemos decir que al comparar las proteínas sanguíneas en el período preoperatorio con valores normales (3), en ninguno de los tres grupos examinados hay alteración significativa de la proteinemia total; en cambio las serinas están significativamente disminuídas y las globulinas aumentadas.

Para terminar, queremos señalar el hecho de que, dado que las proteínas totales no varían y que, en cambio, las serinas, en general bajan, al paso que las globulinas aumentan, vendría a indicar que durante el período post-operatorio el organismo consumiría las seroalbúminas y recurriría a las fuentes de producción de globulinas para mantener el nivel proteico total. Esto coincide con lo que dicen Lund y Levenson (4) respecto de la importancia de la disminución de la serina, la cual baja más rápidamente y se recupera más difícilmente que las globulinas.

Por otra parte, si bien es cierto que debe existir la preocupación de conocer el estado proteico sanguíneo de los operados, hemos visto en nuestros casos que la fórmula albuminoidea antes de la intervención, en general, no se presenta alterada y que lo común es que las variaciones que se observan en el post-operatorio sean de escasa importancia y de duración transitoria.

Para el cirujano que cuida de seguir las modificaciones proteicas es difícil que lo sorprendan las consecuencias desfavorables de una hipoproteinemia importante.

4. Lund & Levenson, J. of the Amer. Med. Assoc.

4º TEMA OFICIAL

"INDICACIONES DE LA HISTERECTOMIA EN OBSTETRICIA"

INDICACIONES DE LA HISTERECTOMIA EN OBSTETRICIA

Profesor Dr. V. Manuel Avilés.
Cátedra de Clínica Obstétrica. Universidad de Chile.

Hablar sobre "Indicaciones de la Histerectomía en Obstetricia", parece una incongruencia, ya que al suprimir el útero, órgano indispensable para el desarrollo del huevo, atentamos contra la generación y todos sus fenómenos, base fundamental de la ciencia que profesamos.

No obstante este antagonismo, hay casos obstétricos en que la extirpación del útero se hace indispensable y estamos compenetrados de la utilidad de esta operación, cuando, ejecutada después de agotar infructuosamente los otros medios de tratamiento, logramos salir airosos en la lucha por conservar la vida de nuestras pacientes.

La histerectomía fué introducida en Obstetricia a mediados del siglo pasado. Stoerer de Boston la practica por primera vez en 1868, en un caso de hemorragia incoercible con motivo de la extirpación de un núcleo miomatoso en un útero grávido, pero su adopción definitiva en la especialidad, guarda relación con su empleo en vez de la cesárea, cuya realización por aquellos años importaba desastrosos resultados.

Porro de Pavía, para subsanar los inconvenientes de aquella operación, idea en 1876 la ablación uterina que lleva su nombre y que preconizada por ese entonces, como el único medio capaz de contrarrestar eficientemente la hemorragia o la infección peritoneal consecutivas a la cesárea, es acogida y generalizada como la intervención obstétrico-quirúrgica-abdominal por excelencia.

Tarnier, Pinard, Chambonniere, Spencer Wells, Savage, Stoerer, Franzolini, Tibone y otros grandes maestros de la Obstetricia, dispensaron a la operación de Porro su apoyo y predilección, consagrándola como la única intervención obstétrico-abdominal, al extremo de crearle derechos de exclusividad, hasta 1882.

Con el advenimiento de la antisepsia y de la asepsia, la cesárea recobra sus fueros, subsistiendo esporádicamente la práctica de la operación de Porro hasta nuestros días, para solucionar algunos de los casos sépticos que requieren la vía alta.

La histerectomía clásica con la conservación del muñón uterino o vaginal dentro del abdomen, data desde 1888. Introducida en Obstetricia por Fochier, es difundida y acreditada por Pinard, Segond, Pantolini y otros, pasando desde entonces, a formar parte del arsenal terapéutico del arte obstétrico.

Para pronunciarnos con acierto sobre el tema de nuestro relato, nada nos parece más elocuente, que fundarnos en la experiencia

HISTERECTOMIAS POR CAUSAS OBSTETRICAS. SEGUN INDICACION OPERATORIA Y POR AÑOS.
Maternidad del Salvador, Santiago. Años 1933-1947.

Indicación operatoria		1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Totales
Rotura uterina (38)	(a) operatoria	1	1	1	3	1	4	1	2	0	1	3	4	2	1	2	27
	(b) espontánea	1	1	2	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	7
	(c) provocada	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4
Perforación uterina (14)	(a) criminal	1	3	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	3	1	12
	(b) operatoria	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Hemorragia incoercible post-alumbramiento (20)	(a) inercia	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	6
	(b) fisuración: p. previa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	p. acreta	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1	4
	man. Braxton	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	3
	emb. cervical	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2
	(c) apoplejía	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	(d) miomatosis	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Inversión uterina (1)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Hemorragias tardías puerperio (14)	(a) dehiscencia sut. cesárea	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
	(b) endometritis necrótica	2	2	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	12
	(c) vellosidades intramurales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Infección uterina (6)	(a) infec. ovular (sapremia)	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	3
	(b) gangrena	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
	(c) flegmonosa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Peritonitis difusa (37)	(a) gangrena uterina	2	2	2	0	0	0	1	0	1	1	4	0	0	0	1	14
	(b) metritis flegmonosa	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	1	2
	(c) rotura uterina	0	1	0	1	0	0	1	2	1	0	2	0	0	1	0	6
	(d) perforación uterina	2	0	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	2	11
	(e) infec. uterina post-cesárea	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	4
Operaciones cesáreas (25)	(a) apoplejía	0	1	1	2	1	0	1	0	3	0	0	0	0	0	0	9
	(b) fibromiomatosis	0	2	0	1	2	0	2	1	0	0	0	0	0	1	0	5
	(c) inercia	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2
	(d) malformaciones	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1
Otras indicaciones en laparatomías (3)	(a) emb. intersticial	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	(b) hematocele organis.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	(c) tubario roto y miomatosis	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
TOTALES		12	18	8	10	11	7	13	12	8	5	13	9	5	10	17	158

vivida en el propio Servicio en que trabajamos y, para el efecto, hemos estudiado los casos correspondientes a los quince últimos años de asistencia en la Maternidad del Salvador.

El cuadro adjunto ilustra sobre el número y variedad de complicaciones que dieron lugar a histerectomías de orden obstétrico, en el lapso comprendido entre 1933 y 1947 inclusives.

Si consideramos que la no despreciable suma de 158 histerectomías por causa obstétrica, se registran sobre un total de 80.567 asistidas, cantidad que constituye un capital humano suficiente para una buena investigación clínica, tanto más que pertenece a un centro obstétrico importante como es el nuestro a donde acuden, o se envían casi siempre los casos más graves, podemos deducir que las conclusiones que de este estudio se desprenden, tienen por lo menos el valor real de la práctica diaria.

Como puede observarse en el cuadro expuesto, las causas obstétricas que determinan perentoriamente la indicación de una histerectomía, pueden concretarse a dos grandes grupos: las que dicen relación con el compromiso de la integridad anatómica del útero y con las hemorragias incoercibles del post-alumbramiento o del puerperio. La apoplegía uterina, los procesos infecciosos localizados a la matriz y la inversión aguda irreductible del útero, forman un pequeño número junto a aquellas. Paralelamente en volumen numérico la histerectomía encuentra indicación como complemento o tiempo secundario, pero no por esto menos importante, de otras operaciones. Ocurre así, en numerosas laparotomías por peritonitis, por cesáreas, por tumores, por malformaciones uterinas, por gestaciones ectópicas, etc.

En el grupo referente a los casos en que hay compromiso de la integridad del útero, están comprendidas las roturas y perforaciones de este órgano.

Entendemos por rotura uterina, la solución de continuidad de su porción supravaginal, en cualquier grado o variedad etiológica, ora sea completa o incompleta, operatoria, provocada o espontánea.

En principio y para casi todos los tocólogos, la histerectomía es la regla en estos casos. Particularmente y desde hace poco diferimos de esta opinión, y en general, practicamos la sutura del útero. Este tratamiento conservador que venimos realizando con éxito incomparable — sin mortalidad en trece casos — encuentra su mejor auxilio en los actuales recursos anti-infecciosos de que disponemos.

Así mirado el problema, sin extendernos en consideraciones sobre la importancia biológica que esta conducta conservadora implica, reservamos la histerectomía para los casos de rotura irreparable, como ocurre en aquellas en que este órgano está prácticamente desinsertado de la vagina. De la misma manera procedemos, cuando hay de por medio infecciones ovulares intensas, que hacen temer incontrarrestablemente la contaminación peritoneal, o cuando la matriz es asiento de procesos tumorales, o de alteraciones histológicas como fibrosis consecutivas a cesáreas u operaciones anteriores. Conservar

el útero en estas condiciones, sería dejar margen para la repetición de accidentes, inmediatos como una defectuosa cicatrización o futuros como el que estamos precisamente analizando.

El compromiso de los grandes vasos, como las arterias uterinas y las infiltraciones sanguíneas con formación de extensos trombos pelvi-abdominales, que la sección incompleta de aquellos corrientemente acarrea, son las otras circunstancias que hacen decidir, la realización de una histerectomía en los casos de rotura del útero.

La histerectomía por causa de perforaciones de la matriz, ha experimentado igualmente un descenso en los últimos años. De ciento ochenta y tres complicaciones de esta especie clínicamente reconocidas durante el período pertinente a nuestro estudio, sólo veinticinco son sometidas a histerectomía; catorce como de primera necesidad en virtud de la sintomatología que presentan, las otras once, como complemento de laparotomías por peritonitis.

Demás está decir, que la inmensa mayoría de estos casos, son el tributo de maniobras criminales y que la casi totalidad de estos accidentes se complican de peritonitis, sucumbiendo, más que a consecuencia de la perforación uterina, de la sepsis que las ha hecho presa.

Con justa razón las perforaciones criminales del útero han sido consideradas para los efectos de su tratamiento, como heridas penetrantes complicadas del abdomen.

En efecto, hasta hace poco enfrentados ante una perforación provocada del útero, su ablación era la regla. En la actualidad, con el auxilio de los antibióticos, diferimos de esta conducta y observando lo que ocurre, postergamos la laparotomía que se llega a practicar por excepción, después de revisada cuidadosamente la cavidad y con el sólo fin de reparar la brecha uterina.

Naturalmente que la laparotomía de urgencia con histerectomía en caso de infección ovular, mantiene su indicación absoluta en los casos de perforación complicada con compromiso de otras vísceras.

La misma conducta observamos cuando éstas se acompañan de un proceso séptico importante del útero, cuando existen procesos tumorales agregados que fácilmente se alteran, cuando las lesiones traumáticas son múltiples o extensas, cuando la pared uterina es friable al extremo de impedir una buena reparación de la brecha, cuando hay gran hemorragia que hace temer fundadamente una anemia sobre aguda o una lesión profunda del órgano, cuando la pérdida sanguínea es fulminante y lleva al colapso y por fin, cuando las metrorragias aunque escasas, se repiten y mantienen indefinidamente haciéndonos suponer su procedencia de neoformaciones, inoficiosas y peligrosamente tratadas por el raspado u otros medios.

Igualmente requieren histerectomía las perforaciones del útero consecutivas a raspados motivados por hemorragias tardías post parto, secundarias generalmente a restos organizados o disecantes intraparietales, imposibles de extraer por otro procedimiento, y por último las originadas en una alteración inflamatoria de la pared, generalmente de tipo necrótico o gangrenoso.

La otra gran agrupación de cuadros clínicos que entrañan una histerectomía de carácter absoluto, guarda relación como ya lo hemos anunciado, con las hemorragias incoercibles del post-alumbramiento o del puerperio.

Dan lugar a este síndroma la inercia uterina de cualquier etiología; sea ésta de procedencia infecciosa, tóxica, biológica, mecánica o degenerativa, como consecuencia de sapremias, gestosis, insuficiencias hormonales, embarazos múltiples, hidroamnios, multiparidad excesiva o necrosis, como ocurre en el útero apopléptico.

Al igual que la inercia, motivan también hemorragias incoercibles, las inserciones viciosas de la placenta en los embarazos angulares, segmentarios o cervicales resultantes de las adherencias anormales consecutiva a su implantación en estos sitios. Las vellosidades en razón del menor espesor de la pared uterina a estos niveles, toman contacto con la capa muscular, de donde al desprenderse espontánea o manualmente resultan fisuras, que a veces sangran sin cesar profusamente.

Un grado más avanzado de este mismo proceso histológico encontramos en la placenta accreta, que contribuye también, a los casos de hemorragias incoercibles y por ende a la histerectomía. En este cuadro clínico existe como sabemos una verdadera sinequia úteroplacentaria que, al tratar de disolverla, da lugar a la producción de toda clase de dislaceraciones, desde las simples fisuras, hasta compromisos más profundos, llegando a veces a constituir verdaderas roturas incompletas del útero, que por sí mismas requieren su extirpación. No procediendo de esta manera en estos casos, nos vemos abocados al problema de hemorragias o infecciones graves posteriores, que, llevando corrientemente a la anemia, peritonitis o sepsis sanguínea colocan a estas enfermas en peligro de perder la vida, motivo por el que se hace más imperiosa la extirpación del útero.

Dan origen también a hemorragias incoercibles post-alumbramiento susceptibles de precisar histerectomía, las discrasias sanguíneas y los procesos específicos o tumurales del útero. La discrasia por la alteración de la coagulabilidad sanguínea; la lúes, por los procesos de panarteritis y panflebitis, que manteniendo abierto el lumen de los vasos hacen imposible su hemostásis fisiológica y las formaciones tumorales por la degeneración o perturbación del correcto funcionamiento de la miocélula uterina.

En el puerperio las metrorragias repetidas que llevan a la anemia y que no ceden a los tratamientos habituales, sean éstos medicamentosos u obstétricos incluso el raspado, para luego tomar el carácter de incoercibles, obligan también a una histerectomía. Con tanto mayor razón procederemos a ella, cuando sabemos que estos cuadros tienen por causa frecuente la necrósis de la mucosa uterina, que si bien a veces, da manifestaciones infecciosas con síntomas locales y reacción general, en otras ocasiones sólo son advertidas por el examen histológico del órgano extraído.

Entre los casos de esta especie, encontramos una hemorragia al noveno día del puerperio que tuvo como origen, junto a un proceso infeccioso, la dehiscencia total de la sutura uterina en una cesárea tomizada por placenta previa. Creemos de interés hacer notar particularmente esta causa de hemorragia tardía del puerperio, porque aunque excepcional, no debe extrañarnos. Este accidente está relacionado no sólo con el estado puerperal y el proceso infeccioso local, sino también y muy especialmente, con las condiciones generales previas de nuestras pacientes, que hacen posible la rápida absorción del catgut el que por otra parte contribuye a este contratiempo con su mala calidad.

Como síntesis del capítulo referente a las hemorragias post-alumbramiento o del puerperio, manifestamos que cualquiera que sea la causa de una hemorragia que no ceda a los recursos obstétricos habituales, incluyendo entre éstos desde los más simples hasta los más complejos y dándoles entre ellos, lugar preferente a la transfusión sanguínea en su doble papel hemostático y restaurador, la histerectomía es el único medio que queda por realizar y ella debe ser indicada con decisión y oportunidad, antes que se deje escapar el instante preciso que nos permita salir triunfantes de la dura prueba que siempre trae consigo una hemorragia incoercible.

Entre las causas que hacen necesaria la indicación categórica de una histerectomía, nos queda, todavía, por considerar la apoplegía uterina, las infecciones localizadas a este órgano y su inversión aguda irreductible.

Después de aquella época experimental anterior a 1932 en que guíados por los conceptos de Couvelaire acerca de los peligros de la apoplegía útero-placentaria, se trataba sin discriminar el desprendimiento prematuro de la placenta por medio de la histerectomía, se pasó al período de la cesárea con observación directa del funcionamiento uterino, reservando la extirpación de este órgano, para los casos en que su retracción no se obtuviere ni con el empleo endovenoso del extracto hipofisiario posterior. Es así como hasta 1940 siguiendo todavía aquella conducta, se practican por esta causa más histerectomías que las indispensables, y si bien es cierto que procediendo en la forma señalada, seguramente libramos de la muerte a muchas de estas pacientes, no es menos efectivo que mutilamos inútilmente a las más. Desde el año citado en adelante, el tratamiento del desprendimiento prematuro de la placenta, se modificó substancialmente, siendo en general absolutamente conservador. La evacuación espontánea del útero es la regla; la cesárea se practica sólo excepcionalmente y mucho más rara es todavía, la extirpación de la matriz. Desde entonces la indicación de histerectomía está reservada exclusivamente para los casos de apoplegía uterina verdadera delatada por su inercia, que impone en primer lugar una cesárea que nos permite comprobar macroscópica y biológicamente no sólo la inhibición, sino la pérdida definitiva de las funciones de contracción y retracción

uterinas. En estas condiciones, la histerectomía evita la gangrena y la peritonitis, procesos consecutivos a las hemorragias y hematomas intraparietales, y a las trombosis características de este cuadro clínico.

Hay ocasiones en que la apoplegía no es tan intensa o manifiesta, el edema y la infiltración sanguínea no han alcanzado a disociar suficientemente las fibras del miometrio hasta el extremo de hacerlo perder su función, se produce el parto por vías naturales ayudado de los artificios que para estos casos se emplean, pero luego de evacuado el útero, se desencadena una hemorragia pertinaz, que es el signo inequívoco de su alteración profunda, es la apoplegía incipiente y progresiva que requiere imperativamente la extirpación de este órgano, ya que de otra suerte la hemorragia pone en serio peligro la vida de la paciente.

Todo lo dicho a este respecto está reflejado y se evidencia en el cuadro que resume las causas de histerectomía. Es así como puede observarse que hasta 1941 no obstante de haber habido en el Servicio un menor número de atenciones anuales, la proporción de operadas por esta causa, no es despreciable y siempre la histerectomía estuvo precedida de una cesárea; en cambio desde ese año en adelante, las únicas dos extirpaciones del útero por apoplegía que se registran, tuvieron como razón la hemorragia incoercible después de un parto espontáneo.

El temperamento de extirpar el útero séptico con el fin de evitar la difusión del proceso infeccioso acantonado en él, que estuvo en gran boga antiguamente y sirvió de base a la introducción de esta operación en obstetricia, teniendo gran auge hasta principios del siglo presente, ha venido perdiendo día a día su razón de ser para llegar casi a extinguirse en los últimos años, y con más fundamento en la actualidad, en que disponemos de agentes anti-infecciosos tan poderosos como los antibióticos.

Si bien de acuerdo con las antiguas teorías, su indicación podría aún tener alguna aceptación para ciertos casos de la clientela hospitalaria, que llegados al Servicio después de horas o días de atención, con el cuello uterino lesionado e infecciones amnióticas graves, es difícil, por no decir imposible establecer con precisión el momento en que la histerectomía esté oportunamente indicada, o mejor dicho, en que la sepsis no haya traspasado las fronteras del útero, en tal caso su aplicación no tiene mayor cabida en la práctica.

Nosotros limitamos la histerectomía por infección a contados casos de sepsis ovular o sapremia, los que generalmente, complicados de tetanización uterina hacen imposible abordar el útero por vía vaginal obligándonos a solucionarlos por la vía alta. La histerectomía en block, que es la operación que empleamos y recomendamos para estas ocasiones nos parece intervención más racional y científica, ya que con ella damos plena garantía a estas pacientes. Medítese que en estos casos no se trata del cuadro vulgar de una infección cualquiera, muchas veces corresponde a enfermas extenuadas, mal-

tratadas y añosas, madres de numerosa prole, factor que hace más indispensable su subsistencia. Distinta es nuestra conducta si el caso se refiere a una primípara joven, que tiene por delante toda una vida, y que su propia juventud, sirve eficazmente para hacer frente a las adversidades que se le presenten.

De acuerdo con los principios ya invocados y tomando en consideración la naturaleza eminentemente tóxica y degenerativa que caracterizan a las infecciones por bacilo perfringens, indicamos en ellas la histerectomía, cuando nos compenetramos del compromiso de la matriz. No practicar esta intervención en estas oportunidades es exponer a las enfermas a una muerte segura y si bien nuestra práctica es poco alentadora — tres casos de fracaso en cuatro en que la hemos realizado, dos de ellos cuando ya existía una peritonitis, estado con que ingresaron — debemos hacer presente que la séptico-toxemia por perfringens, hasta hace poco era mortal, en el ciento por ciento de sus víctimas.

Si de nuevo volvemos la mirada al cuadro computador de las histerectomías practicadas en nuestro Servicio en los últimos quince años, veremos que con motivo de laparotomías por peritonitis, tenemos el mayor número de extirpaciones uterinas.

Naturalmente que todos estos casos podrían encuadrarse en el grupo de histerectomías por infección uterina, pero no olvidemos que en estas circunstancias su indicación ha sido secundaria, que la extirpación del útero ha venido a ser el complemento de otra operación indispensable, que en muchas ocasiones ha tenido como razón un traumatismo criminal obstétrico o aún quirúrgico que nos obligó a su realización en pésimas condiciones, que su finalidad no es la de evitar una difusión séptica que ya existe como es la peritonitis, no pocas veces consecutiva a procesos linfáticos o piohémicos que constituyen contraindicación formal para una histerectomía. Así es como se explican los desconcertantes resultados observados con su práctica, veintisiete fracasos en treinta y siete casos operados en estas circunstancias. No podemos sostener que en condiciones análogas deba proscribirse la histerectomía, pero de ninguna manera patrocinamos su indicación, ella fluye frente a las contingencias analizadas, que guardan relación directa con la alteración profunda e irreparable del útero.

Como tiempo también secundario de otras operaciones la histerectomía encuentra indicación en un buen número de laparotomías por cesárea. Ya nos referimos a las que dicen relación con la apoplegía uterina, ahora nos resta por considerar las que tienen vinculación con otras causas, como procesos tumorales especialmente miomatosos, fibrosos o degenerativos, con malformaciones uterinas que actúan corrientemente como aquéllos y en fin con las que se refieren a alteraciones de la retracción uterina, puesta de manifiesto una vez evacuado este órgano, en el momento de reconstituir su pared.

En todos estos últimos casos es la hemorragia incoercible, la que una vez más obliga a la histerectomía.

La extirpación del útero también tiene indicación en el curso de una cesárea con ocasión de la degeneración fibrosa o miomatosa difusa de este órgano, cuando es imposible reparar la incisión quirúrgica correspondiente a la histerectomía, porque los bocados de sutura se estrangulan. Y así mismo ocurre cuando se encuentran miomas o malformaciones, como úteros bicórneos, didelfos, etc., en los que la ablación uterina resulta como consecuencia de las operaciones precedentes para reparar estos mismos procesos patológicos. Es corriente que la miomectomía o la amputación de un cuerno supernumerario o segmento rudimentario, basten para remediar estas complicaciones o anomalías, pero hay ocasiones en que la escisión del tumor, origina hemorragias profusas de carácter irreductible, u otras veces dé lugar a superficies cruentas difíciles de reparar que hacen necesaria, si no indispensable, la extirpación del útero como complemento de la histerotomía. En los dos casos que nos ha sido dable encontrar úteros bicórneos con motivo de cesáreas hemos realizado una hemi-histerectomía total, con magníficos resultados inmediatos y posteriores.

Fuera de las situaciones recién contempladas los miomas pueden ser múltiples, sésiles, con implantaciones bajas o intraligamentosas, con fenómenos de reblandecimiento o alteraciones circulatorias que favorecen su necrosis, factores todos, que implican con mayor razón la histerectomía. No olvidemos que los miomas dan lugar a embarazos ectópicos, a abortos, a partos prematuros, a presentaciones viciosas, a alteraciones de la dinámica, a partos distócicos, a roturas prematuras de membranas, a infecciones ovulares, a retenciones de placenta, a sepsis posteriores, etc., — razones sobradas que inducen igualmente a la histerectomía.

La inversión del útero, complicación felizmente rara, propia del alumbramiento y acondicionada por la mala asistencia de este acto ya sea por maniobras violentas o intempestivas, por la presencia de tumores intracavitarios, del itsmo, por inercia, por contracciones parcelares o irregulares y en fin por adherencias anormales firmes de la placenta, generalmente se soluciona con simples maniobras de taxis, y cuando esto no ocurre, la hemorragia incoercible primero, la infección a continuación y por fin la gangrena, dejan sentir o temer su presencia, obligándonos a la histerectomía que para estos casos debe ser vaginal y como única solución para salvar estos graves contratiempos.

En nuestra investigación hemos encontrado también tres casos de histerectomía por complicaciones de embarazos ectópicos. En una ocasión, es el estallido irreparable de un embarazo intersticial lo que obliga a su indicación; en otra la coexistencia de un gran mioma imposible de enuclear y en la restante un hemotocele antiguo organizado que engloba todo el aparato genital, lo que determina la

extracción del útero. Como es lógico en contingencias como éstas, nos parece perfectamente indicada la extirpación de la matriz, inoficioso sería en condiciones semejantes procurar conservar lo que está profundamente dañado y el pretender mantenerlo así, muchas veces trae consigo males mayores que en alguna oportunidad hemos tenido que lamentar.

Aunque en la casuística analizada no figuran otras causas de histerectomía, para completar la numeración de sus indicaciones, nos referiremos a su empleo con motivo de la asociación cáncer del cuello y embarazo.

Es sabido que cuando el epitelioma es incurable no hay sino que aguardar los designios divinos o naturales; no ocurre lo mismo cuando el proceso neoplásico es incipiente. En estas condiciones para llevar a cabo el tratamiento convenientemente activo y eficaz del cáncer, se requiere la exclusión previa del embarazo. La evacuación uterina por vía baja ya sea terapéutica y aún la espontánea propia de un parto normal, es temida. Clásicamente en una u otra eventualidad, se indica la histerectomía y se refuerza esta prescripción, argumentando que con ella se evita una posible sepsis uterina fácil de prender como consecuencia de la infección secundaria existente al nivel del neoplasma, la que traería consigo la postergación del tratamiento fisioterápico adecuado, indispensable de iniciar cuanto antes en bien de la enferma.

No compartimos totalmente estas ideas; la observación de cuatro casos, en que el parto espontáneo se produjo por vías naturales, sin desgarros del cuello, ni complicaciones de orden infeccioso ni de otra naturaleza, nos hace pensar que la indicación de histerectomía con motivo de esta asociación clínica no debe ser tan categórica, y que si bien es cierto, tiene aplicación en los casos de embarazos de poca edad que es necesario interrumpir, para someterlos cuanto antes a tratamiento fisioterápico no ocurre lo mismo cuando sobreviene un parto que no ofrece trastorno alguno en su evolución.

Por último, en relación con la mola hitadiforme, es dable advertir complicaciones que precisan también histerectomía. No es extraño observar en estos casos, hemorragias de tipo incoercible debido a la intoxicación de la fibra muscular uterina como consecuencia del mismo proceso molar. También es fácil incurrir en la perforación del útero con motivo del raspado obligatorio que requieren, debido al adelgazamiento de sus paredes o en la producción de fisuras consecutivas al interés de extraer hasta la última vesícula para evitar males mayores. Tanto para estas complicaciones, como por la persistencia de metrorragias o síntomas infecciosos o tóxicos, delatores de la existencia de algún resto ovular, o como manifestaciones de otros procesos como la mola disecante o perforante y en un grado más avanzado el corio-epitelioma, la histerectomía tiene una formal y urgente indicación.

Como complemento de este estudio nos parece interesante dar algunas ideas de orden práctico, relativas a la extirpación del útero.

Como tiempo previo, no obstante la suma urgencia que casi siempre esta operación requiere, es útil averiguar el estado humoral. Con la determinación del hematocrito de técnica tan simple, tenemos una idea más o menos fiel de si nos encontramos frente a un shock o a una anemia aguda, cuadros tan comunes por no decir constantes en estas emergencias. Según los resultados practicaremos antes o simultáneamente con la operación, transfusiones de suero, plasma y especialmente sangre, en la cantidad que el caso requiera. Excederse indebidamente en alguno de estos auxilios es peligroso y puede ser hasta fatal. Transfundir previamente cualquiera de estos elementos en el caso de una rotura uterina sin proceder a la laparotomía inmediata, es inútil. Inyectar sangre cuando hay shock y hemoconcentración, es perjudicial; a la inversa, para los estados de anemia aguda es indispensable la transfusión sanguínea.

Frente a un medio séptico o sospechoso de tal, como corrientemente es en el que tenemos que actuar, la administración previa o precoz de penicilina y sulfa asociadas, es muy útil y conveniente, y decimos asociada, porque así contribuímos a activar recíprocamente la acción de estos elementos.

Algo parecido insinuamos acerca del empleo de la morfina u opiáceos, de grande y favorable influencia siempre y especialmente sobre los estados de shock y psiquis alterado, tan conveniente de estabilizar para el éxito definitivo.

En cuanto a anestesia, aunque sabemos los peligros y acechanzas que la aplicación de la raquídea depara, la recomendamos entusiastamente. Personalmente la empleamos en el máximum de casos y no la encontramos contraindicada ni frente a los estados de anemia más agudas. No por eso en nuestro Servicio somos absolutistas; entre los ciento cincuenta y ocho casos estudiados, setenta y dos, corresponden a narcosis generales y ochenta y seis a raquianestesias.

Si en un tiempo se discutió sobre la vía para llevar a efecto la histerectomía, en la actualidad con la restricción de su indicación en los casos de infección uterina, las opiniones se han uniformado.

La vía vaginal está reservada para los casos de inversión uterina, con las modificaciones que la histerectomía requiere en estas circunstancias y aunque todavía hay quienes también preconizan esta vía para el tratamiento de los casos sépticos, invocando para ello el peligro de la difusión al peritoneo, esta insinuación no tiene mayor aceptación y la rechazamos de plano. Estimamos que la contaminación se efectúa con el acto operatorio, que el mayor tamaño del útero puerperal, infectado y friable, como asimismo la infiltración de los ligamentos y pedículos vasculares, constituyen obstáculos cuando no dificultades insalvables para la movilización y luxación que la matriz requiere en estas operaciones y en mucho peor forma actúan todavía los procesos agregados de peri y parametritis, salpingitis y

anexitis, complicaciones frecuentes de que existan asociadas al proceso uterino, siendo muy difíciles de abordar por la vagina.

Dado por aceptada la vía abdominal, cabe preguntarse qué clase de histerectomía procede realizar. Lógicamente que esta decisión está subordinada a las circunstancias particulares de cada caso.

En las infecciones ovulares graves con fisometra, que en cierta forma requieren una ablación uterina en block, naturalmente encuentra mejor indicación la histerectomía total.

De la misma manera estimamos que hay necesidad especial en practicar la ectomía total en las roturas de útero cuando este órgano está comprometido en toda su extensión, como igualmente, en los casos de hemorragia incoercible por apoplegía o por fisuraciones uterinas consecutivas a inserciones bajas o por embarazos cervicales en los que generalmente encuentra origen las placenta accreta o por maniobras como la de Braxton en que particularmente se lesiona el cuello.

Para todas las otras situaciones contempladas anteriormente, preferimos la histerectomía supra-vaginal, por su ejecución fácil y rápida, por la perfecta hemostasis que con ella se obtiene, por la menor denudación peritoneal y por la mejor conservación de la estática pelviana.

En nuestra casuística encontramos dos operaciones de Porro, de las cuales una fué debida a una apoplegía uterina y la otra a una hemorragia incoercible después de una aplicación de fórceps en un caso complicado con infección amniótica; ambos casos con buen resultado. En veintiuna ocasión la histerectomía fué total, en relación con las causas enunciadas, anteriormete, se perdieron dos de estas enfermas, y las restantes corresponden a histerectomías subtotales.

Nada diremos sobre la técnica para llevar a efecto el acto operatorio, porque con uno u otro método, los resultados son análogos. Hay numerosos y buenos procedimientos, pero estamos convencidos que la mejor técnica, es aquella a la que está habituado el que tiene que intervenir.

En cambio, nos referiremos en forma más acuciosa al uso del drenaje. Hasta hace poco acudíamos a su aplicación en la gran mayoría de las pacientes que sometíamos a histerectomía, pero poco a poco hemos venido restringiendo su empleo hasta que desde 1942 en adelante, lo ocupamos casi exclusivamente en los casos de peritonitis.

El Mickulicz era el drenaje de nuestra preferencia, lo usábamos con gran prodigalidad y así se explica que en el total de nuestras histerectomizadas, lo utilizáramos en sesenta y ocho de ellas. Esta cantidad equivale a más del 75 % de los casos en que colocamos drenaje y a una proporción mucho mayor si tomamos en consideración sólo los primeros años de este estudio, confirma nuestra antigua inclinación. En la actualidad destinamos el Mickulicz, a los contados casos de histerectomía en peritonitis, considerándolo siempre

como un recurso de valor especial para estas ocasiones, ya que existiendo en ellas una gran superficie cruenta difícil de reparar por la friabilidad de los tejidos, el Mickulicz nos sirve además de drenaje, como aislador y hemostático. Debemos sin embargo consignar que cuando en algunos procesos peritoneales practicamos histerectomía total, aprovechamos el muñón vaginal para dejar tubos y cerrar el abdomen.

En todos los demás casos de histerectomía, en que antes aplicábamos indistintamente cualquier drenaje, hoy generalmente nos abstenemos de emplear ninguno de ellos. Procedemos así, porque estamos convencidos de la inutilidad o escasa ventaja de su aplicación. Hemos observado más de un caso de peritonitis post operatoria, no obstante que la cavidad abdominal ha estado drenada, y esto no debe sorprender a nadie. Ya que es bien conocido el comportamiento de las asas intestinales en relación con los drenajes. Sabemos que como tales, tienen muy poco papel por las adherencias, tabicamiento que los aislan del resto del abdomen; alrededor de los tubos se forma un túnel, que apenas si les permite evacuar, la serosidad, que como cuerpos extraños, ellos mismos despiertan. Numerosos son los casos de abscesos de la pared, no raras las eventraciones, las adherencias y especialmente la prolongación a veces indefinida de las supuraciones y de las curaciones por la exclusiva mantención del drenaje. Creemos que estos razonamientos son suficientes, para justificar nuestra conducta y, por otra parte los resultados obtenidos sin su empleo, son de sobra elocuentes para darnos la razón.

No faltará quien diga que estos son los efectos de los actuales preparados anti-infecciosos. Sin que pretendamos discutir su influencia, debemos advertir que este fenómeno lo venimos experimentando desde hace muchos años, antes de la aparición de estas drogas y seguramente en los antibióticos la eliminación del drenaje ha encontrado su más decidido y mejor aliado. Así lo dejamos entrever al insinuar la necesidad del empleo previo y precoz de estos preparados y por las mismas consideraciones continuamos con su administración post-operatoria, en dosis convenientes, repetidas mantenidas hasta obtener la seguridad de que no existen peligros de orden infeccioso.

Junto a este tratamiento, la repetición de las transfusiones, la hidratación, la recloruración, los estimulantes de la contracción intestinal y la intubación, son otros tantos recursos cuya influencia es necesario utilizar.

Y por fin para concluir, nos referiremos brevemente a los resultados obtenidos con la histerectomía.

Si bien antiguamente su práctica pudo ser utilizada con ligereza y cierto abuso explicable, como signo de una época de evolución, en la actualidad su empleo está destinado a circunstancias bien precisas como las analizadas en esta investigación.

Debemos por consiguiente considerar, que en los casos en que nos vemos obligados a verificar la extirpación del útero, se trata

de enfermas gravísimas, que requieren este sacrificio como la última esperanza de su salvación.

Así se explica como de los ciento cincuenta y ocho casos histerectomizados, sucumben sesenta y cinco.

En el cuadro anexo puede observarse como se descompone esta cifra de mortalidad sorprendente y al advertir que las histerectomías que inciden con peritonitis, son las que contribuyen con el 50 % de estos fracasos, se disiparán muchas desilusiones respecto de su empleo.

HISTERECTOMIAS POR CAUSAS OBSTETRICAS
MORTALIDAD SEGUN INDICACION OPERATORIA

Maternidad del Salvador, años 1933 - 1947. Santiago.

Indicación operatoria	Total casos operados	Decesos	Mortalidad %
Rotura uterina	38	13	34,2
Perforación uterina	14	2	14,3
Hemorragia incoercible post-alumbramiento	20	8	40.—
Inversión uterina	1	0	0.—
Hemorragia tardía del puerperio	14	7	50.—
Infección uterina	6	2	33,3
Peritonitis difusa	37	27	73.—
Operación cesárea.....	25	5	20.—
Otras indicaciones obstétricas ..	3	1	33,3
TOTALES	158	65	41,1

Cuadro Nº 2.

Siguen en frecuencia los decesos que guardan relación con los casos de hemorragias incoercibles y roturas del útero, que en su gran mayoría ingresan en tan malas condiciones, como los casos anteriores, sucumbiendo muchos de ellos en pleno acto operatorio. Consideremos lo que significa una rotura uterina, o una hemorragia irreductible y así se explicarán los motivos de este resultado.

En cambio, creemos firmemente, que entre las sobrevivientes, hay numerosísimas pacientes que habrían tenido el mismo fin, sino hubiera sido por la extirpación del útero, recurso terapéutico necesario, aunque signifique una dolorosa mutilación.

HISTERECTOMIA DE URGENCIA EN OBSTETRICIA

Profesor Dr. Raúl García Valenzuela.
Cátedra de Clínica Obstétrica. Universidad de Chile.

No pretendemos, en este trabajo, emprender un estudio estadístico de las complicaciones del estado grávido-puerperal que, por su fisonomía anatómica o clínica, imponen la histerectomía de urgencia. Nuestro propósito es más sencillo y pretende tan sólo plantear las grandes líneas de orientación terapéutica, según cuyos cánones se rige el criterio del personal médico de la Escuela de Obstetricia y Puericultura que dirige nuestro maestro el Prof. Víctor M. Gazitúa.

No cabe duda que conforme al tiempo transcurrido, en consonancia con una mayor acuciosidad y severidad clínicas y con un concepto más racionalista para encarar el arte de los partos, la histerectomía ha ído perdiendo más y más terreno, lo que equivale a decir que se ha ído progresivamente limitando sus indicaciones aún en aquellos casos donde otrora, conforme a principios casi dogmáticos, la mutilación imperaba sin contrapeso. Es que la Obstetricia, como la Ginecología, ha debido modificar sustancialmente sus postulados terapéuticos, virando su posición de lo anatómico a lo funcional, a fin de respetar los órganos de la generación, en donde interfieren una serie de fenómenos metabólicos que requieren de la integridad del aparato genital femenino para mantener una adecuada sinergia o regulación. No es, entonces, de acuerdo con los conocimientos modernos de Endocrinología, inocente privar a la mujer de un órgano que, además de servir de receptáculo para el producto de la concepción, constituye uno de los eslabones primarios en el complejo engranaje de la fisiopatología genital femenina.

No es ajeno, como se verá más adelante, a la materia que nos ocupa, el vigoroso progreso que se ha operado en el tratamiento de numerosos cuadros de infección puerperal, mediante la administración de antibióticos, como los sulfoderivados y principalmente la penicilina. Estas drogas han permitido, además, mejorar visiblemente las condiciones del acto operatorio, variando de este modo de manera sustancial el criterio para enjuiciar las complicaciones obstétricas derivadas del medio impuro.

Estimamos, por otra parte, que la más inteligente conducción o gobierno del parto mediante la práctica del parto médico (rotura artificial de las membranas y administración de antiespasmódicos), corrige tempestivamente las desviaciones de su curso normal, principalmente

las disquinesias uterinas, evitando de este modo la prolongación innecesaria del trabajo y favoreciendo eficazmente el libre ejercicio de las condiciones mecánicas y dinámicas del parto (móvil y motor), lo que mejora por consecuencia lógica la etapa final del parto, tanto en lo que se refiere a la expulsión del feto como de las secundinas.

El más adecuado tratamiento de la expoliación sanguínea y del shock obstétrico, por medio de las transfusiones generosas de sangre y de plasma, han dado margen a fortalecer las condiciones generales de la parturienta — como acto previo a toda decisión operatoria, y que entraña un compás de espera, tal vez la primera etapa en la gama de las disponibilidades terapéuticas — permitiendo diferir la intervención radical, considerada de primera intención como imperativa.

Los nuevos agentes ocitócicos, tanto el extracto del lóbulo posterior de la hipófisis administrado por la vía endovenosa, como los alcaloides derivados del cornezuelo del centeno, tales como la ergonovina (ergotrate), la ergotamina (gynergeno) y la ergobasina (basergina), son otros tantos recursos de que se dispone en la actualidad para asegurar la contracción permanente del útero, sea con propósito preventivo o como medicación curativa. Su empleo sistemático, sin entrañar peligro alguno, favorece el juego de las ligaduras vivas y evita, naturalmente que con las excepciones de rigor, los peligros a que conducen inopinadamente las hemorragias del alumbramiento, cuando son violentas o copiosas. Lamentamos, sí, no contar en la atención de la clientela hospitalaria con estos nuevos principios del cornezuelo del centeno, porque se nos priva de un recurso de inestimable valor.

Todos los factores enunciados, bosquejados a grandes rasgos, constituyen a nuestro juicio los principios rectores de la moderna terapéutica obstétrica y observando estas normas generales será posible prevenir y evitar todas aquellas complicaciones que dependen de una mejor atención y conducción de las distintas etapas del parto.

Es fácil comprender, no obstante, que aún con todas las medidas precautorias se habrán de originar complicaciones que requieren de la histerectomía. Veamos, entonces, cuáles son y en qué condiciones se justifica la mutilación.

1º Roturas del útero. — Las roturas uterinas importan, fuera de toda duda, uno de los más graves accidentes del embarazo y del parto, sea que se produzcan **espontáneamente** o lo que es más frecuente, deriven del **acto operatorio obstétrico,** que conforme a la estadística de nuestro servicio presentada a las "Segundas Jornadas Chilenas de Obstetricia y Ginecología" por L. Lizana (160 casos), representan el **76 %,** vale decir, las **3/4 partes** de los casos observados, notándose una discreta mayor proporción de las **roturas incompletas** (58.1 %).

No entraremos a discriminar, en este trabajo, sobre etiopatogenia y sintomatología y sólo nos concretaremos a proporcionar la **mortalidad**

global de nuestro servicio que alcanzó a **48.9 %**, sobre los 160 casos, advirtiendo sí que 21 enfermas no fueron sometidas a la intervención: o porque ingresaron agónicas o porque el accidente no fué diagnosticado oportunamente.

La **mortalidad** en relación con la **intervención practicada** es como sigue:

Histerectomía	78 casos	Mortal. 55.1 %
Sutura por vía vaginal	50 „	„ 20. „
Sutura por vía abdominal	5 „	„ 0 „

Es necesario que advirtamos que la sutura por vía vaginal se ha practicado en aquellas pacientes en las que después del acto operatorio obstétrico se ha comprobado un desgarro del cuello propagado al segmento inferior que no interesaba el peritoneo visceral (rotura incompleta). Posteriormente formularemos algunas reflexiones acerca de este método operatorio.

Urzúa, en su relato a las "Segunda Jornadas", anota para la histerectomía un porcentaje de **mortalidad** menor: **44.12 %** (sobre 34 casos) y la Dra. Loennberg, del Hospital Barros Luco, por su parte, consigna una mortalidad de **38.4 %** (13 casos), en su trabajo de ingreso a la Sociedad de Cirujanos de Hospital.

De los datos someros que anteceden se deduce que este accidente que necesariamente requiere de la intervención y muchas veces de la histerectomía, conserva aún una **alta cifra de mortalidad,** que puede ser estimada en términos generales alrededor del **40** a **50 %**, lo que en buen romance significa que **la mitad de las pacientes** sucumben durante el acto operatorio o poco después de él, principalmente por anemia o por shock.

Atendidos estos funestos resultados, cuyas cifras de mortalidad no son en el momento actual superadas por ninguna complicación obstétrica, la escuela que dirige el Prof. Avilés, a través de unos de sus más entusiastas colaboradores, el Dr. O. Urzúa, propugnó para ciertos y calificados casos de rotura del útero la **sutura por vía abdominal.** Es así como en 1945 presentaba una comunicación preliminar a la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología. A fines del año pasado en su relato a las "Segundas Jornadas", concretaba su pensamiento de la siguiente forma: "Somos partidarios de la sutura en los accidentes recientes, no infectados ni complicados, tanto del cuerpo como del segmento inferior, que sean fáciles de abordar, prefiriéndose los desgarros de dirección vertical".

Por nuestra parte hemos aplaudido sinceramente la iniciativa de la Maternidad del Salvador y creemos que este servicio se merece

un sincero aplauso por cuanto, rompiendo los moldes clásicos, ha encarado con valentía la solución técnica de una cuestión que parecía, por rutina o por inercia, destinada a seguir sin mayores alternativas, obedeciendo a ciertas leyes de quietud de las que aún padece el espíritu humano. Ya en 1947 (junio), con motivo del informe que presentáramos a la Sociedad de Cirujanos de Hospital acerca del trabajo de ingreso de la Dra. C. Loennberg sobre "Tratamiento radical y conservador de las roturas uterinas", tuvimos la oportunidad de manifestar nuestro pensamiento. En aquella ocasión expresamos que la época que vivíamos permitía enfocar la terapéutica quirúrgica de las roturas uterinas de manera distinta, porque además de contar con los artificios o recursos de técnica propios de la plastía muscular — con miras a respetar un órgano de importancia tan calificada como la matriz — disponíamos de agentes antibióticos eficaces como las sulfadrogas y la penicilina. Y agregábamos que la cirugía reparadora de esta grave complicación no sería tan efectiva si no se hubiese encontrado la manera de favorecer, preventiva o curativamente, la cicatrización de la herida. Porque, a nuestro juicio, aquí debe procederse en la misma forma que en la herida de histerotomía segmentaria, vale decir, depositar una vez cerrada la brecha y antes de ocluir el peritoneo del ligamento ancho cierta cantidad de sulfadroga (4 a 8 grs.). No todos son partidarios, en el momento actual, de este procedimiento; por nuestra parte, y hasta tanto no se nos demuestren los inconvenientes, estimamos que este recurso es de capital importancia. La experiencia es la más inteligente escuela del saber y ella nos aconseja persistir en nuestra posición, desestimando las objeciones que no tengan respaldo sustantivo.

Discriminando acerca de las ventajas de la sutura por vía vaginal o abdominal, la primera practicada en nuestro servicio con generosidad hasta no hace mucho, en los desgarros del cuello propagados al segmento inferior, creemos que es preferible la última — aún cuando la experiencia sea todavía reducida — no tan sólo por los distintos resultados logrados, 20 % (50 casos) y 0 % (11 casos), respectivamente, como porque es posible determinar con mayor claridad las posibilidades de la cirugía reparadora, con el órgano a la vista. Aparte de las condiciones de la herida traumática, estimamos que es de primordial importancia precisar el grado de compromiso de los vasos uterinos, ya que una hemorragia de algún tronco importante, en donde la hemostasia es inoperante, contraindicaría formalmente la cirugía conservadora, cediendo el campo a la operación radical. Este aspecto, por lo tanto, es de capital importancia y debe ser enjuiciado con la mayor acuciosidad, a fin de asegurar el éxito de la intervención y la evolución ulterior de la sutura.

No estará de más que agreguemos unas cuantas palabras acerca de otros elementos que habrán de gravitar decididamente en el pronóstico del acto operatorio. Nos referimos a la terapéutica de la anemia y del shock. Estamos convencidos de que tanto las trans-

fusiones de sangre y de plasma, aparte del suministro de la adecuada cantidad de líquido para restablecer el volumen circulatorio, son de singular trascendencia y que todo cuanto hagamos, si no se dispone de estos elementos fundamentales, llevará al fracaso, muchas veces en el curso del acto operatorio. Cada Maternidad debería contar con un servicio de transfusión perfectamente equipado y con el personal necesario. De otro modo, en esta complicación como en tantas otras, será ineficaz toda terapéutica obstétrica.

Pero, es menester referirse finalmente al **tratamiento profiláctico** de las roturas uterinas. Todas las medidas que se tomen para evitarlas se darán por bien empleadas. En la actualidad, las seguridades que nos brinda la operación cesárea, nos invitan a resolver muchas de las distocias complejas por el parto laparotómico, por cuanto la violencia y la pertinacia para darle a ciertas distocias solución por vía vaginal, cuando la intervención obstétrica no es aconsejable o está contraindicada, conducirán casi siempre a resultados fatales.

2º **Hemorragias incoercibles del alumbramiento.** — Las hemorragias irreductibles del alumbramiento y del post-alumbramiento son afortunadamente poco frecuentes. Pero es indudable que algunos factores siguen aún gravitando y de consecuencia, de vez en cuando, y agotados los recursos de que se dispone para combatir las hemorragias, se llega en la etapa final a plantear la indicación de la histerectomía. La inercia, en primer término, sea después de parto normal u operatorio, en ausencia de toda otra causa que no sea la falencia contráctil de la fibra muscular uterina, es capaz de dar origen a una hemorragia profusa. Pero en ciertas ocasiones se agregan otros factores; así en la placenta previa, el poder horadante de las vellosidades coriales provoca fisuraciones más o menos extensas que conducen a hemorragias que no ceden al tratamiento habitual. El acto quirúrgico, en el curso de la operación cesárea, puede provocar o acentuar una inercia, a veces de carácter irreductible, no obstante la administración de extracto retrohipofisiario por vía endovenosa. Factores coadyuvantes como el trabajo de parto prolongado y la infección ovular merecen especial consideración, por cuanto perturban o modifican las propiedades fisiológicas de la unidad anatómica del útero.

Es natural, en consecuencia, que sea preferible prevenir la aparición de estas hemorragias incoercibles del alumbramiento, corrigiendo a tiempo las desviaciones de la dinámica uterina, lo que equivale a decir que el gobierno o dirección del parto (parto médico) será un recurso terapéutico de inestimable valor, porque abreviando la duración del trabajo le concederá al útero la oportunidad de rehabilitarse de la distocia de contracción.

El uso de los alcaloides derivados del cornezuelo del centeno — de acción enérgica y eficaz — y del extracto del lóbulo posterior de la hipófisis, mejoran de manera indiscutida las condiciones dinámicas

del útero y administrados con la adecuada oportunidad, evitarán muchas veces la aparición del cuadro hemorrágico de caracteres dramáticos.

Estimamos que antes de proceder a la histerectomía, en los casos graves, debe emplearse como tiempo previo el **taponamiento útero-vaginal,** pero a condición de que simultáneamente se proceda a reintegrar el volumen de sangre perdido, ya que a esta altura de los acontecimientos la mujer ha llegado a la anemia sub-aguda o aguda, de fisonomía a veces alarmantísima. Creemos que en los tiempos que corren, atendida la orientación eminentemente conservadora que impera en la especialidad, es necesario tentar todo recurso que impida la mutilación y el que comentamos, suele ser a veces heroico, además de constituir la primera etapa para una cirugía radical, por cuanto por lo menos ha debido cohibir momentáneamente la hemorragia. Pero . . . volvamos a insistir sobre la oportuna reposición de la sangre, porque además de mejorar la hematosis y la dinámica circulatoria, es un buen agente hemostático como queda dicho. Los fracasos del taponamiento, de vez en cuando, son debidos precisamente a que se tratan tan sólo parcialmente los efectos de la inercia o sea, la hemorragia, pero no se mejoran las condiciones generales que van a crear un déficit orgánico y metabólico incompatible con la vida. En síntesis, deberíamos declarar que en estos síndromes hemorrágicos **la histerectomía no debe practicarse ni muy temprano, porque es innecesaria, ni muy tarde, porque es inoperante.**

En el curso de los 10 últimos años se ha procedido en el servicio a la histerectomía por esta causa en **14 casos,** registrando la estadística 3 de placenta previa, 2 de cesárea, 1 parto gemelar, 1 útero fibromatoso, etc. El **total** de **partos** en este período fué de **49.236.** Como se infiere de las cifras anotadas, hemos sido parcos en la cirugía radical. Sin embargo, se consignan 4 casos de muerte por anemia aguda, en donde tal vez la histerectomía practicada a tiempo, pudo haber tenido éxito.

3º **Hemorragias retroplacentarias (apoplegía uterina).** — Es este un problema que hemos encarado con particular dedicación e interés desde hace ya más de 10 años (1937) y tenemos la pretensión de creer que es al Servicio del Prof. **Gazitúa** a quien le corresponde el honor de haber iniciado, a través de numerosas publicaciones, la defensa de la **conducta médico-expectante** de la hemorragia retroplacentaria, en una época en que los obstetras vivían obsesionados con el fantasma del drama hemorrágico pintado por Couvelaire y procedían, tal vez con excesiva frecuencia, no sólo a la operación cesárea sino que a la histerectomía.

Por nuestra parte, en un comienzo con cierto temor, más tarde enfáticamente, propiciamos el tratamiento conservador, primero en los casos de mediana gravedad y después aún en los casos graves (1945) — conforme a las ideas de Solomons y de Peralta

Ramos — instituyendo el parto médico de Kreis, a base de rotura artificial de las membranas y administración de antiespasmódicos. Porque la experiencia nos había demostrado que esta **expectación activa** (rotura del huevo) conducía con gran frecuencia a la realización del parto normal, a veces en forma espectacular, en el espacio de ½, 1 o 2 horas, a despecho de la hemorragia interútero-placentaria y de la consiguiente perturbación contráctil de la fibra uterina. Verificado el parto normal, hemos insistido, dejará amplio margen para proceder a una cirugía radical si durante el alumbramiento se comprobase una inercia irreductible, como producto de lesiones irreparables de la pared muscular y no de primera intención — como acto secundario a la histerectomía — con todas las vacilaciones que pueden asaltar al obstetra en presencia de sufusiones sanguíneas de magnitud no precisable.

Consideramos, sí, con el carácter de condición **sine qua non** — mientras tanto se observa el curso de los acontecimientos — la oportuna administración de agentes terapéuticos que mejoren el estado general, principalmente transfusiones de sangre y plasma. Hemos mantenido que en un ambiente adecuado, con los elementos técnicos necesarios, el tratamiento expectante puede y debe aplicarse sin temor. Por otra parte, cualquiera intervención que se intente — por quienes se deciden a evacuar rápidamente el útero — requiere como acto previo de iguales cuidados y precauciones. **Es este compás de espera**, subrayamos, **el que conviene aprovechar en beneficio de la enferma**, mediante el sencillo artificio de romper artificialmente las membranas.

Conforme a este criterio se han resuelto **55** casos de hemorragia retroplacentaria en el período de 1944-1947 (4 años), obteniendo con el método de Kreis el **parto espontáneo** en el **91.8 %** de los casos (45), vale decir, las **4/5 partes**, con una **mortalidad materna** de **4.16 %**, **sin que fuera menester recurrir a la histerectomía en ningún caso.** Tendremos que repetir, una vez más, que el modo cómo fué resuelto el problema obstétrico nos ha impedido conocer los trastornos que se operaron en la pared del músculo uterino, pero suponemos que en más de alguna ocasión debió existir la apoplegía, tal vez discreta como para que fuera compatible con la evolución de un parto normal realizado en el mínimum de tiempo, lo que debió a su vez favorecer las condiciones funcionales de la fibra muscular. Conviene señalar la frecuencia con que se presenta la **preeclampsia** en el curso de estos cuadros hemorrágicos. Así, sobre un total de **169 casos** computados por el Prof. Gazitúa en el período de 1934-1946, el porcentaje alcanzó a **22.49 %.** Pero como lo ha señalado este autor, el eclampsismo no se pesquisó en los primeros tiempos con la acuciosidad debida, como lo demuestra el hecho de que desde 1942, con un tipo de observación más detallado, su frecuencia se ha elevado a **42.64 %.**

Encarado ahora el problema desde el punto de la toxemia gravídica, aporta el Prof. Gazitúa en su Relato Oficial al "Sexto Congreso

Argentino de Obstetricia y Ginecología" (1946) **38 casos** de **preeclampsia** en los cuales se presentó el accidente (1934-1946) y señala que el **parto espontáneo** se consiguió en el **78.89 %** mediante el parto médico, haciendo constar que **16** eran **graves (41.5 %).** La **mortalidad materna** fué de **5.26 %.** En esta serie se consignan **2 histerectomías:** 1 a continuación de operación cesárea (apoplegía) y otra por hemorragia incoercible del alumbramiento.

Procedería, después de analizar el criterio con que enfocamos la terapéutica de la hemorragia retroplacentaria, discriminar acerca de cuáles serían las indicaciones para practicar la histerectomía. En breves frases expresábamos nuestra opinión en 1945, con motivo del Relato presentado a las "Primeras Jornadas Chilenas de Obstetricia y Ginecología": "La histerectomía estará indicada toda vez que en el curso del alumbramiento de un parto espontáneo o dirigido, se haga presente una hemorragia persistente o violenta, agotados los recursos que persiguen el estímulo de la contracción uterina y, en el curso de las intervenciones quirúrgicas (cesárea), cuando se observe que la prueba funcional del extracto retrohipofisiario no rinda los requisitos exigidos. Más valor debe asignársele a este "test" que a las lesiones macroscópicas del útero, conforme a las investigaciones histo-patológicas realizadas por Porter y que nosotros hemos confirmado, suscribiéndolas ampliamente.

4º **Hemorragias tardías del puerperio.** — Es este un tema que ha sido también de nuestra particular predilección y que abordamos hace ya bastante tiempo (1936 y 1938). En aquel entonces dijimos que las causas principales que se pueden invocar en la génesis de este síndrome eran dos: **retención de restos placentarios** e **infección.** Y siguiendo a Anderodias y Pery manifestábamos que las hemorragias tardías podían adoptar **dos modalidades clínicas; con retención de restos placentarios y sin retención de restos placentarios.**

Las hemorragias que obedecen a la retención reconocida de restos placentarios (placenta dudosa en el momento del examen, sin provocar hemorragia inmediata) particularmente cuando no hay infección, son tributarias de la revisión uterina mediante la cucharilla roma, fenestrada, sin que el acto operatorio entrañe peligros o dificultades, salvo en aquellos casos en donde exista anormal adherencia de los trozos placentarios a la pared uterina, lo que perturbaría la extracción de los restos. Más que la intervención misma, lo que ha de considerarse seriamente son los efectos de la hemorragia, que a veces suele ser violenta y copiosa, esto es, la anemia consecutiva a la expoliación sanguínea. Procederá, de esta forma, corregir simultáneamente el cuadro de anemia sub-aguda o aguda.

Pero es la forma infecciosa la que merece un especial comentario, por cuanto dió margen a que Couvelaire la individualizara con el título de **forma metrorrágica de la infección puerperal,** síndrome al que le asignó caracteres graves, de forma que "toda maniobra de

legrado, aún la simple exploración intrauterina era susceptible de desencadenar la propagación de la infección, aconsejando por ello el tratamiento exclusivamente médico — a menudo ineficaz — y la histerectomía "d'emblée" que en ciertos casos, afortunadamente excepcionales, podía constituir el único recurso de salvar la vida".

En 1938 le dedicamos un estudio acucioso a esta última forma y la individualizamos con los siguientes caracteres: "Es la consecuencia de un proceso infeccioso de la mucosa uterina, clínicamente inaparente y silencioso, que fructifica en ausencia de restos ovulares, cuyo diagnóstico es con frecuencia difícil y que sólo la histopatología permite confirmar, eliminando así categóricamente la supuesta posibilidad de atribuir la hemorragia a la retención de restos placentarios, por cuanto el substrátum es, en último término, **mucosa uterina infiltrada y necrosada** o **tejido muscular lesionado"**.

Desde entonces sostuvimos que no nos impresionaba este cuadro con la gravedad que le había supuesto el autor francés y aceptando la posibilidad de que ciertos casos de forma metrorrágica fueran sólo el preludio de una infección puerperal de caracteres graves, los considerábamos más bien excepcionales y no todos requerían de la histerectomía. Agregábamos que la exploración cuidadosa seguida de raspaje no entrañaba peligros, constituyendo en cambio una terapéutica eficaz para combatir la hemorragia, máxime si se instituía un tratamiento general adecuado (transfusión de sangre, quimioterapia por sulfodrogas).

Los hechos posteriores nos han dado la razón. Uno de los ayudantes del servicio, el Dr. J. Fernández, ha recogido en el año recién pasado el material de observaciones acumulado desde 1938, logrando reunir **40 observaciones** en donde se practicó el control histopatológico (hemorragia sin retención), obteniéndose la curación del cuadro hemorrágico con el raspado explorador, a escepción de 1 caso en donde fué necesario un segundo raspado. Consigna el autor 3 casos de endometritis puerperal discreta y 1 forma parenquimatosa, que cedieron a la sulfamidoterapia. El Prof. Gazitúa, en su calidad de relator de este trabajo, y encarando el problema de manera general, analizó los **340 casos** de hemorragias tardías del puerperio — de distinta índole — ocurridos en el período de 1934-1946, consignando **14 casos de anemia** aguda y **4 decesos** sobre la cifra global (340), lo que da una **mortalidad** de **1.18 %**. La muerte se debió en 3 a desgarro del cuello propagado al segmento inferior (1 con histerectomía) y en 1 a infección grave del útero, también histerectomizada. Como se infiere de los datos señalados, **tan sólo en 1 caso se trató de hemorragia grave del tipo de** Couvelaire, lo que confirma nuestro anterior aserto de que raras veces es necesario llegar hasta la mutilación.

No disimulamos la posibilidad de que la terapéutica antibiótica, por medio de los sulfoderivados, con la que no se contó en otra época, cuando el maestro francés describió su cuadro (1926), haya

significado una ventaja incalculable como complemento de la terapéutica activa local.

5º **Infección puerperal.** — Estamos ya muy distantes de la época en que se recomendó la histerectomía como recurso terapéutico en ciertas formas de infección puerperal. El advenimiento de las sulfodrogas primero y de la penicilina después ha provocado un verdadero vuelco en el tratamiento de la fiebre puerperal y son realmente sorprendentes los resultados obtenidos en el curso de los últimos años tanto en los rubros de morbilidad como de mortalidad. Por esta razón es que el Prof. Gazitúa ha podido decir en su memoria de **1946** que para ese año la **mortalidad** global ha descendido a una proporción nunca alcanzada en los 12 años anteriores, esto es, **2.54 %**, como que en el período de 1934-1937 **(era presulfamídica)** fué de **14.79 %** y en el siguiente de 1938-1944 **(era sulfamídica)** alcanzó a **9.84 %**, subrayando además la disminución notable de las infecciones sanguíneas de 50 a 60 casos, por término medio, a 12 en 1946. En **1947**, la **mortalidad** fué de **3.12 %**, correspondiendo los 6 decesos a enfermas ingresadas ya con su infección, 4 de los cuales pueden ser descontados, por cuanto las pacientes vivieron 1.25, 2.50, 46 y 51 horas. La **Mortalidad real** sería, pues, de **1.04%**. El número de sepsis registrado fué sólo de **10 casos.**

Se comprende, entonces, que si ya desde hace algunos años se habían restringido las indicaciones de la histerectomía para muy calificados casos, estemos en condiciones de decir que hoy esta intervención habrá de ser practicada en **señaladísimas ocasiones** y tal vez llegue el día en que pierda su derecho de asilo como recurso terapéutico de la infección puerperal.

Desde luego, la **operación cesárea tardía,** que en otro tiempo terminó con la histerectomía atendida las condiciones de septicidad del útero, ha entrado en una **etapa definitiva de seguridad,** si se nos permite la expresión. Ya no parece de temer la peritonitis primaria o secundaria, si se ha depositado sulfadroga en la herida de histerotomía y en la superficie de la capa muscular reconstituída por doble plano de sutura y si posteriormente, a título preventivo o curativo, se ha administrado penicilina por vía parenteral. Las cifras obtenidas en la Escuela de Obstetricia y Puericultura hablarán más claro. En efecto, en una estadística comentada por nosotros en la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología acerca de la **peritonitis postcesárea,** correspondiente al período de 1934-1942, consignábamos una **mortalidad** de **5.32 %** sobre un total de **357 cesáreas.** A contar del 1º de Enero de 1945, corridos por lo tanto **3 años,** se han operado 351 casos y la **mortalidad** ha sido de **0.28 %,** haciendo constar que la única **muerte por peritonitis** ocurrida en este período corresponde a Febrero de 1945. Compárense, nuevamente, las dos cifras: **5.32** y **0.28 %,** la última **19 veces menor** que la primera. No se trata, como se ha dicho por los personeros de nuestro servicio, de una serie clínica feliz.

Se está en presencia de una conquista definitiva. Y es necesario agregar que practicamos la simple cesárea segmentaria transperitoneal, sin artificio alguno, cerrando la cavidad abdominal, sea cual fuere el grado de infección del útero.

En cuanto a las infecciones locales y localizadas, el problema trata también de encontrar su solución adecuada. Entre estas formas merece un comentario particular la **séptico-toxemia a perfringens,** síndrome al que L. Tisne, de la Maternidad del Salvador, le ha consagrado un estudio acucioso. El fruto de su experiencia la ha condensado en una comunicación publicada en 1943. De acuerdo con él, ya que no hemos tenido la oportunidad de observar esta complicación sino muy de tarde en tarde, debemos aceptar que la mayor parte de las veces bastará con proceder a la evacuación de los restos de aborto para eliminar el foco séptico y que la histerectomía estará tan sólo indicada cuando existan síntomas de metritis gangrenosa, anexitis, infarto uterino o signos peritoneales. Siguiendo esta táctica terapéutica ha logrado **13 curaciones,** procediendo al **raspado evacuador** en **12** y a la **histerectomía** en **1 solo caso.** Como complemento de esta terapéutica activa, han recurrido a la antitoxina pura específica, a razón de 200.000 U. diarias, a fin de neutralizar las toxinas generadas por el clostridium welchii; con el objeto de destruir los cuerpos microbianos, se han valido primero de los sulfoderivados y últimamente de la penicilina.

El porcentaje de **mortalidad** obtenido ha fluctuado alrededor del **50 %,** siendo que antes de la intervención sistemática para eliminar el foco y del empleo de la antitoxina, la mortalidad era de 100 %. Como se infiere de los hechos expuestos, en este cuadro de pronóstico tan grave, en donde algunos autores han propiciado la histerectomía, a veces con cierta prodigalidad, la operación radical tiene limitadas indicaciones, conforme a la experiencia de uno de los servicios de nuestro país cuya opinión nos merece el mayor respeto, porque dimana de una experiencia seria y dilatada.

La **peritonitis difusa post-aborto** no requiere, según lo que venimos manteniendo desde hace algunos años, de la histerectomía. En nuestro relato al "Segundo Congreso Chileno y Americano de Cirugía", verificado en Enero de 1940, que versó sobre "Peritonitis Puerperales", nos preguntábamos: "¿Qué objetivo pretendería la exéresis amplia del aparato genital (histerectomía, histerectomía y anexectomía bilateral), si al realizarla es imposible prácticamente reconocer en el conglomerado inflamatorio a la tromboflebitis y después, si es ilusorio pretender extirpar todos los focos venosos purulentos?" Y agregábamos que en lo referente a las peritonitis puerperales propiamente tales este criterio no nos parecía acertado por cuanto el cuadro peritoneal era con mucha frecuencia tan sólo un episodio de un proceso séptico general.

Posteriormente, la sulfamidoterapia local nos reafirma en la posición abstencionista que adoptáramos hace 8 años, por cuanto

esta nueva modalidad de tratamiento de las peritonitis puerperales permite respetar los órganos genitales, limitando el acto quirúrgico a la evacuación del pus, depósito de sulfadroga y avenamiento. Los resultados logrados hasta ahora son sencillamente espectaculares, como ya lo desmostrara M. Bahamonde en el "Primer Congreso Interamericano de Cirugía" (1942), exhibiendo una **mortalidad** de **22.72 %.** La **mortalidad** obtenida por nosotros en la Maternidad del Hospital San Fco. de Borja es aún inferior **(10 %),** según consta del trabajo de G. Villavicencio (1947). No somos partidarios del tratamiento activo (raspaje), recomendado por algunos a fin de evacuar los restos y como acto previo a la intervención abdominal. De haberlos, éstos encontrarán salida espontáneamente por medio de ocitócicos, o bien, mediante la intervención diferida, cuando el proceso infeccioso haya entrado en franco período de enfriamiento.

En las **perforaciones uterinas,** simples o complicadas de peritonitis, creemos que también debe adoptarse un criterio conservador, siempre que sea posible regularizar la brecha para proceder a la plastía. Y agregaríamos que tratándose de peritonitis por perforación, siendo ésta de discretas dimensiones, será preferible respetar el útero, aún cuando no fuese posible restaurar la herida de manera perfecta, que ya se encargará la propia naturaleza, con la eficaz colaboración de la droga, de mejorar las condiciones locales, particularmente cuando se está en presencia de mujeres en pleno período de actividad genital. Un tratamiento ulterior, que puede ir de la fisioterapia hasta la laparotomía diferida, podrá corregir los defectos anatómicos que dieran serias manifestaciones clínicas. Y, por otra parte ¿no tenemos por norma mantener en observación la perforación uterina simple, ocurrida en el servicio? Pues bien, en la peritonitis por perforación, visualizadas las lesiones, realizada la reparación y colocada la sulfodroga ¿qué complicaciones podrían originarse en el período postoperatorio? La eficacia de la medicación antibiótica estimamos que nos invita a ser parcos en la técnica quirúrgica y en ese sentido se encaminará en el futuro la orientación de nuestro servicio. Se comprende que un planteamiento de esta especie, ha de despertar talvez serias críticas. Estamos habituados, afortunadamente, a luchar en estas lides y a defender nuestras honradas convicciones.

6º **Tumores uterinos y embarazo.** — De entre los tumores del útero que pueden coexistir con el embarazo, son seguramente los miomas los más frecuentes. La cirugía conservadora ha permitido, en el curso de los últimos tiempos, respetar el órgano de la gestación, sea durante el curso de la gravidez como en el momento del parto (operación cesárea), mediante el sencillo y elegante artificio de técnica de la miomectomía. Esta intervención ha conseguido los más brillantes éxitos, en la primera alternativa porque ha permitido que prosiga el embarazo y durante el trabajo, porque no sólo le ha brindado la oportunidad a la mujer en plena actividad genital de

mantener la integridad de sus funciones endocrinas, sino que de gozar de los plenos derechos que la naturaleza le otorgó para procrear.

De manera general puede afirmarse que mientras que la miomatosis no dé, durante la gestación, signos alarmantes, la expectación será la mejor línea de conducta. La terapéutica activa se habrá de reservar para aquellos tumores que originen complicaciones serias, tales como crecimiento agudo, cambios de situación (torsión del pedículo, incarcelación del útero, etc.), trastornos nutritivos (necrobiosis) o infección. Resuelta la laparotomía, como queda dicho, habrá de imperar un criterio conservador, siempre que la histerectomía no sea impuesta por la cantidad de núcleos miomatosos o por la hemorragia. En el curso del parto, la laparotomía puede ser la consecuencia de la distocia provocada por un tumor previo o bien por la distocia de contracción que la miomatosis suele ocasionar, impidiendo de este modo la normal dilatación del cuello.

Nuestras estadísticas no son todavía lo suficientemente numerosas como para extraer de ellas conclusiones formales y no tenemos recuerdo que se haya presentado hasta ahora un trabajo de conjunto sobre esta materia. A título informativo, citaremos la estadística de Bazan (Buenos Aires), quien refiere la experiencia del Instituto de Maternidad, sobre **230 observaciones** de miomas complicando la gestación, de las que sólo fueron intervenidas **17 pacientes (7.39 %)**, en general por procesos de necrobiosis aséptica que no retrogradaron. De las 17 **(sin mortalidad)**, **12** lograron llevar a término su embarazo (70 %).

Se comprende que una intervención de esta naturaleza, que muchas veces necesariamente debe interesar todo el espesor de la pared muscular, hasta las envolturas del huevo, sea capaz de provocar el aborto o el parto prematuro. Se debe, en consecuencia, como medida de elemental prudencia, proceder a la sedación de la fibra muscular uterina por medio de los opiáceos, en los siguientes días del acto operatorio.

El cáncer del útero, plantea, por su parte, un problema obstétrico-quirúrgico de enorme trascendencia. Nuestra experiencia acerca de este asunto es muy limitada, porque también son esporádicos los casos de esta naturaleza. Por esta razón nos abstenemos de formular mayores comentarios, por cuanto sería repetir los que dicen los textos clásicos. Para los que deseen mayores informaciones les bastará con recorrer el volumen del "Sexto Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología" (1946), en donde aparecen dos magníficos relatos, uno de Thwaites Lastra, de Argentina y otro de De Rezende, del Brasil.

Ponemos fin a esta comunicación, manifestando que hemos querido glosar los aspectos cardinales de este interesante capítulo de la Obstetricia, subrayando la importancia de las complicaciones de urgencia que requieren de la intervención radical y tan sólo de las que observamos con mayor frecuencia, porque tenemos entendido

que es esta la finalidad práctica que persiguen las Jornadas Clínicas de Verano del Hospital de Viña del Mar, auspiciadas por la Fundación "Lucas Sierra".

Aprovechamos esta ocasión para agradecerle al estimado y viejo amigo Gustavo Fricke el inmerecido honor que nos ha dispensado, brindándonos la hermosísima oportunidad de comentar algunos aspectos de una disciplina que abrazamos con devoción y a la que le hemos dedicado las mejores energías. La tarea ha sido dura y no siempre fuímos comprendidos; pero nos queda la satisfacción del deber cumplido, defendiendo los colores de la Escuela Obstetricia y Puericultura que dirige el Prof. Gazitúa quien, como lo expresamos en otra ocasión, posee "esa secreta virtud de acoger y prohijar todo cuanto signifique espíritu de renovación, en una ecuación armónica que no desprecia lo conocido, pero tampoco coloca cortapisas a lo que puede ser una verdad en potencia".

EXPERIENCIA EN HISTERECTOMIA OBSTETRICA DE URGENCIA

Dr. René Pumarino.
Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital de Viña del Mar.

La extirpación del útero grávido o puerperal, sólo se justifica cuando es el único medio que nos puede permitir salvar la vida de la madre. "Es preferible una madre viva sin útero, que no un cadáver con el útero conservado".

La experiencia de nuestro servicio, desde el año 1936 hasta 1947 inclusive (12 años), nos da una casuística total de 17 histerectomizadas por diversas causas. A pesar de ser reducido el número nos va a permitir sacar algunas conclusiones de interés, como veremos más adelante.

Durante este tiempo (1936-1947), se han atendido un total de 18.301 hospitalizadas, siendo entonces la incidencia de la histerectomía de más o menos 1,1 ‰. En este mismo período se han practicado 743 intervenciones de Cirugía Obstétrica Mayor lo que nos da un 2,5 % de frecuencia de la Histerectomía. En este número de intervenciones están excluídas, las intervenciones obstétricas menores (Raspajes, Extracción de placenta, Suturas, etc.).

Las principales indicaciones y por la cual se practicó la histerectomía, fueron:

a) Ruptura uterina en 8 casos.
b) Apoplegía uterina por desprendimiento prematuro de la placenta en 5 casos.
c) Peritonitis puerperales en 2 casos.
d) Gangrena uterina en 1 caso.
e) Corioepitelioma en 1 caso.

Total 17 casos.

No figura aquí, la hemorragia incoercible post-partum por inercia uterina. Siendo este cuadro una de las indicaciones de histerectomía, sin embargo en nuestro servicio las hemorragias post-partum que se han presentado, por inercia uterina, han sido combatidas con éxito por los medios usuales: ocitócicos, masaje uterino, irrigaciones calientes intrauterina, etc., sin tener que recurrir a la histerectomía.

La técnica que se usó en las histerectomizadas, fué la histerectomía sub-total supracervical, conservando ambos ovarios, excepto

en un solo caso en que hubo también que hacer la Salpingooforectomía bilateral por tratarse de una peritonitis post-aborto provocado, con perforación uterina y salpingitis bilateral y abcesos de ambos ovarios.

En los últimos años hemos usado siempre la sulfamidoterapia local.

La anestesia usada fué: general éter en 14 casos; raquídea novocaína al 10 % (1,1 cc.) en 3 casos (2 peritonitis puerperales y 1 corioepitelioma).

Basados en nuestra casuística vamos a pasar revista a los casos de histerectomía de acuerdo con las principales indicaciones habidas.

1º RUPTURA UTERINA

Hemos considerado como tales, las que producidas durante el embarazo, parto o puerperio, ya sea espontáneamente o provocadas por traumatismo, maniobras obstétricas o criminales en el aborto provocado, afectan al cuerpo uterino o al segmento inferior. Hemos excluído, por lo tanto, los desgarros del cuello uterino ya sean localizados o prolongados al segmento inferior.

Ha habido en la Maternidad, 15 casos de Ruptura Uterina clasificados en la forma siguiente:

a) Ruptura espontánea 9 casos.
b) Ruptura traumática 1 caso.
c) Ruptura obstétrica 1 caso.
d) Ruptura por perforaciones uterinas 4 casos.

Total: 15 casos.

De estos 15 casos hay 4 casos que corresponden a perforaciones uterinas provocadas por la cucharilla: en 2 por provocación de aborto y en 2 por Raspaje Instrumental en restos placentarios de abortos de dos meses. Los otros 11 casos hay: 10 embarazos de término y 1 de 7 meses.

En los casos con embarazo de término, hay 2 enfermas que habían sido cesariadas anteriormente; en los restantes no. Los 11 casos corresponden a multíparas.

De estos 15 casos, se resolvieron en la siguiente forma:

1º—Por Histerectomía ..... 8 casos
2º—Por suturas ..... 6 casos
3º—Sin intervención por ingresar en estado agónico ..... 1 caso

Analizando separadamente estos casos, las operadas por histerectomía se distribuyen así:

a) Ruptura espontánea	5	casos	fallecen	2
b) Ruptura traumática	1	caso	fallece	1
c) Ruptura obstétrica	1	caso	fallecen	0
d) Perforación uterina	1	caso	fallecen	0
TOTAL	8	casos	Total	3

Fallecen 3 enfermas, lo que nos da un índice de Mortalidad de 45 %.

Ahora los casos operados por sutura, suman 6 casos como sigue:

Ruptura espontánea	3	casos	fallecen	0
Perforación uterina	3	casos	fallece	1
TOTAL	6	casos	Total	1

Fallece una enferma lo que nos da un índice de Mortalidad de 16,7%.

Haciendo un balance de los resultados, nos encontramos con lo siguiente:

Mortalidad general de la Ruptura.
15 casos Fallecen 5 = 32 %.

Mortalidad de las Rupturas operadas con Histerectomía.
8 casos — Fallecen 3 = 45 %.

Mortalidad de las Rupturas operadas con Sutura.
6 casos — Fallece 1 = 16,7 %.

Es evidente entonces que la histerectomía en la Ruptura uterina dá una mortalidad elevada, en contraste con la sutura que nos ha dado resultado mucho mejores, rebajando la mortalidad a 16,7 %.

Es necesario hacer notar que nos hemos inclinado a efectuar la sutura, aún en las rupturas más estensas, vistos los fracasos de la histerectomía, ya que el alto porcentaje de mortalidad (45 %) nos indicaba, además de una intervención mutiladora, una intervención casi inútil, reservándola entonces, para aquellos casos en que la sutura fuera absolutamente impracticable. Es así, pues como en el curso del año 1947 hemos operado 3 casos de ruptura uterina, y un caso de perforación, por medio de la Sutura sin tener que lamentar la pérdida de ninguna enferma.

En estas condiciones, creemos que la **histerectomía** obstétrica ha perdido prácticamente su indicación en la Ruptura uterina, sea ésta de cualesquier origen y extensión, dejando amplio paso a la **sutura.**

La sutura no sólo es más anatómica y conservadora por excelencia, sino que a través de las estadísticas, acusa resultados inmensamente superiores a la histerectomía. El tiempo operatorio es sensiblemente igual. Creemos que la histerectomía sólo se justifica, en aquellas rupturas en las cuales sea imposible efectuar la sutura.

2º—APOPLEGIA UTERINA EN DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA.

La apoplegía uterina, o sea la hemorragia que se produce en todas las capas del útero, a consecuencia del desprendimiento prematuro de la placenta, la hemos observado en 6 casos en un total de 31 casos de desprendimiento. Esto nos da una frecuencia de un 19 %, frecuencia que estimamos muy elevada. De los 6 casos, procedimos a la Histerectomía en 5.

Analizando estos 5 casos, nos encontramos que todas fueron grandes multíparas. Ninguna se controló en el Policlínico y por lo tanto no fueron analizadas desde el punto de vista del Eclampsismo. En los 5 casos se hizo la histerotomía previa, vaciándose gran cantidad de sangre líquida y coágulos, junto con la placenta desprendida y el feto muerto. Los cinco, corresponden a embarazos de 7 a 8 meses. En los cinco se hizo la sutura de la histerotomía como en la cesárea segmentaria, y se procedió a la histerectomía en vista de encontrarnos con un músculo uterino totalmente hemorrágico, color vinoso característico de la apoplegía uterina y que se mantenía inerte a pesar de los ocitócicos intramurales, masajes, etc., y que hacía temer seriamente una hemorragia post-operatoria que nos obligaría, seguramente, a una histerectomía por segunda intensión y en condiciones mucho más desfavorables para la enferma.

En el único caso de las 6 apoplegías, en que se conservó el útero, después de practicada la cesárea, éste reaccionó a los ocitócicos y se trataba de una primi-grávida joven. En los 5 casos histerectomizados se conservaron ambos ovarios. No hubo fallecimientos.

Resumiendo tenemos:

a) Desprendimiento prematuro de la placenta 31 casos fallece 1. Mortalidad 3.3 %.
b) Apoplegía uterina 6 casos.
Operadas Histerectomía 5 casos fallecen 0. Mortalidad 0 %.

Creemos entonces que, a la luz de nuestra casuística, la histerectomía está indicada en la apoplegía total del útero, en las enfermas con desprendimiento prematuro de la placenta, y cuando éste después de practicada la cesárea segmentaria, no reacciona ante los ocitócicos y hace temer, con certeza, una hemorragia incoercible post-operatoria que obligará a una histerectomía de urgencia por segunda intención de pronóstico muy grave para la enferma.

No nos pronunciamos sobre el nuevo tratamiento del desprendimiento prematuro, por el parto médico de Kreiss, por no tener ninguna experiencia al respecto. Creemos, sí, que este método, no operatorio, sencillo y de rápida solución, según las estadísticas, deberá ser el tratamiento del futuro y así la apoplegía pasará a ocupar un lugar muy secundario como complicación del desprendimiento prematuro de la placenta y seguramente, la histerectomía, también dejará de ser el tratamiento obligado.

3º—PERITONITIS PUERPERALES

La histerectomía en las peritonitis puerperales ha sido sencillamente desastrosa, ya que a pesar de contar solamente con 2 casos, histerectomizados la mortalidad ha sido del 100 %, o sea que los 2 casos fallecieron.

En un total de 21 casos de peritonitis puerperales habidas en el servicio, el tratamiento seguido ha sido el siguiente:

a) Por la histerectomía: 2 casos. — Fallecieron 2. — Mortalidad 100 %.
b) Por laparatomía y drenaje: 12 casos. — Fallecieron 4. — Mortalidad 33,3 %.
c) Sin intervención (Hallazgos de autopsias en enfermas catalogadas como Septicemias puerperales post-aborto: 7 casos.

Total 21 casos.

En resumen:

a) La Mortalidad general por Peritonitis puerperales, ha sido de 59 %. 13 fallecidas en 21 casos.
b) La Mortalidad en los casos tratados por la histerectomía ha sido 100 %. (2 casos-fallecidas 2).
c) La Mortalidad en los casos tratados por Laparatomía y drenage ha sido de 33,3 % (12 casos — 4 fallecidas).

Por lo tanto creemos que la **histerectomía** en los casos de peritonitis puerperales, a pesar de nuestra escasa casuística (sólo 2 casos), **no estaría indicada,** siendo preferible, entonces, la laparatomía exploradora y drenage, agregando el tratamiento médico general, especialmente antibiótico.

4º—GANGRENA UTERINA

Contando solamente con 3 casos habidos en el servicio, sin embargo, los resultados nos permiten sacar algunas conclusiones. En un caso, se practicó la histerectomía, junto con el tratamiento antibiótico y antianaerobio a altas dosis; la enferma salvó. En los otros 2 casos, se hizo tratamiento médico con antibióticos (Penicilina y Sulfa), junto con suero antianaerobio y ambos casos fallecieron por toxemia.

Creemos, pues, que en la gangrena uterina, la histerectomía está absolutamente indicada, junto naturalmente, al tratamiento antibiótico y antitóxico.

5º—CORIOEPITELIOMA

Tenemos un caso que fué operada con el diagnóstico de fibromioma uterino. Se trataba de una enferma de 50 años, con un tumor uterino reblandecido y que sangraba. Su buen estado general, y su edad, nos hizo pensar en un Fibromioma reblandecido y con ese diagnóstico la operamos. Se hizo una histerectomía sub-total, supracervical, conservando ambos ovarios. El examen histopatológico de la pieza, nos dió una sorpresa. Se trataba de un corioepitelioma. La enferma, sin embargo, está en perfecto estado de salud en la actualidad, después de un año siete meses de operada. Si hubiésemos sospechado el diagnóstico, habríamos efectuado una histerectomía total, con extirpación de anexos.

Conclusiones

1.—Nuestra experiencia sobre histerectomía obstétrica, nos dice que esta operación estaría indicada en:

a) Gangrena Uterina.
b) Apoplegía uterina con atonía irreductible del útero que haga temer una hemorragia por inercia.
c) Hemorragia post-parto incoercible por inercia irreductible del útero.
d) Ciertos casos de Ruptura uterina, en las que sea imposible practicar la Sutura.

2.—La histerectomía en Obstetricia no estaría justificada en:

a) Las peritonitis puerperales.
b) La mayor parte de las Rupturas uterinas, en donde estaría plenamente justificada la Sutura.

3.—Siempre primando el criterio conservador, puede y debe conservarse ambos ovarios o por lo menos uno, en los casos en que deba practicarse la histerectomía.

5º TEMA OFICIAL

"FACTORES PSICOGENOS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL"

FACTORES NEURO PSIQUICOS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

Profesor Dr. Hugo Lea Plaza.
Cátedra de Neurología. Universidad de Chile.

La presión arterial normal está influenciada por factores diversos: la de la posición corporal erguida es inferior hasta en 40 mm. a la de la posición horizontal, en lo que se refiere a la presión sistólica; en el estado de sueño, especialmente en las primeras horas de él, la presión es inferior a la del estado de vigilia, ascendiendo bruscamente al comienzo de éste para continuar ascendiendo en una proporción inferior, hasta pasado el medio día, después del cual se inicia un descenso hacia la noche, descenso que, como queda dicho, se intensifica más al producirse el sueño. Todo esto dentro del ritmo ordinario y corriente de la vida, es decir, de la actividad diurna y el reposo nocturno. Estas simples observaciones tienen importancia para la interpretación de muchos de los síntomas que presentan los hipertensos, especialmente aquéllos que se refieren a las cefaleas; característica es de ellos la **clásica cefalea del despertar.** El esfuerzo muscular es capaz de aumentar pronunciadamente la presión sistólica; este hecho de apariencia baladí adquiere todo su interés al considerar aquellos casos en que, a influencia de conflictos emotivos que engendran temores o **alertas constantes,** la musculatura estriada se encuentra también en constante tensión y actividad. Las comidas, las variaciones de la temperatura, los tan variables medios y momentos ambientales en que el individuo actúa durante su jornada diaria, influyen también, a veces considerablemente, sobre la presión sistólica y diastólica.

Con respecto a la acción de las temperaturas bajas, ella es tan evidente que constituye un **test** ideado para medir la reacción vascular.

Las experiencias de Hinse y Brown, sumergiendo una mano del examinado en agua helada durante un minuto, comprobaron en el otro brazo un aumento tensional cuya intensidad hace separar dos grupos de individualidad: los hiporeactivos, con aumentos inferiores a 20 mm. en la presión sistólica y 15 en la diastólica y los hiper-reactivos, con respuestas superiores a estas cifras. Se comprobó también que estas cifras eran considerablemente más elevadas en muchos sujetos en los cuales se había establecido ya un estado de hipertensión; Miller y Binge afirman que el 76 % de los pacientes de hipertensión esencial presentan una franca respuesta de hiper-reacción. En realidad, esta simple experimentación nos lleva a considerar otro factor de variabilidad de la presión arterial, factor constitucional, a base de labilidad vaso-motora, de hiperestesia, podemos decir, de los extensos y difusos sistemas de regulación vaso-motora, factor que constituye el fundamento del síndrome **diencéfalo hipertensivo,** que se caracteriza por hipertensión de tipo lábil en forma de episodios que pueden

aparecer y establecerse a veces sin causa aparente, pero más a menudo como consecuencia de factores de orden psíquico. Durante este acceso hipertensivo hay rubor del rostro, de la parte superior del pecho y a veces, de los brazos, pero las extremidades de los miembros se presentan siempre pálidas y frías. Este síndrome puede provocarse en el hombre mediante la excitación del diencéfalo como puede efectuarse durante actos operatorios y, como suele ocurrir, en afecciones orgánicas de dicha región.

Todo esto nos muestra, pues, que la presión arterial no tiene por cierto los caracteres de una constante, sino que, al contrario, presenta variaciones bien netas y demostrables dentro del estado normal.

La actividad cardíaca, la cantidad de sangre circulante, el grado de viscosidad de ella, la elasticidad de las paredes arteriales y **las resistencias periféricas, en relación estrecha con los calibres vasculares,** es decir, con el tonus muscular de las pequeñas arteriolas, son los factores que mantienen, determinan y regulan la presión arterial. De ellos este último, es decir, el que se refiere a los calibres vasculares, al lecho sanguíneo, es el que plantea los problemas más arduos e indudablemente más decisivos para la comprensión de esta importante función de regular.

Para estudiar ésta, citemos en primer lugar el dinamismo neuro endocrino. Existen centros vaso-contrictores a lo largo de la sustancia gris medular. Los hay en el bulbo, estudiados ya por Dittmar, en 1873 y que, Ranson y Billigsley en 1916 delimitan en la parte inferior del piso del 4º ventrículo, centros que emiten neuronas prolongadas hacia las astas laterales medulares, centros cuya destrucción provoca la hipotensión arterial y cuya excitación es francamente hipertensora. Estos centros se relacionan indudablemente con aquellos que regulan también la actividad cardíaca, en lo que se refiere a la intensidad de su contracción y propiamente al trabajo del corazón. Tal disposición permite que, separada experimentalmente esta región de las formaciones sub-talámicas, el animal intervenido sea capaz todavía de regularizar su circulación en lo que se refiere a la presión arterial.

El hipotálamo, es decir aquella región del diencéfalo al cual nos referimos en forma más extensa en las Jornadas Neuro-psiquiátricas de Viña del Mar de 1944 y posteriormente en la Rev. Médica del mismo año, ha sido estudiado desde este punto de vista por Karplus y Kreidl en 1909, por Aschner en 1912, por Lesher en 1920, por Houssay y Molinelli en 1925, por Penfield en 1935, por Crouch y Elliott en 1936 y algunos investigadores más. En esta importantísima región hay centros vaso-presores situados especialmente por delante de los cuerpos mamilares y en la región supra óptica y, digamos, desde luego, que Ranson y Hetington en 1937 prueban que la excitación de dicha región hipotalámica, además de su acción vasopresora, determina liberación de **adrenalina.** También Houssay y Molinelli en 1925 habían obtenido semejante fenómeno. Frente a la función presora del hipotálamo hay que citar la depresora. Ranson, Kabat y Magour en 1937 comprobaron que la excitación del área preóptica y la excitación del túber producen hipotensión arterial.

Por último debemos recordar al recorrer estos mecanismos reguladores la red neuronal de naturaleza simpática amielínica que tapiza y recorre

las capas arteriales, todo este complejo sistema funciona en íntima relación con el sistema endocrino. Hemos anotado ya la liberación adrenalínica, pero es indudable que la vaso-presina de la hipófisis posterior y tal vez la ocitocina y otras hormonas semejantes, aún no bien determinadas, intervienen directamente en el funcionamiento y en el comando de los centros mencionados. En efecto, las relaciones neuronales hipotálamo — hipofisiarias bien descritas ya y los fenómenos de neurocrinia y homoneurocrinia que ocurren en esta región, determinan la íntima unión funcional de estas formaciones, unión indisoluble a tal punto que no podría concebirse hoy día el dinamismo hipotalámico sin el concomitante dinamismo hipofisiario. A mayor abundamiento, Karplus y Peczenic en 1933 demostraron que la excitación del hipotálamo difunde vasopresina en el líquido céfalo raquídeo. Es indudable que la acción hipotálamo-hipofisiaria se efectúe en parte a través de las conexiones neuronales para alcanzar por esta vía hasta las arteriolas, pero es indudable también que el factor humoral mismo actúe en forma intensa ya que las manifestaciones vaso-motoras pueden obtenerse aún eliminando la unidad neuronal. Tal hecho, como se comprende, es de gran importancia para considerar los efectos de la intervención quirúrgica propuesta en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Refirámonos ahora al dinamismo físico-químico. La producción normal de renina al nivel del riñón, la correspondiente formación de hipertensina y la armónica acción de la hipertensinasa es un factor trascendente en la mantención y regulación de la presión arterial, tal como la producción de la acetilcolina a nivel de las placas motores y la armónica acción de la colesterinasa es un factor trascendente en el mecanismo de la contracción muscular normal. Los trabajos de Croxatto y colaboradores han insistido en los numerosos puntos de contacto que existen entre la hipertensina y la vasopresina y aún la ocitocina. No está bien establecida la acción de la desxocicorticoesterona, pero el hecho establecido por Lewis y Goldblatt en 1942 de que el hipertensinógeno, disminuído en los supra-renoprivos, se restablece con la inyección de desxocicorticoesterona indica que, por lo menos, hay una acción indirecta de esta sustancia sobre la función vasopresora. La acción de estos agentes sobre el tonus arterial se efectúa directamente por su contacto con la red vascular y en independencia del sistema nervioso central.

Pero seguramente ambos dinamismos vasopresores analizados mantienen relaciones funcionales. A este respecto dice Croxatto: "De mayor trascendencia es la relación encontrada entre la hipertensión experimental nefrógena y algunas glándulas endocrinas como la hipófisis y la corteza sufra-renal" y más adelante expresa: "quizás hasta qué punto estas hormonas podrían responder la pregunta de cuál es el factor desencadenante de la vasocontricción inicial que produce la isquemia, incluyendo naturalmente la isquemia renal. A este respecto, debemos anotar los hechos citados por Byron en 1938 que se refieren a las alteraciones renales obtenidas en ratas con la inyección de pitrecina, alteraciones que se acentúan por la inyección previa de hormonas estrogénicas. Por otra parte, Page y Sweet han comprobado que la hipofisectomía modera la proporción de hipertensina engendrada por la isquemia renal. Todo esto nos habla de un mecanismo unificado y jerarquizado indisolublemente y si nos atenemos a estas últimas afirmaciones y si ellas logran fundamentarse o aclararse más, tendríamos en último término, el complejo hipofisiario o más bien expresado, el complejo diencéfalo-hipofisiario al comando del primum movens de la isquemia renal la cual, desencadenando el fenómeno de Goldblatt Houssay y exagerando en esta forma la presencia de renina e hipertensina cerraría un círculo de vaso contricción y de hipertensión arterial consecutiva. Tal situación sería valedera por lo menos para un 85 % de los casos de hipertensión observados y que actualmente son catalogados y denominados como hipertensiones esenciales. La hipertensión arterial representa, pues, un estado consecutivo a una vaso-contricción periférica que, determinando perturbaciones circulatorias renales, se hace constante y persistente como consecuencia del anormal aumento de hipertensina circulante y quizás como consecuencia también de anormal disminución de hipertensinasa. A este mecanismo se agregarían las perturbaciones hormonales mencionadas, constituyéndose una dinámica biológica que, iniciada silenciosamente tiende a perdurar, tiende a hacerse constante, determinando las alteraciones anatómicas del árbol arterial, sometido constantemente a traumatismos y sobrecarga, alteraciones anatómicas que determinan por su parte la irreversibilidad del estado patológico.

La sucesión de la hipertensión que ha sido denominada potencial, la hipertensión sub-clínica o pre-clínica, la hipertensión clínica y la hipertensión con lesiones vasculares constituídas no representan otra cosa que la continuidad y la progresividad de este proceso fisiopatológico desde el momento de su desencadenamiento hasta su expresión final, en el cual la esclerosis arterial da fisonomía propia al cuadro clínico determinando por su parte alteraciones de todo orden.

Todo este proceso somático puede ponerse en marcha por dinamismos de otro orden. La emoción representa una vivencia de total reacción del organismo; en el plano subjetivo es una reacción afectiva placentera o desagradable, de bienestar o malestar afectivo; en el plano objetivo es una reacción que se extiende, en forma de tormenta fisiológica, al decir de algunos autores, al sistema vascular, al sistema endocrino, al sistema escretor, al sistema muscular, al metabolismo general; es decir, la emoción (motus, movimiento, Gemutsbewegung) representa una conmoción general del organismo, un complejo psicofisiológico que da origen desde actos voluntarios e instintivos hasta modificaciones tisulares de orden físico-químico. Dentro de esta reacción, como Codet lo expresa, domina a menudo la actividad simpática sobre el resto de la actividad neurovegetativa. Los fenómenos vaso-motores adquieren durante ella una gran importancia.

La conciencia puede ser capaz de limitar en ocasiones en forma sensible la emoción, en lo que se refiere a su aspecto psíquico, pero no es capaz de limitar el mecanismo fisiológico por ella desencadenado; es decir, puede actuar a veces intensamente sobre la experiencia emocional, pero mucho menos sobre la expresión emocional constituída por fenómenos objetivos. La expresión somática de la emoción no es de igual intensidad en todos los individuos; los hay de grandes y exageradas reacciones, los hay también de reacciones amortiguadas y fácilmente dominables, hiper-

emotivos constitucionales son los primeros, hipo-emotivos o normo-emotivos, los segundos, factores éstos modificables sólo ligeramente por el ambiente ya que obedecen a la arquitectura y a la constitución orgánica misma.

El punto de partida de la reacción expresiva emocional es el complejo hipotálamo y diencéfalo hipofisiario; de allí parte la intensa reacción somática y posiblemente también el mecanismo de la conciencia experiencial; de allí parte la reacción somática que hemos mencionado y podemos decir que ella es el substrátum de esta vivencia psicosomática que la civilización hace cada día más intensa y más frecuente, determinando estados más duraderos y más continuados de emoción capaces de engendrar también estados duraderos y continuados de vaso-espasmos periféricos, incluyendo los renales que pueden terminar por la estabilización de aquellas causas pasajeras y transitorias y cuyo resultado es la hipertensión arterial.

Por otra parte, dentro de los estados de psiconeurosis aquéllos que se revisten de ansiedad o están recargados de conflictos sub-conscientes son capaces de mantener un exagerado tonus arterial. Hicimos ya presente lo que ocurre en los estados de ansiedad. La continua alerta del enfermo se traduce por una contracción continua también de la musculatura, que es ya factor importante por sí mismo en la elevación de la presión arterial. Jacobson, en su estudio denominado "Cultivated Relaxation in essential hypertensión" insiste en forma documentada sobre este punto, relatando casos en los cuales la relajación muscular conseguida después de prolongado tratamiento psicoterápico, produce la normalización de la presión arterial.

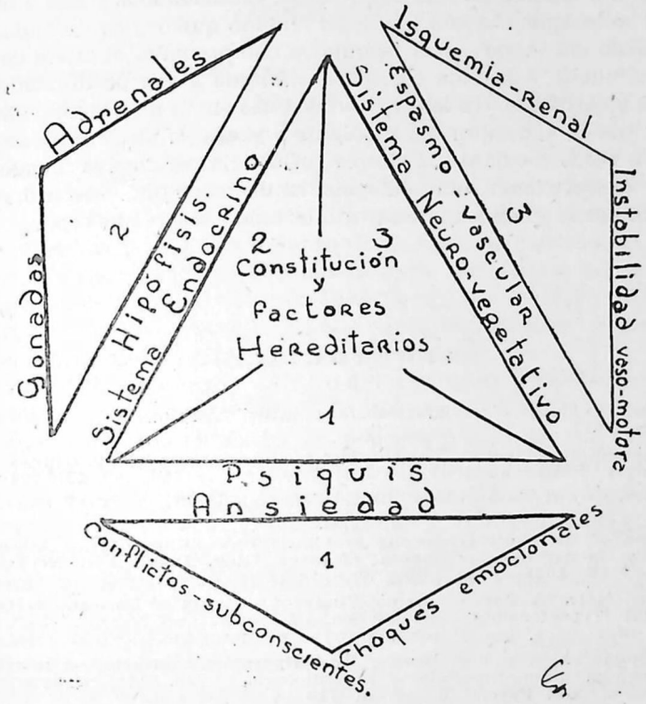
Por otra parte, los estudios de Hill, de Meninger, de Alexander, de Saul, de Weiss, etc., y la documentación psico-analítica reunida, demuestran cómo la liberación de conflictos sub-conscientes de aspectos muy diversos permiten la normalización de hipertensiones consideradas hasta entonces irreversibles.

De esta manera y para la integral interpretación de un porcentaje importante de hipertensiones, Weiss ha construído la pirámide que muestra en su base los factores hereditarios y constitucionales a que nos hemos referido anteriormente y que determinan la posibilidad individual de los fenómenos y en sus tres caras los espasmos vasculares, la inestabilidad vaso-motora, la isquemia renal como factores dependientes del sistema vegetativo; las influencias gonadales hipofisiarias y adrenales como factores dependientes del sistema endocrino y la ansiedad, los conflictos subconscientes y los choques emocionales como factores dependientes de la vida psíquica. En el vértice de esta pirámide aparece el cuadro hipertensivo con todas sus manifestaciones y con todos sus derivados que hacen de él un estado patológico bien definido.

Se desprende, pues, de cuanto hemos dicho, que el hipertenso esencial, eliminadas todas las causas locales de orden renal u otras que puedan producir tal estado, debe ser observado en todos sus aspectos desde el punto de vista psíquico y desde el punto de vista somático. Es indispensable la exploración detenida y repetida, tanto más, cuanto que en muchos

casos, como hemos anotado, la psicoterapia por medios psico-analíticos o de otra forma puede ser suficiente para la modificación del cuadro.

Pero no es sólo el hipertenso esencial el que cree liberarse y modificar su estado a veces en forma radical por este medio.



Todo hipertenso, cualquiera que sea el origen del fenómeno hipertensivo se beneficia en mayor o menor grado por el tratamiento psicoterápico, pues en todos ellos hay agregados estados psíquicos de naturaleza depresiva, obsedante o psico-neurótica en general que influyen extraordinariamente en el curso de la afección, en la intensidad de la sintomatología y en la agravación misma del propio proceso.

Ante estos enfermos, el médico debe ser especialmente atinado en sus expresiones, en sus razonamientos, en sus consejos, en las mediciones periódicas que haga de la presión arterial, porque su actuación en este sentido es a veces decisiva para el enfermo. Los estados psiconeuróticos que tan fácilmente se desarrollan en ellos no representan sólo una perturbación de la salud mental, sino que influencian directamente, por los mecanismos que hemos indicado, la sintomatología somática exagerando aún más el proceso hipertensivo.

El enfermo, entonces, deprimido, irritable, restringe su vida social, paraliza sus actividades y se va transformando progresivamente en un

inhábil total. Todo esto debe evitarse. Todo este cuadro clínico consecutivo puede borrarse con evidente beneficio psico-somático del paciente.

Digamos con Weiss, el hipertenso esencial, al cual nada efectivo ha podido ofrecerse, fuera de un régimen alimenticio monótono y deprimente, al cual a menudo se ha extraído sus dientes y sus amígdalas, al cual se ha obligado a abandonar sus actividades, reduciéndola a una vida mínima y al cual se le amenaza con una intervención quirúrgica de dudosos resultados, puede encontrar en el psiquiatra comprensivo el alivio de su situación y su vuelta a la vida corriente, limitada a sus posibilidades renales arteriales y cardíacas, o a la plenitud de ellas en un no despreciable número de casos; puede conseguir así mediante a veces de una simple exploración psíquica a veces mediante la simple influencia persuasiva o sugestiva que un hombre puede tener sobre otro, mucho de lo que pudieron proporcionarle los tratamientos y los regímenes a que había sido sometido.

BIBLIOGRAFIA

1.—Augusto Pi Suñer. "Sistema Neurovegetativo". Páginas 550-568. Ed. UTEHA. Méjico, 1947.

2.—Kraines Samuel Henry. "The therapy of the neuroses and psychoses". Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 1941. Págs. 193, 214, 222, 256, 262, 295, 296, 340.

3.—Grinker, Roy R. "Neurology" 3ª Ed. Thomas, U. S. A., 1944. Págs. 284, 378, 659.

4.—Trauma of the central nervous system. Procceedings of the Association for research in nervous and mental disease. (Res. Publ. Ass. Nervment Dis). Vol. XXIV, 1945. Págs. 61 y 80.

5.—Binger, Carl. "A Psychodinamic Study of a Group of Patients Suffering from Arterial Hypertension". Boston Soc. of Psych. and Neurol. 15-IV-1943. En Arch. of Neurol. and Psych. Vol. 51. p. 100.

6.—Van Bogaert. A. y Van Bearle, F. "Hipertensión arterial en relación con el sistema hipotálamo hipofisiario". Cardiología 5: 275, 1941, extractado en Arch. of Neurol. and Psych. T. 50. p. 723.

7.—Krpf. Eduardo. Contribucao Psicanalitica ao Problema do Tratamento Cirurgico da Hipertensao Arterial" Arquivos de Neuro-Psiquiatria, Sao Paulo, Vol. V. 3. págs. 249-257. (IX-947).

8.—Meyer, Bernard C. "Neoplasm of the Posterior Fossa Simulating Cerebral Vascular Disease". Arch. of Neurol and Psych., V. 45, págs. 468-480.

9.—Schwartz, Louis Adrian. "A case of Essential Hypertension, with Treatment by Psychoanalysi". Arch. of Neurol, and Psych. Vol. 43, págs. 852 y 853.

10.—Hill Lewis B. "A Psychoanalytic Observation on Essential Hypertension. Psychoanalyt. Rev. 22: 60 (extracto en Arch. of Neurol and Psych. t. 37. p. 1405.

11.—Rennie, Thomas A. C. "Role of Personality in Certain Hypertensive States". New England J. Med., 221: 448-456, 1939. (Resumen del autor en J. of N. and M. Dis. 92: 537, 1940).

12.—Robinson, S. K. "A Comparison of the Medical and Surgical Treatment in Hypertension..." The J. of N. and M. Dis 91: 157, 1940.

13.—Jacobson, Edmund. Cultivated Relaxation in essential Hypertension (Arc. Pys. Therap., 21: 645-654, 1940). Extracto del autor en The J. of N. and M. Dis., 95: 375.

14.—Weiss and English Psichocomatic Medicine. Sanders, 1945.

15.—Croxatto H. y Croxatto R. Aspectos experimentales de la hipertensión arterial. Rev. Médica, 1945. Pág. 108.

16.—Garretón Silva. Introducción al estudio de la hipertensión arterial. Rev. Médica, 1945. Pág. 95.

FACTORES PSICOGENOS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

Dr. Luis Acevedo y Dr. Luis Marty.
Servicio de Psiquiatría. Hospital de Viña del Mar.
Relator: Dr. Luis Acevedo.

Puede llamar la atención el que miembros de un Servicio de Psiquiatría pura se hayan atrevido a abordar un tema que es una especialización dentro de nuestras disciplinas a cargo de la rama psicosomática, pero es que justamente en la práctica psiquiátrica pura, por decirlo así, nos encontramos un día con el problema y con la tentación de abordarlo al observar y tratar un melancólico e hipertenso que junto con mejorar su melancolía con electro-shock, mejoró también su hipertensión.

Se trata de M. A. A. Obs. 28734 del Servicio de Psiquiatría del Hospital de Viña del Mar. Ingresó el 5 de Septiembre de 1940 con un sindrome maniaco que evolucionó en forma de pousees períodicas muy frecuentes hasta Enero de 1943. Antes de enfermar era un individuo de apariencia tranquila que bebía y durante su estado de embriaguez se hacía agresivo con los suyos y cometía actos de fondo agresivo también, tales como prender fuego a la casa, etc.

Al pasar un largo período tranquilo fué a su casa y reingresó tres meses después, el 12 de Abril de 1943, con un cuadro melancólico. En el examen físico comprobamos una hipertensión de 20 × 11.

En el examen cardíaco practicado por el cardiólogo del Establecimiento, con control de electro-cardiograma, no se encontraron síntomas de lesión cardio-renal.

El estado de depresión era tan intenso que un Psicograma de Rorschach practicado por nosotros dió un récord de coartación con incapacidad de interpretación en gran números de láminas.

Al llegar a nuestras manos en 1944 el electro-shock, no nos atrevimos a usarlo porque en ese entonces temíamos hacerlo en hipertensos.

En Marzo de 1946 y después de mayor experiencia y de leer algunos autores que preconizaban la electro-shockterapia, incluso como una posible medida terapéutica de la hipertensión (Kraines) hicimos una serie de electro-shock y observamos que la presión descendía después de aplicado el electro y volvía a ascender al día siguiente. Después de varias sesiones la presión se estabilizó en el bajo nivel de 13 × 7. Simultáneamente mejoró completamente su depresión y los signos subjetivos de hipertensión que presentaba antes del electro.

Le mantuvimos en observación por 5 meses hasta Septiembre de 1946, y tanto su presión arterial, como su estado mental, se mantuvieron bien, motivo por el que fué dado de alta el 27 de Septiembre de 1946.

Hasta la fecha ha sido controlado y está trabajando normalmente, sin molestias psíquicas ni alteraciones cardiovasculares.

Este resultado nos alentó a seguir en el control de hipertensos asociados a diversas psicosis, especialmente de tipo depresivo y obtuvimos efectos contradictorios que nos llevaron a salirnos del marco estrecho en que estábamos, o sea de tratar de mejorar la hipertensión con el electro schock, para enfocar el problema desde un punto de vista más amplio, cual es el estudio de los factores psicógenos en la hipertensión. Ya en nuestros primeros casos nos dimos cuenta que sólo en aquellos pacientes que no presentaban lesiones orgánicas cardiovasculares, el eletro-schock bajaba la presión junto con la mejoría psíquica y que en aquellos que había lesiones, el descenso de la presión era sólo momentáneo. Era indudable que en estos últimos casos había un factor irreversible y no era difícil comprender que este factor correspondía a las lesiones orgánicas establecidas. Había de todas maneras una momentánea y ligera baja de la tensión arterial, que correspondía seguramente a la relajación psíquica producida por el electro-schock, que a su vez actuaba sobre el aumento de presión que la tensión emocional producía en el paciente y que se sumaba a la hipertensión ya establecida. Hemos conseguido juntar un grupo de enfermos con diversos grados de hipertensión y diversos estados psíquicos que nos han permitido una pequeña experiencia que queremos agregar a la no muy vasta de la literatura mundial que tiende a afirmar cada vez más la importancia de los factores psicógenos en la génesis de la hipertensión arterial.

Estudio clínico.

Aunque no es nuestra intensión entrar a un detallado estudio clínico de la hipertensión arterial, vale la pena que nos pongamos de acuerdo sobre cuál es el material clínico que pretendemos analizar. Para ello hemos recurrido a la sencilla clasificación clínico-evolutiva de Page y Córcoran, reformada por Vargas Carretero y Villablanca, que está basada en la idea de que los diversos tipos de hipertensión, son diferentes estados evolutivos de una misma afección.

Distinguen en líneas generales las siguientes formas:

1) Pre-hipertensión, en la que hay momentos en que aparece y desaparece la hipertensión.

2) Hipertensión estable con buena adaptación cardiovascular.

3) Hipertensión estable, con mala adaptación cardiovascular, o sea, con francas alteraciones coronarias, del fondo de ojo, etc., y por último,

4) Hipertensión maligna.

Vale la pena hacer notar la existencia del primer grupo llamado prehipertensivo y que es justamente aquel en que más éxito va a tener la intervención del Psicoterapeuta, éxito que también se puede apreciar en los del segundo grupo. En los dos restantes las lesiones establecidas hacen

irreversible la hipertensión; pero siempre la disminución de la tensión emocional favorecerá al paciente, especialmente subjetivamente y le expondrá menos a crisis violentas o fatales.

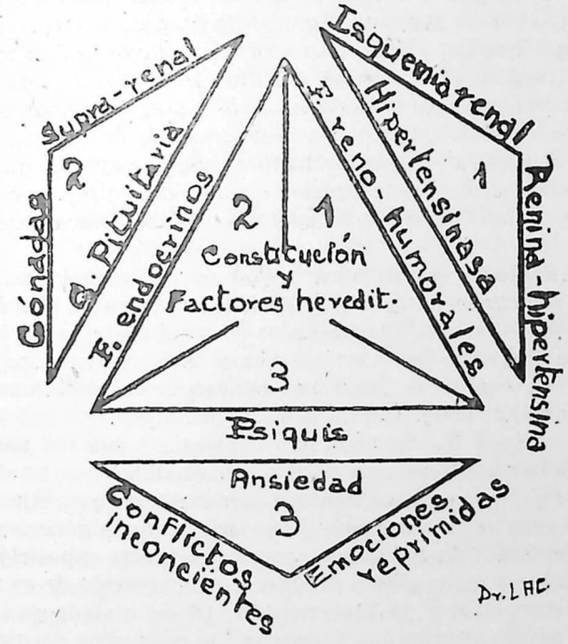
Etiología de la Hipertensión.

En la comprensión de la etiología de la hipertensión está todo el planteamiento del problema que traemos, es por eso que nos extenderemos un poco en él.

A la luz de los conocimientos actuales se ha considerado el problema genético de la hipertensión desde diferentes puntos de vista, los cuales han abanderizado a su vez a los investigadores.

1) Concepción reno-humoral.
2) Concepción endocrina.
3) Concepción neurógena.

La verdad es que estas diferentes teorías no se contraponen entre sí, sino que más bien se completan y que de sus relaciones nace el concepto psicosomático.



Weiss concibe esquemáticamente el problema de la génesis de la hipertensión dibujando una pirámide cuya base serían los elementos constitucionales y hereditarios que han sido descritos como labilidad vasomotora. (Este esquema ha sido ligeramente reformado por nosotros).

Las caras de la pirámide están constituídas por los tres factores ya enumerados y formados por elementos inter-relacionados:

1) El factor renal con un lado del triángulo formado por la isquemia renal, las sustancias vaso-presores (renina-hipertensina) y el tercer lado por las sustancias frenadoras o destructoras de la actividad de la hipertensina (Hipertensinasa).

2) Factor endocrino formando una segunda cara con sus tres elementos principales que actuarían en la génesis de la hipertensión arterial: gonadas, cápsulas suprarrenales e hipófisis.

3) La tercera cara la constituirían los factores psíquicos formados por: ansiedad, conflictos inconcientes y emociones reprimidas.

Si nos detenemos un poco más en la consideración de estos factores nos encontramos con que ellos contactan en muchos puntos.

Desde luego es fácil encontrar a la luz de los conocimientos actuales, relaciones apreciables entre los dos primeros factores. La hipertensión explicada por un fenómeno de Goldblatt puro, tal como el que se produce experimentalmente en el perro, es decir: isquemia renal que da lugar a renina que frente al hipertensinógeno sanguíneo produce la hipertensina o angiotonina, es muy difícil encontrarlo tan sencillamente en la práctica. En el organismo humano hay múltiples otros factores actuando simultáneamente entre los que podemos contar las hormonales, que en la clasificación constituyen el segundo factor importante. A este respecto sabemos por ejemplo que las sustancias corticorenal favorecen la formación de hipertensina. (Según experiencias ineditas Prof. Croxato); que la vaso presina, hormona del lob. post de la hipófisis es de acción similar a la hipertensina, tal vez porque retarda la destrucción de la hipertensina.

Debemos sí recalcar que estos factores son mecanismo que en último término conducen al alza de la presión sanguínea, sin que por ello puedan considerárseles como factores verdaderamente etiológicos de la hipertensión arterial.

Estos dos factores enumerados: reno-humoral y hormonal además de tener íntimas relaciones entre sí las tienen también con el sistema nervioso por las conexiones diencéfalo-hormonales (Lóbulo posterior de la hipófisis). En esta forma llegamos por vía orgánica al sistema nervioso, al cerebro primitivo que es según las modernas concepciones, especialmente de la escuela reflexológica, el asiento de la vida emocional.

Ya desde antiguo los médicos han constatado que los pacientes que sufren de hipertensión tienen un tipo de personalidad que ha sido llamado de diversas maneras: nerviosa, tensa, hiper-emotiva, neurótica, etc. Falta establecer qué relaciones tiene esta personalidad con la génesis de la hipertensión. Si volvemos al caso citado a comienzos de esta exposición podemos fácilmente sentirnos inclinados a establecer una relación de causa a afecto entre la vida emocional y la hipertensión. El estudio de sus reacciones psíquicas nos ponen en camino a aceptar los conceptos de otros autores sobre este punto:

Cuando el paciente tenía una forma psicótica maniaca en que la agresividad se drena al exterior con gran facilidad, no había hipertensión; cuando el paciente presenta una forma melancólica en que sabemos que la agresividad se vierte contra el propio yo hubo hipertensión, hipertensión que desapareció al pasar el cuadro psíquico y volver a la vida normal.

Era antes de enfermar un alcohólico que durante sus embriagueces provocaba incendios y agresiones a sus familiares, etc. Este nuevo hecho nos pone en camino de comprender su personalidad: Se trataba de un individuo reprimido que usaba el alcohol como una manera de descargar su agresividad contenida, que la descargó después en una manía y que la contiene en una melancolía con aparición de hipertensión.

Nuestro caso Nº 13 I. H. B. de 53 años, muestra otro tipo de personalidad. Se trata de una dama nacida en un cómodo medio ambiente que perdió su madre a los 7 años. El padre la envió a estudiar a Alemania, país donde permaneció muchos años sin contacto directo con su progenitor y sumida en la idea de ser una olvidada y huérfana de cariño. De 18 años volvió al país para encontrar a su padre casado con una persona que no perdía la ocasión de demostrale cuanto molestaba. La paciente aparentaba una gran tranquilidad, pero mordía su sufrimiento por su claro desplazamiento del amor paterno. A los 20 años casó con un individuo de buena posición que a los pocos meses la dejó olvidada por su alcoholismo y otra mujer. Tuvo dos hijos y a pesar del buen estado económico de la familia de su marido se vió obligada a trabajar, según expresó, para no sufrir humillaciones de parte de estos familiares y no ser una carga. Logró formar a sus hijas y cifra toda su vida en el goce de sus afectos, a pesar de que busca un amigo que la ayuda a soportar su soledad. Es considerada una persona tímida, suave y cariñosa, infantil en su deseo de ser amada.

Se produce el casamiento de una hija (con la que se sentía menos ligada) y expresa algunas quejas por ser abandonada, sin que se pueda apreciar una mayor repercusión de este hecho en su vida. Cuando se casó la segunda se le ve francamente angustiada y hace amargos reproches por la soledad en que ha sido dejada, sin embargo se niega a vivir con ninguna de sus hijas. Sus molestias y preocupaciones aumentan en el último tiempo por los intentos, infructuosos de su marido, a quien ya no quiere, de volver a su lado a pesar de su alcoholismo.

Cuando su hija últimamente casada tiene un parto, sufre una lipotimia en la maternidad. Es atendida y el médico tratante descubre una hipertensión arterial de 18 × 12, motivo por el cual es hospitalizada primero y después llevada a su casa bajo severo reposo, régimen alimenticio y tratamiento medicamentoso.

Se practica una teleradiografía que en conclusión da una silueta cardíaca en forma de gota con aumento del arco pulmonar. El corazón entero aparece reducido de tamaño.

Se practica un electro-cardiograma que en sus conclusiones dice:

Ritmo sinusal normal.

Eje eléctrico normal.

Tiempo de conducción A. V. en el límite máximo de lo normal. No se puede apreciar alteraciones del miocardio o de la circulación coronaria.

Examinada por nosotros nos encontramos ante una paciente con un estado angustioso y depresivo, que hace esfuerzo enorme por demostrar la necesidad de protección que tiene, sin decirlo.

En un test de Rorschach nos encontramos con una personalidad intratensiva, por leve dominio de su vida interior sobre la expresión afec-

tiva (3 a 2½) y en la que hay momentos francos de estallidos emocionales. Llama la atención el gran número de elementos infantiles con una vivencia profunda muy intratensiva también.

Hay gran agresividad contenida que se manifiesta por el gran número de detalle pequeño, raros y detalles en el blanco, agresividad contenida al haber poca manifestación afectiva por el control auto impuesto que se expresó por un formalismo exagerado de 67 %.

La exploración psicoterápica confirmó los datos del Test: Se trataba de una persona con gran ansia de afecto insatisfechos frente a su padre, afecto desplazado al marido, también insatisfecho. Su deseo de cariño fué encubierto con la soberbia frente a la familia de éste, en la que vació su agresividad, pero siempre encubierta por el deseo de trabajar para no ser carga. Desplaza su afecto a las hijas y por último ante el nuevo fracaso: casamiento de éstas, es incapaz de derivar su cariño y su agresividad por un camino aceptable y en la permanente tensión, estalla en una hipertensión. Una corta psicoterapia de tres meses hace desaparecer totalmente su hipertensión, la que ya desde los comienzos de ésta había regresado bajando la presión a 12½ × 8. La controlamos desde hace un año y no ha recaído en su afección hipertensiva, pero ha tenido crisis neuróticas, probables descargas de su tensión agresiva.

En estos dos casos encontramos todos los elementos descritos por los autores extranjeros y algunos por ellos negados.

Según F. Alexander la faz fluctuante de la hipertensión. (Tipo prehipertensivo de Page y Córcoran) es la manifestación de una condición psiconeurótica basada en impulsos hostiles excesivos e inhibidos. Ambos hechos se presentan en nuestros dos pacientes. Frente la objeción de que este mismo estado psicológico se halla muy difundido en la vida civilizada actual, Alexander acepta la concepción de una inestabilidad constitucional del sistema vasomotor.

En los casos evolucionados de hipertensión en los que se encuentran cambios vasculares histopatológicos resulta obvio que la psicoterapia no puede esperar la regresión a la presión arterial a la normalidad, pero acepta Alexander una mejoría de la presión superimpuesta.

Estos conceptos nos explican en una forma aceptable el mecanismo de la hipertensión. La tensión emocional, la gresividad, la angustia, el temor, son mecanismo fisiológicos conocidos que teniendo un punto de partida psicológico se expresan por síntomas hormonales y vasomotores que se traducen en transpiración, palidez y subida de la presión arterial. El excitante psíquico ha puesto en juego todos los elementos y mecanismo hormonales y reno-humorales que llevan a la hipertensión. Descargada la emoción, rabia, miedo o angustia, estos elementos vuelven a su nivel normal. Al respecto vale la pena citar el ejemplo de lo sucedido a uno de nosotros, que mientras tomaba la presión arterial a su madre se acercó un familiar que le comunicó una desagradable noticia que la hizo caer en un estado angustioso, la presión que se tomó fué de 16½. El aparato no fué retirado y pudo comprobarse que después de descargado el estado angustioso la presión bajaba lentamente hasta estabilizarse a los 10 minutos en 12½ por 8. Cuando estos factores emocionales actúan crónicamente y son a su

vez crónicamente frenados en su expresión nos es dable suponer que la resultante hormona reno-humoral también permanecerá con la consecuencia de una mantención de la hipertensión.

La mantención de la hipertensión a su vez da por resultado las alteraciones cardio vasculares de los períodos más avanzados de la enfermedad.

Binger, Ackerman (4) y colaboradores en un estudio minucioso sobre 24 pacientes encuentran el mismo tipo de personalidad en pacientes hipertensos con y sin manifestaciones renales demostrables. Estos autores también aceptan que los conflictos emocionales estudiados llevan a la hipertensión por la existencia de un tipo básico de reacción que por su lado fisiológico es la inestabilidad vasomotora y por el psicológico es la incapacidad de defensa contra la ansiedad, por una falla de las funciones integrativas de la personalidad y por una incapacidad de desarrollar una neurosis organizada. Estas características de la personalidad son apreciables antes de la aparición de la neurosis y lo fueron en gran número de nuestros pacientes con excepción de nuestro caso Nº 1 en el que hubo una psicosis maníaca depresiva que dió hipertensión en su fase melancólica. No nos parece que este caso se contraponga a los conceptos anteriores ya que en él había no una neurosis que representa un medio de equilibrio compensatorio sino una psicosis que revela el desiquilibrio de las compensaciones psíquicas, desequilibrio en que la agresividad vertida hacia el individuo es la base.

Binger y colaboradores encontraron siempre una relación entre la personalidad y el estado hipertensivo, pero no se atreven a afirmar que sea ésta una relación de causa a efecto y en esto difieren de Alexander al dejar abierto el problema a la posibilidad de que se trata de dos manifestaciones de un mismo proceso tempranamente establecido. Modestamente nosotros con nuestra poca experiencia y al través de los estudios de otros autores, nos inclinamos a pensar que hay una relación de causa a efectos tanto más que es constante la observación de que los factores psicológicos que caracterizan a estas personalidades, son anteriores a la aparición de los síntomas prodrómicos y de la enfermedad hipertensiva.

En los 13 enfermos que controlamos para este trabajo encontramos que todos tenían antes de descubrirse la hipertensión, elementos neuróticos, los más característicos de los cuales pasamos a enumerar en orden de importancia:

1º **Agresividad** que se presentaba reprimida con la excepción de los casos de los enfermos con psicosis en que la agresividad se hizo activa: Caso Nº 1 durante una crisis maniacal. Caso Nº 4 en que había una arterioesclerosis cerebral con agresividad no controlada.

Esta agresividad también se puso de manifiesto en pacientes bajo el influjo del alcohol. (Casos Nos. 1, 6 y 12).

A veces también se descarga en cortas crisis de descontrol bajo choques emocionales.

2º Frente el síntoma anterior y en contraposición aparece la **timidez y amabilidad** como elementos compensatorios del impulso agresivo y que lo encontramos claramente en los casos Nos. 11, 12, 13 y 5).

3º **Dependencia excesiva frente al padre** o sus equivalentes simbólicos con simultáneo rechazo de esta dependencia. (Casos Nos. 5, 6, 8, 9, 12 y 13).

4º Sentimientos de frustración de sus afectos y de la vida en general que se aprecia claramente en los casos Nos. 12, 11, 8 y 5).

5º **Ansiedad y angustia.** Casos Nos. 7, 9, 10, 12 y 13).

6º **Celos.** (Casos Nos. 2, 4, 5 y 12).

En estos síntomas vemos la contradicción entre el impulso violento y su freno, que es la base psicológica que permite la mantención de una tensión permanente, como ya habíamos dicho. En los casos con psicosis que enumeramos, y que hacen excepción, la psicosis es la consecuencia de las lesiones arterioescleróticas con excepción del Caso Nº 1, cuya explicación ya la hemos dado "in extenso".

Nos interesamos por objetivizar estos elementos neuróticos y practicamos a 6 de nuestros pacientes un test de Rorschach. Uno de los estudiados era un psicótico arterioesclerótico que reveló los síntomas de deterioro mental con personalidad extra-tensiva, haciendo excepción frente a los demás.

De los 5 siguientes en dos casos hubo una personalidad coartada que revelaba las fuertes represiones ejercidas como también un cierto déficit intelectual.

Agresividad: manifestada por excesivo detalle pequeño raro y en el blanco que en una personalidad coartativa indica la dirección contra el yo de la agresividad que podemos considerar, que está expresada en esta alteración hipertensiva. En los casos Nos. 13, 12, y 5, estos elementos aparecen muy claros y no se apreciaron en los Casos Nos. 1 y 8 de bajo nivel intelectual.

El auto control o represión de los impulsos afectivos: se aprecia claramente por el gran predominio del formalismo con baja expresión afectiva (poca interpretación del color).

El síntoma angustia lo hemos encontrado claramente en respuesta de difusión sobre una personalidad introversiva.

Tratamiento: Este es un problema aún no resuelto en forma clara, sólo se han esbozado caminos muy aceptables.

1º **Psicoterapia.** Tanto una psicoterapia individual y profunda como los métodos de ayuda en la mejoría de lo pernicioso que puede haber en el medio ambiente del paciente. En los casos en que no encontremos una capacidad psicológica suficiente debemos contentarnos con esta segunda parte del tratamiento.

2º **Electro-Shock.** En aquellos casos incapaces de comprender una psicoterapia, pero más especialmente en aquellos en que dominan los síntomas de ansiedad y depresión y en aquellos pacientes con psicosis asociadas de tipo involutivo u otras influenciables por esta terapia.

Los éxitos los obtendremos en los pacientes clasificados en el grupo 1 y 2 de Page y Córcoran. En los restantes de todas maneras conseguiremos un alivio del paciente como el obtenido en algunos de los presentados.

Resumen:

1. Se hace un análisis etiopatológico de la hipertensión esencial con especial referencia a los mecanismos psicogénicos que consideramos pueden ser la causa principal del desarrollo de gran número de las hipertensiones arteriales.

2. Se hace un estudio de la personalidad del hipertenso al través de la observación de 13 Casos estudiados clínicamente y en algunos con ayuda del psicodiagnóstico de Rorschach. Entre los casos habían pacientes con y sin alteraciones cardiovasculares sin que las personalidades de ambos grupos presentaran diferencias apreciables y cuyas características esenciales, la presencia de impulsos agresivos con represión de los mismos, ya habían sido observados por Alexander, Binger, Ackerman, Dumbar, Weiss, etc.

3. Se analiza el resultado beneficioso de la psicoterapia en la hipertensión del grupo 1 y 2 de Page y Córcoran y se considera la posibilidad de ayudarse en ciertos casos con la electroschockterapia.

BIBLIOGRAFIA

1.—Samuel Henry Krainer	The Therapy of the neurosis and Psychoses Philadelphia, 1943.
2.—Edwards Weiss y Spurgeon English	Psychosomatic Medicine Philadelphia, 1945.
3.—Flanders Dumbar	Psychosomatic Diagnosi New York, 1945.
4.—C. A. L. Biger N. W. Ackerman y otros	Personality in Arterial Hypertension New York, 1945.
5.—Lothar B. Kalinowsky and Paul H. Hoch	Shocks Treatments New York, 1946.
6.—Isaac Berconsky Y. J. Neuman	La hipertensión arterial esencial La Semana Médica Vol. 52, Pág. 707, 1945.
7.—New York Academy of Science	Experimental Hypertensión New York, 1946.
8.—Flander Dumbar and Jacob Arlow	Criteria of therapy in psychosomatic disorders (Psychosomatic Medicine Vol. 6, Pag. 283, 1944).
9.—Franz Alexander	Factores emocionales en la hipertensión esencial Presentación de una hipótesis seductora. Revista de Psicoanálisis. Año II, Nº 1, 1944.
10.—Franz Alexander	Psychoanalytic Study of a Case of essential Hypertensión. Psychosomatic Medicine Tomo I, Pág. 139, 1939.
11.—Edwards Weiss	Cardiovascular lesions probable psychosomatic origen in arterial hypertension. Psychosomatic Medicine Vol. II, Pág. 249, 1940.
12.—Alfonso Vargas Carretero y P. Villablanca	Clasificación de la hipertensión arterial. 2ª Jornadas Quirúrgicas de Valparaíso 27 a 29 de Noviembre de 1947.
13.—Carl Binger.	Estudio psicodinámico sobre un grupo de casos de hipertensión arterial. Journal of Nervous and Mental Diseases, 1943. Vol. 98, Pág. 526.

RESUMEN DE CASUISTICA

NOMBRE	SEXO	EDAD	¿HAY LESIONES CARDIOVASCULARES?	NIVEL DE HIPERTENSION	CARACTERISTICAS DE LA PERSONALIDAD	RESULTADO DEL RORSCHACH	TRATAMIENTOS	RESULTADOS
1 M. A. A. OBS. 28734 H. V.	M.	50 años	No hay	20 X 11	Agresividad reprimida revelada por crisis alcohólicas. Hiper-emotividad. Crisis maníacas seguidas de melancolías e hipertensión.	Personalidad coartada con incapacidad interpretativa en varias láminas (durante el período melancólico e hipertensivo).	Electroshock.	Mejoría psíquica y de la hipertensión.
2 T. S. M. OBS. 41552 H. V.	F.	50 años	E. C. G. Ligero predominio izquierdo. F. O. Arterioesclerosis moderada. Hipertensión cefálica.	23/12	Personalidad compulsiva. Obsesión de limpieza. Celosa. Hace un síndroma persecutorio con hipertensión.	No se hizo.	Electroshock.	Mejoría momentánea de la presión y de sindroma psíquico por varias semanas con cada serie.
3 R. G. C. OBS. 46333 H. V.	F.	58 años	Arterioesclerosis.	18/12	Personalidad paranoica. Reprimida. Masturbación excesiva, sentimiento de culpa e ideas obsesivas sexuales. Sindroma paranoico involutivo e hipertensión arterial.	No se hizo.	Electroshock.	Mejoría del estado mental con varios meses de duración y recaída, baja momentánea de la presión después de los electros.
4 V. S. M. OBS. 50080 H. V.	M.	53 años	E. C. G. Normal F. O. Arterioesclerosis retinal. Hipertensión cefálica.	20/11	Agresivo. Celoso. Se le conoce sólo en estado de arterioesclerosis cerebral con sindrome persecutorio y de agresividad con su esposa.	Revela síntomas de lesión cerebral orgánica con deterioro mental. Gran número de respuestas C. N. e incontrol afectivo. Extratensivo.	Electroshock. Tratamiento médico.	Ligera mejoría mental con disminución de la agresividad. La presión arterial no varía.

NOMBRE	SEXO	EDAD	¿HAY LESIONES CARDIOVASCULARES?	NIVEL DE HIPERTENSION	CARACTERISTICAS DE LA PERSONALIDAD	RESULTADO DEL RORSCHACH	TRATAMIENTOS	RESULTADOS
5 L. V. U. OBS. 43903 H. V.	F.	49 años	E. C. G. Ligera arritmia sinusal F. O. Arterias retinales estrechas. Hipertensión cefálica muy alta.	19/11	Tímida, quejumbrosa, busca cariño. Fracaso de sus afectos matrimoniales. Celosa, muy reprimida en sus expresiones. Resignada y resentida.	Vivencia coartativa intratensiva. Elementos agresivos, gran número de detalles pequeños que no tienen expresión afectiva por el auto control impuesto por un excesivo formalismo de 77 %.	Electroshock Psicoterapia.	Fracaso del electro en la hipertensión y cuadro psíquico. Mejoría de la tensión psíquica con psicoterapia. La hipertensión no varía.
6 A. G. G. OBS. 49821 H. V.	M.	51 años	E. C. G. Normal. F. O. Retinitis arterioesclerótica.	20/11	Personalidad agresiva dirigida contra patrones, con ideas obsesivas de asesinato. (Símbolo paterno). Vuelta de la agresividad contra sí mismo en ciertos momentos, (intentos de suicidio). Compensación con alcoholismo.	No se hizo.	Electroshock Psicoterapia.	En cuatro meses mejoría psíquica. Ligera mejoría de la hipertensión, aún en tratamiento.
7 V. B. S. OBS. 47237 H. V.	F.	57 años	E. C. G. Taquicardia sinusal. Radioscopía normal. F. O. Arterioesclerosis discreta. P. A. G. R. 45/140.	17/9 1/2	Tipo de personalidad compulsiva. Represión de sus emociones. Angustia, desconfianza.	No se hizo.	Psicoterapia interrumpida por la incompresión de la paciente.	Después de algunas sesiones hay baja momentánea de la presión.

NOMBRE	SEXO	EDAD	¿HAY LESIONES CARDIOVASCULARES?	NIVEL DE HIPERTENSION	CARACTERISTICAS DE LA PERSONALIDAD	RESULTADO DEL RORSCHACH	TRATAMIENTOS	RESULTADOS
8 R. E. M. OBS. 52036 H. V.	F.	38 años	Insuficiencia renal. (Urea Clarence Van Slyke) F. O. Cruces 1º grado. Pr. A. C. R. Mm. 62 Mx. Inconmensurable.	19/12	Problemas económicos en la infancia. Falta de afecto materno por muerte. Ligazón afectiva al padre. Casamiento sin afecto, por necesidad. Agresión del marido. Muerte del padre y hermano 8 años atrás. Sensación de desamparo afectivo. Insatisfecha y deseosa de afectos. Sentimientos agresivos frenados frente al marido.	Personalidad coartativa introversiva. Grandes aspiraciones que fracasaron por incapacidad psíquica.	Tratamiento en comienzos.	
9 L. T. R. OBS. 49719 H. V.	M.	50 años	E. C. G. Normal F. O. Retinitis arterioesclerótica.	19 1/2X10	Estado angustioso. Sentimientos de reproche con sometimiento ante marido alcohólico.	No se hizo.	Psicoterapia.	Mejoría de su estado afectivo sin variación de su presión.
10 P. C. C. OBS. 52393	M.	40 años	No hay síntomas cardiovasculares.	Moderada labil variando de 12/15.	Angustias, ansiedad. Agresividad contenida que detalla en breves crisis violentas.	No se hizo.	Psicoterapia.	En comienzos.
11 S. G. M. OBS. 50434 H. V.	M.	22 años	E. C. G. Normal. No hay signos cardiovasculares.	Labil 16/12.	Introvertido. Esquizoide. Elementos de desconfianza paranoica y frustración. Agresividad contenida con personalidad de aspecto amable.	No se hizo.	Psicoterapia y readaptación ambiental	Mejoría de su estado cardíaco con conservación de personalidad.

NOMBRE	SEXO	EDAD	¿HAY LESIONES CARDIOVASCULARES?	NIVEL DE HIPERTENSION	CARACTERISTICAS DE LA PERSONALIDAD	RESULTADO DEL RORSCHACH	TRATAMIENTOS	RESULTADOS
12 L. R. M. OBS. 3164 C. P. A. C	M.	35 años	E. C. G. Normal. No hay lesiones cardiovasculares.	Labil hasta 18/11	Agresivo, reprimido, aparece como suave y tímido. Descargas agresivas celosas con su cónyuge bajo los influjos del alcohol. Sentimientos de dependencias y rebeldía contenida frente al padre que descarga bajo el influjo del alcohol. Sentimientos de inferioridad y frustración en la vida. Intensas ansias de afectos que también considera frustrado.	Revela una vivencia coartada con una vasta ambición fracasada. Sentimientos de agresividad e influencia de los elementos inútiles profundos que lo hacen llevar esta agresividad contra sí mismo. Angustia.	Psicoterapia 5 meses de duración.	En tratamiento mejora de su hipertensión y síntomas neuróticos. Varias crisis hipertensivos de corta duración en relación con su padre y esposa.
13 I. H. B. OBS. 3025 a C.P.A.C.	F.	53 años	E. C. G. Normal. No hay alteraciones cardiovasculares.	18/12	Tímida. Con intensas ansias de afecto y de dependencia paternal o de sus símbolos con intentos fracasados de rebeldía. Crisis de depresión, ansiedad y angustia. Fracaso en su compensación intrapsíquicas con resultante de una hipertensión.	Personalidad intratensiva con momentos de incontrol afectivo. (Respuestas C puras). Gran influencia de las vivencias infantiles con una vivencia profunda intratensiva también. Angustia. Gran agresividad apreciable en los detalles raros y en el blanco y contenida por el auto control. Apreciable en un formalismo de 67 %.	Psicoterapia.	Rápida mejoría de la hipertensión. Adaptación de su personalidad al medio ambiente con crisis neuróticas alejadas.

ESTUDIO SOBRE LOS FACTORES PSICOGENICOS EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

Dra. Amparo Arcaya.
Psiquiatra consultor. Hospital Regional Carlos Van Buren, Valparaíso.

El propósito de este trabajo es mostrar las características psicobiológicas de una serie de pacientes con enfermedad hipertensiva, con el fin de determinar en lo posible la existencia de factores psicológicos específicos que jueguen un rol importante en la producción de esta enfermedad.

Estudios más o menos completos sobre la personalidad de los pacientes con Hipertensión han sido practicados por Alexander, Saul, Binger, Wolf, Weiss, Dunbar, etc., etc. Esta última en su libro "Emotion and Bodily Changes", menciona muy especialmente los trabajos de Fahrenkamp, publicados hace cerca de 20 años en los cuales se hablaba de la importancia del tratamiento psíquico en estos enfermos. Convencidos de la necesidad de hacer un estudio más completo de estos pacientes comenzamos con un grupo de especialistas a efectuar una serie de pruebas y Tests con el fin de conocer en cuanto fuese posible los factores psicobiológicos relacionados con este sindroma. Hicimos un estudio de 54 pacientes en los cuales no se encontraron lesiones orgánicas manifiestas, fuera de las que correspondían a su edad. La distribución de estos enfermos según edad y sexo puede verse en el cuadro siguiente:

Sexo		Edad	
Hombres	30	11 a 20 años	3
Mujeres	24	21 a 30 „	3
		31 a 40 „	11
		41 a 50 „	23
		51 a 60 „	14
Total	54	Total.	54

En el estudio Psiquiátrico se dejó constancia de los antecedentes hereditarios en relación con enfermedades cardiovasculares y muerte súbita de los progenitores. Se dió especial importancia al estudio temperamental del enfermo: Características de la personalidad, Test de Rorschach, y a las condiciones ambientales desde la época de la infancia hasta el momento en que se inició la enfermedad.

En todos los enfermos pudimos encontrar características comunes aunque perteneciesen a grupos sociales diferentes. El resumen de estos datos está consignado en el cuadro siguiente:

Antecedentes.

1) Cardiovasculares y Muertes Súbitas ..... 40 %
2) Padres o substitutos dominantes o sobreprotectores..... 52 %
3) Frustraciones. Sentido de responsabilidad precoz..... 34 %
4) Conflictos subconscientes con imágenes paternales..... 50 %
5) Inadaptación en el trabajo..... 35 %

Algunas características de la Personalidad.

1) Tendencia al auto dominio.
2) Conflictos entre agresividad y pasividad.
3) Defensas obsesivas y compulsivas.
4) Estados depresivos angustiosos.
5 Hostilidad evidente.

El estudio del aparato cardiovascular de estos pacientes fué efectuado siguiendo el esquema consignado en el siguiente cuadro donde se hace el resumen de seis historias clínicas tomadas al azar cuyas edades eran inferiores a 50 años.

Ficha N.°	16437	10490	24806	10687	25417	25047
Nombre	O. V.	O. O.	A. L.	A. M.	A. J.	E. S.
Sexo	M.	M.	M.	F.	F.	F.
Edad	43	48	43	41	34	35
Inic.Sint.	6 m.	2 a.	7 a.	19 a.	2 a.	3 a.
Presiones	18×12	20×10	16×10	24×18	22×16	23×14
Glicemia	105	0,95	1,25	0,90	0,95	1
Uremia	0,31	0,36	0,35	0,22	0,40	0,25
R. W.-K.	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
Ex. Renal	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
Ex. OF.	Escl.	(—)	Esc. Hipert.	Cicat. Hipert.	Escl. Hipert.	Escl. Hipert.
Ex. Card. Vasc.	(—)	Ref. 2 tono	Inv. Onda T.	Prep. Elec. I	Rit. Sin.	Ritmo Sinusal
Control Hor.Pres.	Grandes Variac.	(—).	Variac.	Variac.	Variac.	Grandes Variac.
Prueba del Frío	(++)	(+)		(++)	(++)	(++)
Nit. Amilo				(++)	(+++)	
Narc. Hip.	(++)		(+++)	(+++)	(++++)	(++++)
Test de Rorschach.	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)

De estos seis enfermos hicimos tratamiento psicoterápico en tres de ellos. El primero O. V. hombre de 43 años había ya cumplido 7 meses de reposo preventivo; sin embargo persistían las molestias subjetivas y las

presiones se mantenían altas. Con el tratamiento psicoterápico no sólo hemos conseguido que desaparecieran las molestias sino que el enfermo se reintegre a su trabajo en forma ininterrumpida desde el mes de Octubre de 1947. El control de las presiones se mantiene alrededor de 14 X 9.

La enferma A. M. de 41 años, cuya enfermedad hipertensiva data desde hace 19 años, se hospitalizó en el Servicio de Medicina Interna por sus molestias consistentes en cefaleas intensas, insomnios, irritabilidad, crisis anginosas que aumentaron con el reposo en cama y con la permanencia en sala común. Con el tratamiento psicoterápico en forma ambulatoria han desaparecido las molestias subjetivas a pesar de que las presiones se mantienen altas. Dados los antecedentes psiquiátricos de esta enferma: Psiconeurosis obsesiva y francas tendencias paranoicas, (un hermano sufre de un trastorno mental), no creemos que un tratamiento psicoterápico puro pueda ser beneficioso.

En la enferma E. S. de 35 años también pudimos observar que el reposo en cama y un régimen estricto a que fué sometida en el Hospital fueron absolutamente ineficaces para obtener una mejoría. En esta enferma vimos con una narcohipnosis grandes variaciones en las presiones en pocos minutos 24 X 16 y 14 X 7. A pesar de que las condiciones ambientales eran muy desfavorables vimos una franca mejoría en el poco tiempo que tuvo de tratamiento psicoterápico. A continuación presentamos algunos datos de enfermos no incluídos en el cuadro.

I. C. de 39 años que fué examinada por nosotros en 1945 con presiones de 18 X 12 y con una ruidosa sintomatología, suspendió el tratamiento psicoterápico seis meses después de iniciado con presiones de 12,5 X 8 y se mantiene en perfectas condiciones hasta la fecha.

O. A. de 26 años también estudiado por nosotros en 1945 y cuyas presiones alcanzaron a 19 X 10 se ha mantenido en control hasta hace muy poco tiempo y se encuentra en perfectas condiciones.

R. V. de 43 años que fué examinado por nosotros después de un ataque con pérdida del conocimiento que lo obligó a recurrir a la A. P. tenía presiones de 20 X 12. El reposo y el tratamiento médico no le produjeron ningún alivio. El tratamiento psicoterápico y el reintegro a sus ocupaciones hicieron desaparecer sus molestias subjetivas y las presiones se mantienen en 14,5 X 9, este enfermo suspendió el tratamiento psicoterápico hace dos meses a pesar de que por las características de su personalidad debe ser sometido a un tratamiento prolongado.

SUMARIO

Se han estudiado 54 enfermos con hipertensión desde el punto de vista psicosomático. Hemos encontrado algunas características de su personalidad que resumimos en los cuadros anteriormente expuestos.

Los enfermos estudiados han sido tomados al azar, sin considerar la edad (14 de ellos pasaban los 50 años). Creemos que este hecho no nos ha permitido obtener datos más exactos sobre las características psicobiológicas.

La psicoterapia en varios de estos enfermos ha sido tan beneficiosa y ha conseguido éxitos donde toda otra terapéutica ha fracasado que nos abre nuevos horizontes para el tratamiento de esta clase de enfermos.

6º TEMA OFICIAL

"LA ENFERMEDAD REUMATICA EN EL NIÑO Y SUS PROYECCIONES EN EL ADULTO"

LA ENFERMEDAD REUMATICA EN EL NIÑO PERUANO Y SUS REPERCUSIONES EN EL ADULTO

Dr. Augusto Mispireta.
Hospital Víctor Larco Herrera. Lima, Perú.

Por invitación que el Dr. Gustavo Fricke, Presidente de la Fundación Lucas Sierra, hiciera a los médicos peruanos para contribuir con algún trabajo científico a las jornadas que acostumbran celebrar, y a pedido del Dr. Baltazar Caravedo, nos place mucho ofrecerles en forma modesta, algunos datos acerca de la Enfermedad reumática del niño en el Perú. No hemos vacilado un solo instante en presentarles a nuestros hermanos del Sur, algunos de los primeros datos estadísticos que se han elaborado entre nosotros acerca de esta enfermedad, y que, aunque insuficientes, llevan en sí el esfuerzo de un grupo de médicos que laboran diariamente en mi servicio de Cardiología del Hospital del Niño.

Ha llegado a alcanzar tal importancia el estudio de la Enfermedad Reumática en el niño, que al leerse cualesquier trabajo sobre ella, se despierta gran entusiasmo y preocupación por descubrir todo lo que el autor pueda comunicarnos en él. En todos los países se le estudia intensamente, infinitas son las publicaciones en obras y revistas sobre esta enfermedad, se han formado Institutos, creado especialistas en las Universidades, dictado leyes y organizados Congresos, en los cuales se discute con todo interés el problema Médico-social que esta enfermedad entraña.

Al hablar de la Enfermedad Reumática en el niño peruano, queremos simplemente darles a conocer, lo relacionado con esta enfermedad en nuestro medio hospitalario, presentarles nuestro problema, que más propiamente es un problema común, problema de América entera, en el cual se encuentran interesados todos sus hijos para lograr combatirla y librarse de uno de los flagelos que destruye o inhabilita en gran proporción al niño americano.

Al leerse el informe que los Dres. Víctor Escardó y Anaya y Bolívar Delgado Correa, emitieran sobre la Enfermedad Reumática en el niño americano, rápidamente puede sacarse en limpio que estamos obligados a responder en forma más precisa, sobre lo que alguna vez nos preguntaron y no pudimos concretamente contestar.

Siempre fué preocupación nuestra la Enfermedad Reumática; nos educamos en la inigualable escuela del Profesor Max González Olaechea, escuchamos las clases Magistrales que sobre Reumatismo dictara en su Cátedra de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Lima, leímos sus múltiples publicaciones y a diario, en su compañía, podíamos observar un gran número de pacientes con Enfermedad Reumática. Hoy desaparecido, seguimos siempre guiados por su discípulo predilecto, nuestro mejor maestro, el Dr. Rafael Alzamora, de quien hemos aprendido lo que hoy podemos exponer.

Nuestro trabájo ha sido realizado con los niños que concurren a la consulta externa del Hospital de Niños de Lima, y creemos poder hablar, aunque no en forma absoluta, de la Enfermedad Reumática del niño peruano, ya que siendo el único Hospital que poseemos en el Perú para la asistencia del niño, concurren a él de todas las zonas del país. Naturalmente, que debe existir un buen porcentaje de pacientes que se encuentren incapacitados en venir por asistencia especializada hacia la Capital, pero aún así pensamos que estas cifras que vamos a presentar, pueden servir de norma para tener una idea acerca de la incidencia de esta enfermedad en el niño del Perú.

En nuestro servicio de Cardiología, que tengo el honor de dirigir, se recibe en consulta diaria a todos los niños que, por iniciativa de sus familiares, o guiados por los profesionales, manifiestan padecer de algún trastorno del aparato circulatorio.

A pesar del corto tiempo de existencia del servicio, 2 años 10 meses, hemos podido examinar un total de 849 enfermos, de los cuales 267 eran cardíacos, correspondiendo 140 a reumáticos. Es necesario insistir, que los datos que a continuación presentamos, no expresan fielmente, a nuestro parecer, los valores reales acerca de la frecuencia de la Enfermedad Reumática en el niño peruano; consideramos mucho más altos los porcentajes, y tratamos de explicar este déficit, por la falta de costumbre de la gente para traer a este servicio especializado a los niños reumáticos, y también por error en el diagnóstico de la enfermedad. Sabemos lo variable que es la Enfermedad Reumática en sus manifestaciones clínicas, de allí el consejo que, cuando un niño tenga reacciones febriles no bien determinadas, es conveniente pensar en el Reumatismo.

Hemos realizado este trabajo con datos estadísticos que van de Abril de 1945 a Noviembre de 1947; considerando los siguientes elementos: número de enfermos atendidos en consulta externa de Medicina, número de enfermos atendidos en el consultorio de Cardiología, número de enfermos cardíacos encontrados, número de reumáticos y congénitos y porcentajes parciales y totales de ellos.

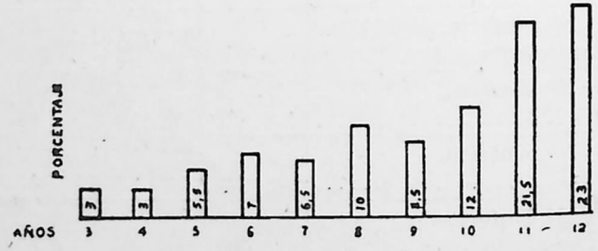
A continuación ofrecemos estos datos en los siguientes cuadros:

	Abr. 1945 a Marzo 1946	Abr. 1945 a Marzo 1947	Abr. 1946 a Nov. 1947	TOTAL
Nº Enferm. C. Ext. Med.	11,188	10,689	6,325	28,202
Nº Enferm. C. Ext. Cardiología.....	362	323	209	894
Nº Enferm. Cardíacos	78	120	69	267
Nº Enferm. Reumáticos	58	90	52	200
Nº Enferm. Cardiop. Congénita	28	60	39	127

	Abr. 1946 a Marzo de 946	Abr. 1947 a Marzo de 947	Abr. 1947 a Nov. de 947	TOTALES
Relación entre Nº de enf. del Cons. Ext. de Medic. y el Nº de enf. del Cons. Ext. de Cardiología...	3.23 %	3.02 %	3.35 %	3.17 %
Relación entre el Nº de enf. del Cons. Ext. de Medic. y el Nº de enfermos cardíacos	0.69 %	1.21 %	1.09 %	0.94 %
Relación entre Nº de enf. del Cons. Ext. de Medic. y el Nº de enfermos reumáticos	0.51 %	0.84 %	0.82 %	0.70 %
Relación entre el Nº de enf. del Cons. Ext. de Medic. y el Nº de enf. cardíacos congénitos	0.25 %	0.56 %	0.61 %	0.45 %
Relación entre el Nº de enf. del Cons. Ext. de Card. y el Nº de enfermos cardíacos	21.50 %	37.10 %	33.40 %	29.99 %
Relación entre el Nº de enf. del Cons. Ext. de Card. y el Nº de enfermos reumáticos	16.02 %	27.86 %	24.88 %	22.30 %
Relación entre el Nº de enf. del Cons. Ext. de Cardiología y el Nº de enfermos cardíacos congénitos	7.74 %	18.57 %	18.76 %	14.20 %
Relación entre Nº de enf. cardíacos y el Nº de enfermos reumáticos	74.30 %	75.00 %	75.32 %	74.90 %
Relación entre el Nº de cardíacos y el Nº de enfermos cardíacos congénitos	35.80 %	50.00 %	56.50 %	47.50 %

Del examen de estos cuadros, se deduce que, en 32 meses de existencia del servicio de Cardiología del Hospital del Niño, de 28,202 niños atendidos en los consultorios externos de Medicina, se encontraron 200 con Enfermedad Reumática, que equivale al 0.7 %. Relacionando el número de Reumáticos con el total de Cardíacos examinados, hallamos un 75.5 %.

En cuanto a la edad hemos encontrado los siguientes porcentajes:



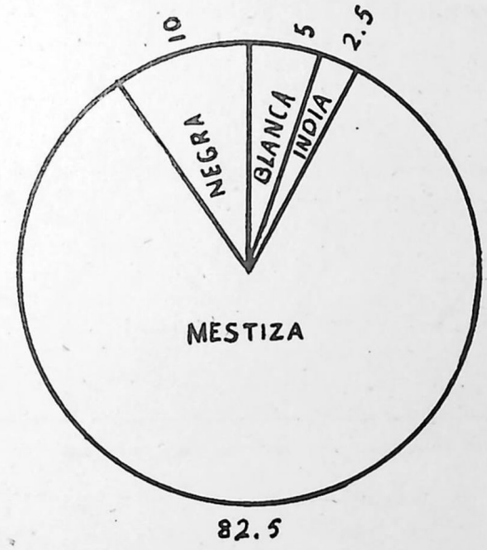
Estas cifras, corresponden a las edades en las cuales se actualizaron las primeras manifestaciones de Enfermedad Reumática. De ellas podemos deducir, que los mayores porcentajes corresponden a la edad escolar, 6 a 12 años.

En relación al sexo:

Masculino	47.5 %
Femenino	52.5 %

En relación a la raza:

Puede observarse el predominio del porcentaje en el niño mestizo; debiendo señalar que ellos predominan en nuestro medio Hospitalario. El bajo porcentaje obtenido en la raza india, es explicable no por una menor receptividad de ésta, sino por su menor asistencia a los servicios Hospitalarios de la Costa.



PORCENTAJE DE RAZAS

De acuerdo con nuestra distribución geográfica, en Costa Sierra y Montaña, los valores que hemos encontrado son mayores para la Costa, correspondiendo casi en su totalidad a Lima y Callao (82 %). Creemos

que puede explicarse este fenómeno, porque nuestro servicio de Cardiología reside en la Capital. Esto no nos permite tener una idea clara acerca de los porcentajes de esta enfermedad en los lugares de diferente clima y condiciones de vida, como la Sierra y la Montaña, y otras zonas de la Costa lejanas de Lima.

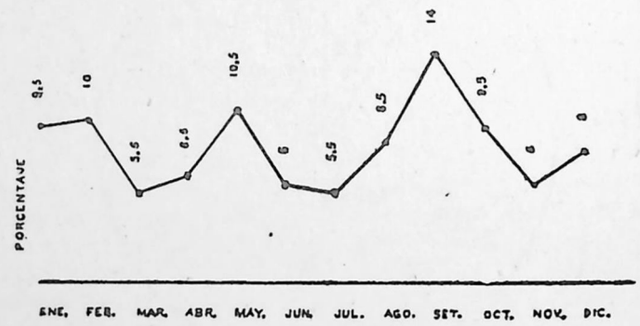
La incidencia de la enfermedad según la condición económica familiar, arroja los siguientes porcentajes:

Condición económica buena.....	16 %
Condición económica regular.....	27.5 %
Condición económica mala	56.5 %

Estos datos fueron obtenidos a solicitud nuestra por el Servicio de Asistencia Social del Hospital.

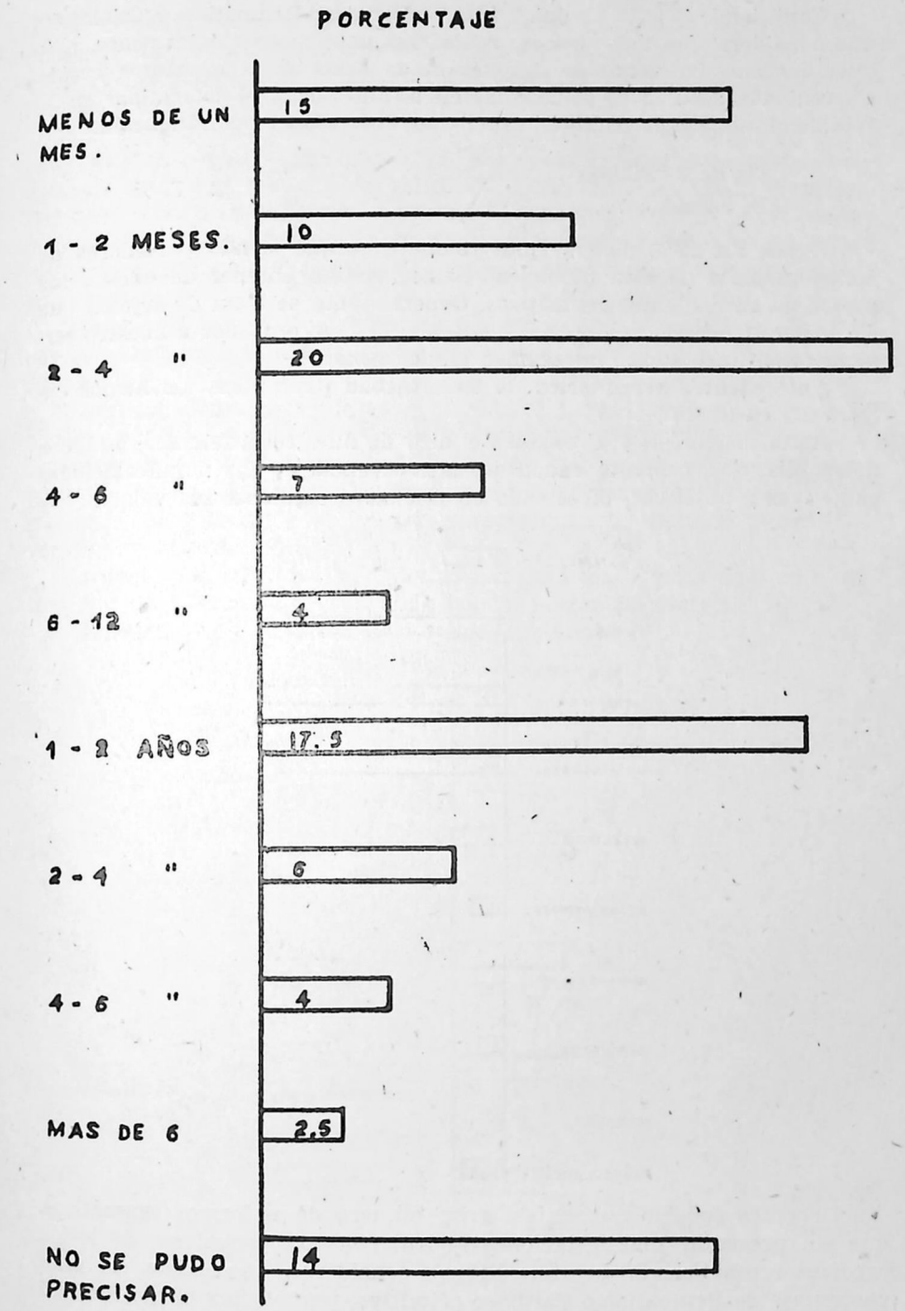
Los niños de condición económica regular, o buena, en su mayoría concurrieron a los consultorios particulares, de allí el bajo porcentaje que hemos podido obtener.

Los 200 enfermos de Reumatismo, se repartieron de acuerdo a su fecha de ingreso en la siguiente forma:



Podemos observar, que no existe un franco predominio de la Enfermedad Reumática en determinada época del año, sin embargo en la gráfica observamos tres alzas moderadas que corresponden a Febrero, Mayo y Septiembre.

El tiempo de evolución de la enfermedad, considerado en cada paciente, desde su inicio hasta la primera visita realizada a nuestro servicio, dió los siguientes valores:



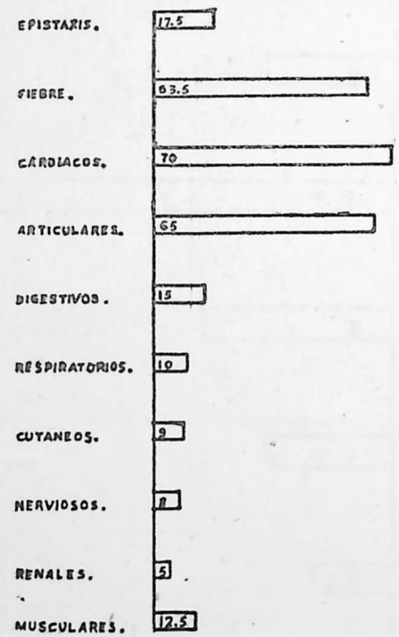
Conociendo la índole crónica de la Enfermedad Reumática, y Talalajeff, que considera que todo proceso reumático, anatomopatológicamente, produce lesiones irreversibles después de la sexta semana, hemos creído conveniente, además de señalar las cifras anteriores, el determinar en lo posible el número de recaídas, exponemos los valores a continuación:

Más de 3 recaídas	52.5 %	: 77 %
Sin recaídas	25. %	

Existe un 23 % de enfermos reumáticos, que siendo portadores de lesión cardíaca de esta índole, no hemos podido obtener de ellos datos acerca de antecedentes reumáticos. Generalmente se trata de sujetos que sin haber manifestado sintomatología alguna, son enviados a nuestro servicio como un hallazgo de examen clínico general.

Antecedentes hereditarios de Enfermedad Reumática, los hemos encontrado en un 14 %.

En la anamnésis y el examen clínico de nuestros pacientes, pudimos determinar con bastante exactitud, la frecuencia de las manifestaciones subjetivas y objetivas, ofreciendo en el cuadro siguiente sus valores:



Debemos señalar que existe gran número de enfermos reumáticos, que sin presentar manifestaciones articulares, son portadores de lesión cardíaca reumática, lo que nos lleva a considerar, que existe un gran porcentaje de Reumatismo Cardíaco primitivo, punto sobre el cual insistió siempre entre nosotros, el Profesor Dr. Max González Olaechea.

Las manifestaciones nerviosas, consistieron casi en su totalidad en Corea, y en su mayor parte se encontraban asociadas a lesiones cardíacas, y las que se presentaron puras, en fecha posterior hicieron manifestación de esta índole.

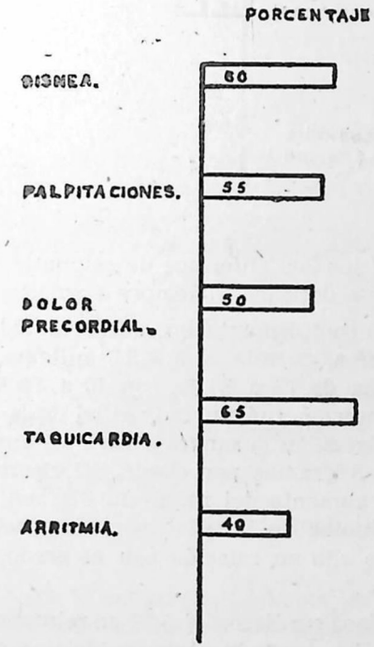
Del lado del aparato digestivo, se registraron trastornos gástricos, enterocólicos, hepáticos, y sólo en un caso apendiculares; todos ellos desaparecieron con el tratamiento salicilado. Comprendimos como manifestaciones reumáticas del lado del aparato respiratorio, a las pleuritis, secas o húmedas y a las Neumonitis. Con mayor frecuencia encontramos a las primeras, por lo general asociadas con derrames en otras serosas o a lesión endocardíaca.

Hemos encontrado dos casos de Glomerulonefritis Reumática, curadas por el tratamiento salicilado. Estos serán motivo de publicaciones posteriores.

Manifestaciones musculares en un 12.5 % las hemos encontrado; verdaderas miositis, algunas de ellas de la musculatura del abdomen; también desaparecieron por el tratamiento salicilado. Del lado de la piel, las púrpuras y los nódulos fueron hallados en los porcentajes indicado en el cuadro, y en relación a la primera hemos visto verdaderos brotes universales en la piel.

Insistiremos sobre las manifestaciones cardíacas encontradas en nuestros pacientes, por haber sido ellas las de mayor porcentaje.

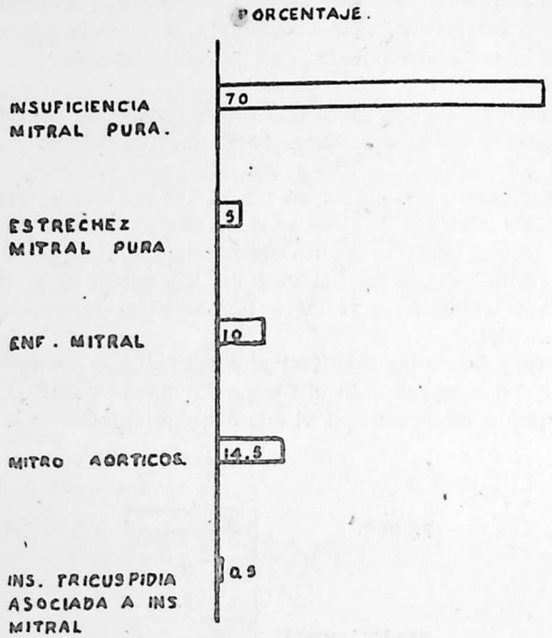
Exponemos a continuación el cuadro siguiente:



En el 25 % de los pacientes se encontraron manifestaciones de insuficiencia cardíaca, generalmente del tipo izquierdo, acompañada de galope,

y en uno de los enfermos, alternancia de los ruidos cardíacos y soplos; este caso fué motivo de una publicación aparte.

El diagnóstico clínico, corroborado por el Fonocardiograma, arrojó los siguientes porcentajes de los variados defectos valvulares:

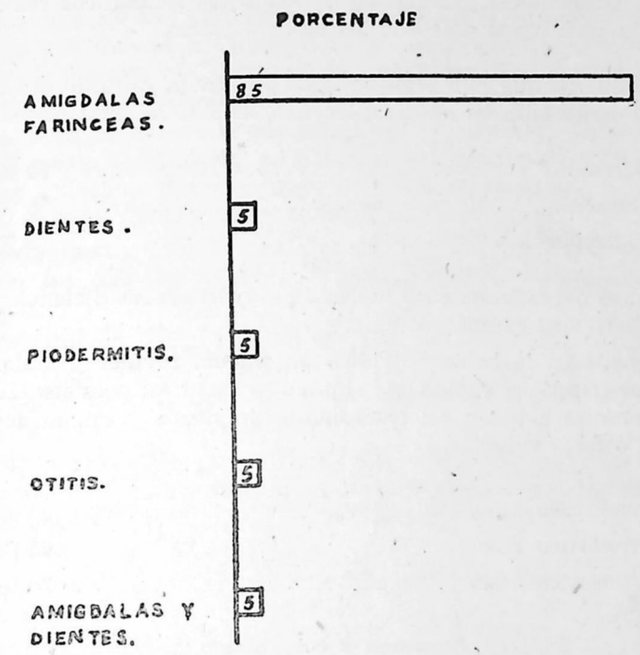


Encontramos en los 200 enfermos de reumatismo, el 7.5 % con pericarditis, todas ellas con derrame y siempre asociadas a lesión endocárdica.

De los exámenes complementarios, encontramos los siguientes resultados: en el hemograma, anemia de 3 a 3.5 millones, leucocitosis de 10 a 12 mil, con neutrofilia de 76 a 84 %, con 10 a 14 % de abastonados. La velocidad de sedimentación fué un índice fiel de la actividad del proceso reumático. El fibrinógeno en la sangre estuvo siempre aumentado, hallándose cifras hasta de 8 gramos por ciento. El electrocardiograma mostró con gran frecuencia aumento del intervalo PR, así como modificaciones de las ondas T, arritmias de lo más variadas, trastornos de conducción intraventricular, todo ello en relación con el grado de actividad del proceso reumático.

De los 140 enfermos cardíacos, el 5 % se reintegró completamente a la normalidad; el resto ha quedado portador de una cardiopatía en su mayoría evolutiva.

Los focos sépticos que presentaron nuestros enfermos se distribuyeron en la siguiente forma:



El tratamiento lo hemos realizado siguiendo los dos métodos conocidos: tratamiento clásico por el salicilato de sodio, restringiendo el ión sodio de los alimentos y administrando ión calcio; los resultados fueron favorables; de otro lado empleamos el piramidón.

Exponemos a continuación los resultados obtenidos:

Salicilato de sodio:	150 enfermos	bueno:	80 %
		regular:	6 %
		malo:	14 %
Piramidón:	30 enfermos	bueno:	23 %
		malo:	77 %
Salicilato y piramidón:	20 enfermos	regular:	72 %
		malo:	28 %

El salicilato de sodio lo hemos empleado por las vías de administración acostumbradas, recurriendo al enema isotónico del Profesor Burllich en los casos de intolerancia gástrica, teniendo siempre in mente mantener un nivel sanguíneo útil de la droga.

En todos los casos se empleó el tratamiento medicamentoso coadyuvante.

Como tratamiento profiláctico de los pusés reumáticos realizamos la extirpación quirúrgica de todos los focos sépticos.

La evolución que han seguido estos enfermos, durante el tiempo que los hemos controlado en nuestro Servicio, ha sido la siguiente:

Aliviados	90 %
Curados	5 %
Fallecidos	5 %

La causa del fallecimiento fué en su mayoría la insuficiencia cardíaca, en plena actividad reumática.

El pronóstico lo hemos dividido en bueno, regular y malo; para lo cual hemos tenido en cuenta los siguientes factores: persistencia de actividad reumática a pesar del tratamiento empleado y estado de compensación del defecto valvular.

Pronóstico bueno	15 %
Pronóstico regular	60 %
Pronóstico malo	25 %

Resumen y comentario.

Presentamos a Uds. esta comunicación, acerca de lo que hemos podido obtener sobre la Enfermedad Reumática, en nuestro Servicio de Cardiología del Hospital del Niño.

La Enfermedad Reumática alcanza a un 0.7 % del total de enfermos atendidos en la consulta externa de Medicina, un 22.3 % del total de los enfermos atendidos en el Consultorio de Cardiología, y un 74.9 % del total de cardíacos atendidos en este servicio. También señalamos, de acuerdo a los datos proporcionados por el Dr. Carlos Krumdieck, que desde 1940 a 1947, que de todos los niños hospitalizados se encuentra un 0.6 % de Enfermedad Reumática.

Si comparamos estos valores con los señalados por autores de otros países, se puede deducir que no estamos tan lejos de sus porcentajes, más aún si consideramos que los nuestros no expresan fielmente la frecuencia de la incidencia de la Enfermedad Reumática. Hemos examinado la asistencia del Niño reumático al consultorio de Cardiología del Hospital del Niño, casi en su totalidad residentes en Lima y Callao, y aún se nos escapan en estos datos gran número de niños reumáticos de la clientela particular, que no concurren al Hospital; es por esta razón que con estas cifras no podemos realmente expresar lo que nosotros consideramos acerca de la frecuencia en la incidencia de esta enfermedad.

El haber encontrado un 0,6 % de niños reumáticos hospitalizados, en el curso de 5 años en nuestro Hospital, viene a corroborar nuestra afirmación acerca de la incidencia de la enfermedad, ya que a pesar del grave problema que existe entre nosotros con el niño desnutrido, y la involuntaria preferencia con que se le dispensa en su hospitalización, se ha podido, sin embargo, obtener estos valores de hospitalización del niño reumático que los consideramos algo elevados.

En Argentina, se calcula que existe un promedio de 10 % de reumáticos en el medio hospitalario; en Uruguay existe un promedio de 7.20 %, en Estados Unidos de Norte América de 0.7 %, en Chile de .....? siendo menor el promedio en los otros países.

Si comparamos estos porcentajes con los nuestros, podemos equipararlos con los emitidos por los autores norteamericanos (Levine, Edwards, etc.).

El Dr. Macera, encuentra en el Hospital de Niños (Argentina), el 10.71 % de niños reumáticos, esto es que las manifestaciones cardíacas son predominantes. También hacemos notar que existe más del 20 % de Reumatismo cardíaco evolutivo primitivo.

Las cifras de la Enfermedad reumática en el medio escolar, concuerdan en los países de Norte América, Argentina y Uruguay. Estados Unidos encuentra, según P. Martín en el 1 %, Argentina según el Dr. Macera el 2.1 % y Uruguay el 2 %.

El factor edad, nos ha proporcionado valores semejantes a los señalados por otros autores, correspondiendo a la edad escolar, en la cual se encuentra los valores más altos.

De las razas, ha predominado la mestiza. Ya hemos explicado, que la dificultad de asistencia de la raza indígena, la mayor frecuencia en nuestro medio hospitalario de la raza mestiza y la mayor concurrencia de la raza blanca a los consultorios médicos particulares, explican estos resultados.

Los enfermos atendidos en nuestro Servicio de Cardiología, han llegado por primera vez, en su mayoría, después de la sexta semana de iniciado el proceso, según consta en la gráfica correspondiente. Esto lleva hacia un problema Médico-social de gran importancia, particularmente en los que manifiestan compromiso cardíaco, ya que los hace prácticamente incurables. Apoya a ello, el hecho de que estos sujetos vienen con múltiples recaídas.

El examen de nuestros cardiópatas reumáticos, nos revela que las lesiones de la válvula mitral predominan. Insuficiencia mitral pura se encontró en un 70 %, estrechez mitral en un 5 % y enfermedad mitral en un 10 %. Las lesiones de las otras válvulas, siempre las hemos encontrado asociadas con lesiones mitrales, alcanzando sus mayores valores los mitro-aórticos (14,5 %), particularmente con estrechez aórtica. Un solo caso de insuficiencia tricúspidea hemos hallado asociado a lesión mitral. Lesión de las sigmoideas pulmonares no han podido demostrarse en la clínica, ni por los exámenes necrópsicos.

Todos nuestros enfermos eran portadores de focos sépticos. El cuadro que presentamos indica que el 85 %, corresponde a amígdalas y faringe.

Del tratamiento podemos concluir, que los beneficios obtenidos con el salicilato de sodio, son inmensamente mayores que los que suministró el piramidón, en cualesquier fase y manifestación del proceso.

Siempre suministramos rutinariamente vitamina C, complejo B, vitamina B y ión calcio. En algunos fué necesario realizar trasfusiones repetidas, cuando predominaba el cuadro anémico y la respuesta al salicilato no era satisfactoria.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, además del tratamiento tonicardíaco, administramos conjuntamente salicilato de sodio, siempre obtuvimos buenos resultados.

En el 40 % de los enfermos, se realizó la extirpación de los focos sépticos, previa administración de penicilina, habiendo notado posteriormente, mejorías definidas en todos ellos.

Un punto sobre el cual es indispensable que insistamos, es el relacionado con el problema Médico-social que esta enfermedad entraña. Debemos en primer término, decir lo que hemos hecho desde 1945, fecha en que se proporcionó algunos datos para el mapa reumatológico de América. Se ha creado el servicio de Cardiología en nuestro Hospital del Niño, al que se le ha encargado el estudio de esta enfermedad. Existe una mutua cooperación con el servicio de Asistencia Social del Hospital, lo cual nos permite tener siempre cerca de nuestros enfermos y conocer la realidad de su vida familiar. Se han dictado cursillos de divulgación entre los médicos, estudiantes y asistentas sociales, lo que ha permitido en nuestro medio hospitalario (Hospital del Niño), crear un ambiente de mayor preocupación y mejor atención del niño reumático.

Hay mucho por hacer, y muchas dificultades que salvar para lograr una campaña antireumática de la índole que esta enfermedad requiere, pero creemos que muy pronto en el Perú se desarrolle con igual magnitud como la que se está realizando en otros países de América. Necesitamos aumentar los servicios de Cardiología y Reumatología en las diferentes zonas del país; preparar personal médico, enfermeras y asistentas sociales especializadas; solicitar de los médicos pediatras y generales, un mejor despistaje de esta enfermedad, divulgar los conocimientos elementales de profilaxia en las escuelas; realizar un censo del número de cardiópatas reumáticos y reumáticos en general en nuestro medio escolar de toda la República; crear colonias climáticas para reumáticos y casas de convalecencia, en las cuales, además de favorecer su restablecimiento, se oriente al niño sobre el tipo de trabajo que de adulto pueda realizar; y en último término se obligue al médico a la declaración forzosa del niño que sufra enfermedad reumática.

Creemos que con esta modesta colaboración, podemos satisfacer en parte, el deseo del Dr. Gustavo Fricke de presentarles en esta ocasión, un trabajo peruano sobre Enfermedad Reumática en nuestro medio y quedar obligados hacia él por la deferencia que ha tenido al solicitarlo. Asimismo quiero dejar constancia de nuestro agradecimiento al Dr. Baltazar Caravedo, por habernos insinuado la elaboración de este trabajo.

LA ENFERMEDAD REUMATICA EN EL NIÑO Y SUS PROYECCIONES EN EL ADULTO

Profesor Dr. Aníbal Ariztía, Dr. Oscar Illanes, Dr. Eugenio Valle.
Cátedra de Pediatría. Universidad de Chile.
Relator: Dr. Oscar Illanes.

La importancia que tiene la enfermedad reumática en la infancia, considerada en su doble aspecto médico y social, ha creado en otros países una preocupación especial en las autoridades médicas, poderes legislativos y educacionales debido a lo cual se ha producido un evidente progreso tanto en el estudio clínico como en las medidas asistenciales del enfermo reumático.

Desde luego el mejor conocimiento clínico de la fiebre reumática, conjuntamente con el subsidio de algunas pruebas de laboratorio, que son de positivo valor en la interpretación, diagnóstico y pronóstico de la enfermedad, han hecho cambiar substancialmente el primitivo concepto de enfermedad aguda por el concepto actual que es una enfermedad esencialmente crónica de larga y continuada infección.

Sus manifestaciones proteiformes, sujetas a una amplia variación en su comienzo, duración y tipos de gravedad y su tendencia especialmente recidivante que condiciona otro aspecto fundamentalmente importante de la infección reumática, que es su carácter esencialmente invalidizante, constituyen las consideraciones principales en las cuales se basa la trascendencia de este problema de la Infancia no sólo por sus consecuencias inmediatas, en lo que a su alto coeficiente de mortalidad se refiere, sino por el número considerable de cardiopatías que llegan a determinar en el niño incapacidades físicas relativas o absolutas que se prolongan en la edad adulta.

Por ello consideramos de todo punto acertada y justificada la decisión del comité organizador de estas jornadas, al colocar entre los temas a tratarse en estas reuniones "La enfermedad reumática del niño y sus proyecciones en el adulto". En efecto, esta afección, como se verá en nuestra exposición, si bien cae ampliamente bajo los dominios de la Pediatría, por la edad en que con mayor frecuencia escoge sus víctimas, muchas de las cuales sucumben sin pasar los límites de la infancia, sobrepasa los linderos de esa rama médica por cuanto sus efectos y secuelas siguen haciéndose sentir en la edad del adulto, al cual muchas veces invalida y lo convierte en un lisiado y una carga para la familia y la colectividad. Por este motivo se hace cada vez más necesaria la colaboración íntima entre el pediatra, el internista, el médico higienista y las autoridades sanitarias y educacionales para esclarecer los múltiples aspectos de la afección y planear las medidas de combate del flagelo.

Haremos una breve revisión de conjunto de los aspectos clínicos y médico-sociales de esta enfermedad para que, haciendo resaltar ciertas características de ella propias a la infancia, sirvan de guía al internista por una parte, para la mejor interpretación de ciertos cuadros clínicos del adulto, y también al higienista y autoridades sanitarias y educacionales, para la futura organización de la lucha antireumática.

La ER puede adquirir diversas modalidades que se refieren a su tipo de gravedad y caracteres de evolución, algunos de los cuales no se observan en la edad adulta y otras revisten caracteres especiales de importancia en relación con el tema que deseamos desarrollar. En consecuencia, creemos de interés hacer algunas consideraciones a este respecto dando mayor realce a aquellos tipos de evolución que condicionan en forma especial el daño cardíaco.

Al hacer mención a los tipos de gravedad nos referimos, entre otras, a la forma hiperactiva de la ER o reumatismo maligno, cuyo rasgo clínico dominante se traduce, desde la iniciación de la enfermedad, por síntomas y signos de gran actividad y toxemia. Se trata de una infección reumática de carácter violento y masivo que, en el curso de pocos días, se constituye una carditis grave, la cual luego revela signos de falla cardíaca comúnmente irreductible a los medios terapéuticos habituales.

El estudio anátomo-patológico de estos casos, nos demuestra un compromiso simultáneo del endo-mio y pericardio, además de una miocarditis que comprende extensas zonas de degeneración muscular. Las lesiones del endocardio están constituídas por una polivalvulitis aguda de aspecto verrucoso. Es de interés consignar el hecho, que no obstante el período relativamente corto en que evoluciona esta modalidad de infección reumática (un caso de 13 días de duración), el estudio histológico del miocardio revela, además de una miocarditis reumática rubricada por la presencia de nódulos de Aschof, lesiones degenerativas, o sea, una miocardosis.

Contrasta esta forma hiperactiva de la ER con el tipo sub-clínico que, por la falta de síntomas clínicos subjetivos, revela un estado de actividad atenuado. En efecto, la enfermedad cursa con signos vagos e imprecisos, ocasionalmente con pequeñas febrículas, ligero decaimiento y sin afectar el estado general del enfermo. Si existen artralgias, son de carácter muy leves y fugaces, que generalmente no son referidos por el paciente. El hallazgo de una sedimentación aumentada o de un recuento globular alto, son los únicos signos positivos en los cuales el médico, por exclusión, basa el diagnóstico de ER.

Se comprende la importancia que tiene el reconocimiento oportuno de esta modalidad de evolución de la ER, porque involucra el peligro de no ser siempre identificada oportunamente para tomar las precauciones conducentes a evitar el daño cardíaco posterior. Quizas si muchas formas de carditis orgánicas que se presentan en los niños o en la edad adulta, en pacientes en los cuales no ha sido posible pesquisar antecedentes de infección reumática anterior, hayan hecho esta forma subclínica de la enfermedad reumática que ha pasado desapercibida.

En 1929, Homer Swift, del Rockefeller Institute for Medical Research, publica una clasificación de los diferentes tipos de infección reumática

tomando en consideración el período o número de períodos durante los cuales se manifiesta la actividad ER. Clasifica la infección reumática en tipo monocíclico, policíclico y de infección continua. Este último tipo lo representamos por el reumatismo cardíaco evolutivo descrito por los autores franceses Ribiere y Pichón y que en nuestro país, en el año 1927, el Prof. Garretón Silva publica un trabajo con el cual aporta una valiosa contribución al estudio de esta modalidad especial de evolución de la ER.

La forma monocíclica tiene un comienzo brusco con temperatura alta, toxemia y síntomas clínicos y de laboratorio de actividad reumática, sobre los cuales no haremos mayores comentarios por ser clásicamente conocidos. El período agudo, de mayor sintomatología clínica, dura de 6 a 10 días. Después de este tiempo, conjuntamente con la regresión del compromiso articular, se observa que la temperatura comienza a descender hasta que al final de la segunda o tercera semana desaparecen los signos físicos y de laboratorio de actividad reumática.

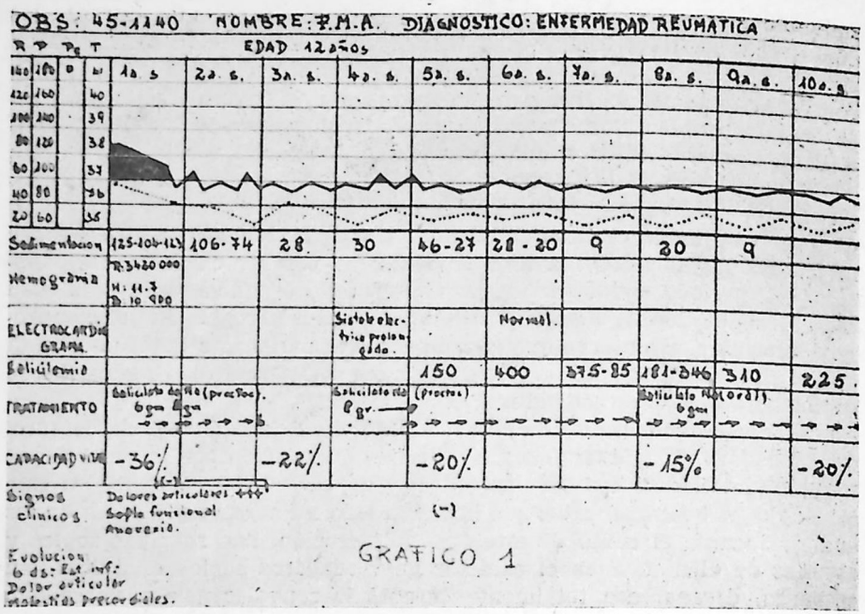
El corazón puede no manifestar alteraciones anatómicas de compromiso cardíaco. Existe taquicardia más bien en relación con la curva febril o soplo sistólico de localización apical y de carácter transitorio. En este sentido debemos manifestar que hemos tenido numerosos pacientes en los cuales, durante el curso de este tipo de infección, han revelado soplos y algunos de ellos asumen el carácter de verdaderos soplos orgánicos, sin embargo, desaparecen totalmente durante la convalecencia y no se han pesquisado nuevamente en controles posteriores.

El ECG en la mayoría de los casos revela completa normalidad, pero es preciso tener en cuenta que las alteraciones reveladas por el ECG son a veces tan fugaces que su hallazgo puede ser un hecho meramente ocasional. En este sentido viene al caso citar algunas observaciones en que en un primer ECG revela alteraciones del tiempo de conducción A-V o del espacio QT y que practicado nuevamente 3 a 4 días después, revela completa normalidad.

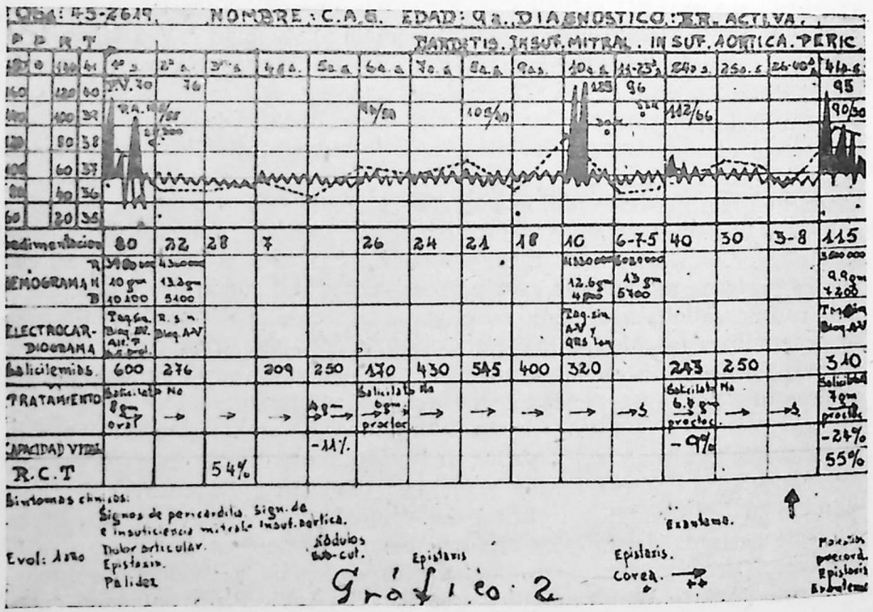
En el aspecto terapéutico la forma monocíclica de la enfermedad reumática se caracteriza por la eficacia de la terapia salicílica en la rápida regresión de los síntomas y signos que traducen un estado de actividad reumática. En nuestra opinión esta eficacia de la terapia salicílica se ejerce aún con dosis relativamente pequeñas y cualquiera que sea su vía de administración. Esta consideración es necesario tenerla presente toda vez que se trate de interpretar los resultados obtenidos con el uso de las dosis masivas de salicilato de sodio en el tratamiento de la ER que actualmente se preconiza a raíz de las experiencias realizadas por Coburn.

La forma de infección monocíclica, si bien se observa en algunos pacientes que con anterioridad han sufrido algún ataque de infección reumática, incluso con lesión cardíaca orgánica, es en nuestro concepto la forma más habitual en la primo infección reumática.

En el tipo de enfermedad reumática policíclico, después de la regresión de la sintomatología clínica del primer ciclo, sobreviene un nuevo ciclo de actividad reumática con los mismos caracteres descritos para el primero. Otros pacientes realizan varios ciclos de actividad durante el curso de la infección reumática que parecen indicar un balanceo entre



infección y resistencia hasta que la mejoría se establece en forma definitiva. Gráficos Nº 1 y 2.



En la interpretación de este tipo de infección reumática se pueden suscitar ciertas dudas en el sentido que podría tratarse del mismo proceso primitivo que ha sido enmascarado por las drogas antireumáticas. Si bien es efectivo que la terapia salicílica enmascara el cuadro de la infección reumática en forma que da la impresión de una falsa mejoría, la observación cuidadosa de los pacientes, revelan síntomas como alza térmica, un significativo aumento del recuento leucocitario y de la eritrosedimentación, dolor precordial y de las articulaciones, eventualmente ruído de galope, síntomas todos que concurren a dar la impresión de un nuevo ciclo de actividad. Es evidente que cada poussee condiciona cada vez más la aparición del daño cardíaco que se hace manifiesto en el trazado electrocardiográfico y en el concepto de algunos investigadores, los trastornos del miocardio ocurren en esta modalidad de infección con más frecuencia que en ningún otro y a menudo no van acompañados con otros signos clínicos que puedan ser evidenciados con facilidad.

El reumatismo cardíaco evolutivo, tipo de infección continua, como lo hemos dejado establecido anteriormente, se establece de preferencia en niños que poseen una carditis antigua cuyo curso posterior se ha combinado con frecuentes recidivas de infección reumática. El factor recidivante ejerce un papel importante en la génesis de este tipo de infección y es así como el tipo policíclico puede pasar insensiblemente al adquirir la forma de un reumatismo cardíaco evolutivo. (Cuadro Nº 1). Es preciso indicar algunos caracteres diferenciales entre una y otra forma.

TIEMPO DE EVOLUCION Y RECIDIVAS DE ENFERMEDAD REUMATICA

OBS. N.º	Nombre	Edad	DIAGNOSTICO	Tiempo de evolución anterior	Número de recidivas
44–1031	M. M.	11a	Enfermedad reumática activa Carditis Enfermedad mitral Pericarditis	6 ms.	3
45–5913	G. C.	5a	Enfermedad reumática activa Carditis Insuficiencia mitral Pericarditis	?	1
46–1330	T. E.	10a	Enfermedad reumática activa Carditis Enfermedad mitral Pericarditis	3a	Varias
46–1547	P. C.	10a	Enfermedad reumática activa Carditis Insuficiencia mitro–aórtica	1a 4ms.	2
43–1641	M. S.	12a	Enfermedad reumática activa Carditis Enf. mitral. Insuf. aórtica Pericarditis	?	?
46–5754	G. D.	10a	Enfermedad reumática activa Carditis Insuficiencia mitro-aórtico	3a	3

CUADRO Nº 1

El tipo policíclico se caracteriza por la sucesión periódica de accidentes de infección reumática. Cada uno de los cuales se acompaña de manifestaciones evidentes, tanto clínica como de laboratorio, de actividad reumática. Entre uno y otro ataque transcurre un período durante el cual se observa la remisión de los síntomas de infección reumática.

En nuestro concepto el reumatismo cardíaco evolutivo se manifiesta como una forma de infección reumática contínua, de carácter lento e insidioso, cuyos síntomas de actividad reumática, están relegados a un

SINTOMAS Y SIGNOS DE ACTIVIDAD REUMATICA

OBS N.°	Nombre	Edad	Temp.	Artralgia	Otros Síntomas	Sedimentación	Glóbulos blancos	Glóbulos rojos y Hemoglobina
44–1031	M. M.	11a	37 – 37.5 oc.	—		1 – 3	19 000	4 500 000
45–5913	G. C.	5a	37 – 37.5 oc.	—	Epistaxis	15 – 45	7 100	3 550 000 11 gm.
46–1330	T. E.	10a	37 – 38 oc.	—		7 — 45	9 100	4 210 000 14 gm.
46–1547	P. C.	10a	37 – 37.5 oc.	—	Epistaxis	115 – 135	11 500	3 880 000 11.8 gm.
43–1641	M. S.	12a	37 – 38.5 oc.	—		17 – 95	13 100	4 290 000 12.50m.
46–5734	G. D.	10a	36.8 - 37.3 oc.	+	Nódulos	50 – 5	14 600	4 230 00 12.5 gm.

CUADRO Nº 2

segundo plano de importancia para adquirir relieves clínicos de mayor envergadura los signos que traducen un estado de labilidad funcional del corazón, que mantiene constantemente al paciente en una insuficiencia congestiva potencial con accidentes periódicos de insuficiencia congestiva clínica determinados por un daño cardíaco de carácter evolutivo.

De lo anterior se desprende que nuestro estudio debemos enfocarlo tomando en consideración la concurrencia de estos dos factores fundamentales: el proceso de actividad reumático y el daño cardíaco.

En general los síntomas de actividad reumática están reducidos a una mínima expresión. La temperatura, las artralgias, epistaxis, dolor abdominal, etc., se presentan de tarde en tarde y se caracterizan por su poca intensidad y por su curso fugaz.

En cambio el valor elevado de la eritrosedimentación, que en forma constante se presentan durante todo el curso de la enfermedad, constituye el índice más fidedigno y de mayor valor sugestivo en lo que se refiere a la evolución del proceso de actividad reumática. Puede suceder que regrese a valores normales o casi normales, durante los episodios de insuficiencia congestiva, pero luego recupera el valor primitivamente alto.

De mucho más interés es el estudio de las manifestaciones cardíacas que, en forma constante y progresiva, revelan un estado de infección reumática cuyo centro de actividad está especialmente circunscrito en el corazón.

El estudio de los transtornos cardíacos lo consideramos bajo el punto de vista de las alteraciones funcionales, de las lesiones anatómicas e histopatológicas.

SINTOMAS DE COMPROMISO CARDIACO

1) Signos de alteración funcional.

OBS. N.°	Nombre	Edad	Pulso	Molestias precordiales	Capacidad Vital	Congestión visceral	Insuficiencia congestiva	RITMO
44–1031	M. M.	11a	100 – 120	+	–52 ·/. –42 ·/.	+	3	Taq.
45–5913	G. C.	5a	120 – 140	++	—	+	5	Taq.
46–1330	T. E.	10a	108 – 120	+	—	+	3	Taq.
46–1547	P. C.	10a4	104 – 114	+	—	+	2	Taq.
43–1641	M.S.	12a	100 – 120	+	–22 ·/. –36 ·/.	+	4	Arritmio extrasistólica ventricular
46–5754	G.D.	10a	98 – 108	++	–48 –26	+	1	Taq.

CUADRO Nº 3

Los signos de alteración funcional se revelan clínicamente por un eretismo cardiovascular, con crisis habituales de palpitaciones, angustia, opresión y dolor precordial, por el índice constantemente disminuído de la capacidad vital, la congestión pasiva de los órganos, los episodios periódicos de insuficiencia congestiva y las alteraciones del ritmo. El conjunto de estos signos de alteración funcional nos hacen convenir en el hecho que los pacientes con carditis reumática evolutiva transcurren la mayor parte del período de su evolución en un estado de insuficiencia cardíaca potencial. Se comprende que esta notoria deficiencia de la capacidad funcional del corazón, condicionada por una carditis de carácter progresivo, coloca al enfermo en una constante predisposición a los accidentes de insuficiencia cardíaca clínica. Son precisamente estas incidencias de insuficiencias congestivas, que se repiten periódicamente durante el curso de la evolución de la carditis reumática evolutiva, los que constituyen el aspecto más característico de la enfermedad.

Debemos hacer notar que los períodos en los cuales se producen los accidentes de insuficiencia congestiva, cada vez se hacen más próximos y,

SINTOMAS DE COMPROMISO CARDIACO

2) Signos de alteración orgánica.

OBS. N.°	Nombre	Edad	Hipertrofia y dilatación cardíaca	Compromiso valvular progresivo	Electrocardiograma
44–1031	M.M.	11a	+++	Ins. mitral	Taq. sinusal Desv. derecha e.e. Alt. auricular Alter. onda T.
45–5913	G. C.	5a	+++	Ins. mitral Est. mitral Insuf. tricuspidea	Taq. sinusal Alt. auricular Sist. eléctrico prolong.
46–1330	T. E.	10a	+++	Insuf. mitral Est. mitral Insuf. tricuspidea	Taq. sinusal Bloqueo A-V simple. Desv. derecha del e.e. Alter. ondas T.
46–1587	P. C.	10a4	+++	Insuf. mitral Est. mitral Insuf. aórtica	Ritmo sinusal normal. Eje eléctrico normal.
.43–1641	M. S.	12a	+++	Insuf. mitral Insuf. aórtica	Ritmo sinusal normal. Alteración aricular. Bloqueo A-V simple. Sistole elect. prolongado
46–5754	G. D.	10a	+++ R.C.T: 58%	Insuf. mitral. Est. mitral. Insuf. aórtica	Taquicardia, sinusal Alter. ondas T. Sistole eléctrico prolong.

CUADRO Nº 4

debido al daño progresivo del miocardio, se evidencia una mayor ineficacia del tratamiento terapéutico y por consiguiente la regresión se hace cada vez más lenta y defectuosa.

Las alteraciones del ritmo es una incidencia que se presenta con poca frecuencia y tiene un pronóstico bastante grave. De nuestras 6 observaciones, de carditis reumática evolutiva una, correspondiente a una chica de 12 años se observó una arritmia de carácter nodal debido a la cual fallece bruscamente.

Los signos de alteración orgánica se refieren principalmente al aumento del tamaño del corazón, al compromiso valvular y a las anormalidades que presenta la gráfica del electrocardiograma.

Sobre estas alteraciones sólo insistiremos en el daño valvular por el hecho de que el compromiso valvular se realiza por etapas y en forma sucesiva, lo cual es un hecho que constituye una confirmación del carácter evolutivo de la carditis.

El trazado electrocardiográfico en esta modalidad de infección reumática, si bien tuvimos trazados aún sin signos patológicos, en la mayoría se encontraron alteraciones que indicaban actividad (bloqueo A-V simple, prolongación del sístole eléctrico, etc.), o alteración difusa del miocardio (alteración de la onda T), signos de valvulopatía antigua (alteración de la onda P y desviación del eje eléctrico). La desviación del eje eléctrico a la derecha, índice de mal pronóstico en una cardiopatía, lo encontramos en la mayoría de los casos, correspondiendo en la mayoría a aquellos que presentaban signos evidentes de alteración miocárdica.

Las alteraciones cardíacas de carácter funcional y orgánica en la carditis reumática evolutiva que hemos dejado enunciadas en el curso de este trabajo, nos permiten deducir el pronóstico esencialmente grave que tiene esta modalidad especial de la evolución de la enfermedad reumática. Así también lo demuestra que, de 6 observaciones rotuladas como carditis reumática evolutiva que hemos tenido ocasión de seguir durante un tiempo prolongado en nuestro Servicio, cinco han fallecido y una, si bien subjetivamente está en muy buenas condiciones, presenta una hipertrofia cardíaca considerable con alteración del ECG y una capacidad vital muy disminuída, condiciones éstas que hacen concebir un pronóstico grave.

Los exámenes histopatológicos realizados en los pacientes fallecidos de carditis reumática evolutiva, permiten evidenciar un hecho cuya importancia es necesario subrayar.

Las lesiones histológicas tanto en el miocardio como en los elementos constituyentes del complejo valvular, demuestra diferentes estadios de evolución que van desde las lesiones más antiguas cicatrizadas, lesiones menos antiguas, en vías de cicatrización y lesiones de tipo agudo evidenciadas por recurrencias verrucosas. Esta gama de alteraciones histológicas en distintos estadios de evolución en el sentido cronológico, demuestran fehacientemente el carácter evolutivo del proceso cardíaco que llega a determinar una miocardosis, lo cual vale decir, degeneración granular y grasosa que compromete en algunos casos extensos haces musculares.

Del estudio de los diferentes tipos de evolución que puede adquirir la ER en la infancia, se puede deducir que la gravedad reside en el daño

cardíaco el cual a su vez está condicionado por el carácter esencialmente recidivante de la infección reumática.

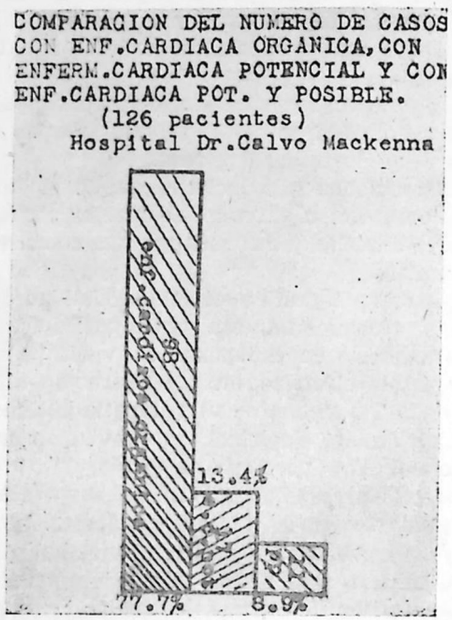


GRAFICO Nº 3

El alto porcentaje de compromiso cardíaco que se produce en la ER ha dado origen al concepto sostenido por varios investigadores que el corazón es probablemente siempre comprometido desde la iniciación de la enfermedad, pues deja un daño cardíaco de carácter orgánico en 60 a 79 % de los casos. (Ash referido por Wilson).

En nuestro material de 126 pacientes reumáticos que ingresan al hospital Calvo Mackenna entre los años 1943 y 1947, agrupados según la nomenclatura basada en el criterio para la clasificación y diagnóstico de las enfermedades cardíacas, da un 77.7 % con enfermedad cardíaca de carácter orgánico. Con enfermedad cardíaca potencial 13.4 % y con enfermedad cardíaca potencial y posible 8.9 %. (Gráfico 3).

En el curso de este trabajo hemos puesto de manifiesto la importancia que tienen las recidivas reumáticas como causa determinante del daño cardíaco y el tipo especial de evolución que reviste a ciertas formas de infección reumática cuyas manifestaciones y daño, principalmente reside en el corazón, (reumatismo cardíaco evolutivo).

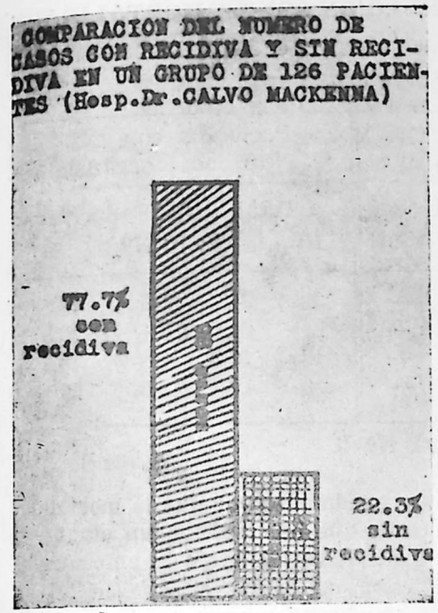


GRAFICO Nº 4

En nuestra casuística de pacientes reumáticos, las recidivas alcanzan a 77.7 % y las no recidivas a 22.3 %. (Gráfico 4).

Estas cifras son más o menos semejantes a las obtenidas por May G. Wilson que, en un número de 673 pacientes, 85 % revelaron recidivas y 15 % no tuvieron recidivas. (Gráfico 5).

Se ha podido establecer que el número de ataques de carditis activa guarda una relación directa con la mortalidad y el grado de compromiso cardíaco. Es así como se ha observado que la frecuencia de la estenosis mitral e insuficiencia aórtica aumenta con el número de ataques.

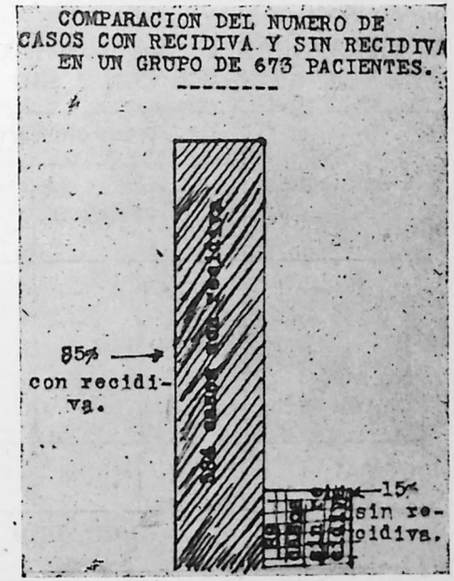


GRAFICO Nº 5

NUMERO DE ATAQUES EN RELACION CON LA MORTALIDAD

126 pacientes

Hospital "Dr. Calvo Mackenna"

Nº ataques	Pacientes sin enf. cardíaca orgánica			Pacientes con enf. cardíaca orgánica			
	Total	Fallecidos Nº	%	Total Nº	%	Fallecidos Nº	%
1	28	—	—	38	38.7	5	13.1
2	—	—	—	34	34.6	7	20.5
3	—	—	—	16	16.3	3	18.7
4 y más	—	—	—	10	10.2	6	60

CUADRO Nº 5

En nuestro material de estudio se puede observar que la mortalidad fluctúa entre un 13.1 % en los pacientes que han sufrido un ataque de ER al 60 % de los que han tenido 4 o más recidivas de la enfermedad. (Cuadro 5).

Estos porcentajes se repiten con mucha semejanza en el grupo de enfermos de May Wilson, constituído por 673 pacientes, cuya mortalidad aumenta de un 20 % cuando han tenido sólo un ataque a 64 % después de 4 o más recidivas. (Cuadro 6).

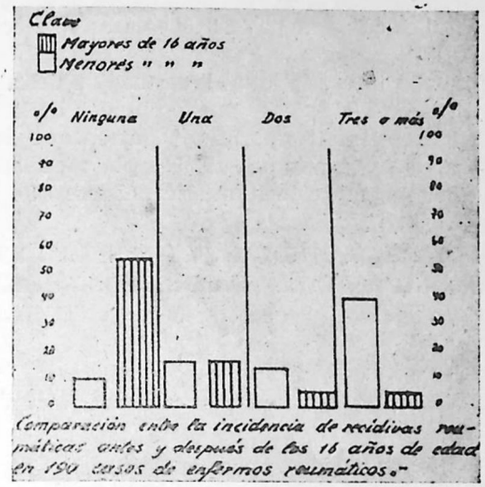
RELACION DE LA MORTALIDAD CON EL NUMERO DE ATAQUES, CON Y SIN CARDITIS, 673 Pacientes.

Nº de ataques	Pacientes sin carditis			Pacientes con carditis		
	Total pacient.	Muertes	Por ciento	Total pacient.	Muertes	Por ciento
1	172	—	—	130	26	20%
2	112	—	—	45	21	46.7%
3	53	2	3.8%	37	18	48.6%
4 o más	86	—	—	22	14	63.6%
Desconocido	4	—	—	12	—	—
TOTAL	427	2	0.5%	246	79	31.1%

CUADRO Nº 6

La actividad reumática y la tendencia a las recidivas cesan generalmente en la edad de la pubertad, lo cual queda demostrado al analizar el

gráfico siguiente que hace una comparación entre las incidencias de recidivas reumáticas antes y después de los 16 años. (Gráfico Nº 6).



Comparación entre la incidencia de recidivas reumáticas antes y después de los 16 años de edad en 190 casos de enfermos reumáticos."

GRAFICO Nº 6

Para comprender la magnitud del problema social que representa la ER y analizar las bases de una lucha antireumática, es preciso conocer antes la frecuencia, mortalidad y las consecuencias invalidantes de la enfermedad.

La frecuencia de la ER en nuestro país, si bien adolecen de algunos defectos por la captación de datos estadísticos, las cifras revelan porcentajes equivalentes a las citadas en el extranjero. En estudios estadísticos realizados en Chile de los individuos hospitalizados durante un año, menores de 40 años, 3.481, o sea, 3 % son hospitalizados por ER o cardiopatías de este mismo origen. La misma estadística da un porcentaje de un 7 % para los hospitales de niños. En un estudio realizado por Urrutia y Vaisman, sobre 5,000 niños escolares de Santiago, da una frecuencia de 11.4 %. (Cuadro 7).

ALGUNAS CIFRAS QUE DEMUESTRAN LA EXTENSION ENFERMEDAD REUMATICA EN CHILE

Hospitalizados en el País durante un año, menores de 40 años por fiebre reumática y cardiopatías reumáticas.	Hospitales de niños	Escolares sobre 5 mil niños de Santiago (Urrutia y Waismann)
↓	↓	↓
3481, o sea, más o menos 3 % de las hospitalizaciones	7 %	11.4 %

CUADRO Nº 7

Glover en Inglaterra calcula que 5.4 % de todas las muertes entre 10 y 15 años se deben a la ER.

En EE. UU. se producen alrededor de 170,000 casos de enfermos reumáticos por año. Paul calcula que hay 840,000 casos de afecciones cardíacas reumáticas en EE. UU.

Otro dato de mucho interés y que da la medida del alto grado invalidante de la enfermedad, es el que se puede obtener de la selección en los ejércitos norteamericanos en la guerra pasada, en que de 2.970,000 individuos de 18 a 36 años se rechazaron 190,500 por afecciones cardiovasculares y de ellos 95,000 por afección reumática. (Cuadro 8).

ALGUNAS CIFRAS QUE DEMUESTRAN LA EXTENSION EPIDEMIOLOGICA DE LA ENFERMEDAD REUMATICA

INGLATERRA

Según Glover: el 5.4 % de todas las muertes en la edad 10-15 años son causadas por enf. reumática.

E.E. U.U. de N. A:

Según Atwater y Swift: 170.000 casos de enf. reumática se producen al año en el País.

„ Paúl 840.000 casos de afecciones cardíacas existen en E.E. U.U.

En el ejército N. Americano al comienzo de la última guerra: De 2.970.000 inscritos, 190.500 fueron rechazados por lesiones cardíacas. De éstos 95.000 eran reumáticos.

CUADRO Nº 8

No necesitamos ahondar en mayores consideraciones para poner de manifiesto el alto porcentaje de invalidez que produce la enfermedad reumática, toda vez que sabemos que el daño cardíaco que produce esta enfermedad alcanza del 60 al 79 %.

Este alto porcentaje de afecciones cardíacas requiere adaptaciones especiales del individuo a determinados sistemas de vida, de acuerdo con el mayor o menor grado de incapacidad física, determinada por el daño cardíaco. A este respecto viene al caso recordar de nuevo el gran número de individuos que fueron rechazados en la selección de los postulantes al servicio en el ejército norteamericano en la guerra recién pasada.

Para dar una idea del alto coeficiente de mortalidad que produce la ER en la edad infantil, podemos comparar la frecuencia de mortalidad por ER con la de otras enfermedades. Así en Filadelfia, Hedley, comprueba que por debajo de los 20 años de edad, se producen más muertes por ER que por TBC y que por el conjunto de las siguientes enfermedades: coqueluche, meningitis epidémica, difteria, sarampión y parálisis infantil.

Es interesante también hacer mención a los gráficos de Whitley que demuestran la mortalidad de la ER con respecto a otras enfermedades. En el gráfico Nº 7 demuestra que entre los 5 y 19 años de edad prevalecen

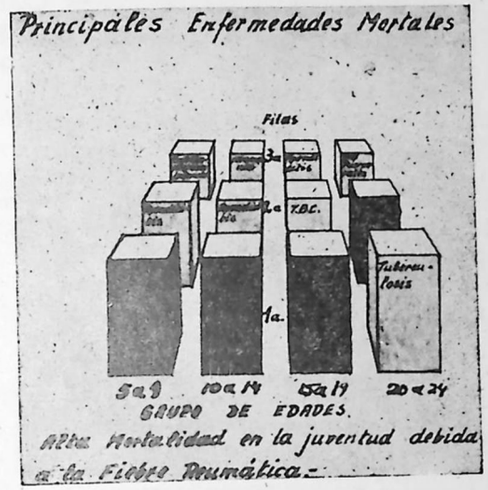


GRAFICO Nº 7

los fallecimientos por ER con respecto a otras enfermedades y de 20 a 29 años adquiere mayor proporción el número de muertes por TBC y en segundo término por ER. De los fallecimientos por enfermedades fatales atendidos entre los años 1911 a 1943, el porcentaje correspondiente a la ER subió de 8.8 a 13.8 %. (Gráfico Nº 8). Por último, siguiendo con los grá-

GRAFICO Nº 8

ficos de Whitley éstos nos demuestran que la mortalidad por ER comparada con las producidas por otras enfermedades entre 5 y 14 años, excede en mucho a la mortalidad por apendicitis, neumonía, infectocontagiosas, TBC y parálisis infantil. (Gráfico Nº 9).

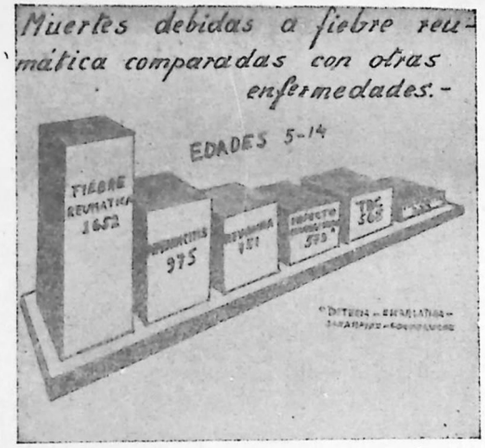


GRAFICO Nº 9

Los datos estadísticos anteriormente referidos en los cuales se puede apreciar la frecuencia, carácter invalidante y la mortalidad de la ER, justifica la preocupación especial que este problema ha creado entre los médicos e higienistas principalmente de los países anglo sajones, que siempre han dado especial importancia al aspecto económico de los problemas médicos.

El problema social del niño reumático se empieza a plantear desde la iniciación de la enfermedad hasta adaptarlo a sus actividades compatibles con su capacidad física. En consecuencia, un plan social bien organizado debe estar basado en la atención del enfermo en las distintas fases por las cuales pasa la enfermedad.

Al iniciar este trabajo, y en consideración a que la ER es una enfermedad preferentemente de la infancia, hemos hecho referencia a las manifestaciones proteiformes que presenta la fiebre reumática como asimismo a los diferentes tipos clínicos y de evolución que puede adquirir la enfermedad en la infancia.

Si hemos insistido en esto, ha sido con el propósito de propender al reconocimiento precoz de la fase aguda de la enfermedad y arbitrar los medios para evitar, en lo posible, mediante la hospitalización oportuna, el daño cardíaco.

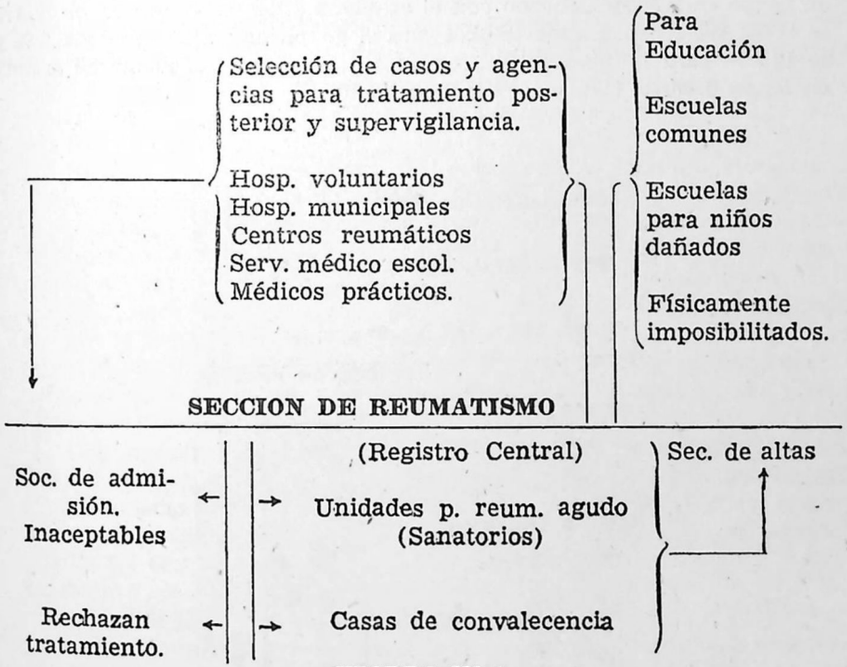
El problema más difícil que se suscita en la práctica es la permanencia de estos niños en las salas de hospitales durante largo período de convalecencia que puede durar muchos meses. Muchas razones se pueden aducir para demostrar que el hospital no es el lugar más adecuado para la

permanencia del reumático convaleciente. En primer término el alto costo que significa la permanencia prolongada; luego el inminente peligro de las infecciones cruzadas, principalmente del árbol respiratorio superior con presencia del estreptococo hemolítico reconocido como el agente causante de las recidivas reumáticas. Del mismo modo, el hogar no siempre reúne las condiciones higiénicas y de permanente vigilancia, además que puede presentar problemas de orden psíquico tanto en los niños como en los padres.

Las dificultades que se plantean en este sentido solamente pueden ser abordadas por las autoridades sanitarias o por medidas adoptadas por la colectividad que escapan a menudo a la acción individual.

Un ejemplo en este sentido lo constituye la labor realizada por la organización británica, el London County Council, primera entidad que ha organizado un servicio cuyos frutos ya se aprecian en la lucha antireumática. Gastaba en el año 1938 la suma de 200,000 libras esterlinas al año para la ciudad de Londres. Para emprender esta tarea ha tomado como base los dos aspectos prevalentes de la enfermedad: 1º enfermedad crónica y por

ESQUEMA ANTIREUMATICO DEL LONDON COUNTY COUNCIL



CUADRO Nº 9

consiguiente sus víctimas deben recibir tratamiento adecuado y prolongado y 2º que el carácter recidivante de ella, que condiciona el compromiso cardíaco, exige una vigilancia permanente.

Esta organización cuenta con una Sección de Reumatismo, con un Registro Central, que toma conocimiento de todo caso de enfermedad reumática a través de los hospitales, clínicas antireumáticas, Servicio Médico Escolar, y médicos prácticos. Destina a los enfermos a Sanatorios o casas especiales de convalecencias o a las escuelas especializadas o escuelas comunes según el caso o estado de la afección. De este modo queda el niño afectado, sometido a constante control del Centro hasta que llega a la edad adulta en que el peligro de las reactivaciones se reduce espontáneamente. Las Casas de Convalecencia tienen un tipo sanatorial como en la TBC. En ellas tratan de obviar los inconvenientes ya mencionados de la permanencia prolongada de los niños en el hospital; contempla las medidas de orden médico, educativo y psicológico, mediante un personal médico y auxiliar especializado y la continuación de la enseñanza de acuerdo con el estado del niño y juegos colectivos adaptados a su condición.

El paciente destinado a su hogar también recibe beneficios del London County Council, desde la atención de médicos y enfermeras sanitarias hasta influir en mejorar las condiciones ambientales en el orden económico.

Para apreciar los resultados obtenidos con los medios asistenciales adoptados en Inglaterra, haremos referencia a los resultados obtenidos en un grupo tratado de acuerdo con el esquema antes esbozado en el centro de West Wickham. La mortalidad para el grupo no tratado es de 25.6 % y de 12.3 % para los sometidos a tratamiento según el esquema de organización ya descrito (Wallace). (Gráfico Nº 10).

GRAFICO Nº 10

Las recidivas en el primer grupo fueron de 60 a 70 % y en el grupo de egresados de casas de convalecientes un 35 %.

Los pediatras norte-americanos se han esforzado para obtener del Estado la organización de la lucha anti-reumática sobre bases muy semejantes a los ingleses y la obtuvieron con la creación del State Program for Rheumatic Children en 1938. Hoy funciona esta organización en 19 Estados de Norte América para lo cual el Gobierno contribuye con una cuota extra de 1,200,000 dólares fuera de los 2.500,000 que da para la asistencia de los lisiados en el período de pre-guerra.

Debemos analizar ahora qué proporciones alcanza el problema de la ER en nuestro país.

Aún cuando faltan datos suficientes para juzgar la frecuencia de la enfermedad reumática en nuestra población escolar, sin embargo, la revisión practicada por el Dr. Vaisman en el Servicio Médico Escolar de la Dirección de Sanidad, sobre un total de 5,000 escolares de Santiago, llega a la conclusión que un 11.4 por mil son víctimas de la enfermedad reumática.

En nuestro servicio hospitalario (H. Calvo Mackenna), de 2497 niños hospitalizados de 3 a 15 años, entre 1943 y 1947, se hospitalizan por ER. 126, lo que equivale a un 5.4 %.

La Dra. Fráscoli en 1939 obtuvo que en un total de 3714 ingresados a los Servicios de Medicina de Santiago durante 1937-38 y 39, el 7.18 % padecen de ER. El porcentaje de compromiso cardíaco en nuestros pacientes reumáticos alcanza a un 77.7 % y en el material reunido por la Dra. Fráscoli da un 76.4 %.

Estas cifras, aunque parciales y desconexas, revelan cierta semejanza entre sí y nos hacen vislumbrar que la ER en nuestra población se presenta con caracteres de frecuencia y gravedad semejante a los de países en donde los estudios estadísticos han sido llevados con exactitud e investigado las verdaderas proporciones médico-sociales del problema.

El alcance económico-social de la ER no sólo se revela en el alto porcentaje de mortalidad sino, además, en la invalidez que alcanza a un término medio de un 70 %, lo cual significa un esfuerzo económico en la adopción de medidas conducentes a la atención médica, educativa y psicológica del paciente.

Con la aplicación de medidas de prevención, antes expuestas se ha logrado reducir el porcentaje de invalidez a la mitad según Schlessinger. En este mismo sentido recordemos los datos referidos por Wallace respecto a los resultados obtenidos en el Centro de West Wickan en que la mortalidad y las recidivas reumáticas se han reducido prácticamente a la mitad en los enfermos sometidos al plan asistencial.

Ahora bien, con los antecedentes anteriores, ¿cuál sería el plan mínimo a realizar en nuestro país dentro de nuestros escasos recursos económicos? Desde luego se impone la necesidad de adoptar un plan general de lucha que contemple la creación de los Centros Antireumáticos para la captación de todos los enfermos a través de los servicios escolares, de Sanidad, de Beneficencia y hospitales. Además, que consulte las Casas de Convalecencias, escuelas especializadas y Sanatorios, todo unido a la campaña ge-

neral de mejoramiento de la habitación popular, de la educación del pueblo en los hábitos de alimentación e higiene.

Esta labor tendrá además, como resultado el ir dando a conocer en forma más exacta la verdadera magnitud del problema y esto a la vez de sugerir la solución más adecuada a nuestros medios y nuestros recursos.

Creemos que de las consideraciones anteriores sobre las modalidades clínicas de la ER en la infancia, con sus características a menudo solapadas y encubiertas que impiden su reconocimiento oportuno; con su tendencia eminentemente crónica y recidivante, y las secuelas que, como se ha visto, deja hasta en un 70 % de los afectados, y que son altamente invalidantes, hacen resaltar y poner de manifiesto la importancia médico social de la afección que no sólo produce sus víctimas en la infancia, sino que las persigue por toda la vida. Estas características de la ER la colocan fuera de la órbita de acción eficaz del médico individual y por ello, en muchas regiones del orbe, las autoridades sanitarias han abordado su combate con planes y programas de igual amplitud y con muchas similitudes a los empleados en la lucha antituberculosa, afección con la cual la ER presenta múltiples semejanzas en su historia natural y evolución, en sus efectos sobre el individuo y la colectividad y, en consecuencia, en los medios para defenderse de dichos flajelos.

En la breve reseña en que hemos expuesto algunas cifras estadísticas nacionales y extranjeras sobre morbilidad y mortalidad y las medidas adoptadas en países que se han adelantado a nosotros en la lucha antireumática, esperamos haber mostrado el alto significado que tiene, y que justifica nuestra preocupación, para la salud de la población adulta de un país la enfermedad reumática en la infancia.

PROYECCIONES DE LA ENFERMEDAD REUMATICA EN EL ADULTO

Profesor Dr. Rodolfo Armas Cruz, Profesor Dr. Francisco Rojas Villegas, Dr. M. Besoain.
Cátedra de Medicina. Universidad de Chile.
Servicio de Cardiología del Servicio Médico Nacional de Empleados, Santiago.
Relator: Profesor Dr. Francisco Rojas Villegas.

En honor a la brevedad vamos a ahorrarnos toda introducción para entrar directamente a exponer la parte del tema de esta tarde que nos ha sido encomendada, bajo tres de sus aspectos que consideramos los más importantes: la incidencia de la enfermedad reumática o sus secuelas en el adulto en nuestro país; las formas que adopta tanto en su evolución como en sus complicaciones y en su terminación y por último, las normas de conducta que consideramos más adecuadas a seguir con esta clase de enfermos.

Incidencia: Cambia fundamentalmente según el tipo de material analizado. La incidencia en nuestro país en la población activa, según se deduce de los resultados del examen de medicina preventiva está resumida en el cuadro Nº 1.

CUADRO Nº 1

SERVICIO MEDICO NACIONAL (EMPLEADOS)		
Total examinados	71.479	100 %
Total confirmados CV	7.631	10. 6 %
Total enfermedad reumática	440	0,62 %
Proporción de enfermedad reumática al total de enfermos cardiovasculares		6,2 %

En la Caja de Seguro Obligatorio la enfermedad reumática se encuentra en el **0.74 %** de la población examinada y constituye el **3.4 %** de las cardiopatías. — (Sotomayor).

Vemos que la incidencia de la enfermedad no es muy grande en la población activa y llega a cifras cercanas al 1 %. En estadísticas norteamericanas la incidencia es de aproximadamente 1 a 2 % según su diferente procedencia. La proporción de enfermedad reumática en pacientes ambu-

latorios en relación al total de cardiopatías es del 5 al 10 % según las diversas regiones y composición racial de los examinados. En resumen y dadas las dificultades que existen al comparar datos estadísticos de diversa procedencia, parece ser que en lo que se refiere a pacientes ambulatorios tanto la incidencia general de la enfermedad reumática como su proporción respecto a otros factores etiológicos de cardiopatías no es fundamentalmente diferente entre Chile y los EE. UU.

Cuanto a la población hospitalaria, las cifras adquieren mayor importancia, tal como puede apreciarse en el Cuadro Nº 2. Tenemos que en

CUADRO Nº 2

SECCION B DE MEDICINA HOSPITAL DEL SALVADOR

Total ingresos año 46-47	4,669	100 %
Total cardiovasculares	1,133	24.8 %
Total reumáticos	364	8 %
Proporción de reumáticos entre los cardiovasculares.		32.1 %

Las cifras de otros hospitales de Santiago coinciden aproximadamente con éstas. — (Croizet-Valdivieso).

Las cifras de hospitales norteamericanos e ingleses dan para la enfermedad reumática un procentaje del 8-12 % del total de ingresos y del 20 al 40 % de los cardiópatas. — (White y Jones, Gager y Dunn, Combs, etc.).

resumen la incidencia de la enfermedad reumática como causa de ingreso y su proporción en cuanto a factor etiológico de cardiopatías en los hospitales chilenos es sensiblemente iguales a las publicadas en estadísticas extranjeras. Resulta por lo tanto que el problema constituído entre nosotros por la enfermedad reumática y sus secuelas es tan importante como en otros países y no merece por lo tanto menores consideraciones como tal, que las que en otros sitios se le ha otorgado. La única justificación porque hasta el momento haya sido poco considerado es la de que tenemos otros problemas más graves que enfocar como el de la tuberculosis.

Formas clínicas.

A este respecto cabe hacer la misma diferenciación entre los sujetos ambulatorios y en trabajo activo, y la clientela de hospital. Entre los primeros se presenta fundamentalmente bajo la forma de la secuela valvular por razones bastantes obvias. El tipo de lesión adoptado está resumido en el cuadro Nº 3 tomado del análisis de 200 valvulares reumáticos en el Servicio Médico Nacional de Empleados:

CUADRO Nº 3

200 valvulares confirmados en el SERVICIO MEDICO NACIONAL DE EMPLEADOS

	Nº	%
LESION MITRAL	140	70
LESION MITROAORTICA	28	14
LESION AORTICA	32	16

Hay que considerar que en los exámenes de Policlínico, suelen pasar desapercibidos algunos compromisos valvulares combinados por la rapidez del examen.

En la clientela hospitalaria en que el examen es más detenido y es completado a base de mayores elementos auxiliares del diagnóstico, la distribución de compromisos valvulares es diferente, como puede apreciarse en el cuadro Nº 4.

CUADRO Nº 4

300 valvulares reumáticos en la Sección B de Medicina, Hospital del Salvador.

LESION MITRAL	210	70 %
LESION MITROAORTICA	78	26 %
LESION AORTICA	12	4 %

El 96 % tienen compromiso de la válvula mitral y el 30 % de la aórtica, aisladamente o en combinación. La lesión aórtica pura es extremadamente rara.

Por último si consideramos el máximo de seguridad diagnóstica, que es el proporcionado por la mesa de autopsias tenemos los resultados expresados en el cuadro Nº 5.

CUADRO Nº 5

73 casos autopsiados en el Instituto Central de Anatomía Patológica del Salvador, correspondientes a la Sección B de Medicina.

LESION MITRAL	49.3 %
LESION MITROAORTICA	45.2 %
LESION AORTICA	5.5 %

La Lesión mitral alcanza al 95 % de los casos y la aórtica al 50.7 %, solas o en combinación. La lesión aórtica pura continúa siendo rara.

Vemos que a medida que el diagnóstico alcanza mayor precisión, gana terreno la lesión combinada mitroaórtica a expensas de la lesión mitral pura. En resumen podríamos decir que la válvula mitral está comprometida prácticamente de regla en la enfermedad reumática y que en más o menos la mitad de casos la lesión mitral se asocia a la aórtica, mientras esta última válvula sólo está comprometida aislamente en una muy ínfima proporción. En cuanto a la tricúspide, si bien se encuentra discretamente comprometida en las autopsias de un número de casos bastante importante, este compromiso sólo llega a ser funcionalmente significativo en sólo el 1 % de las autopsias de valvulares. En ninguno de los casos se observó compromiso de las sigmoideas pulmonares.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad reumática son también diferentes entre enfermos ambulatorios y hospitalarios. Las principales características del grupo estudiado en el S. M. N. de EE. están resumidas en el cuadro Nº 6.

CUADRO Nº 6

200 enfermos valvulares reumáticos en el Servicio Médico Nacional de Empleados.

Primer Examen.

CAPACIDAD FUNCIONAL	Nº	%
GRADO I	116	58
GRADO II	60	30
GRADO III	20	10
GRADO IV	4	2
Actividad reumática demostrada por síntomas clínicos o sedimentación acelerada	28	14 %
Arritmia completa	40	20 %

Algunos de estos enfermos demostraron fenómenos de poliartritis, pero en proporción bastante baja, lo que se explica como ya lo hemos dicho, por su carácter de enfermos ambulatorios. En cuanto a los antecedentes de reumatismo o corea ellos estaban presentes en el 46 % de los casos, eran dudosos en el 4 % y faltaban por completo en el 50 %. Queremos insistir sobre esta característica que ya ha sido señalada en repetidas ocasiones por estadísticas extranjeras, pero que no es suficientemente considerada entre nosotros. Con frecuencia hemos observado que muchas veces se exige el antecedente respectivo para catalogar como de etiología reumática una lesión de la válvula mitral, siendo así que los estudios anatomopatológicos demuestran que prácticamente el 100 % de estas lesiones son reumáticas. Las cifras que recién hemos expuesto demuestran que esta exigencia es innecesaria y puede inducir muchas veces a error en la clasificación etiológica de las cardiopatías.

Las características clínicas de los enfermos ingresados al hospital eran diferentes; según puede observarse en el cuadro Nº 7.

CUADRO Nº 7

338 enfermos reumáticos ingresaron a la Sección B de Medicina del Salvador por las siguientes razones:

Por insuficiencia cardíaca o E.B. sin actividad reumática	168	50 %
Por lesión valvular con manifestaciones de enfermedad reumática	101	30 %
Por actividad reumática con vicio valvular ausente o discutible	38	11 %
Por causas ajenas a la enfermedad reumática	31	9 %

En 68 de estos enfermos, la actividad reumática se manifestó por fenómenos de poliartritis o sea, en 48.8 % del total. En la mitad restante, evidencia de carditis activa o sedimentación acelerada.

En resumen, podemos decir que en el adulto, las manifestaciones de la enfermedad reumática son la insuficiencia cardíaca de causa mecánica o bien los signos de actividad reumática bajo la forma de carditis con insuficiencia cardíaca, de poliartritis o bien simplemente de fiebre o sedimentación globular acelerada con cierta frecuencia se presenta como complicación la EB. La proporción de ambos fenómenos I. C. y act. reumática entre enfermos ambulatorios o de hospital es bastante diferente según hemos podido observar. En cerca del 60 % de los enfermos ambulatorios y en cerca del 10 % de los hospitalarios, la lesión valvular constituye un hallazgo de examen y no produce manifestaciones funcionales de ninguna especie.

Evolución. A este respecto analizaremos primero lo que sucede en lo que podríamos llamar primera etapa de la evolución de los enfermos valvulares, es decir, en los enfermos ambulatorios y en trabajo activo. Hemos considerado con este objeto un grupo de 50 enfermos valvulares confirmados, controlados en el Servicio Médico Nacional por un plazo promedio de 6 años. 19 eran mujeres y 31 hombres. El promedio de edad de estos enfermos era de 32.8 años, pero el 66 % de ellos eran menores de 30 años.

De estos enfermos 7 han fallecido al término de 6 años o sea el 14 %. 3 de ellos por E. bacteriana y los 4 restantes por insuficiencia cardíaca, como causa fundamental. 6 de estos enfermos o sea el 12 % se han agravado en forma de que ya no pueden continuar su actividad ordinaria y 37, o sea el 74 % continúan su trabajo en forma bastante semejante a la de su primer examen. Durante este tiempo algunos de estos últimos sufrieron ligeras descompensaciones o manifestaron signos de actividad reumática, lo que obligó a mantenerlos en R. P. Esto ocurrió con un total de 23 enfermos, entre los que se incluye a la mayoría de los agravados y fallecidos. El promedio de reposo obtenido por este grupo de enfermos alcanza a 2½

meses. El resto de los enfermos se mantuvo sencillamente bajo control médico en el policlínico de cardiología. El resumen de lo expresado está en el cuadro Nº 8.

CUADRO Nº 8

50 enfermos valvulares controlados por un promedio de 6 años.

(S. M. N. de EE.).

SEXO: 31 hombres y 19 mujeres.

Fallecieron (Insuf. card. o E. Bact.)	7	14 %
Se agravaron	6	12 %
No cambiaron	37	74 %

Reposo Preventivo en 23 enfermos.
Promedio de Reposo: 2.5 meses.

CUADRO Nº 9

EXAMENES	TOTAL	Buena Evol.	Agrav.	Fallecidos	R. P.
Rayos X y Ecg Normales	15	15	—	—	3
Rayos X alterado Ecg Normal	18	13	4	1	11
Ecg alterado Rayos X Normal....	5	2	1	2	1
Rayos X y Ecg Alterados	12	7	1	4	8
TOTAL	50	37	6	7	23

Quisimos establecer si alguno de los exámenes auxiliares corrientes como el de Rayos X o el ECG significaban una ayuda pronóstica respecto a la evolución ulterior de estos enfermos. Los resultados de este estudio están resumidos en el cuadro siguiente, Nº 9.

Al parecer es indiscutible que los valvulares sin deformación radiológica del corazón ni alteraciones del electrocardiograma siguen una evolución mejor que los demás y por lo tanto dichos exámenes representan un factor pronóstico importante.

Como conclusión de este breve análisis podemos decir que el grupo de sujetos que realizan una actividad más o menos sedentaria como el estudiado, los portadores de una valvulopatía reumática hacen una buena evolución en un porcentaje importante de los casos. Aunque no podemos demostrarlo por la falta de referencias estadísticas anteriores, pensamos que la pesquisa precoz de estos enfermos, el control médico, las medidas higiénico dietéticas prescritas y la posibilidad de someterlos a reposo vigilado en los períodos de desequilibrio circulatorio o lesional, influyen decididamente en favorecer el curso de esta evolución.

Formas de terminación.

Vimos que el fallecimiento en el grupo de enfermos ambulatorios se debió en 4 casos a la insuficiencia cardíaca y en tres a la endocarditis bacteriana. No es posible deducir conclusiones estadísticas de cifras tan reducidas. Sin embargo, esta relación corresponde como luego veremos a lo que sucede también en los enfermos hospitalarios. Al respecto, resumimos en el cuadro Nº 10 nuestras observaciones en un grupo de 73 casos de valvulares fallecidos en la Sección B de Medicina del Salvador. Cuadro Nº 10.

CUADRO Nº 10

73 enfermos valvulares autopsiados en el I. Central de A. P. del Hospital del Salvador, correspondientes a la Sección B de Medicina.

Promedio de edad de los fallecidos: 37.8 %
El 74 % eran mayores de 30 años.

CAUSA DE MUERTE:

Insuficiencia cardíaca	39.8 %
Endoc. bact. subaguda	39.8 %
Endoc. bact. aguda	5.5 %
Embolías (estenosis mitral)	1.3 %
Causas ajenas a la lesión valvular.....	13.6 %
	100 %

Llamamos la atención sobre la incidencia extraordinariamente elevada de la endocarditis bactariana, aguda y sub-aguda que sobrepasa a la insuficiencia cardíaca entre las causas de muerte de estos enfermos, medio importante sobre todo si consideramos las posibilidades de prevención de esta complicación a que nos referiremos en seguida. También creemos interesante consignar que la endocarditis bacteriana se presentó en el **60 %** de los hombres y sólo en el **25 %** de las mujeres. Por el contrario en estas últimas la insuficiencia cardíaca estaba presente como causa del fallecimiento en el 53.6 % de los casos, mientras en los hombres sólo determinó el 20 % de las muertes.

Resumiendo, pódemos decir que los portadores de secuelas reumáticas que recurren al hospital fallecen a un promedio de vida de 37.8 años, y que en proporciones más o menos iguales, la muerte se debe a la endocarditis bacteriana y a la insuficiencia cardíaca, formas de terminación que adquieren una importancia inversa, según el sexo de los enfermos.

Prevención y tratamiento.

Interesa discutir brevemente la conducta que corresponde seguir con este tipo de enfermos, en relación con los datos que acabamos de exponer.

Antes que nada es indudable que debemos desechar por el momento la idea de prevenir la aparición de la enfermedad reumática, primero porque no conocemos con exactitud su etiología y luego porque aunque ésta estuviera directamente relacionada con el estreptococo hemolítico, como piensa un gran número de autores, un programa destinado a prevenir a toda la población contra dicha infección sería de todas maneras irrealizable. Se ha hablado de algunos factores predisponentes a la enfermedad reumática como la herencia, el tipo racial, el clima frío, etc., etc., factores difícilmente ponderables. En el momento actual creemos que sólo podemos llamar realmente predispuestos a la enfermedad reumática a aquellos individuos que ya han sufrido un brote de la afección y es hacia ellos hacia quienes deben dirigirse las posibles medidas preventivas.

Estas medidas han sido bastante vulgarizadas en los últimos tiempos y las más importantes son la cura de aislamiento sanatorial y la prevención con sulfamidados de las infecciones estreptocócicas y por este camino, de los brotes reumáticos. Nuestra opinión personal, después de haber visitado un buen número de sanatorios para reumáticos en los Estados Unidos es que la única justificación de estos establecimientos, que implican mantener en ellos a los niños predispuestos al reumatismo por períodos de dos o tres años en previsión de una posible recidiva reumática, es la de tener centros de estudio e investigación de ésta. De otra manera el procedimiento resulta demasiado costoso para ser aplicado en forma general. En cuanto a la previsión con sulfamidados de las faringitis estreptocócicas, este es un método sobre cuya real utilidad estimamos que no existe completo acuerdo todavía. Los trabajos primitivos de Coburn, Caroline Thomas y Anne Kuttner han sido en gran parte desvirtuados por May Wilson al efectuar un riguroso estudio estadístico de sus resultados. Más tarde, estudios hechos sobre grandes sectores del ejército norteamericano aportan conclusiones al parecer favorables, aunque no concluyentes, en favor de este método. No tenemos al respecto sino una experiencia muy restringida, pero pensamos que cualquiera que sea la efectividad de este procedimiento, éste resulta difícil de controlar y además difícil de practicar si se toma en cuenta que debe mantenerse por largos y largos años. Creemos que está reservado para ciertos casos individuales, pero que difícilmente podrá extenderse como un método de carácter general, que es lo que interesa desde el punto de vista epidemiológico. En resumen, nuestra opinión sobre este punto es de que no existe en la actualidad ningún procedimiento seguro y practicable en escala socialmente útil, que permita prevenir la

aparición o la recidiva de un brote reumático. Nuestra actividad actual debe por lo tanto limitarse a tratar los brotes agudos y a prevenir en lo posible la evolución de la secuela valvular hacia la insuficiencia cardíaca o la endocarditis bacteriana, que constituyen como hemos visto sus formas habituales de terminación.

No queremos detenernos en lo que se refiere al tratamiento del brote agudo por ser demasiado conocido. Sus puntales principales, el reposo en cama y las drogas antiinflamatorias sean éstas el salicilato de sodio, la aspirina y el piramidón son de efecto indiscutible siempre que se usen en dosis suficientes y por todo el tiempo que dure el brote agudo, controlado por la velocidad de sedimentación globular. Sólo hay dos puntos que quisiéramos recalcar a este respecto. El primero es que preferimos en forma decidida el piramidón a cualquier otra droga antireumática. Es con mucho la mejor tolerada y personalmente nunca hemos tenido oportunidad de observar la tan temida complicación de la agranulocitosis. Durante algún tiempo estuvimos ilusionados en nuestro Servicio por el tratamiento con salicilato de sodio en dosis masivas y en fleboclisis preconizado por Coburn. Nuestra experiencia posterior, la serie de complicaciones a veces graves que vimos producirse y por último los estudios comparativos con otros métodos recientemente publicados y que no revelan ventajas para este procedimiento, nos han inducido a abandonarlo por completo. Creemos que del método de Coburn no queda nada más que la práctica de la salicilemia, que consideramos útil para el control de los tratamientos en el enfermo de hospital a veces tan reacio a ingerir las dosis prescritas de salicilato de sodio.

El segundo punto respecto al tratamiento del brote agudo a que queremos referirnos es el de la insuficiencia cardíaca que muchas veces acompaña a la carditis reumática activa. Esta insuficiencia es muy a menudo congestiva y se acompaña de taquicardia, ortopnea, injurjitación yugular, congestión hepática y edemas y a pesar de esto tiene la característica de que rara vez responde al tratamiento digitálico. Aún más, podríamos decir y esto lo vemos en nuestra experiencia de todos los días, que suele agravarse con la administración de digital. Parece como si el estímulo de la contracción que ésta provoca, perjudicara en lugar de favorecer el trabajo de la fibra cardíaca inflamada por el reumatismo. En la mayoría de estos casos pueden más el buen reposo, el régimen declorurado, los diuréticos mercuriales y quizas si también las drogas anti-inflamatorias — aunque se ha discutido su efecto sobre la carditis, — que el tratamiento digitálico. Este puede ensayarse ya que en contadas ocasiones rinde efecto — según algunos en las insuficiencias de tipo izquierdo — pero en la seguridad de que en la mayoría de las veces no obtendremos resultados y que aún veremos que al suspenderlo, cambia favorablemente la evolución de los enfermos.

En cuanto a los enfermos valvulares en que hemos descartado la existencia de signos de actividad reumática, es decir: dolores articulares, compromiso del estado general, traspiraciones exageradas, velocidad de sedimentación elevada, etc., creemos que la conducta a seguir debe dirigirse

a dos objetivos fundamentales: retardar la aparición de la insuficiencia cardíaca y tratar de impedir el injerto de una endocarditis bacteriana. Para lo primero nos parece necesario insistir sobre la eficacia de las medidas higiénico-dietéticas habituales en estos casos: régimen hipoclorurado, evitar enfriamientos, suprimir ejercicios violentos, especialmente en competencia, alternar la actividad ordinaria con períodos de reposo bien distribuídos. Estamos convencidos, y en esto están de acuerdo también las opiniones de todos los que tienen experiencia en estos problemas en todo el mundo, de que estas simples medidas consiguen prolongar la vida activa de estos enfermos en forma considerable. Como ya lo hemos dicho, no tenemos puntos de referencia anteriores para demostrar esta prolongación en forma efectiva. Nuestra opinión está basada sobre todo en impresiones, pero creemos que éstas están perfectamente justificadas.

En cuanto a la prevención de la endocarditis bacteriana, nos parece que ella depende también de una adecuada educación de estos pacientes. Todos los portadores de una valvulopatía deben ser instruídos para tomar sistemáticamente sulfamidados durante todos los episodios de su vida en que se suponga que pueden producirse bacteremias transitorios: faringitis y tonsilitis agudas, extracciones dentarias, tonsilectomías, infecciones venéreas y ginecológicas. Estudios cuidadosos realizados por autores norteamericanos han demostrado que rara vez es posible desligar la iniciación de una endocarditis bacteriana, de alguno de los episodios de infección estreptocócica recién mencionados. Por otra parte es sabido que se ha demostrado bacteriológicamente la existencia de bacteremias transitorias a raíz de cada uno de ellos, y su supresión mediante los sulfamidados. Es cierto que hay un buen número de casos de endocarditis bacteriana que hoy día pueden ser recuperados por medio de la penicilina. Pero todos conocemos las dificultades y los sacrificios que implican los tratamientos de esta especie y el margen de inseguridad que todavía tienen. Una política de elemental previsión indica pues vulgarizar en todo lo posible, las medidas precautorias recién mencionadas.

En resumen creemos que la acción médica puede ser de gran eficacia en lo que se refiere a la prolongación de la vida activa en los portadores de secuelas valvulares reumáticas y que nuestra conducta debe basarse fundamentalmente en 1º la adaptación rigurosa del enfermo a su real capacidad funcional; 2º En la prescripción de medidas higiénicodietéticas y medicamentosas que tiendan a evitar las complicaciones habituales a estos casos y 3º en el control médico periódico del enfermo valvular.

No creemos haber expuesto grandes novedades respecto al tema que nos ha ocupado esta tarde. No era tampoco nuestra intención el hacerlo. Sólo hemos pretendido fijar en sus verdaderas proporciones y características el problema de las proyecciones de la enfermedad reumática en el adulto, entre nosotros y exponer nuestra modesta experiencia sobre las posibilidades de acción médica en el camino de mejorar el porvenir de estos enfermos.

LA ENFERMEDAD REUMATICA EN EL NIÑO Y SU PROYECCION EN EL ADULTO

Dr. Humberto Recchione, Dr. Rubén Campos.
Servicio de Pediatría. Hospital Deformes, Valparaíso.
Relator: Dr. Rubén Campos.

Los motivos por los cuales nos hemos comprometido en el presente trabajo obedecieron al interés que ha despertado en nosotros la frecuencia de casos probados de tal enfermedad y los sospechosos de ella en nuestro servicio de policlínico de niños del Hospital Deformes.

Hemos visto pasar muchos casos de reumatismo poliarticular aguda, la tórpida evolución de ellos, las serias complicaciones que, por lo general, ya traen al ser hospitalizados y, frente a esto, hemos pensado en el porvenir de estos niños; en la evolución probable de su enfermedad, en el significado económico-social, de estos pequeños que curan con lesiones; en el enorme desembolso de los Servicios asistenciales para su atención y, por último, hemos pensado en qué cosa de efectivo se hace por estos enfermos para evitar reagudizaciones de su cuadro reumático y hacerlos recuperables desde el punto de vista de su actividad en la colectividad.

Frente a este cuadro que en otros países es considerado como una de las enfermedades de más alto índice de morbilidad. razón por lo que se lucha activamente para evitar su aparición, nos hemos interesado por averiguar qué se hace de efectivo en nuestro medio para combatirla.

El análisis de nuestras observaciones de los últimos cinco años, nos da un triste resultado. Nada hemos hecho; no se ha formado un criterio uniforme para el tratamiento; ni criterio uniforme para considerar los signos de actividad y, en muchas ocasiones, estos enfermos son dados de alta y jamás se vuelve a controlar su estado.

Resumiendo, creemos que nuestro trabajo tiene por objeto primordial, no el presentar alguna novedad en cuanto a terapéutica misma de la enfermedad reumática, sino el de hacer un análisis crítico de lo que hemos hecho hasta el presente y de lo que deberemos hacer en el futuro.

Tratamos de estructurar una actitud para la investigación de la enfermedad reumática en sus primeras etapas; analizar en lo posible las causas predisponentes y desencadenantes y de esta manera procurar que los efectos de reumatismo puedan ser recuperados en los primeros estados y evitar de este modo el enorme lastre que significa para la sociedad y la economía de un pueblo las secuelas de la enfermedad reumática.

En el Servicio de Pediatría del Hospital Deformes se han hospitalizado con el diagnóstico de reumatismo o sus complicaciones, un alto número de

enfermos. Por desgracia el análisis de las observaciones clínicas, nos ha dejado la impresión de la defectuosa manera de tratar a estos enfermos y en realidad, sólo se pueden utilizar a medias 40 fichas, que adolecen de una cantidad de defectos, que nos impedirá hacer un análisis detallado y sólo nos permitirá una visión de los grandes rasgos de la enfermedad en el niño.

Llama la atención desde luego, el alto porcentanje de cardiopatías hospitalizadas, vale decir de reumatismos agudos ya complicados que entraron al servicio, ya que de estos cuarenta enfermos, veintiocho presentaban un serio compromiso cardíaco.

La edad en que se presentan estos enfermos fué 0 antes de los cinco años, 9 hasta los siete años y el resto, es decir 31 tenían más de esta edad, siendo en su mayoría niños entre los 10 y 12 años.

El período de hospitalización fué muy variable, dato de poco valor por el ningún concepto uniforme establecido, ya que el alta fué dada, en la mayor parte de los casos, solamente basado en la desaparición de las molestias subjetivas.

La mayoría de estos enfermos, prácticamente todos, no volvieron al hospital, ni a control y llama la atención que no hayan tenido una nueva hospitalización, lo que hace sospechar que lo más probable es que hayan tenido una evolución desfavorable, pues sería utópico pensar que hubieran curado, sabiendo la forma de evolución de la enfermedad reumática.

Dejando a un lado las reflexiones que podrían hacerse en relación a la forma de atención del niño reumático en este servicio de Asistencia Social, queremos referirnos y destacar en forma particular, el hecho que primero llama la atención y es que la cardiopatía reumática, como complicación de la enfermedad reumática, en el niño, es un elemento de enorme valor para orientar nuestra actividad hacia la preocupación permanente del estudio y tratamiento sistemático de esta afección en los servicios asistenciales.

En relación al sexo hemos constatado un hecho que difiere de lo establecido por la mayoría de los autores y es el predominio del sexo femenino ya que de los cuarenta hospitalizados, 23 eran mujeres y sólo 17 hombres. Estas cifras, como las anteriores, estimamos que carecen de valor ya que la observación no ha estado sujeta a ninguna sistematización, como lo dejamos establecido anteriormente y damos el hecho escueto, sin comentarios.

La enfermedad reumática como hecho social es un problema que reclama una pronta y permanente atención. No necesitamos destacar las razones que abonan esta manera de pensar porque son demás conocidos, pero sí queremos insistir, en que la fiebre reumática es una afección que aumenta de día en día, desde hace algunos años y así mientras que en 1926-27 era una enfermedad rarísima en los servicios hospitalarios, en la actualidad representa una afección bastante frecuente. Su evolución larguísima en brotes sucesivos, obliga, cuando se estudia bien, a largos períodos de hospitalización y prolongadas convalecencias si queremos estar seguros de haber hecho algo útil por el enfermo.

En otros países, como EE. UU., es un agudo problema que constituye seria preocupación y entre nosotros creemos que debe y es hora que así sea, constituir un permanente motivo de nuestros desvelos.

Hemos revisado además, 25 observaciones clínicas de enfermos hospitalizados por Corea, considerando el corea como una manifestación de la enfermedad reumática. Acontece en este sindrome algo que es similar y al mismo tiempo es diferente del reumatismo articular. Es similar en lo que se refiere a los exámenes de laboratorio, a la sedimentación y a combinación de las dos enfermedades. Es igual porque no lo hemos encontrado antes de los cuatro años, exactamente entre los cuatro y siete años y su predominio es acentuado después de los ocho años. En cuanto al sexo, el predominio en nuestros enfermos ha sido en el sexo masculino en relación de $1\frac{1}{2} \times 1$.

De entre estos 25 coreas de Sydenhann encontramos sólo tres carditis demostrables clínicamente.

La recidiva de los Coreas a pesar de los diversos tratamientos, empleados ha sido mayor que en el reumatismo poliarticular.

Entre nuestros enfermos hemos estudiado en relación a la actividad del reumatismo, la sedimentación globular, el recuento y la fórmula leucocitaria. En general estos enfermos están poco observados, pero dentro de lo limitado de nuestras observaciones hay algunas cosas que son coincidentes con lo de todos los autores, a saber, anemia persistente con valor globular normal, leucocitosis alta con neutrofilia. No hemos estudiado la curva de evolución de estas modificaciones del cuadro sanguíneo, en forma sistemática, pero en algunos de ellos lo hemos podido hacer y nuestra observación y práctica nos demuestran que el cuadro hematológico se modifica con la evolución dándonos más o menos un aspecto de la actividad y futuro de este cuadro. En un comienzo hay leucocitosis con neutrofilia y muy poca desviación hacia la izquierda. Poco a poco aparece predominio monocitario con eosinofilia. Después monocitosis y aparición de bacilioformes que van en aumento. El estudio hematológico tiene importancia siempre que se haga un análisis y se relacione con los demás signos clínico y se les considere en paralelismo con los demás con la sedimentación y en la comparación con cifras absolutas de los elementos sanguíneos. La persistencia de la eosinofilia representa la objetivación de un cuadro en camino de la inmunidad específica y de la curación, pero en situación de equilibrio inestable, que significa la posibilidad de reactivación del cuadro.

Hay un hecho que nos ha llamado la atención, en esta enfermedad, observación que también hemos hecho en otras afecciones de marcha crónica como la tuberculosis o bien en cuadros que evolucionan en brotes como la Glomérulo nefritis y que se refiere a la curva de la sedimentación.

Naturalmente que consideramos estas curvas en función con el resto de la sintomatología y con los demás exámenes de laboratorio, pero hemos observado que la eritro sedimentación, por debajo de seis en forma persistente es un signo que tiene el valor de un aumento de la cifra de sedimentación por sobre quince. Coincide por lo general con persistencia de la anemia, de la polinucleosis como cifra relativa, o de la neutrofilia como cifra absoluta. Con una fórmula de actitud de ataque de la noxa y de defensa

inespecífica del organismo, vale decir con predominio de polinucleares y entre éstos una eosinofilia alta.

Hemos efectuado en algunos casos, el estudio del recuento de Addis, en enfermos de reumatismo, que no tenían o en los que se podía descartar un compromiso renal como afección individualizada y tenemos la impresión que el recuento de Addis en este tipo de enfermedad tiene un valor que significa actividad del proceso, cuando la cifra sube de un millón en las doce horas.

Resumiendo, podemos decir que estimamos como signos de actividad reumática, incluyendo al Corea dentro de la enfermedad.

1.—Recuento globular y fórmula leucocitaria a) persistencia de la anemia. b) Leucocitosis con neutrofilia relativa o absoluta; c) Síntomas de mejoría, pero en situación inestable de la defensa, la epsinofilia sobre 6 %.

2.—Sedimetría sobre 15 mm. en la hora, Método de Westergreen o por debajo de 6mmm.

3.—Recuento de Addis sobre 1.000,000 en las doce horas.

Estimamos como signos de mejoría la modificación de los síntomas hematológicos enumerados, una regresión de la anemia; normalización de la cifra de leucocitos con neutrofilia absoluta o relativa normal. Remisión de la eosinofilia hasta cifras aceptadas como normales, aparición de mononucleosis entre los que son importantes las cifras de linfocitos más que la de monocitos, que serían los primeros signos de la organización de la defensa específica.

Normalización de la eritro-sedimentación en los alrededores de los 10 mmm. en la hora, por encima de 6 y por debajo de 15 y el recuento de Addis por debajo del en menos de 1.000,000.

Prosiguiendo nuestro estudio del reumatismo y considerando las condiciones sociales de los enfermos, debemos decir que en ellos tienen importante función las condiciones de vivienda de los afectados de tal enfermedad. Vemos que frecuentemente las habitaciones tienen deficientes condiciones sanitarias. Hay gran hacinamiento, encontrándose hasta cinco o más personas en una pieza con piso de tierra y con malas condiciones de ventilación. Además de las características propias de la vivienda, desempeñan un papel muy importante el clima, observándose zonas en que el reumatismo es frecuente, zonas templadas, lluviosas, con un alto grado de humedad atmosférica y con suelos de poca capacidad de absorción para la humedad. Por esto es que para el tratamiento de tal enfermedad es recomendable los climas de altura que, además, son estimulantes.

Es importante junto con lo anteriormente dicho, el desorden alimenticio de nuestro pueblo, puesto que, como sabemos no se lleva un régimen incompleto cualitativo ya sea por ignorancia o bien por déficit económico lo que hace variar las condiciones inmunitarias de nuestra población hacia una menor defensa. Debemos manifestar de esta manera que dada la modalidad alimenticia de nuestro pueblo, con un régimen rico en hidratos de carbono y sal y careciendo de calcio, proteínas animales y vitaminas exageran la tendencia a la inflamación alérgica. Además, la carencia en vitaminas, entre las cuales la vitamina C, según algunos autores desempeña un importante rol para la defensa de la infección reumática, hacen de nuestro pueblo un terreno apto para el reumatismo poliarticular agudo.

Por último gran papel entre las causas preparantes del reumatismo desempeñan las infecciones a estreptococos del aparato respiratorio alto, rinofaringitis, tonsilitis y, a veces, los focos dentarios.

Creemos que para una mayor efectividad de la lucha antirreumática no sólo deben interesarse los servicios asistenciales, sino que otra serie de organismos destinados a velar por el mejoramiento de la vivienda y de los factores alimenticios de nuestro pueblo, lo que está en íntima relación con la situación económica.

Todo lo anteriormente dicho se refiere sólo a modificar los factores preparantes para tal enfermedad, pues la constitución es de indudable importancia, existe, si se puede decir, un terreno predispuesto para el reumatismo.

Resumiendo, debemos decir que las condiciones a que hacemos referencia actúan modificando el terreno constitucional permitiendo que los factores desencadenantes (infecciones), permitan el brote de la enfermedad.

Hemos hecho un breve análisis de un grupo de observaciones de enfermos reumáticos con defecto cardíaco o no. Destacamos que el estudio y tratamiento en estos niños reumáticos debe sistematizarse para ser efectivo para el enfermo y para justificar el enorme gasto que significa para los servicios asistenciales la hospitalización y el tratamiento, que es el interés social de los capitales de estos servicios. Comprendemos que el problema lo conocemos en forma parcelar, porque debido a condiciones culturales de nuestro ambiente popular, los enfermos llegan después de un largo período de evolución, lo que nos explica el alto porcentaje de niños hospitalizados con compromiso cardíaco.

Para orientar una lucha antirreumática, debemos dividir el problema en el aspecto profiláctico; curativo y de readaptación.

De paso debemos recordar brevemente y con el exclusivo objeto de orientar la profilaxis de la enfermedad reumática, la etiología. Como en todos los cuadros mórbidos los factores que intervienen en el brote morboso son de dos tipos: predisponentes y desencadenantes y en último término la enfermedad no es sino que la objetivación de la actitud reaccional orgánica, frente al elemento agresor.

De entre los factores predisponentes hay uno que es de primordial o fundamental importancia y en contra del cual, podemos luchar muy en desventaja. Nos referimos a la constitución y sus modificaciones intermitentes condicionado por elementos exógenos, además de los endógenos como son la hora, la estación, las condiciones telúricas; la edad, etc., y entre los endógenos el equilibrio neurovegetativo, en función de la actividad endócrina.

Todos sabemos cómo se entrelazan todos estos elementos y sus variaciones, que nos dan la tónica inmunitaria y sabemos también, como pueden variar uno o más de estos elementos, que así darán en cada caso una diversa forma de respuesta orgánica. Comprendemos que nuestro papel de médicos frente al tipo constitucional, es de escaso valor y por el lado de uno hay lo otro; los elementos desencadenantes que guardan estricta re-

lación con los predisponentes, como son el frío o el calor, la humedad del aire, el índice eléctrico atmosférico, etc., la infección. Contra éstos sí que podemos. Por otra parte, algunos tipos de infecciones como en el caso de los procesos faríngeos, constituyen un círculo vicioso. La infección amigdaliana aparece en determinados tipos de individuos y se repite con cierto promedio. Estas infecciones producen hipertrofia del tejido linfático que, a su vez, representa un elemento predisponente al brote reumático. El servicio dental orientado hacia la defocación, en nuestra población infantil, en general con tan mala y tan descuidada dentadura. Este servicio debe representar, además, un elemento cultural de propaganda.

En el Policlínico debe atenderse todo caso de niño que sufra de molestias articulares u óseas o de los llamados dolores de crecimiento. Hemos utilizado en algunos casos dudosos la prueba de Mester como un elemento en el diagnóstico y nuestra experiencia es coincidente con las estadísticas de otros autores. Nos ha dado un alto porcentaje de seguridad en los alrededores de 90 % por lo que la consideramos como una buena prueba.

Ahora bien, una vez hospitalizado el niño reumático, con el estudio clínico hecho por el médico de policlínico y de sala, nuestra actitud nos indica hacer un tratamiento standardizado basados en primer lugar en el completo reposo del enfermo en sala temperada, régimen alimenticio rico en proteínas animales y vitaminas como un medio protector. Luego iniciamos el tratamiento salicilado a mano amplia y hasta que los exámenes de laboratorio se hayan normalizado según ha quedado establecido anteriormente. En los casos en que los enfermos presenten intolerancia para el salicilato, podemos recurrir al piramidón, aspirina o a otro tratamiento tales como los de las sales de metales pesados, según lo establecido por algunos autores.

En los casos en que el niño llega con insuficiencia cardíaca en cualquiera de sus formas, recurriremos al tratamiento con los tónicos cardíacos sin olvidar, y esto es fundamental, que al mismo tiempo debemos tratar sus brotes reumáticos, pues en caso contrario, como lo demuestran nuestra experiencia reciente, no lograremos la tan ansiada compensación.

En muchas ocasiones en nuestro servicio y en los casos de niños con un brote reumático con o sin lesión cardíaca hemos recurrido al golpe de Vitamina D-2. Los resultados obtenidos hasta el momento han sido buenos porque las carditis no se han presentado y en los casos en que ésta es reciente han regresado. La experiencia nuestra coincide con la de la Clínica Jiménez Díaz.

Volviendo al tratamiento de nuestros enfermos y una vez obtenida la normalización de los exámenes, es decir, obtenida la inactividad del cuadro conforme al criterio establecido en la primera parte de este trabajo, debemos atenernos a la experiencia extraída que nos indica que deben ser mantenidos en largos períodos de reposo, sometidos a normas de alimentación, clima y vivienda y a medidas terapéuticas que los alejen de la posibilidad de nuevos brotes.

Para obtener esta modalidad de atención los servicios hospitalarios resultan exageradamente caros por lo que estimamos que anexos o independientes de los servicios de hospitalización deben crearse centros de

convalecencia y reposo en donde, además de cumplir con las prescripciones descriptas, estos enfermos puedan hacer una vida activa controlada y les sea posible cultivarse en escuelas anexas a los centros de reposo, en donde, además, se les adapte a actividades de trabajo compatibles con sus condiciones funcionales, como ser sastres, dibujantes, relojeros, es decir, actividades en las cuales se les exija poco esfuerzo muscular.

Para terminar, y como síntesis de lo dicho, la atención del reumático o la orientación de la lucha anti-reumática debe contar con la coordinación de los servicios dentales, de otorinolaringología y de policlínico en relación a la profilaxis.

En lo curativo. Servicios hospitalarios con sistema de estandarización de tratamiento y, en lo social, con casas de reposo, convalecencia y adaptación profesional.

7º TEMAS LIBRES

ESTUDIO QUIRURGICO EXPERIMENTAL SOBRE LA REGENERACION DE LOS MENISCOS DE LA RODILLA

Profesor Dr. Enrique Acevedo D., Dr. Gerardo Cornejo G. y Sr. Eduardo Herrera C.

Cátedra extraordinaria de Fisiopatología. Universidad de Chile.

Laboratorio de Medicina experimental. Clínica Profesor Dr. Exequiel González C.

En esta comunicación nos proponemos exponer el estado actual de nuestros conocimientos sobre el problema de la regeneración post operatoria de los meniscos de la rodilla, sintetizando la labor realizada al respecto durante los últimos 2½ años, en la cátedra de Fisiopatología. Con el objeto de dar una visión de conjunto lo más ordenada posible, nos ha parecido conveniente dividir el estudio del tema en las siguientes partes:

1.—Antecedentes clínicos y experimentales.
2.—Anatomía y Fisiología de la rodilla del conejo.
3.—Objetivos y planteamiento.
4.—Metódica.
5.—Análisis de los resultados.
6.—Discusión y comentario.
7.—Conclusiones.

1.—Antecedentes clínicos y experimentales.

Siempre hemos sustentado el principio de que la investigación en el terreno fisiopatológico debe nacer de inquietudes surgidas al lado de la cama del enfermo. En efecto, la Clínica es y será siempre la fuente de inspiración más profunda y generosa para el investigador experimental. Planteados los problemas en el terreno clínico, trasladamos su estudio al campo experimental con el objeto de analizar de una manera más precisa y detallada el mecanismo y los resortes íntimos de la enfermedad.

Félix Mandi (1) en 1929 da cuenta de dos reoperaciones practicadas seis y ocho meses después de haber resecado parcialmente el menisco interno de la rodilla, por reaparición de los síntomas, comprobando la regeneración de los segmentos extirpados. En un tercer caso verifica la misma regeneración en la autopsia de un paciente operado cuatro años antes.

Entre numerosas confirmaciones de los hechos observados por Mandi (Moller, 2; Gibson, 3; Bruce y Walmsley, 4; Masmonteil, 5; Timbrell Fisher, 6), destacamos la comunicación de Smellie (7), quien extirpó cinco meniscos de neoformación fracturados, cuyos caracteres anatómicos resultaron muy semejantes a los de los meniscos normales, con la salvedad particular de

que la estructura histológica de ellos fué siempre fibrosa, en vez de la fibrocartilaginosa normal.

Actualmente la mayoría de los autores acepta que el fenómeno de la regeneración post operatoria de los meniscos es un hecho demostrado en la especie humana. (Mac Ausland, 8; Moorhead, 9; Watson-Jones, 10).

Entre nosotros, el fenómeno que nos ocupa ha sido también observado (Atlagic. 11). Es, precisamente, la observación de dos casos de esta índole en nuestra actividad quirúrgica (12), lo que nos ha llevado a profundizar en el conocimiento de este proceso.

Radiografía Nº 1

Radiografía. — Obs. 7572, Clin. Prof. Covarrubias. Extirpación total del menisco externo en VIII-46. Síntomas de lesión del menisco interno un año después. Pneumografía: luxación del menisco interno, regeneración del externo, la que fué comprobada al extirpar el interno, a través de una amplia incisión.

Paralelamente a la observación del fenómeno en Clínica, la experimentación en diversas especies animales ha demostrado en forma evidente la realidad de la regeneración de los meniscos después de su exeresis quirúrgica. Merecen destacarse en este sentido los trabajos de Pfab (13), quien experimenta en ovejas y conejos; Lukjanow y Pokrodsky (14) trabajan en

perros, Fiorni (15) lo hace en conejos, Gibson y Dieterich (16) en perros, al igual que Kink (17) y Bruce-Walmsley (4). En general, en la mayoría de los trabajos se establece que hay cierta irregularidad en la regeneración de los meniscos, y sólo un trabajo, el de Lukjanow y Pokrowsky, señala que el aspecto micrópico de ellos corresponde al de un menisco normal; los demás autores indican que los neomeniscos por ellos examinados han sido siempre de estructura puramente fibrosa.

En nuestro medio, el único trabajo experimental comunicado sobre este problema es el presentado por la Cátedra al Congreso de Cirugía celebrado en Santiago

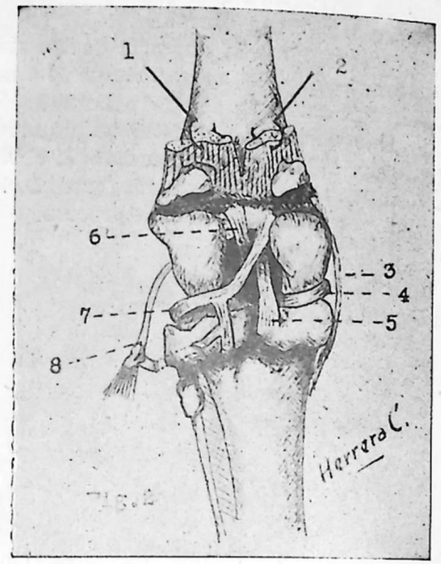


Figura Nº 2

Rodilla de conejo en extensión, vista posterior. —1. Gemelo externo con su sesamoideo. 2. Gemelo interno con su sesamoideo. 3. Ligamento lateral interno. 4. Menisco interno. 5. Ligamento cruzado posterior. 6. Ligamento cruzado anterior. 7. Menisco interno, con su doble inserción, tibial y femoral. 8. Tendón del popliteo.

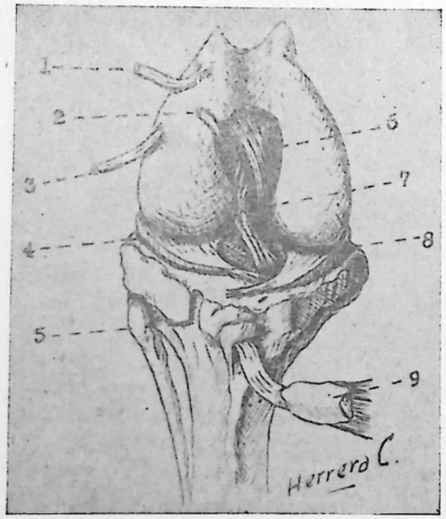


Figura Nº 1

Rodilla de conejo flectada, vista anterior. — 1. Tendón de la cuerda femoro-metatarsiana. 2. Ligamento suspensor del paquete adiposo anterior. 3. Tendón del popliteo. 4. Menisco externo. 5. Corredera de la cuerda femoro-metatarsiana. 6. Ligamento cruzado posterior. 7. Ligamento cruzado anterior. 8. Menisco interno. 9. Rótula.

en Octubre de 1946 (Acevedo, Cornejo, Vilche y De Vos (18). Más adelante tendremos ocasión de ocuparnos de sus conclusiones.

2.—Anatomía y Fisiología de la rodilla del conejo.

Con el objeto de precisar hasta qué punto las conclusiones de un estudio experimental sobre la regeneración de los meniscos de la rodilla del conejo, puedan tener valor en la interpretación de lo observado en Clínica, nos hemos ocupado del estudio anatómico y fisiológico de la rodilla del conejo en la forma más completa posible.

En los esquemas (Fig. 1, 2, 3, 4, 5 y 6), tomados del natural por uno de nosotros, presentamos los elementos más importantes de la morfología de la rodilla del conejo: su examen nos evitará descripciones extensas.

Las diferencias existentes entre la Anatomía de la rodilla del conejo y la humana son, en realidad, mucho menores que lo que se pudiera presumir. Entre ellas señalaremos el gran desarrollo que presentan hacia atrás los condilos femorales del conejo y la marcada convexidad de los platillos tibiales en sentido anteroposterior. En cuanto a los meniscos, en el conejo poseen los caracteres propios siguientes: a) el menisco externo tiene forma semilunar, en vez de la clásica forma en O del humano; b)

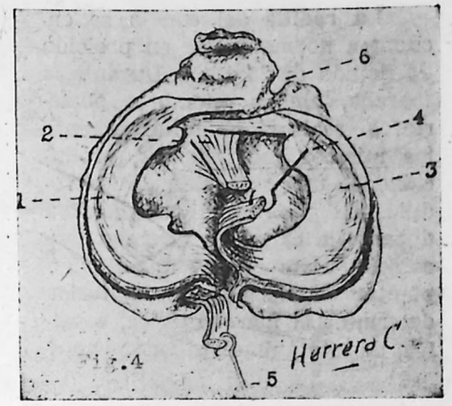


Figura Nº 4

Meniscos normales del conejo. — 1. Menisco interno. 2. Ligamento cruzado anterior. 3. Menisco externo. 4. Ligamento menisco femoral (inserción femoral del menisco externo). 5. Ligamento cruzado posterior. 6. Corredera de la cuerda femoro-metatarsiana.

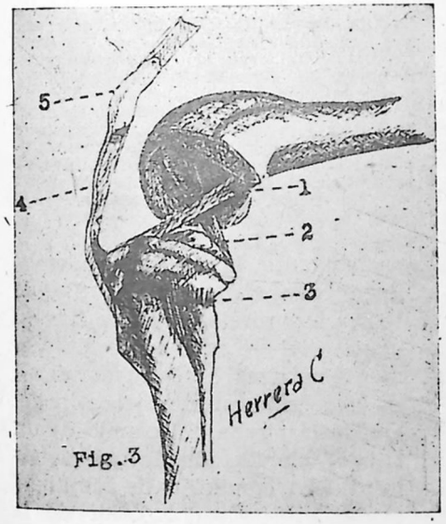


Figura Nº 3

Rodilla de conejo, vista lateral externa. Se ha resecado el condilo externo. — 1. Ligamento cruzado anterior. 2. Ligamento cruzado posterior. 3. Peroné. 4. Tendón rotuliano. 5. Rótula.

los meniscos del conejo adhieren en forma desigual a la cápsula en sus segmentos anterior y posterior, en tanto que los humanos lo hacen de manera uniforme; c) los meniscos del conejo son cóncavos por su cara inferior, siendo en el hombre más o menos planos; d) en el conejo falta el ligamento yugal; e) la inserción anterior de ambos meniscos del conejo es cruzada, a diferencia de la especie humana; f) la inserción posterior del menisco externo del conejo es "sui generis", estando constituída principalmente por un manojo fibroso de inserción femoral, no existente en la especie humana.

En la rodilla del conejo se encuentran netamente desarrollados dos paquetes fibro-adiposos, uno anterior, homologable al paquete de Hoffa de la rodilla humana, y otro posterior situado en el espacio intercondileo.

La rodilla del conejo se encuentra normalmente en posición de flexión de 30 a 45º. Durante la marcha, ambos miembros posteriores realizan simultáneamente los mismos movimientos, produciéndose una extensión de las rodillas de grado variable, máxima durante la carrera, extensión que coincide siempre con una flexión plantar de los pies. Lo anterior determina la marcha típica, a saltos, de este animal. Si extendemos

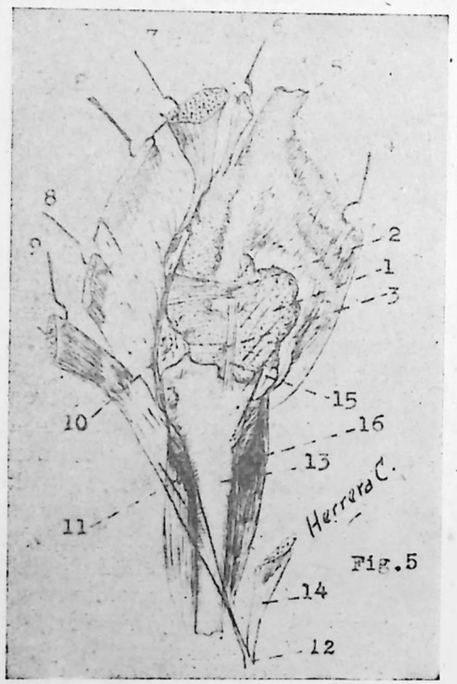


Figura Nº 5

Rodilla de conejo, vista lateral interna, sinovia inyectada. — 1. Sinovia inyectada con sebo. 2. Alerones de la rótula. 3. Menisco interno. 4. Semimembranoso. 5. Fémur. 6. Subcrural. 7. Tendón del cuadricepts. 8 y 9. Recto interno y semitendinoso. 10. Paquete adiposo anterior. 11. Tendón del recto interno y semitendinoso. 12. Tendón de Aquiles. 13. Tibia. 14. Gemelo interno. 15 Lig. lateral interno. 16. Músculos posteriores de la pierna.

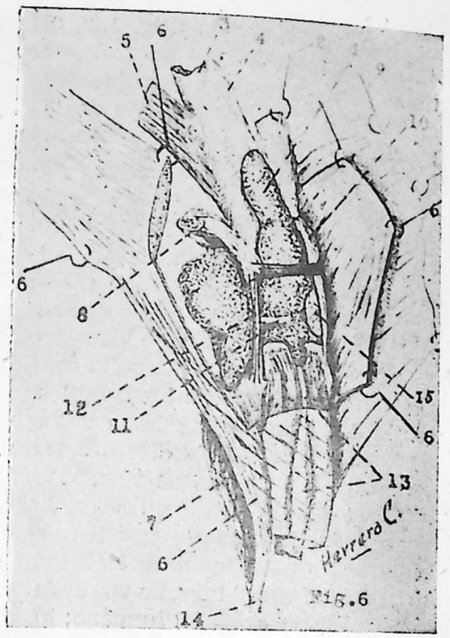


Figura Nº 6

Rodilla de conejo, vista lateral externa, con sinovial inyectada. — 1. Sinovial inyectada con sebo. 2. Tendón del cuadriceps. 3. Fémur. 4. Subcrural. 5. Semimembranoso. 6. Parameral y biceps. 7. Gemelo externo. 8. Semimembranoso. 9. Fascia lata. 10. Rótula. 11. Menisco externo, parte anterior. 12. Ligamento lateral externo. 13. Cuerda femoro metatarsiana. 14. Tendón de Aquiles. 15. Paquete adiposo anterior.

pasivamente la rodilla, podemos llegar con ella a un ángulo de 180º, observándose que la flexión plantar del pie se hace simultáneamente máxima, hasta quedar el eje de éste en la misma dirección del eje de la pierna. El conejo es un animal plantígrado, lo que determina una condición de similitud con la extremidad inferior de la especie humana.

El estudio de la Fisiología de la rodilla del conejo, nos ha llevado al convencimiento de que los meniscos articulares de ella desempeñan, al igual que los meniscos humanos, las funciones siguientes:

a) Papel de amortiguadores de choques;

b) Hacen congruentes las superficies articulares;

c) Lubrifican dichas superficies con el líquido sinovial, por el hecho de poseer los meniscos movimientos pasivos de dirección opuesta a los de las superficies condileas;

d) Actúan a manera de cuñas, limitando o impidiendo un desplazamiento excesivo de los condilos femorales hacia adelante;

e) Tienden a igualar las presiones en el centro y periferia de la cavidad articular, en forma semejante a lo que ocurre en el hombre.

3.—Objetivos y planteamiento.

Según ya hemos señalado al comienzo de la exposición, el problema de la regeneración post operatoria de los meniscos es objeto de estudios experimentales en la Cátedra desde hace 2½ años.

Creemos indispensable hacer un breve resumen de la comunicación presentada por algunos de nosotros al Congreso de Cirugía celebrado en Santiago en Octubre de 1946, debido a que este trabajo, por razones ajenas a nuestra voluntad, aún no ha sido publicado, y al hecho de que la mayoría de los puntos que estudiamos en esta nueva presentación han surgido de los resultados obtenidos en el trabajo anterior. En aquella oportunidad llegamos a las siguientes conclusiones: La extirpación completa o parcial del menisco interno de conejos y perros adultos e infantiles, fué seguida por regeneración de la formación extirpada en 29 de 36 rodillas operadas. El órgano regenerado por su aspecto macroscópico, correspondió exactamente, después de una evolución suficientemente prolongada, al de meniscos normales. Se comprobó que el neomenisco presentaba adherencias firmes a la cápsula, poseyendo sus extremos las inserciones anatómicas normales. Histológicamente se observó que el menisco regenerado aparecía formado al comienzo de su evolución por un tejido fibroso vascularizado; más tarde, junto con una desaparición progresiva de los vasos, se producía un aumento de la consistencia. Finalmente, con extraordinaria frecuencia, se observó la aparición de elementos cartilaginosos en forma de islotes, en el seno del tejido fibroso, los que se extendieron en una fase más avanzada, a la mayor parte del órgano, resultando así meniscos neoformados de estructura fibrocartilaginosa normal.

Estos hechos experimentales nos sugirieron las siguientes interrogantes:

1ª) ¿Cuál es la causa de la falta de regeneración en 7 de 36 rodillas operadas?

2ª) ¿Por qué en los meniscos regenerados, entre 50 a 85 días después de la meniscectomía, observamos la presencia microscópica de tejido cartilaginoso, contrariamente a lo observado por la mayoría de los autores, que sólo registran tejido fibroso?

3ª) ¿Existe alguna condición especial inherente a las rodillas operadas que determine regeneración de los meniscos de grado variable y con estructura diferente de uno u otro caso?

Aún nos preguntamos, ya sin relación con el primer trabajo, si los paquetes fibro adiposos de la rodilla desempeñan algún papel en la regeneración de los meniscos.

Y, finalmente, ¿qué significación tendría en la regeneración de estos órganos, la extirpación simultánea de ambos meniscos?

Para responder a estas interrogantes se practicaron diversas series de experimentos, en cada una de las cuales se aborda una de estas incógnitas.

4.—Metódica.

Se utilizó como especie de experimentación el conejo. Los animales fueron mantenidos con la alimentación corriente del laboratorio.

Las operaciones fueron ejecutadas con técnica aséptica, bajo anestesia local con novocaína al 1 %. Incindida la piel verticalmente en la cara anterior de la rodilla, se procedió a abordar el menisco, entre el tendón rotuliano y el ligamento lateral respectivo. El instrumental empleado fué seleccionado de acuerdo con la pequeñez de las formaciones anatómicas y del campo operatorio. Como material de sutura empleamos primitivamente hilo y después catgut 00. Ordinariamente se intervino sobre el menisco interno; el externo fué extirpado solamente en la serie de meniscectomía bilateral. Se procedió así porque el menisco interno puede ser extirpado en forma más fácil y completa.

Enumeramos a continuación las series de experiencias y el tipo de operación practicada en cada una de ellas:

1.—Extirpación simple del menisco interno, respetando cápsula y sinovial (operación de control).

2.—Extirpación del menisco interno, incluyendo tejido sinovial y capsular. Se practica una doble incisión, por encima y debajo del segmento anterior del menisco, el que es resecado junto con la porción de sinovial y cápsula que adhieren a su borde convexo. Esta operación está destinada a establecer la importancia de la cápsula en la regeneración del órgano.

3.—Extirpación del menisco interno, respetando cápsula y sinovial, más resección del ligamento lateral interno. Tiene por objeto ver la influencia de la inestabilidad de la rodilla en la regeneración del menisco.

4.—Extirpación del menisco interno, respetando cápsula y sinovial, más sección del ligamento cruzado posterior. El objeto es semejante al de la operación anterior.

5.—Extirpación del menisco interno, respetando cápsula y sinovial, más resección del ligamento lateral interno y sección del ligamento cruzado posterior. Con ayuda de esta operación estudiamos la influencia de una inestablidad articular muy acentuada sobre el proceso regenerativo.

6.—Luxación interna de la rótula asociada a otros tipos de operación. Sirve para investigar la repercusión de este nuevo factor de inestabilidad de la rodilla sobre el proceso en estudio.

7.—Extirpación del menisco interno más resección del paquete fibroadiposo anterior. Tiene por objeto ver la importancia del paquete adiposo en la regeneración del menisco.

8.—Extirpación de ambos meniscos de la rodilla, respetando cápsula y sinovial. Esta operación nos permite observar la influencia de la extirpación bilateral sobre la regeneración de los meniscos.

9.—Extirpación de ambos meniscos, respetando cápsulas y sinovial, más resección del paquete fibroadiposo anterior. Con esta intervención analizamos la influencia de la extirpación del paquete fibroadiposo en la regeneración de ambos meniscos.

En las dos primeras series se estudió también la importancia de la movilidad amplia y precoz de la articulación (animales en libertad), frente a la movilidad restringida (animales enjaulados), en el proceso de regeneración del menisco.

La inestabilidad articular provocada por las operaciones 3, 4, 5 y 6 fué verificada periódicamente en el curso de la evolución posterior, con ayuda de diversos procedimientos (medición en grados de la abducción pasiva de la pierna, investigación del "signo del cajón").

En cada una de las series, los animales fueron sacrificados en forma escalonada, con el objeto de apreciar en la forma más perfecta posible, el proceso regenerativo. Después del sacrificio, las rodillas han sido examinadas detenidamente, analizando en forma sistemática las alteraciones de sus diversos elementos y, de manera especial, las características de los meniscos regenerados, en lo que se refiere a forma, tamaño, color, consistencia, inserciones, etc. En una elevada proporción de casos, los meniscos neoformados han sido examinados histológicamente, previa confección de cortes transversales y longitudinales de los mismos. El estudio histológico ha sido realizado con la colaboración del Dr. Eduardo Calderón Paul.

5.—Análisis de los resultados.

Para mayor brevedad y claridad, la exposición de los resultados es presentada en forma de cuadros que resumen los hechos observados en los animales de cada serie.

La operación Nº 1, practicada en 30 rodillas, fué seguida por regeneración del menisco extirpado en 25 de ellas. Las 5 restantes corresponden a casos con evolución post operatoria muy breve, menor de 13 días. El cuadro Nº 1 condensa los hechos más sobresalientes observados en las rodillas de esta serie.

CUADRO Nº 1

Resultados de la operación Nº 1. (Extirpación total del menisco interno, respetando cápsula y sinovial).

Nº	Ev.	Reg. m.	Sinov.	P. adip.	Caps.
21	4 d.	—	cong.	norm.	norm.
23	4	—	cong.	cong.	norm.
79	7	—	cong.	cong.	norm.
16	11	—	cong.	cong.	cong.
37 a	13	—	cong.	norm.	norm.
38	23	1	cong.	edem.	norm.
77	25	1	cong.	edem.	cong.
54	25	1	cong.	edem.	norm.
19	26	2	cong.	cong.	cong.
85	27	1	cong.	edem.	cong.
84	30	1	cong.	cong.	adh.
60	35	1	cong.	cong.	cong.
55	35	1	cong.	cong.	norm.
86	62	3	cong.	edem.	norm.
91	66	2	cong.	edem.	norm.
17	90	3	cong.	cong.	norm.
98	110	3	cong.	cong.	norm.
10	125	4	norm.	fibr.	norm.
5	130	4	norm.	fibr.	norm.
13	140	4	norm.	fibr.	norm.
58	140	3	cong.	edem.	norm.
66	150	3	norm.	edem.	norm.
100	150	2	norm.	fibr.	norm.
8	180	4	norm.	fibr.	norm.
81	190	3	norm,	edem.	norm.
76	210	4	norm.	edem.	norm.
80	222	3	norm.	fibr.	norm.
9	225	4	norm.	norm.	norm.
15	285	4	fibr.	fibr.	norm.
7	295	4	norm.	norm.	norm.

Reg. m.; 1) Incipiente; 2) mediana; 3) avanzada; 4) normal.

Histológicamente hemos observado que el menisco de neoformación está constituído primitivamente por un pliegue conjuntivo derivado de la sinovial, ricamente vascularizado. Ya a los 25 días la estructura de dicho tejido se ha hecho más compacta, teniendo sus fibras una disposición parcialmente arremolinada, existiendo siempre abundantes vasos. Ya en este momento es posible observar en algunas regiones del menisco, un aspecto particular correspondiente a la infiltración por condromucoide de la sustancia fundamental del tejido; la infiltración se produce primero en la zona del neomenisco vecina al asta posterior, presentándose después en la vecindad del asta anterior; en el tercio medio del órgano aparece tardíamente. De aquí deriva la necesidad de estudiar cortes longitudinales completos de los meniscos regenerados para conocer su verdadera estructura. El examen de estos cortes lengitudinales nos ha revelado el hecho interesante de que los haces colágenos del menisco se continúan en los extremos de éste, sin límite de separación, con el estroma fibroso de los paquetes adiposos anterior y posterior de la rodilla. Ya macroscópicamente es posible concebir que dichos paquetes desempeñan cierto papel en la regeneración de los meniscos; volveremos más adelante sobre este punto.

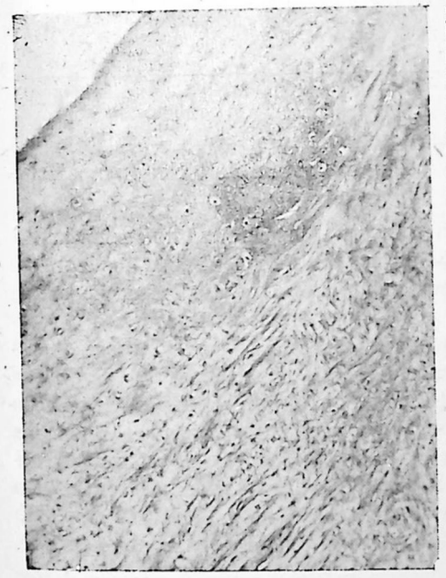


Figura Nº 7

Operación 1, conejo Nº 7, 290 días de evolución. — Tejido fibrocartilaginoso. Objetivo apocramático Zeiss 10 x. Ocular 12 x. — Aumento 120 diámetros. Tinción hematoxilina-eosina.

Figura Nº 8

Operación 2, conejo Nº 80,220 días de evolución. —Tejido fibrocartilaginoso. Objetivo 20 x. Ocular 12 x. 300 D. Tinción hematoxilina-eosina.

En los casos con evolución post operatoria superior a 180 días, la estructura de los meniscos neoformados fué fibrocartilaginosa y completamente igual a la de un menisco normal. Figuras 7 y 8.

La operación Nº 2 fué ejecutada en 5 rodillas. Los resultados figuran en el cuadro Nº 2. Ellos nos demuestran que en los animales de esta serie se ha producido la regeneración del minisco extirpado con una constancia

CUADRO Nº 2

Resultados de la operación Nº 2. (Extirpación del menisco interno con la cápsula y sinovial adherida a su borde libre).

Nº	Ev.	Reg. m.	Sinov.	P. adip.	Caps.
55	25 d.	—	cong.	cong.	norm.
17	70	2	cong.	fibr.	norm.
10	110	4	norm.	fibr.	fibr.
13	130	4	norm.	fibr.	norm.
11	180	4	norm.	fibr.	norm.
80	216	2	cong.	fibr.	adh.

similar a lo observado después de las meniscectomías simples. Histológicamente, los meniscos regenerados en esta serie también alcanzan estructura fibrocartilaginosa.

En el cuadro Nº 3 hemos agrupado las rodillas de las dos series precedentes en dos secciones, la primera correspondiente a aquellos conejos que fueron dejados en completa libertad durante toda o la mayor parte de la evolución post operatoria, y la segunda integrada por los que permanecieron encerrados en sus jaulas a través de todo el período post operatorio. En nuestro trabajo anterior, ya citado, emitimos la hipótesis de que la estructura fibrocartilaginosa observada por nosotros en los meniscos regenerados podría estar determinada por una actividad precoz de las rodillas operadas. Todos los animales operados en aquella oportunidad fueron dejados en libertad durante la evolución post meniscectomía. En todos los estudios experimentales precedentes sobre este tema, con sólo una excepción, los meniscos regenerados han sido exclusivamente fibrosos.

El estudio de los resultados nos demuestra, con pequeñas excepciones que no alteran el sentido general de ellos, que la permanencia de los animales en libertad determina una regeneración de los meniscos en forma más rápida que la observada en aquellas rodillas cuya actividad funcional fué restringida. Pero en ambas condiciones, la estructura de los órganos neoformados ha llegado a ser fibrocartilaginosa. En todo caso, la aparición de elementos cartilaginosos y el aspecto histológico definitivo del órgano neoformado se alcanza más precozmente cuando el animal ha permanecido en libertad, realizando la rodilla respectiva una actividad funcional sin restricciones.

CUADRO Nº 3

Influencia de la actividad funcional de la rodilla operada sobre la regeneración del menisco interno extirpado, (operaciones 1 y 2).

A) Animales libres.

Nº	Ev.	Días libert.		Reg. men.
38	23 d.	23		1
54	25	20		1
77	25	25		1
19	26	20		2
55	35	30		1
91	66	15		2
17	90	80		3
5	130	15		4
13	140	95		4
66	150	20		2
81	190	20		2
80	222	65		3
55	35	30	Op 2	—
17	70	60	Op 2	2
13	130	90	Op 2	4
11	180	90	Op 2	4
80	216	80	Op 2	2

B) Animales encerrados.

21	4			—
79	7			—
16	11			—
77 a	13			—
85	27			1
84	30			1
60	35			1
86	62			3
98	110			3
10	125			4
100	150			2
58	140			3
8	180			4
76	210			4
9	225			4
15	285			4
7	290			4
10	110		Op 2	4

CUADRO Nº 4

Resultados de la operación Nº 3. (Meniscectomía acompañada de resección del ligamento lateral interno).

Nº	Ev.	Reg. m.	Sinov.	P. adip.	Caps.
34	9 d	—	cong.	cong.	cong.
x 34	—	—	—	—	
85	15	1	cong.	edem.	norm.
x 85	27	1	cong.	edem.	cong.
60	25	1	cong.	edem.	cong.
x 60	35	1	cong.	cong.	cong.
78	130	1	cong.	hipert.	norm.
x 78	140	2	cong.	cong.	fibr.
81	180	4	norm.	fibr.	norm.
x 81	190	2	norm.	edem.	norm.

"x" Corresponde a las rodillas de control. El conejo 34, murió accidentalmente antes de la operación de control.

El cuadro Nº 4 resume los resultados de la operación 3, en la cual se provoca inestabilidad de la rodilla, para analizar su influencia sobre la regeneración. A pesar de que el escaso número de animales de este grupo nos impide extraer una conclusión generalizable, nos parece significativo el hecho de que la reestabilización de la rodilla por formación de un nuevo ligamento lateral interno en el conejo 81, haya coincidido con una regeneración franca y avanzada del menisco extirpado; esto hace contraste con la

CUADRO Nº 5

Resultados de la operación Nº 4. (Meniscectomía más sección del ligamento cruzado posterior).

Nº	Ev.	Reg. m.	Sinov.	P. adip.	Caps.
84	17 d	1	cong.	hipert.	fibr.
x 77 a	13	—	cong.	norm.	norm.
x 38	23	1	cong.	edem.	norm.
46	33	1	cong.	edem.	norm.
x 60	35	1	cong.	cong.	cong.
87	60	1	fibr.	fibr.	norm.
x 86	62	3	cong.	edem.	norm.
83	130	3	fibr.	fibr.	fibr.
x 5	130	4	cong.	fibr.	norm.
87	180	1	norm.	fibr.	norm.
x 8	180	4	cong.	fibr.	norm.
76	190	4	cong.	cong.	norm.
x 81	190	3	norm.	edem.	norm.

"x" Corresponde a rodillas de control. (Operación Nº 1). Se prefirió tomar como controles rodillas de otros animales para obtener una mayor concordancia en el número de días de evolución post operatoria.

rodilla del conejo 78, en el cual la inestabilidad articular persistió en forma intensa, obteniéndose una regeneración casi nula. Histológicamente observamos un proceso de diferenciación lento en estas rodillas inestables, pero los meniscos regenerados llegan también a poseer elementos cartilaginosos.

Los resultados de la operación Nº 4 están indicados en el cuadro Nº 5. En suma, aunque determinante de una inestabilidad poco manifiesta de la rodilla, la sección del ligamento cruzado posterior repercute de una manera notoria sobre la regeneración del menisco extirpado, haciéndola mucho más lenta que en condiciones ordinarias. Pero, a pesar de estos hechos de observación macroscópica, histológicamente observamos en los neomeniscos de esta serie un esquema general de regeneración que se superpone a lo observado en la serie Nº 1.

CUADRO Nº 6

Resultados de la operación Nº 5. (Meniscectomía más resección del ligamento lateral interno y sección del ligamento cruzado posterior).

Nº	Ev.	Reg. m.	Sinov.	P. adip.	Caps.
46	30 d	—	cong.	fibr.	norm.
x 84	30	1	cong.	atrof.	adher.
5	120	1	cong.	fibr.	fibr.
x 10	125	4	norm.	fibr.	norm.
44	180	2	fibr.	edem.	fibr.
x 8	180	4	norm.	fibr.	norm.

"x" Corresponde a rodillas de control, en las cuales se practicó la operación Nº 1. Se prefirió tomar como controles rodillas de otros animales, para obtener una mayor concordancia en el número de días en el postoperatorio.

En el cuadro Nº 6 aparecen los resultados de la operación Nº 5. Estas rodillas presentaron una función profundamente alterada en la evolución post operatoria, existiendo en ellas una posición de genu valgum y acentuada movilidad patológica, especialmente lateral. Macroscópicamente la regeneración fué lenta y pobre. Sin embargo, la inestabilidad articular acentuada no impidió la aparición de elementos de cartílago en el seno del tejido fibroso de los meniscos regenerados, fenómeno ya claramente observable a los 60 días de evolución. Pero los islotes de cartílago no evolucionaron con la rapidez observada en rodillas estables, sino en forma mucho más lenta; incluso después de 180 días de evolución, el aspecto histológico de estos neomeniscos dista de corresponder al de fibrocartílagos normales.

La operación Nº 6 ha consistido en la fijación de la rótula en una posición de luxación interna, estabilizada, lo que se obtiene al suturar la cápsula después de la meniscectomía. Desde luego, la luxación estabilizada de la rótula sólo provoca por sí misma una limitación de los movimientos de flexión y extensión máxima de la articulación, desviando simultáneamente el sentido de la tracción hecha por el cuadriceps al contraerse. La

luxación de la rótula ha sido provocada como complemento de las operaciones Nos. 1, 2, 3, 5, 7 y 9. El cuadro Nº 7 constituye un sumario de las principales comprobaciones macroscópicas. En todas las rodillas con evolución por lo menos de 30 días, hemos encontrado a nivel de la epifisis inferior del fémur, una troclea de neoformación, destinada a hacer contacto

CUADRO Nº 7

Resultados de la operación Nº 6. (Luxación interna estable de la rótula, asociada a operaciones diversas, que complementan la meniscectomía).

Nº	Oper.	Ev.	Reg. m.	Sinov.	P. adip.	Caps.
78	6/1	140	2	cong.	cong.	fibr.
x 13	1	140	4	norm.	fibr.	norm.
11	6/1	190	4	fibr.	fibr.	fibr.
x 81	1	190	3	norm.	edem.	norm.
9	6/2	210	2	fibr.	fibr.	fibr.
x 80	2	216	2	cong.	fibr.	adh.
34	6/3	9	—	cong.	edem.	cong.
x 85	3	15	1	cong.	edem.	norm.
63	6/3	30	1	cong.	edem.	fibr.
x 60	3	25	1	cong.	edem.	cong.
68	6/3	130	1	cong.	hipert.	norm.
x 78	3	130	1	cong.	hipert.	norm.
66	6/3	140	3	norm.	edem.	fibr.
44	6/5	60	2	cong.	edem.	fibr.
52	6/8	180	3	fibr.	cong.	norm.
98	6/7	130	2	cong.	regen.	fibr.
x100	7	155	2	norm.	regen.	norm.
52	6/9	110	2	fibr.	fibr.	fibr.

"x" Corresponde a rodillas de control, pertenecientes a otros animales en los cuales se ha practicado una operación del mismo tipo, pero sin agregar la luxación de la rótula.

con la superficie articular de la rótula en los movimientos de flexión y extensión de la rodilla. En los animales con evolución más prolongada, la neotroclea aparece sobre una zona hipertrofiada del condilo interno, lo que da a las rodillas un aspecto ensanchado en sentido transversal; por otra parte, frente a la troclea femoral primitiva, la cápsula articular presenta un engrosamiento blanquecino y duro, con frecuencia de carácter cartilaginoso franco. La neotroclea también está cubierta por una capa de cartílago. En aras de la brevedad no entramos en consideraciones detalladas sobre esta serie experimental, la que nos ha revelado una serie de hechos llamativos e interesantes. Ellos aparecerán en la tesis del Sr. Herrera Celis, de una manera detallada. Digamos solamente que, si consideramos en conjunto la influencia de la luxación interna provocada de la rótula sobre la regeneración de los meniscos extirpados en las diversas condiciones expe-

rimentales creadas en los conejos de esta serie, podemos decir que ella constituye, al parecer por la producción de una posición anómala de genu valgum de la rodilla y por la limitación de los movimientos de flexión y extensión, un elemento que entraba, retarda y a veces impide la realización del proceso regenerativo. El estudio histológico nos revela que, en estas condiciones, los meniscos regenerados llegan a presentar una estructura fibrocartilaginosa después de una evolución post operatoria prolongada (130 días).

CUADRO Nº 8

Resultados de la operación Nº 7. (Meniscectomía asociada con la extirpación del paquete fibro-adiposo anterior de la rodilla.

Nº	Ev.	Reg. m.	Reg. paq.	Sinov.	Caps.
23	6 d	—	coag.	cong.	cong.
x 79	7	—	—	cong.	norm.
25	40	1	1	norm.	norm.
x 60	35	1	—	cong.	cong.
86	58	2	2	cong.	norm.
x 86	62	3	—	cong.	norm.
xx 98	130	2	4	cong.	fibr.
x 5	130	4	—	norm.	norm.
100	155	2	4	norm.	norm.
x 100	150	2	—	norm.	norm.

"x" Corresponde a rodillas de control. (Operación Nº 1. En varios casos han sido usadas como controles rodillas de otros animales, para poder comparar la regeneración a través de evolución semejantes en duración.

"xx" En esta rodilla se practicó la operación 6/7.

La operación Nº 7 ha sido practicada en 5 rodillas. Los resultados figuran en el cuadro Nº 8. Como hemos indicado en otro lugar, con esta operación hemos tratado de establecer el papel desempeñado por el paquete fibroadiposo anterior de la rodilla en la regeneración del menisco interno extirpado totalmente. En esta serie observamos en forma constante la regeneración del paquete fibroadiposo, produciéndose también la regeneración del menisco. El paquete parece regenerarse según los siguientes mecanismos posibles, que podrían intervenir en forma aislada o combinada: a) Como resultado de la organización del coágulo que aparece en la cavidad creada por la extirpación del paquete mismo. b) Por proliferación hacia adelante del tejido conjuntivo de la fosa intercondilea, en gran parte derivado del paquete adiposo posterior. c) A partir de pequeños restos persistentes después de la extirpación del paquete. d) Por proliferación hacia adelante — y sobrecarga posterior con elementos adiposos — del tejido conjuntivo propio de la sinovial, a partir de la zona de inserción del menisco vecina a su asta anterior. En dos de los animales de esta serie

observamos que la regeneración de grado incipiente del paquete anterior coincide con regeneraciones poco avanzadas de los meniscos respectivos, en tanto que en la rodilla opuesta, en la cual se extirpó sólo el menisco, la regeneración de éste es casi perfecta. La estructura histológica de los meniscos de esta serie ha concordado con su aspecto macroscópico; en una fase avanzada, ellos son fibrocartilaginosos. Más adelante volveremos a ocuparnos del papel de los paquetes adiposos en la regeneración de los meniscos.

En la operación Nº 8 hemos procedido a extirpar ambos meniscos de la misma rodilla para estudiar el fenómeno regenerativo. Las rodillas operadas han sido funcionalmente estables. Hemos observado regeneración

CUADRO Nº 9

Resultados de la operación Nº 8. (Meniscectomía bilateral simultánea).

Nº	Ev.	Reg. m. i.	Reg. m. e.	Sinov.	P. adip.	Caps.
99	10	—		cong.	edem.	cong.
x 16	11	—	norm.	cong.	cong.	cong.
25	42	3	2	norm.	fibr.	norm.
x 55	35	1	norm.	cong.	cong.	norm.
97	52	2	2	cong.	edem.	fibr.
x 86	62	3	norm.	cong.	edem.	norm.
52	180	3	1	fibr.	cong.	norm.
x 8	180	4	norm.	norm.	fibr.	norm.

"x" Corresponde a rodilla de control, en las cuales se practicó la operación Nº 1. Como control se usaron rodillas de otros animales, para obtener concordancia en el número de días post-operatorio.

de ambos meniscos, (cuadro Nº 9). La regeneración del menisco interno se realiza en forma más precoz que la del externo. El neomenisco externo aparece formado por dos porciones, anterior y posterior, estrechamente vinculadas con los paquetes adiposos de la rodilla, y unidos entre sí, en forma incompleta, por un delgado puente conjuntivo. Nos ha llamado la atención la modalidad de inserción de estos meniscos regenerados simultáneamente: las astas anteriores de ellos aparecen fusionadas entre sí y al paquete anterior; sus extremos posteriores también se encuentran fusionados uno al otro, partiendo de esta zona de unión un manojo fibroso que se dirige hacia arriba, para insertarse en el reborde de la escotadura intercondílea. Los exámenes histológicos nos han enseñado que el menisco interno regenerado en estas condiciones llega a poseer una estructura fibrocartilaginosa, incluso con cierta precocidad (50 días). En cambio, los meniscos externos regenerados fueron siempre de estructura sólo fibrosa.

La operación Nº 9 ha consistido en meniscectomía bilateral acompañada de la extirpación del paquete fribroadiposo anterior, (cuadro Nº 10).

CUADRO Nº 10.

Resultados de la operación Nº 9. (Extirpación del paquete fibro-adiposo anterior asociada a meniscectomía bilateral).

Nº	Ev.	Reg. m. i.	Reg. m. e.	Reg. paq.	Paq. pos.	Sinov.	Caps.
34	6	—	—	—	cong.	cong.	cong.
x 99	10	—	—	—	edem.	cong.	cong.
83	10	—	—	—	cong.	cong.	cong.
97	30	1	1	—	hipertr.	cong.	cong.
x 25	42	3	2	—	fibr.	norm.	norm.
99	60	2	4	4	edem.	cong.	norm.
x 97	52	2	2	—	edem.	cong.	fibr.
52	110	2	1	—	fibr.	cong.	cong.
x 52	189	3	1	—	cong.	fibr.	norm.

"x" Corresponde a animales de control en los cuales se practicó la operación Nº 7 o sea meniscectomía bilateral pura.

El estudio de conjunto de estos casos nos indica que, en ausencia de regeneración del paquete fibroadiposo anterior extirpado, la regeneración de ambos meniscos se efectúa de manera lenta y tórpida; en cambio, si el paquete aparece regenerado, el desarrollo de los meniscos de neoformación presenta un grado similar y a veces mayor que el observado en las rodillas de control. Estimamos que estos hechos nos demuestran el papel importante — aunque no exclusivo — del paquete fibroadiposo anterior en la regeneración post operatoria de los meniscos de la rodilla del conejo. La presencia de esta porción tan particular del tejido conjuntivo de la sinovial, viene a constituir una verdadera garantía para la realización más completa y rápida del proceso regenerativo. Su ausencia es, por el contrario, un factor de retardo, aunque no de supresión, de dicho proceso. Las comprobaciones histológicas son de índole similar a las realizadas en los meniscos regenerados de la serie anterior, con el agregado de haber observado en la serie 9 un neomenisco externo de estructura fibrocartilaginosa típica a los 60 días después de la operación. Este caso es particularmente notable, por haberse inmovilizado la rodilla durante 55 días de la evolución post operatoria.

6. — Discusión y comentario.

La regeneración post operatoria de los meniscos de la rodilla constituye actualmente un hecho demostrado por la Clínica y por la Experimentación. Esta última ha permitido establecer que el proceso regenerativo se realiza con una constancia extraordinaria en los animales de laboratorio, particularmente en el conejo y en el perro. Incluso en el caballo, Sánchez (19) observó la regeneración de un menisco extirpado dos años antes.

Al confeccionar el presente trabajo, cuyos diversos capítulos aparecerán con amplios detalles en la tesis del Sr. Herrera Celis, próxima a publicarse, hemos prestado una atención particular al estudio de la Anatomía y Fisiología de la rodilla del conejo, animal usado en nuestras experiencias. Esto último nos ha permitido comprobar la existencia de multitud de hechos que se superponen a los de la Anatomía y Fisiología de la rodilla humana, llegando a formarnos el concepto de que — siempre con la prudencia que es necesario tener para llevar a la Clínica los hechos de observación experimental — al trabajar en el conejo realizamos una labor útil y susceptible de proporcionar orientaciones sobre el proceso regenerativo de los meniscos extirpados en el hombre.

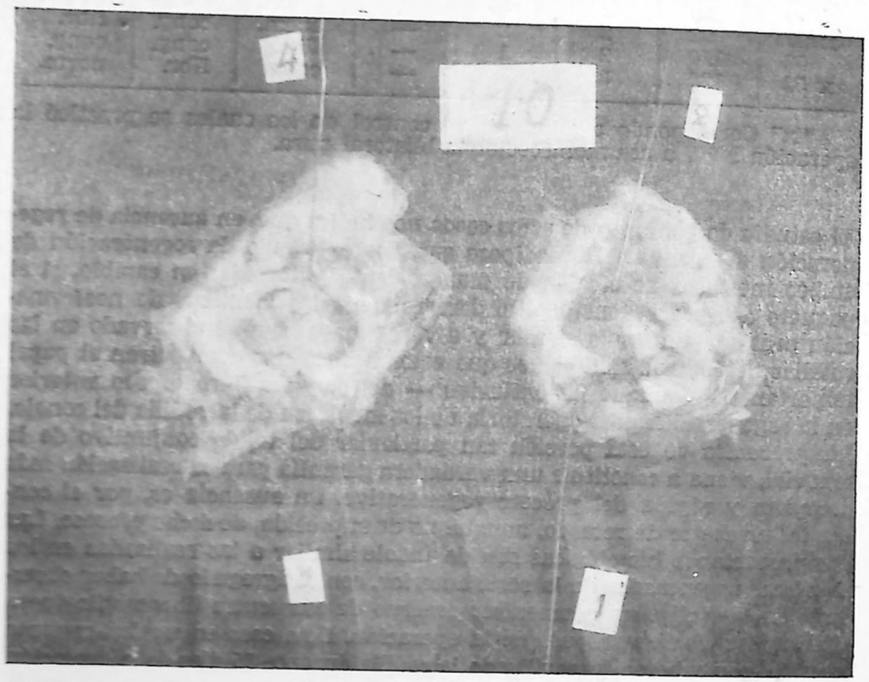


Figura Nº 9

Conejo Nº 10. Rodilla izquierda: Operación Nº 1, 125 días. Rodilla derecha: Operación 2.110 días. En ambas rodillas, el menisco interno aparece regenerado en igual forma.

1. Rechazo del paquete adiposo posterior. 2. Inserción anterior del menisco interno. 3 y 4, ídem en la otra rodilla.

Los objetivos del estudio realizado han sido, como expresamos al comienzo, los siguientes:

1º Establecer en qué forma repercute sobre la regeneración, la extirpación de un segmento de cápsula y sinovial articular de la zona de inserción periférica del menisco.

2º Establecer si la calidad y grado de la regeneración es diferente en los casos en que la rodilla operada empieza a realizar un trabajo activo precozmente.

3º Establecer en qué forma repercute sobre el fenómeno de la regeneración de los meniscos, una inestabilidad articular creada quirúrgicamente.

4º Verificar en qué forma repercute sobre la regeneración la extirpación simultánea de ambos meniscos.

Figura Nº 10

Conejo Nº 10. Rodilla izquierda: Operación Nº 1, 125 días. Rodilla derecha: Operación Nº 2, 110 días.

Disección del paquete adiposo anterior, para mostrar la inserción anterior del neomenisco, el que aparece soldado al muñón del extirpado.

1. Menisco externo seccionado y rechazado hacia afuera. 2. Paquete adiposo anterior rechazado hacia arriba. 3 y 4, ídem en la otra rodilla. 5. Continuidad entre el menisco y el paquete adiposo anterior.

5º Precisar en la forma más completa posible el origen y mecanismo de regeneración de los meniscos extirpados.

Con los resultados obtenidos en el estudio macroscópico e histológico del proceso regenerativo de los meniscos en las variadas condiciones experimentales descritas anteriormente, intentaremos responder a cada una de las interrogantes planteadas.

1º Repercusión de la extirpación de un segmento de cápsula y sinovial articular sobre la regeneración del menisco.

Los resultados obtenidos no nos permiten atribuir ninguna influencia desfavorable sobre la regeneración a la resección de pequeños segmentos de cápsula con sinovial. En efecto, la regeneración ha sido observada en los animales operados para esclarecer este punto, con una constancia semejante a la observada después de meniscectomías simples, llegándose también a la formación de neomeniscos de estructura fibrocartilaginosa. Figs. 9 y 10.

La explicación de este resultado fluirá más adelante, al exponer un esquema de conjunto sobre el mecanismo íntimo de la regeneración.

2º Influencia de un trabajo activo de la rodilla operada, iniciado precozmente, sobre la regeneración y calidad de la misma.

El estudio comparativo de un grupo de animales meniscectomizados que permanecieron en libertad completa desde el momento de la operación, con otro en el cual los animales estuvieron constantemente enjaulados, nos ha demostrado que en el primer grupo el proceso regenerativo progresa macroscópicamente con mayor rapidez que en el segundo, es decir, que la actividad funcional precoz de las rodillas operadas favorece un desarrollo más acelerado del menisco de neoformación. Histológicamente en ambos grupos hemos observado que el menisco regenerado llega a tener una estructura fibrocartilaginosa, incluso cuando el animal ha permanecido con su rodilla inmovilizada en forma completa durante un período de tiempo prolongado. Sin embargo, la estructura histológica definitiva del órgano de neoformación se alcanza más precozmente cuando el animal ha permanecido en libertad. Al iniciar este trabajo pensamos que la permanencia de los conejos operados en libertad absoluta podría explicar la divergencia de los resultados alcanzados por Acevedo, Cornejo, Vilche y De Vos (18) con los de una serie de investigadores precedentes, en el sentido de que la actividad funcional precóz explicará la aparición muy frecuente de elementos cartilaginosos en el menisco regenerado, hecho observado por los primeros, en tanto que, con sólo una excepción (trabajo de Lukjanow y Pokrowsky (14), otros autores habían obtenido solamente meniscos regenerados de estructura fibrosa. Como vemos, nuestros resultados nos indican que, en ambas condiciones, la estructura de los órganos neoformados llega a ser la misma, fibrocartilaginosa. Esta es una comprobación que enunciamos en calidad de certidumbre y con el testimonio indiscutible de las pruebas histológicas. Es posible que, en ausencia de un estudio histológico prolijo, que debe incluir siempre la observación de cortes longitudinales completos de los meniscos regenerados, se haya llegado en diversas ocasiones a conclusiones erróneas sobre su verdadera

estructura. Su posibilidad de error es máxima si las conclusiones histológicas se basan exclusivamente en la observación de cortes transversales tomados del tercio medio del menisco neoformado, zona en la cual los elementos cartilaginosos aparecen tardíamente.

3º Repercusión de la inestabilidad articular de la rodilla, creada quirúrgicamente, sobre la calidad de los meniscos regenerados.

Diversas operaciones practicadas conjuntamente con la meniscectomía y tendientes a provocar una situación de inestabilidad articular, han repercutido en forma manifiesta sobre la regeneración del menisco extirpado, haciendo que este proceso se realice en forma lenta o incompleta, desde el punto de vista macroscópico. A pesar de esto, la estructura de los meniscos neoformados en las rodillas inestables llega, con muy escasas excepciones, a la formación de fibrocartílago.

Estas experiencias fueron planeadas a base de los hechos observados por Smellie en la especie humana (7), consistentes en la existencia de ines-

Figura Nº 11

Conejo 5. Rodilla izquierda: Operación Nº 1,130 días de evolución. Rodilla derecha: Operación 5, con 120 días de evolución.

El desarrollo del menisco neoformado es menor en la rodilla derecha, inestable.

tabilidad articular por lesión de un ligamento cruzado o por relajación de todo el aparato ligamentoso de la rodilla, en pacientes que fueron reoperados por haberse fracturado el menisco de neoformación, que siempre resultó ser de estructura fibrosa. Creímos, al comenzar nuestro estudio, que la inestabilidad articular de la rodilla podría ser la causa principal de esta estructura de calidad inferior del neomenisco, la que habría facilitado la lesión traumática de éste.

Figura 12

Operación 4, conejo 83, 130 días de evolución.
Regeneración avanzada del menisco, a pesar de la inestabilidad articular.

Los hechos observados en las diversas séries de conejos estudiados para contribuir a esclarecer este punto, nos demuestra que en dicha especie, la inestabilidad articular, incluso muy acentuada, sólo repercute sobre la velocidad de regeneración del menisco, no estando influenciada por ella la estructura definitiva que éste alcanza. (Fig. 11 y 12).

La inestabilidad articular ha determinado con frecuencia la aparición de diversas anomalías macroscópicas en la disposición de los meniscos. (Fig. 13).

4º Regeneración de los meniscos después de la meniscectomía bilateral.

Hemos observado que la extirpación simultánea de ambos meniscos de la misma rodilla no determina, por una parte, inestabilidad articular clínicamente apreciable, siendo compatible por otra, con la regeneración de ambos meniscos extirpados. Siempre hemos observado en estos casos una regeneración más completa y precoz del menisco interno, con sólo una

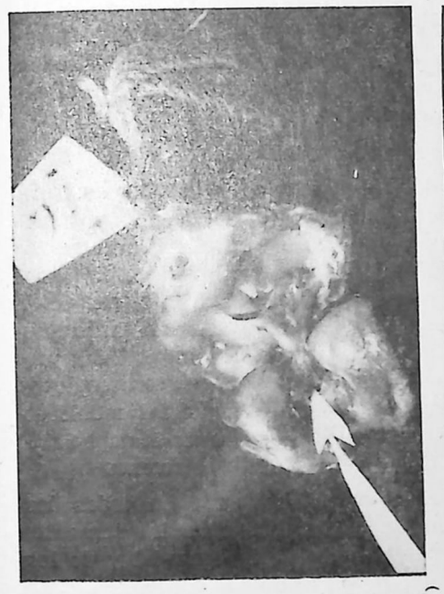


Figura Nº 13

Operación Nº 4, conejo Nº 76, 190 días de evolución.
La regeneración del menisco interno, aunque avanzada, es incompleta. Por su extremo posterior se fusiona con el menisco externo.

Figura Nº 14

Operación 8, conejo Nº 25, evolución de 40 días.
Es evidente la regeneración más completa del menisco interno; además se aprecia la unión de ambos meniscos por su extremidad posterior.

excepción, siendo la estructura de éste fibrocartilaginosa en etapas avanzadas de su diferenciación. La regeneración del menisco externo en estos animales, junto con ser más lenta, llega sólo, salvo excepciones, a la formación de tejido fibroso denso. (Fig. 14).

A pesar de la falta de repercusión aparente de la meniscectomía bilateral simultánea sobre el funcionamiento articular, es digno de destacarse el hecho de que los meniscos regenerados en estas circunstancias han presentado frecuentemente acentuadas anomalías en lo referente a sus inserciones. Por otra parte, el menisco externo de neoformación siempre ha aparecido formado por dos porciones, anterior y posterior, unidas entre sí por un delgado puente fibroso. No existen en la literatura a nuestro alcance trabajos experimentales previos que nos permitan hacer una comparación con los resultados recién expuestos. Sólo señalamos que, en Clínica, frente a una lesión bilateral de los meniscos de una rodilla, algunos no trepidan en extirpar ambos fibrocartílagos, en tanto que otros prefieren realizar la operación en dos etapas, con un intervalo de tiempo más o menos prolongado entre ellas, creyendo que la meniscectomía bilateral en un tiempo puede repercutir desfavorablemente sobre la Fisiología articular. A este respecto señalemos que en el estudio de Cornejo G. (20), que resume la experiencia de 10 años de la Clínica del Prof. Alv. Covarrubias sobre Cirugía de los meniscos de la rodilla, se señalan resultados funcionalmente óptimos en algunos casos de meniscectomía bilateral simultánea, a largo plazo después de la operación.

5º Origen y mecanismo íntimo de la regeneración de los meniscos.

Estimamos que el estudio seriado, macroscópico e histológico, que hemos realizado sobre la regeneración post operatoria de los meniscos, contiene elementos suficientes para esbozar un esquema sobre el mecanismo íntimo de este proceso. El problema posee particular interés, dado el hecho de no disponerse hasta ahora de ideas bien definidas al respecto. Algunos hacen derivar al menisco neoformado de la cápsula, en tanto que otros estiman que se forma exclusivamente a partir de la sinovial. En pro de la primera hipótesis parecería estar la observación de numerosos autores, realizada especialmente en la especie humana, de que los meniscos neoformados, de estructura exclusivamente fibrosa, aparecen siempre soldados íntimamente a la cápsula por su borde periférico, convexo.

Con una constancia extraordinaria hemos observado en todas las rodillas operadas pocos días antes, hasta los 25 días aproximadamente, un estado congestivo particularmente acentuado de la Sinovial y de los paquetes fibroadiposos; histológicamente, los protocolos lo confirman. Este estado, dada su constancia, nos induce a pensar que se trata del proceso denominado inflamación traumática, que precede a la reparación de todo tejido que ha sido vulnerado en forma accidental o quirúrgica. La congestión y el edema de la sinovial y de los paquetes (formaciones dependientes de la sinovial misma, a las cuales la existencia de gran cantidad de elementos adiposos da cierta individualidad), permiten la aparición relativamente precoz de un fino pliegue conjuntivo que tiende a insinuarse entre las superficies articulares de condilo y platillo, ocupando en forma más o menos completa el espacio dejado por el menisco extirpado. Dado el hecho de presentar los paquetes fibroadiposos prolongaciones laterales que se continúan, sin transición alguna, con el tejido laxo de la sinovial, resulta fácil comprender que los extremos anterior y posterior del pliegue

aludido aparezcan formados por dichas prolongaciones de los paquetes. La consistencia blanda de ellas, junto al edema, va a determinar un resultado más marcado del efecto de succión que se produce en la rodilla, durante los movimientos de flexión, sobre las partes blandas de la articulación; o sea que, edema y consistencia blanda de los elementos sinoviales por un lado, y efecto de succión por otro, parecen ser los elementos que determinan inicialmente la formación del pliegue, primer esbozo del menisco.

A continuación viene un proceso de diferenciación progresiva del neomenisco ya esbozado. En su realización parece intervenir fundamentalmente la presión y fricción constante ejercida por el condilo femoral. En efecto, observamos que la diferenciación del menisco no se produce de una manera uniforme en toda su extensión, sino que es más precoz en

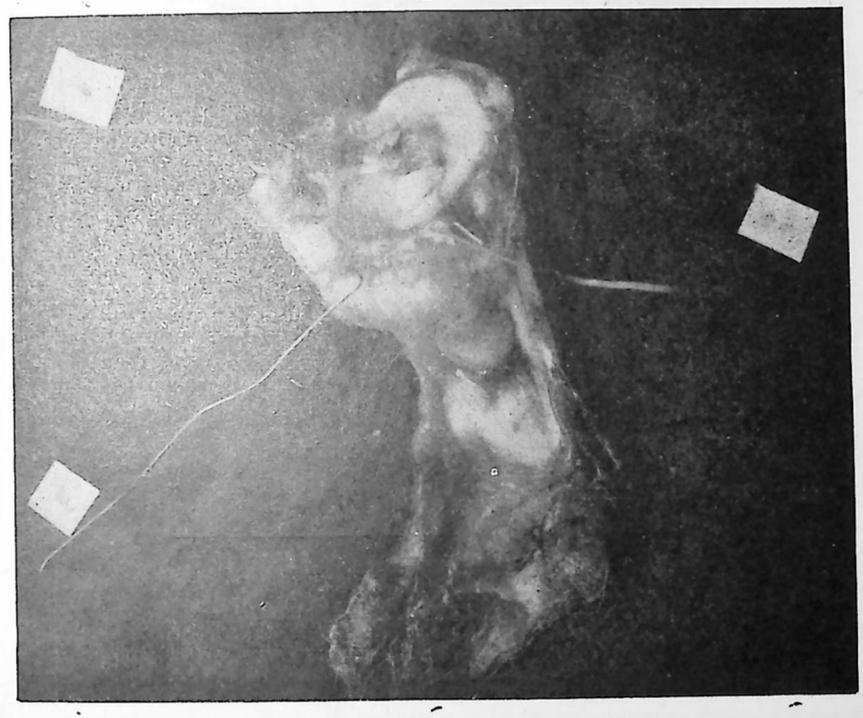


Figura Nº 15

Operación 1. — Conejo 19. — Regeneración del menisco interno después de 26 días de evolución.
1. Paquete adiposo posterior. 2. Inserción anterior del menisco interno. 3. Paquete adiposo anterior rechazado.

su mitad posterior, precisamente la sometida a mayores presiones, dada la Anatomía y Fisiología de la rodilla del conejo. El rodete blando y de

color rosado primitivo, empieza a modificarse en su segmento posterior, el que adquiere una estructura más compacta y una coloración más blanquecina, la que llega a hacerse nacarada, en tanto que el segmento anterior es todavía de consistencia blanda y de color rosado. Histológicamente esto se traduce por una estructura cada vez más compacta del tejido conjuntivo en el segmento posterior, al mismo tiempo que los vasos sanguíneos existentes en su seno van disminuyendo en número y en calibre, hasta quedar sólo representados por unos cuantos vasos pequeños localizados en la periferia del órgano.

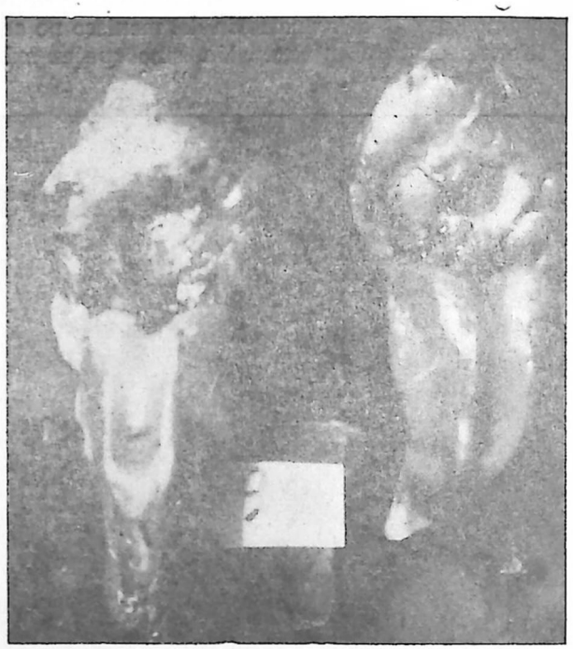


Figura Nº 16

Conejo Nº 99. Rodilla izquierda: Operación 8, 10 días de evolución. Rodilla derecha: Operación 9, 60 días.
Existe franca congestión y edema en el paquete adiposo y sinovial de la rodilla izquierda.
La rodilla derecha muestra un desarrollo muy escaso del neomenisco interno, lo que constituye una excepción.

Con el progreso de la diferenciación, el segmento anterior va adquiriendo paulatinamente también una mayor consistencia y tomando un color blanco que, finalmente, se hace nacarado.

En etapas variables de un caso a otro, a veces bastante precoces (25 a 30 días), observamos la aparición en forma de islotes, de zonas de infiltración del tejido conjuntivo por una sustancia anhista, el condromucoide, en cuyo seno se van diferenciando progresivamente las células cartilaginosas. Hemos observado que la aparición del condromucoide se realiza inicialmente en la vecindad del extremo posterior del neomenisco, luego cerca del extremo anterior, persistiendo la estructura puramente fibrosa en el tercio medio del órgano. Finalmente, en períodos avanzados de la regeneración, todo el menisco alcanza una estructura fibrocartilaginosa.

En todos los casos en los cuales fué estudiada la relación entre el menisco neoformado y los paquetes fibroadiposos, hemos logrado observar una franca continuidad de los elementos de ambos, en el sentido de que los haces colágenos del menisco penetran en el paquete adiposo, ramificándose y mezclándose íntimamente con los elementos laxos de este último.

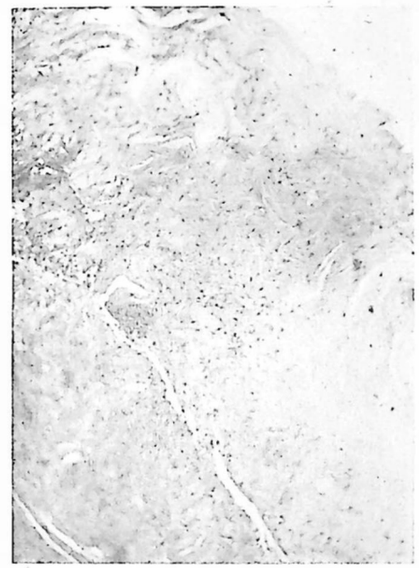


Figura Nº 17

Operación 9, conejo 83, 10 días de evolución
En el seno de un tejido fibrinoso se inicia la formación de tejido fibroso. Objetivo 10 x. Ocular 12 x. Aumento 120 diámetros. Tinción hematoxilina-eosina.

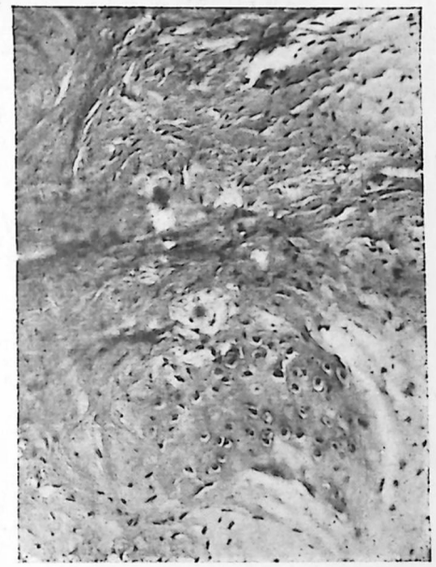


Figura Nº 18

Operación 9, conejo 99, 70 días de evolución.
Se observa un islote de tejido cartilaginoso en el seno del tejido fibroso. Objetivo 10 x. Ocular 12 x. Aumento 120 diámetros. Tinción hematoxilina-eosina.

Consideramos que este hecho habla con cierta claridad en favor del papel desempeñado por los paquetes (especialmente por sus prolongaciones laterales), como elementos de la sinovial, en el proceso regenerativo del menisco. Figs. 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 y 22.

Hemos observado que los meniscos regenerados llegan a adquirir por sus extremos las mismas inserciones esqueléticas que posee el órgano normal. El mecanismo de este proceso es interesante y en su realización parece desempeñar un rol importante la prolongación lateral de los

paquetes adiposos ya mencionada. De acuerdo con la diferenciación más precoz del segmento posterior del menisco, observamos que la inserción posterior es la que realiza en forma más temprana su diferenciación. Inicialmente la extremidad posterior del menisco en desarrollo se expande a manera de abanico, hacia atrás, confundiéndose a este nivel con el paquete posterior. Por lo común a los 60-70 días de evolución observamos que el borde profundo de este abanico adquiere mayor consistencia, al

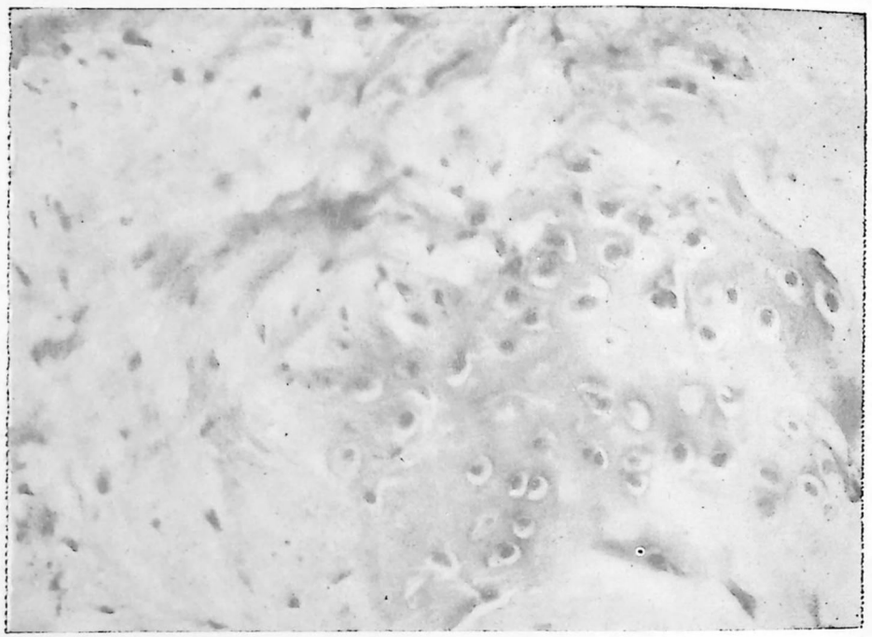


Figura Nº 19

Operación 9, conejo Nº 99, 60 días de evolución — preparación. Corresponde a la anterior enfocada con mayor aumento. 260 diámetros.

mismo tiempo que aparece fusionado con el resto del pequeño ligamento de inserción que quedó "in situ" después de la meniscectomía. Esta zona de fusión aparece recubierta por el paquete mismo, más o menos edematosos. En una fase más avanzada vemos que el paquete en cierto modo se ha retraído, dejando al descubierto la inserción del extremo posterior del neomenisco en la tibia. Aún en este momento suele ser posible distinguir con claridad la línea de fusión o soldadura del neomenisco con el resto del ligamento de inserción.

En forma más tardía que el proceso precedente, asistimos a la aparición de los elementos de inserción del cuerno anterior del menisco neoformado. Este aparece cubierto por la prolongación lateral del paquete ante-

rior. Al levantar dicho paquete, observamos debajo un haz de fibras que unen el extremo anterior del menisco justamente con el pequeño segmento del ligamento de inserción primitivo que quedó adherido a la tibia después de la operación. Más tarde hemos observado que el paquete tiende a adherir en forma más estrecha con esta inserción del menisco, siendo posible la separación de ambos elementos sólo mediante una disección prolija.

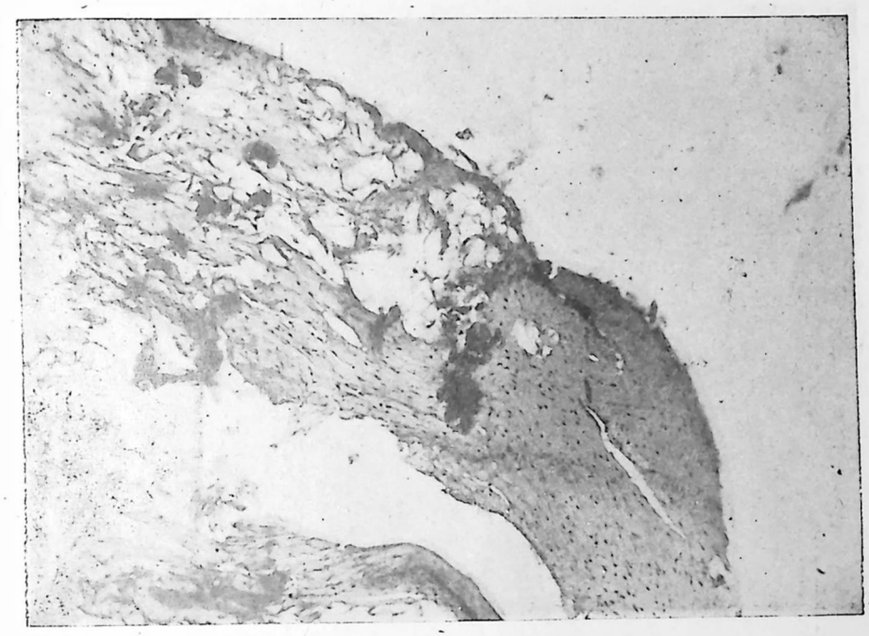


Figura Nº 20

Operación 1, conejo Nº 5, 130 días de evolución.
El menisco, en la vecindad de la inserción de su cuerno, se continúa sin límite preciso, con el tejido fibroadiposo del paquete.
Objetivo 10 X Ocular 6. — Aumento 80 diámetros. —Tinción hematoxilina-eosina.

Después de la meniscectomía bilateral simultánea, hemos observado la regeneración de ambos meniscos. El menisco externo, de desarrollo más lento, no aparece formado por un rodete único, sino por las dos porciones mencionadas anteriormente, unidas entre sí por un delgado puente conjuntivo. Las extremidades anteriores y posteriores de ambos meniscos regenerados se fusionan entre sí, fijándose en forma común a la tibia por delante. Por detrás, la porción común se fija a la tibia sólo en algunos casos pero en todos se observa una prolongación fibrosa ascendente, que va a insertarse en el reborde de la escotadura intercondilea.

El borde periférico del menisco regenerado aparece hasta los 70 días fusionado con la cápsula. Desde esta fecha empieza a delinearse con toda nitidez un borde convexo propio del menisco, cerca del asta posterior, quedando unido a la cápsula por conexiones relativamente poco consistentes. Más tarde se observa el mismo fenómeno en la zona del borde convexo situada frente al ligamento lateral interno, del que aparece separado por una especie de bolsa serosa. Desde allí hacia atrás la adherencia a la cápsula va progresivamente disminuyendo con el tiempo, hasta ha-

Figura Nº 21

Operación 4, conejo Nº 83, evolución 130 días
Los haces colágenos del extremo del menisco se abren en abanico en el seno del tejido célulo adiposo del paquete.
Microtar, aumento 20 diámetros. — Tinción Van Giesson.

cerse bastante laxa. Sólo persiste la adherencia firme del menisco a la cápsula por delante del ligamento lateral, incluso después de 200 días de evolución.

7. — Conclusiones.

1.—La meniscectomía practicada experimentalmente en el conejo es seguida en forma prácticamente constante por la regeneración del menisco extirpado, cuya estructura inicialmente fibrosa, llega a ser fibrocartilaginosa y similar a la de un menisco normal, después de una evolución post operatoria suficientemente prolongada.

2.—La resección del trozo de sinovial y cápsula adherente al borde convexo del menisco, no influye sobre la regeneración de éste después de la meniscectomía, no modificando tampoco su estructura histológica en un sentido determinado.

3.—La actividad funcional intensa de las rodillas operadas a partir del momento de la meniscectomía, favorece un desarrollo más rápido del menisco de neoformación, sin que esto repercuta sobre la estructura histológica final de los órganos neoformados. Incluso la inmovilización prolongada de las rodillas operadas es compatible con la obtención de meniscos regenerados de estructura fibrocartilaginosa.

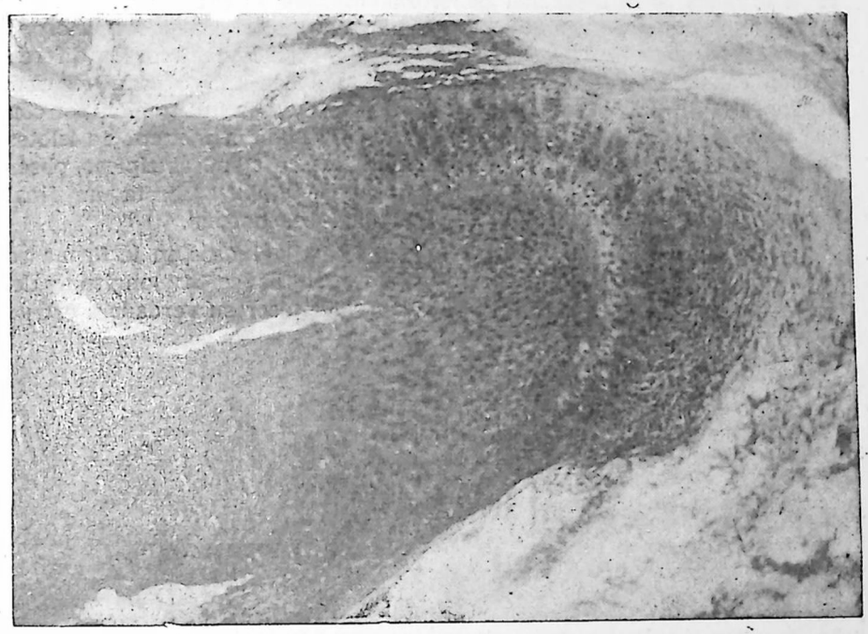


Figura Nº 22

Operación 6, conejo Nº 98, evolución de 130 días.
Zona fibrosa en el seno del paquete adiposo adyacente al menisco de neoformación, en cuyo espesor aparece una zona de diferenciación cartilaginosa.
Objetivo 10 X, ocular 12 X. Aumento 120 diámetros. — Tinción hematoxilina eosina.

4.—La inestabilidad articular, de diversa índole y grado, creada por diferentes procedimientos quirúrgicos paralelamente a la meniscectomía, origina un retardo evidente del proceso regenerativo de los meniscos extirpados, sin influenciar su estructura definitiva, la que es fibrocartilaginosa, al igual que en las rodillas estables. Sin embargo, esta inestabilidad origina frecuentemente anomalías de forma e inserción de los meniscos regenerados.

5.—La meniscectomía bilateral practicada en la misma rodilla ha sido seguida por la regeneración de ambos meniscos extirpados, siendo la del interno más precoz y completa que la del externo. En estos casos hemos obtenido meniscos internos neoformados de estructura fibrocartilaginosa, en tanto que los externos han sido exclusivamente fibrosos, con solo una excepción. Los meniscos regenerados en estas circunstancias presentan marcadas anomalías de inserción.

6.—Los meniscos de la rodilla extirpados en el conejo se regeneran a expensas de un pliegue conjuntivo vascularizado derivado de la sinovial, entrando en forma importante en su constitución los paquetes fibroadiposos anterior y posterior de la rodilla. La diferenciación progresiva de estos órganos es influenciada poderosamente por la presión ejercida por los condilos femorales, lo que hace que aquélla se realice en forma cronológicamente distinta en los diversos segmentos del menisco. La diferenciación consiste en la aparición de un tejido conjuntivo cada vez más denso, en la desaparición progresiva de los vasos y en infiltración por condromucoide de la sustancia fundamental del tejido, a manera de islotes. Dentro de estas zonas aparecen luego células cartilaginosas típicas, observándose simultáneamente una confluencia de aquéllas, hasta dar finalmente al menisco su estructura fibrocartilaginosa normal.

7.—Dada la aparición de los elementos cartilaginosos en la forma recién indicada, resulta indispensable el examen de cortes longitudinales completos de los meniscos regenerados para conocer su verdadera estructura.

BIBLIOGRAFIA

1.—Mandi Félix.—Zbl. f. Chir, 1929, 56, 3265.
2.—Moeller W.—Zbl. f. Chir, 1931, 57, 2779.
3.—Gibson.—Brit. J. Surg., 1931, XIX, 303.
4.—Bruce, Walmsley.—Brit. J. Surg., 1937, XXV, 17.
5.—Masmonteil.—Bull. et Mem. Soc. Chir. Paris, 7-XII-1934.
6.—Fisher Tinbrell.—Lancet, 1938, XX, XXX, 1351.
7.—Smellie I. S.—Brit. J. Surg. 1944, XXXI, 398.
8.—Mc. Ausland R.—Surg., Gyn. and Obst., 1943, 77: 2,141.
9.—Moorhead J.—Clinical Traumatic Surgery, 1945, p. 259, Saunders.
10.—Watson-Jones.—Fractures and Joint Injuries, 3rd. Ed. vol. II, p. 718, Wilkins Ed.
11.—Actas del Congreso de Cirugía celebrado en Santiago en X-1946. Atlagic J. Correlato al tema Lesiones de los meniscos de la rodilla (inédito).
12.—Observaciones de la Clin. del Prof. Covarrubias, aun no publicadas.
13.—Pfab. Deutsch. Zeit. f. Chir. 1928, CCV, 265; Deutsch. Zeit. f. Chir. 1928, CCXI, 339.
14.—Lukjanow, Pokrowsky.—Abstr. en J. Bone and Joint Surg., 1930, XII, 954.
15.—Fiorni.—Chir d. Org. d. moviment., 1933, XVII, 35.
16.—Dieterich.—Deutsch. Zeit. f. Chir., 1931, CCXXX, 251.
17.—King D. Surg., Gyn and Obst, 1936, 62:2, 167.
18.—Acevedo, Cornejo, Vilche, De Vos.—Regeneración de los meniscos de la rodilla. Estudio quirúrgico-experimental. Correlato al tema oficial "Lesiones de los meniscos de la rodilla", del Congreso de Cirugía de Santiago, X-1946, (inédito).
19.—Sánchez Dr. (Profesor de la Escuela de Medicina Veterinaria). Comunicación personal.
20.—Cornejo Garrido G.—Lesiones de los meniscos de la rodilla. Correlato al tema oficial del mismo nombre, del Congreso de Cirugía de Santiago, X-1946 (inédito).

HEPATITIS INFECCIOSA EN LA PROVINCIA DE ANTOFAGASTA

Dr. Manuel Meneses.
Servicio de Medicina, Hospital Regional. Antofagasta.

La Hepatitis Infecciosa, motivo en los últimos años de detenidos y amplios estudios en los diversos centros científicos, ha sido también objeto de preocupación en nuestro medio, por haber adquirido en los últimos años una mayor incidencia con caracteres de franca epidemia y con modalidades que en cierto modo podríamos denominar como regionales.

Es un hecho establecido, que esta afección se ha presentado esporádicamente en los distintos sectores de la Provincia y que en los últimos cinco años su tendencia epidémica ha adoptado una regularidad llamativa con incidencia creciente en cada ciclo epidémico. En orden cronológico, las más importante consignadas estadísticamente han sido:

1º Brote epidémico del puerto de Mejillones en 1942, en el cual se registraron 30 casos en una población de 2,000 personas.

2º Brote epidémico en las Oficinas Salitreras Cecilia y Anita en 1943, donde se registraron 111 casos en una población total de 2,500 personas.

3º Brote epidémico de 1947, teniendo como epicentro el **Campamento Paloma** de la Oficina Salitrera Concepción a 130 kilómetros de Antofagasta y con incidencias importantes en los siguientes puntos:

a) **Campamento Paloma.** Con 90 casos, registrados desde fines de Enero a Mayo de 1947, en una población de 530.

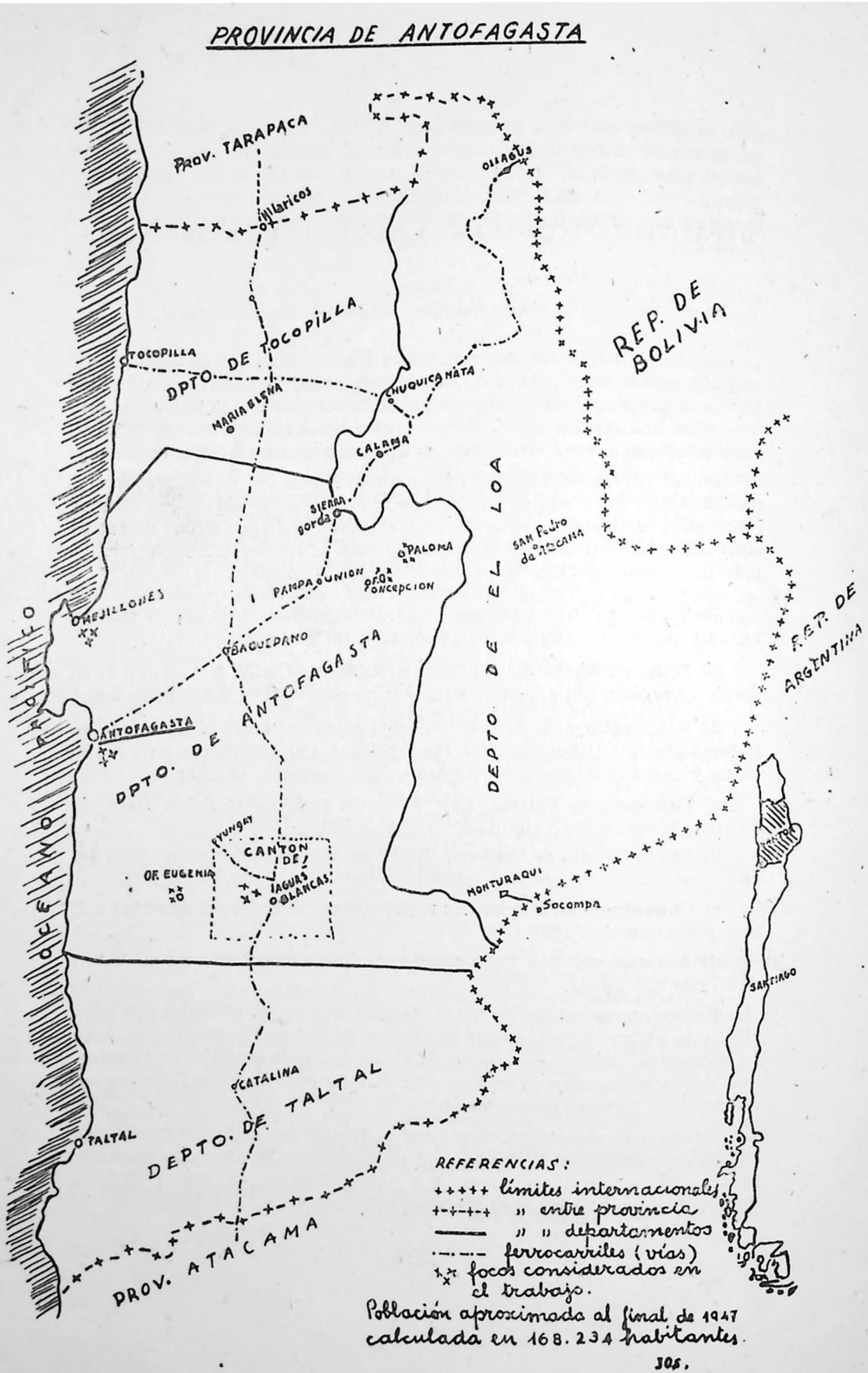
b) **Oficina Pedro de Valdivia.** Con 25 casos registrados en el curso del año, (ver cuadro respectivo), en una población de 10,519 habitantes.

c) **Chuquicamata.** Con 2 casos registrados en el curso del año 1947 con una población de 23,159.

d) **Antofagasta.** Con 1,000 casos aproximadamente en una población de 57,000 habitantes.

Es de interés señalar, el hecho singular que estas epidemias han coincidido de un modo casi regular con brotes de Fiebre Tifoidea en los sitios ya señalados, paralelismo que ha sido especialmente evidente en la epidemia del presente año; lo cual no deja de inferirnos sugerencias sobre comunidad de factores epidemiológicos.

Estamos en el convencimiento que en nuestro medio diversas entidades adoptan características clínicas muy peculiares que la alejan de un modo notorio de los cuadros clásicos. A ello contribuirían, factores múltiples, dentro de los cuales creemos destacar, entre otros:



305.

1º **Clima Templado Desértico,** con sus variados elementos, que crean muchas veces un estado de dura inclemencia a los organismos.

2º **La alimentación,** poco variada, de alto costo y exenta de elementos vegetales frescos, condición que se hace muy acentuada en nuestro medio proletario. Bástenos saber que el problema de la Avitaminosis en la ciudad y, muy especialmente en los centros industriales (salitréras, mineras, sulfateras), es más trascendental de lo que pueda imaginarse.

3º **El Alcoholismo,** problema de alta significación médico-social en nuestro medio obrero.

4º **Modalidad de Trabajo.** Las actividades de la zona en general, se concretan a labores de intenso esfuerzo físico, sin limitación horaria, existiendo sitios en que frecuentemente el obrero, por conveniencia de contratos, trabaja prácticamente sin interrupción de 48 a 76 horas.

Todos estos factores nos hace suponer, en una forma lógica, que contribuirían a acondicionar un tipo de organismo de vitalidad especial, determinante a su vez, de resultantes clínicas sui-generis. Todo esto hace reforzar nuestra hipótesis, que la real existencia de una patología regional, que estamos viéndola día a día, está condicionada a factores circunstanciales bien definidos.

El Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Antofagasta, está abocado a iniciar un estudio progresivo de nuestros propios problemas clínicos, y aún cuando en la actualidad nuestros medios son insuficientes, pretendemos hacer un aporte inicial al mejor conocimiento de la Patología de nuestro País; y que sin pretención alguna estamos ciertos, ha de servir para estudios más afinados que se realicen en el futuro.

Uno de los aspectos propios de esta Patología regional ha sido, precisamente, la epidemia de Hepatitis Infecciosa, a que nos hemos referido inicialmente.

Nuestro trabajo está basado en la observación de 1,000 casos de Hepatitis, recolectados en el curso de los últimos 12 meses. Gran parte de los cuales, han sido tratados en el Hospital Regional, por los diferentes médicos del Servicio. Con el ánimo de dar en esta presentación, un fiel reflejo de los aspectos clínicos observados, hemos desestimado todas las observaciones en que no se haya llenado con acuciosidad integral, el plan de trabajo que nos hemos propuesto. Y es por esto que nuestras conclusiones se fundamentan en los estudios de 100 historias clínicas completas. Hacemos con anticipación la salvedad, que la falta de medios en que tradicionalmente se desarrollan los hospitales provinciales, hace que el nuestro incurra en omisiones importantes, como lo han sido algunas pruebas de Laboratorio.

En compensación de esta orfandad a que obligadamente se nos mantiene sometido, hemos respondido con nuestro entusiasmo desplegado en escudriñar las características clínicas y epidemiológicas, valores medulares de la afección en estudio. Válganos este aporte como excusa a todas las deficiencias de que este trabajo pueda adolecer.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA HEPATITIS EN ANTOFAGASTA

A continuación analizaremos desde diferentes puntos de vista, nuestro material de trabajo, que le integran los 100 casos seleccionados a que ya hemos hecho referencia.

Ciñéndonos a la Didáctica Epidemiológica ya aceptada universalmente, enfocaremos nuestro estudio sucesivamente, en los tres fundamentos estatuídos para casos de esta naturaleza, a saber:

1º.—**La Masa o Conglomerado humano.**

2º.—**El Vector,** es decir, los diversos factores que deben jugar un rol importante en la rápida difusión del cuadro, y sobre el cual nos extenderemos más adelante.

3º.—**Etiología** o elemento productor de la afección.

LA MASA O POBLACIONES AFECTADAS

Hemos podido establecer que la epidemia de Hepatitis del presente año, ha tocado, prácticamente todos los grandes centros de la Provincia, en algunos con mayor intensidad que en otros.

Como se ha señalado anteriormente, los principales focos han sido: el Campamento Paloma, (Oficina Salitrera Concepción) y la Oficina Eugenia, sulfatera del Cantón de Aguas Blancas, que han marcado el mayor porcentaje de incidencia en relación de sus poblaciones.

El Campamento La Paloma, ubicado más o menos a 130 kilómetros al interior de Antofagasta, en el camino hacia Calama (ver el esquema), cobija una población que podemos clasificar como sigue:

Hombres, en su mayoría obreros asegurados: 331.

Mujeres: 93 y Niños: 106.

Estos obreros se dedican a la explotación del Salitre, teniendo por lo tanto un trabajo grande que desarrollar diariamente y a pleno sol de la pampa.

En los 4 primeros meses del año, se presentaron más de 90 casos de Hepatitis Infecciosa en este Campamento, que cuenta con una población de 530 personas, o sea que enfermó cerca del 17 % de los habitantes (16,98 %).

No fué posible hacer un estudio detenido y ordenado de la totalidad de los enfermos, como era nuestro anhelo, porque muchos de ellos, primero por la benignidad de los síntomas, y luego por los factores económicos, familiares o de otro orden, se resistían a su traslado al Hospital y preferían

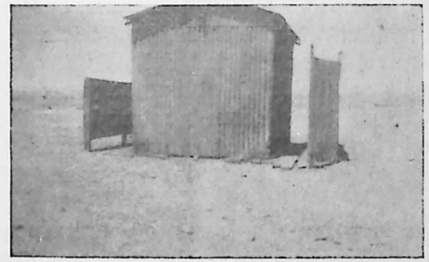
continuar su atención EN LA POSTA RURAL, llegando muchos casos hasta hacer la evolución completa de su enfermedad en pleno trabajo.

1.—CAMPAMENTO LA PALOMA.
Estanques de almacenamiento del agua de bebida.

2.—CAMPAMENTO LA PALOMA.
Calles del barrio obrero. Construcciones de calaminas.

3.—CAMPAMENTO LA PALOMA.
Rancho de empleados (al fondo).

4.—CAMPAMENTO LA PALOMA.
Otra calle del barrio obrero.



5.—CAMPAMENTO LA PALOMA.
Un W. C. (Pozo Negro) colectivo, ubicado a 100 metros del campamento.

6.—OFICINA CONCEPCION.
Teatro y Quiosko del barrio céntrico.

Especial mención se merecen LOS SERVICIOS HIGIENICOS, constituídos por **Pozos Negros,** un tanto alejados de las habitaciones y construídos en forma muy descuidada.

Dando una mirada panorámica a sus condiciones de vida, debemos mencionar en primer lugar LA VIVIENDA, que es deplorable; ella se reduce a construcciones rápidas de calaminas que las hacen de aspecto lóbrego y estrechas en su capacidad, el piso es el propio suelo, la tierra, haciendo que la convivencia con perros y gatos, mantengan un hambiente de parásitos de toda especie.

En cuanto a la ALIMENTACION, se reduce prácticamente a cereales, farináceos y conservas; carnes en escasa proporción, habiendo abstracción casi absoluta de frutas y verduras. La leche es igualmente restringida, por lo que se le prefiere para los niños. Es de interés hacer notar, que en estos campamentos salitreros, se bebe periódicamente en forma intensa y sin medida (especialmente en los días de pago al final del mes), ingiriéndose preferentemente vinos de pésima calidad y licores, lo que en nuestro concepto, es una causa poderosa que constribuye a disminuir la resistencia orgánica y las defensas, todo lo cual agregado a las pésimas condiciones higiénicas y al gran desgaste físico, derivado de su pesada labor diaria, colocan al invididuo en espléndidas condiciones para recibir y dar vida a cualquier agente infecto-contagioso.

Por último debemos mencionar, la calidad del AGUA, que bebe esta población. Si bien es cierto es tan pura en su origen, ya que se trata de la misma que llega a Antofagasta, sufre alteraciones en los distintos estanques de almacenamiento, como comprueban los repetidos exámenes que evidencian gran desarrollo de Bacilo Coli.

En lo que respecta al Cantón de Aguas Blancas, el Médico Rural constató alrededor de 30 casos, a comienzo del año, cuando este centro, entraba bruscamente en actividades, con motivo del intenso requerimiento de Sulfatos. Para ser más concisos en nuestra descripción bastará agregar que las condiciones generales arriba anotadas se presentaban con mayores caracteres en todos sus aspectos; de aquí que en estos habitantes es frecuente observar estados de desnutrición máximos. Especialmente notorio en los niños, cuyos estados carenciales avanzados saltan a la vista, observándose el clásico edema en bota y manguito, estomatitis, queratitis.

Aquí también, es digno de anotar la pésima calidad del AGUA que bebe esta población, resultado de la mala condición de obtención y peores medios de transporte, a través de cañerías que suelen a menudo perforarse, dando paso a filtraciones de todo orden. (Cañerías que recorren 7 kilómetros de pampa desde el pique de obtención hasta los estanques de almacenamiento y consumo).

Una vista panorámica del mapa de la provincia, permite orientarnos sobre los distintos lugares en la que la Hepatitis se ha hecho presente. Resalta el Campamento La Paloma en donde como se ha expuesto, enfermó el 17 % de la población en los cuatros primeros meses.

Resulta de alto interés consignar que en la Oficina Concepción, distante apenas 30 kilómetros del aludido campamento, no enfermaron más de 6 personas, en este mismo período.

Cada uno de estos centros tiene vida propia, siendo los medios de comunicación entre ellos escasos y ocasionales, motivo por el cual, la movilización de masas es prácticamente nula.

Esta circunstancia nos hace suponer, que el escaso número de enfermos en la Oficina Concepción, tenga relación directa con este factor. En abono de esta sospecha, está el hecho singular, acontecido con cierta frecuencia, que cuando obreros de la Oficina Concepción, eran trasladados a la Paloma, solían enfermar de Hepatitis.

Contrastando con esto, en puntos distantes al Campamento La Paloma, pero conectados a él, de un modo indirecto o directo por medios de locomoción que se hace diariamente, se observaron casos numerosos de Hepatitis. Esto nos hace pensar que el mayor desplazamiento humano guarda relación directa con la frecuencia de casos.

Dejamos así planteada la hipótesis, que sea esta condición el desplazamiento humano una de las principales causales de difusión en esta epidemia. Al respecto creemos interesante anotar que en el Hospital de Chuquicamata, se consultaron 82 hospitalizaciones, en el curso del año, contando este centro con una población de 20,000 personas (0.41 %) y sólo 2 defunciones. (Datos sumistrados por el Dr. Torres).

En Pedro de Valdivia, las cifras hasta el 23 de Diciembre de 1947, fué de 265 casos, con cuatro fallecimientos, en una población de 10,500 personas (2,5 %). (Datos proporcionados por el Dr. Pavez y Walson).

En la ciudad de Antofagasta, con prudencia hemos calculado alrededor de 1,000 casos, según una estadística que no estimamos completa y que incluye las hospitalizaciones, casos de policlínicos incluyendo el del Hospital, y de la clientela particular (2 % Población).

En el puerto de Tocopilla con una población de 19,000 habitantes se hospitalizaron 32 casos de Hepatitis. (Datos proporcionados por el Dr. Cuchacovic).

Taltal, (10,000 habitantes), un centro aislado, con escasos medios de comunicación y escaso desplazamiento humano, ha registrado cifras ínfimas, sin alternativas notorias en el curso del año, lo que vendría a confirmar una vez más, nuestra hipótesis, que el desplazamiento humano ha jugado un importantísimo papel en la difusión de la infección.

El Vector.—A continuación analizaremos los diversos factores que a nuestro juicio participarían como elementos importantes en la difusión de la enfermedad.

Por lo expuesto en el capítulo anterior, queda bien sentado que el elemento HOMBRE pasa a jugar un papel fundamental como difusor de la enfermedad.

Entraremos a analizar otros factores que a nuestro juicio participarían también como elementos difusores del Virus de la hepatitis.

Agua.—Ponemos de relieve lo ya expresado, en el sentido de que el agua por su mala calidad — hecho presente en los focos principales de la epidemia de este año — debe desempeñar un rol importante. La constancia del gran desarrollo del bacilo Coli, en los múltiples exámenes realizados, nos evidencian que la contaminación fecal es un hecho presente en nuestro medio. Estaríamos, por tanto en presencia de un hecho al que se le ha asignado un valor ya indiscutible en los múltiples trabajos de la amplísima

literatura, en la que se nos informa reproducciones de la afección, a través de infección de materias fecales.

Llamaremos la atención del hecho que en la Oficina Concepción que se surte de agua directamente de la Red Central de Agua Potable, casi no se han presentado casos; en cambio, ya hemos señalado que a 30 kilómetros de este punto, en "Ofina Paloma" en que la población se provee de este elemento de Estanque de Almacenamientos, la incidencia ha alcanzado su mayor porcentaje.

Otro tanto podemos decir con respecto de la Oficina Eugenia que adolece de idéntica deficiencia, con el agravante que aquí el agua proviene de perforaciones subterráneas o piques.

Viento.—Este elemento juega en el ambiente de la pampa un papel que estimamos importantísimo. Para valorizar mejor su participación como el elemento vector, debe conocerse que en estos desiertos, hay permanentemente una superficie de polvo fino, fácilmente llevada a largas distancias, sea porque después del medio día se desencadenan fuertes vientos que engendran una nebulosa de tierra, que impiden mirar y caminar; o sea por los denominados "remolinos", tan característicos de la Zona. Pero no son estas características las que queremos destacar, sino la circunstancia de que estas polvaredas se contaminan habitualmente con materias fecales, dada la costumbre inveterada del "pampino", de defecar a plena pampa, en sitios no distantes de sus propias habitaciones y aún en el propio suelo de ellas, hecho que se ve favorecido por la falta de servicios higiénicos adecuados y bien ubicados.

No sería difícil explicar, en este caso, la reproducción del Ciclo BOCA-ANO-BOCA, y con ello la diseminación rápida, en gran escala de los cuadros patológicos en que tal cadena entra en juego, como lo han demostrado investigadores extranjeros, como Anderson de Dinamarca y otros.

Otros factores.—Aquí podríamos señalar el hecho que en este Campamento existen numerosas crianzas de Chanchos, los que prácticamente conviven con la población, teniendo corrales improvistos, antihigiénicos limitados por amontonamientos de piedras, entre las cuales es característica la abundancia de ratas, muy apetecidas por los cerdos.

Sabemos que en el cerdo se ha logrado la reproducción experimental de la Hepatitis; y por otra parte recordando que las escretas abundan en las inmediaciones de estos lugares, resultaría lógico imaginar un ciclo a través de todos estos elementos Enfermo-Deposición-Ratas-Cerdo y cuyo episodio final, sería la infestación del hombre sano.

Constrastando con las pésimas condiciones higiénicas en que se desenvuelven la vida de estos focos principales, cuyos análisis intencionados nos lleva a encontrar causales o acondicionamiento que responsabilizan el estallido y desarrollo de la epidemia, resaltan los medios de existencia de standard normal en qué se vive en los centros en que también la epidemia se ha hecho presente (Chuquicamata, Pedro de Valdivia, etc.). Todo lo cual nos hace creer en una nueva dificultad para compenetrarnos en la intimidad del proceso epidimiológico.

Etiología.—En cuanto al elemento productor de esta afección, son conocidas las innumerables experiencias hasta ahora realizadas y sería inoficioso repetir algo que estimamos conocido en todos los centros médicos. En nuestro servicio, nos hemos concretado a repetir las experiencias de inoculación del suero de enfermos ictéricos en diversas faces de su evolución, a conejos y cuyes, sin que hayamos podido observar la reproducción del cuadro, hecho que está en concordancia a lo observado por investigadores extranjeros.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA EPIDEMIA DE HEPATITIS EN ANTOFAGASTA

A continuación entramos a analizar de lleno las características clínicas deducidas del estudio de nuestros casos.

Período prodrómico.—En razón de las manifestaciones prodrómicas, exteriozadas en los diferentes casos, hemos agrupado nuestro material en 5 tipos clínicos: Tipo gripal, Tipo digestivo, Tipo mixto, Tipo grave y Tipo atípico.

Tipo gripal.—Hemos agrupado bajo esta denominación aquellos casos iniciados precisamente, por un cuadro sintomático con características de una gripe; iniciación brusca, compromiso del estado general, temperatura inicial, dolores difusos al cuerpo, artralgias, cefaleas.

La confusión diagnóstica con la GRIPPE ha sido frecuente y sólo la aparición de otros signos nos ha permitido encauzarnos en el verdadero diagnóstico.

Un 24 % de los casos correspondió a esta modalidad prodrómica.

Tipo digestivo.—En contraposición al tipo anterior, la iniciación de este grupo la hemos visto comenzar insidiosamente, siendo sus principales características el compromiso creciente del estado general, náuseas, anorexia intensa, constipación, dolores vagos abdominales, plenitud, etc. Ocasionalmente se han hecho presentes vómitos y diarreas.

Hemos agrupado en este tipo el 56 % de nuestra casuística.

Tipo mixto.—Gripal-digestivo, con caracteres comunes de los grupos anteriores. Suman el 12 % de nuestros casos.

Tipo grave.—Con gran compromiso del estado general, hipertermia y signos de insuficiencia hepática grave. Incluímos en este grupo 4 casos fatales. Las manifestaciones toxi-infecciosas se hicieron presente desde la partida y aún cuando la hospitalización fué realizada precozmente la intensidad del compromiso hepático llevó rápidamente al deceso a los afectados.

Mereció un interés especial de nuestra parte el protocolo de autopsia Nº 83, (ver capítulo respectivo). Se trataba de un hombre de 45 años, que instaló un cuadro agudo de insuficiencia hepática con ictericia intensa y manifestaciones hemorrágicas múltiples. Su evolución total fué de 10 días. La autopsia comprobó la existencia de una CIRROSIS HEPATICA. El enfermo no acusaba signos ni síntomas pertinentes a tal afección y su historia retrospectiva era igualmente negativa en este sentido. A no mediar

la necropsia, habríamos ignorado que el factor agravante fué precisamente su CIRROSIS, mantenida hasta ese momento asintomática.

En otros 2 casos, fueron evidenciadas manifestaciones de ictericia grave primitiva con diferentes grados de procesos regresivos del parenquima hepático.

En un cuarto caso, discutible, el cuadro hepático evoluciona contemporáneamente a un proceso de endometritis. (Ver informes anátomo-patológicos).

Tipo atípico.—Consideramos como tales a los que no pudieron ser clasificados en los grupos anteriores, contándose un 6 %.

TRATAMIENTO

Teniendo a la vista las conclusiones un tanto escépticas, planteadas por los diversos autores en innumerables trabajos y observaciones, en lo que respecta al tratamiento medicamentoso, deliberadamente hemos planteado diversas pautas que se han ensayado en grupos de enfermos; guiándonos el propósito de establecer, en lo posible, conclusiones de carácter personal, con prescindencia de principios ya establecidos. Tal objeto lo hemos extremado al punto de mantener un número reducido de casos como test, y a los cuales se les hizo recibir una medicacación anodina. Hacemos la salvedad que nuestra casuística en lo que respecta al tratamiento la hemos ampliado a 169 casos, con el objeto, de que nuestras conclusiones de los diversos grupos esté basada en un número regular de casos.

A continuación exponemos los cinco grupos en que hemos dividido nuestra casuística, el tratamiento recibido y resumimos gráficamente los resultados de cada grupo en un cuadro anexo.

Primer grupo o grupo Test.—Constituído por 15 casos y formado por aquellos enfermos que recibieron un tratamiento anodino, constituído especialmente por inyecciones endovenosa de agua destilada, suero fisiológico. Inyecciones hipodérmicas de Alcanfor soluble. Obleas de Lactosa. Este grupo seleccionado, por razones fáciles de comprender, fué integrado por pacientes cuyo cuadro clínico era de mediana y mínima gravedad.

Cuadro resumen:

Nº de casos	Intensidad de la afección	Término medio de evolución
10	GRAVE	38,8 días
0	MEDIANA	34 „
5	LEVE	—
15 casos	Término medio total: 36,4 días	

Segundo grupo.—Constituídos por 56 casos, los que fueron sometidos al clásico tratamiento a base de Suero glucosado endovenoso. Extracto hepático concentrado.

Vitaminas C y K.

Cuadro Resumen:

Nº de casos	Intensidad de la afección	Término medio de evolución
0	GRAVE	—
40	MEDIANA	53,5 días
16	LEVE	29,3 „
56	Término medio total 31,4 días	

Tercer grupo.—Constituído por 43 casos y al que se le sometió a un tratamiento Sulfamidado a base de Sulfadiazina y Sulfatiazol. Las dosis recibidas por enfermo fluctuaron entre 6 y 8 gramos diarios, con una dosis total media de 50 a 100 gramos.

De este grupo se seleccionaron 10 enfermos, cuya afección era de mediana intensidad y recibieron exclusivamente como único tratamiento el Sulfamidado, en las dosis señaladas.

El término medio de evolución de enfermos de este grupo de diez enfermos fué de **29,4 días.**

Al grupo restante de 33 enfermos le fué agregado las indicaciones contenidas en el Segundo grupo o sea recibieron suero glucosado, extracto hepático, Vitaminas C y K.

A continuación exponemos los resultados obtenidos con este subgrupo.

Cuadro Resumen:

Nº de casos	Intensidad de la afección	Término medio de evolución
0	GRAVE	—
28	MEDIANA	33,2 días
5	LEVE	29,8 „
33 casos	Término medio total: 31,5 días	

Cuarto grupo.—Constituídos por 37 casos, y a los cuales se administró Penicilina en las dosis que variaron de 20,000 a 50,000 Unidades cada cuatro horas. Siendo la dosis total recibida entre uno y seis millones de Unidades.

Como en el grupo anterior se seleccionaron 8 casos que recibieron exclusivamente Penicilina. Siendo la evolución total media de la afección de **35,4 días.**

El grupo restante (29 casos recibió además de la Penicilina las indicaciones contenidas en el Grupo dos. (Suero Clucosado, Extracto Hepático, Vitaminas C y K).

Cuadro Resumen:

Nº de casos	Intensidad de la afección	Término medio de evolución
2	GRAVE	
23	MEDIANA	35,2 días
44	LEVE	28 casos
29 casos	Término medio total 31,6 días	

(Perteneciente en su mayoría a enfermos de la clientela particular y hospitalizados en el Pensionado del Hospital).

Quinto grupo.—Constituídos por 18 casos, los que recibieron una medicación a base exclusiva de amino ácidos, y en especial aquellos aminos ácidos de acción lipotrópica (disponibles en el Comercio): COLINA, en forma de Jarabe y METIONINA en dosis que varió de 3 a 5 gramos diarios.

Cuadro Resumen:

Nº de casos	Intensidad de la afección	Término medio de evolución
0	GRAVE	—
14	MEDIANA	25,2 días
4	LEVE	23,6 „
18 casos	Término medio total: 24,4 días	

Debemos señalar que todos nuestros enfermos recibieron una dieta, más o menos uniforme, como lo está expuesto en el capítulo en que abordamos la alimentación.

De lo expuesto en el presente capítulo podemos deducir algunas apreciaciones clínicas que las creemos de importancia. A grandes rasgos vemos que la duración de la enfermedad oscila alrededor de 30 días, tanto en los que recibieron un tratamiento, como en los que no lo recibieron (tratamiento anodino). Este hecho que hacemos referencia en otros capítulos, lo hemos considerado como un fenómeno particular de nuestra región y quién sabe también de nuestro país.

El único tratamiento que nos pareció beneficiar, desde el punto de la evolución, fué el llevado a cabo a base de amino ácidos lipotrópicos. El que tuvo una duración media de 24,4 días.

Esta epidemia, nos ha dejado, después de haber tratado una cantidad apreciable de casos, escépticos en lo que respecta al tratamiento a base de Penicilina y Sulfa. Hecho que según nuestra opinión está de acuerdo con la etiopatogenia de la enfermedad, o sea que es inútil acortar la evolución de esta enfermedad con los medicamentos señalados, ya que se considera a la Hepatitis como una afección producida a Virus. Y hoy nuestro criterio, mientras otros hechos no lo demuestren, es prescindir de la Penicilina y de la Sulfa en el tratamiento de la Hepatitis Infecciosa, salvo que consideremos o sospechemos que haya una asociación microbiana que evoluciona junto a la afección.

Nuestro esfuerzo ante una Hepatitis, hoy se reduce a poner al enfermo en las mejores condiciones, para que su afección HAGA SU EVOLUCION. Preocupándonos especialmente de la restitución del Hígado, papel que creemos está encomendada en forma muy especial a los Aminos Acidos protectores de la célula hepática: Metiona y Colina. La alimentación, como lo exponemos en otro capítulo y el reposo del enfermo fué otra de nuestras principales preocupaciones tendientes a la recuperabilidad hepática.

ALIMENTACION EN LA HEPATITIS INFECCIOSA

La nueva orientación dietética, basada en la fisiopatología hepática, en los últimos años, ha preocupado intensamente al mundo médico; tiene su punto de partida en las observaciones experimentales iniciada en 1935 por WEICHSELBAUN, quien demuestra la participación que tienen como factores patogénicos, en las afecciones hepáticas, los regímenes carenciados de albúminas, y en particular, aquellos carenciados de determinados aminos ácidos. Los que en investigaciones posteriores, demuestran poseer un papel protector de la célula hepática y una importantísima participación en la regeneración del hígado enfermo.

Fué de gran interés para nuestro Servicio, preocuparnos detenidamente de la alimentación de los enfermos de Hepatitis infecciosa. Conociendo las experiencias que han demostrado que ella puede conducir al Hígado a una necrosis masiva, cuando evoluciona en un organismo carente de la ingestión o del aprovechamiento de los prótidos, y en especial de aquellos que contienen los aminos ácidos protectores de la célula Hepática, como lo es por ejemplo la Metionina, nos preocupó en forma especial la introducción en la dieta a que fueron sometidos nuestros enfermos,

fuera de su respectivo valor calórico y contenido en H. C., grasas y vitaminas y que ella portara una dosis suficiente de proteínas, y en especial aquellas cuyos contenidos cualitativos en aminos ácidos satisfaciera nuestro objetivo de proteger a la célula hepática durante la infección; y en especial al evitar la necrosis masiva que significa la muerte del individuo, y también evitar regímenes incompletos, especialmente en estos prótidos portadores de factores lipotrópicos, para evitar necrosis parciales, que posteriormente le significan al enfermo ser portador de una Cirrosis hepática.

Para asegurarnos un mayor control de los enfermos, se destinó una de las dietistas del Hospital, cuyo papel consistió en dedicarse exclusivamente, bajo nuestro control, a la confeción de las dietas, el control de ellas, la tolerancia de los diferentes alimentos. Se trató que los regímenes fueran los más variados, para así satisfacer el gusto de los enfermos, y sobre todo buscando adaptaciones para aquellos enfermos que presentaban intensa anorexia, lo que dificultaba completar los requerimientos. En estos casos empleamos los hidrolizados de aminos ácidos. Para evitar, que fuesen rechazados por su mal gusto introducimos una modificación que nos dió excelentes resultados y que consistió en dar hidrolizados, en obleas de un gramo más o menos, con lo que conseguimos completar los requerimientos proteicos.

En lo que respecta a los H. C., grasas y vitaminas, seguimos las normas establecidas para ellos, no teniendo dificultades en su aporte y tolerancia de parte de los enfermos.

Como hemos entredicho nuestras observaciones están basadas en 100 casos seleccionados de Hepatitis infecciosa. Todos ellos recibieron una dieta compuesta de:

150 a 200 grs. de Albúminas.
250 a 300 „ „ H. C.
30 a 50 „ „ Grasas.

Las Albúminas se dieron en forma de carnes desgrasadas, leche completa y desnatada, huevos y claras de huevo, gelatina. Leguminosas en forma de puré de porotos, lentejas, garbanzos, etc.; quesillos.

Las H. de C. fueron aportados en forma de papas, harinas, azúcar, pan, frutas y jugos de frutas, etc.

Dada la escasa cantidad del aporte graso, fué deducido de los alimentos señalados anteriores, cuyo contenido en grasa es escaso.

La tolerancia para los diferentes alimentos, en líneas generales, fué buena, lo que favoreció nuestro objetivo, salvo contados casos en que no fué posible dar leguminosas, leche, quesillos o huevos, por intolerancia que existía antes de la infección hepática. Y dos casos en los cuales, la intensidad de la anorexia y el mal estado general de estos enfermos, no nos permitió un régimen completo. Estos casos fueron fatales pese a la intensidad del tratamiento.

Observamos un solo caso de enteritis, cuyo agente causal lo atribuímos a la ingestión de leche.

Nos llamó la atención la alta tolerancia de los enfermos para las leguminosas, leche y huevos. Alimentos éstos que al principio eran objetados por el enfermo por el conocimiento que ellos son intolerantes para las afecciones hepáticas.

En el cuadro siguiente, resumimos la tolerancia para los alimentos de nuestros enfermos de Hepatitis Infecciosa:

	Nº de casos	Tolerancia	Porcentaje
a.—**Hidratos de Carbono.**	100	Muy buena	100 %

b.—**Grasas:** No se observó, ya que no se dieron alimentos grasos, sino que se aprovechó el contenido en grasas de los otros alimentos.

c.—**Albúminas.** Por considerar de mayor importancia el aporte de albúminas, detallamos la tolerancia de los más importantes alimentos proteicos.

	Nº de casos	Tolerancia	Porcentaje
1º Carne desgrasada ...	86	Buena	86
	11	Regular	11
	3	Mala	3
2º Pescado blanco (cocido)	78	Buena	78
	15	Regular	15
	7	Mala	7
3º Leche	80	Buena	80
	12	Regular	12
	8	Mala	8
4º Gelatina	96	Buena	96
	4	Regular	4
5º Quesillo	58	Buena	58
	32	Regular	32
	10	Mala	10
6º **Leguminosas.**	65	Buena	65
(Purés)	23	Regular	23
Porotos	12	Mala	12
Lentejas	72	Buena	72
	21	Regular	21
	7	Mala	7
Garbanzos	92	Buena	92
	7	Regular	7
	1	Mala	1

COMENTARIO SOBRE EL CUADRO CLINICO GENERAL DE LA HEPATITIS INFECCIOSA EN NUESTRO MEDIO

Advertíamos al iniciar nuestro trabajo, que la Hepatitis epidémica en nuestro medio presenta caracteres que a nuestro juicio difieren un tanto de los señalados en los múltiples trabajos y observaciones de autores extranjeros. No estamos en condiciones de hacer estudios comparativos con experiencias u observaciones nacionales, pues no tenemos conocimiento que ellas hayan sido realizadas.

Es de conocimiento general, que esta afección fué observada de una manera muy esporádica hasta hace unos 10 años y que posteriormente su presentación ha experimentado una alza indiscutible.

En el cuadro que adjuntamos, puede apreciarse una revista de los ingresos en el Hospital de esta ciudad desde el año 1940 hasta ahora. En el curso de los 8 años la incidencia ha sido de ascenso gradual y se ha triplicado en el año 1947.

HEPATITIS EN EL HOSPITAL EL SALVADOR
Nº de Ingresos.

Año	Hombres	Mujeres	Nº Fallecidos
1940	43	4	—
1941	54	5	—
1942	49	5	—
1943	66	7	6
1944	59	6	2
1945	66	2	5
1946	99	23	7
1947	130		4
		18	

En CHUQUICAMATA, hasta hace 10 años, la afección apenas era conocida, y su frecuencia ha sido también en aumento progresivo. El Dr. Torres, nos informa que en el año que termina se hospitalizaron 82 casos.

En PEDRO DE VALDIVIA, el número de controlados en el mismo año, asciende a 265 casos, dando un porcentaje mayor que el de la ciudad de Antofagasta, esto es: 2,5 % de la población. (Atención de los Dres. Walzen y Pavez).

En Tocopilla, el fenómeno ha sido idéntico, aunque en proporciones menos notorias. (Informaciones del Dr. Cuchacovic). En 1941, en este puerto se desarrolló un brote que comprometió a 15 miembros de la Misión Naval Americana, al mes siguiente de su arribo. Se supo que al partir a sus destinos, habían recibido múltiples vacunas contra la tifoidea, fiebre amarilla, etc., y que otras delegaciones destinadas a otros lugares del Pacífico que habían recibido estas mismas vacunaciones, habían enfermado igualmente, de Hepatitis.

El curso de la enfermedad en general, es benigno y su evolución por término medio más breve que las registradas en los estudios extranjeros. Este hecho curioso se ha podido observar igualmente en otras enfermedades infecciosas como por ejemplo en la Fiebre Tifoidea y en el Tifus exantemático que tiene un curso totalmente atípico con evolución corta y benigna. Hemos traído a colación estas observaciones para reforzar la idea que en nuestro ambiente un grupo de afecciones importantes hacen un curso evolutivo característico, disímil de las modalidades clásicas. Tenemos una Patología regional. No estimamos improbable que nuestras peculiares condiciones de ambiente acondicionen a los elementos etiológicos, modalidades de acción igualmente especiales.

Repetimos, la Hepatitis Infecciosa, en la Provincia tiene caracteres benignos. En la Epidemia del Campamento Paloma, un buen número hizo la evolución sin dejar de trabajar; aunque recibiendo medicación. Otro grupo importante, se mantuvo en este mismo lugar, sin guardar el debido reposo, base fundamental del tratamiento. El especial interés que existía de nuestra parte de hospitalizar el mayor número de casos sólo encontró adhesión de parte de aquellos en que la sintomatología era ruidosa, y, de otros que carecían de comodidades elementales para hacer su tratamiento en dicho lugar.

La enfermedad se ha caracterizado, pues en general por la moderada o leve intensidad sintomática, la escasa tendencia a las complicaciones y su curso breve.

La benignidad está traducida en las cifras de estada hospitalaria. Estas fluctuaron, en general, entre 10 y 70 DIAS. La mayor parte de nuestros casos analizados, el 65 %, hizo una estada media de 26 días; un 17 %, permaneció por debajo de este período, y, un 18 % sobre 26 días. (Ver cuadro correspondiente).

La hospitalización en general fué realizada precozmente, dado el interés particular que nos guiaba. El 72 % lo hizo entre el 1º y 10 días de iniciación sintomática; el 23 % entre 10 y 15 días y sólo un 5 % después de la segunda semana. Es posible, naturalmente, que esta pesquisa oportuna haya influído en el fenómeno característico de la BREVEDAD MEDIA HOSPITALARIA de nuestros enfermos y de la CORTA EVOLUCION MEDIA GENERAL.

El cuadro adjunto, nos permite una mejor orientación de los hechos relacionados.

	Días de permanencia Hospitalaria	**Duración total de la Enfermedad.**
Nº de casos	(Término medio de grupos).	(Cifras medias de grupo).
65	26	34
17	18	30
18	33	40
	Término medio general de estada hospitalaria 25,66.	Término medio general de duración de enfermedad 34,6 días.

La mayoría de nuestros enfermos ha presentado un período prodrómico.

82 % de los casos analizados, con caracteres bien definidos, en general, y que ha sido el fundamento de nuestra sub-división de 5 tipos clínicos. En el 90 % de tales casos el prodromo osciló entre el 1º y 10 días. En 4

Días de Enfermedad transcurridos aprox. hasta el momento de la Hospitalización.	Nº de enfermos agrupados.
1—10 días	72
11—15 días	21
15 días	7

casos, se prolongó hasta la segunda semana. En 6 enfermos, no se evidenciaron síntomas ni signos prodrómicos y la ICTERICIA como fenómeno inicial denunció la existencia de la enfermedad.

La enfermedad afecta con predilección al sexo masculino (H: 88 y M: 12 en nuestro material analizado). Una revisión más amplia nos da una proporción 4 veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

El mayor número de los casos se ha presentado entre los 25 y 40 años. Sobre esta edad, es rara.

Carecemos de experiencia personal en niños; pero la apreciación de nuestros colegas pediatras coincide en que en esta edad es muy poco frecuente, que tiene también un curso benigno, sin complicaciones, y, que su evolución, en cuanto al período ictérico, cuando este signo está presente, no es mayor de 10 días.

No nos ha sido posible determinar con exactitud la cifra total de casos registrados en la ciudad. Sin embargo, estamos en condiciones de dar un valor que estimamos muy aproximado, resultante de la suma de nuestros casos hospitalizados, de los identificados en los diversos policlínicos, de los contenidos en una encuesta que hemos requerido de cada uno de los colegas de la ciudad, y de los tratados particularmente por los propios médicos del Servicio. Todos ellos alcanzan aproximadamente a 1,000, es decir, casi el 2 % de la población.

Sintomatología y Signología.—Entramos a comentar los principales signos y síntomas de nuestro cuadro regional.

Temperatura.

Estuvo presente en 30 de nuestros casos. Y siempre al iniciarse la afección. Junto al escalofrío, fué el síntoma característico de nuestro TIPO GRIPAL. En más de la mitad de los casos se manifestó como una ligera alza vespertina, entre 37,5-38º, con una remisión gradual, desapareciendo entre el 3º y 5º días. Raramente se observaron mayores alzas y prolongación de los días febriles.

Ictericia.

Este síntoma se hizo presente en la mayoría de los casos al final del período prodrómico; como ya lo hemos expuesto, sin embargo, en un número reducido de enfermos, se presentó como el signo inicial de la enfermedad (8 casos). Su grado fué variable y en términos generales en un 70 % de los casos aproximadamente osciló entre un grado leve y mediano: es decir, localizada en la periferia de las escleras con pigmentación moderada de piel y mucosa. En un 30 % de nuestros enfermos, término medio, la pigmentación fué intensa de tonalidad amarillo bronceado en las escleras, piel y mucosa.

Anorexia.

La constatamos en la mitad de los casos, aproximadamente. Vómitos y diarreas se presentaron excepcionalmente.

Constipación.

Nos ha sido llamativo, que en un 20 % de los casos, este síntoma se hizo presente.

Dispepsia.

Fué el síntoma más constante, presente en el 80 % de nuestros casos.

Cefaleas.

Síntoma frecuente, constatado en la cuarta parte de los casos.

Tensión abdominal.

Este síntoma se presentó en una quinta parte de los casos analizados, con caracteres de intensidad moderada.

Dolor Hipocondrio derecho.

Igualmente raro.

Hepatomegalia.

Se comprobó en un número reducido de veces (12 %).

Esplenomegalia.

Se constató en casos excepcionales.

Bradicardia.

La constatamos en 18 ocasiones.

Acolia.

Fué un signo frecuente (35 casos).

Prurito.

No fué un signo frecuente (18 casos).

Hipotensión arterial.

La observamos en 15 enfermos.

Compromiso general.

Con decaimiento y otras manifestaciones, lo vimos en 41 casos.

Mialgias y altralgias.

Fué un síntoma relativamente frecuente.

Somnolencia.

Muy raro.

Escalofríos.

Fué habitual en el tipo gripal.

RECAIDAS DE LOS CASOS DE HEPATITIS.

Es interesante consignar la observación de 3 casos de recaída de la enfermedad, o hablando con más propiedad, de recrudencia de ellas, presentadas después de un breve período de aparente recuperación clínica.

Dos de estos, obtuvieron su alta después de una evolución satisfactoria, con sus bilirrubinemias normalizadas y, después de haber hecho un curso de intensidad mediana. Los casos corresponden a dos enfermos,

precisamente del Campamento Paloma, y en los cuales la recrudescencia se hizo presente al 8º y 13º día de alta hospitalaria, período durante el cual habían iniciado de lleno sus pesadas faenas de Pampa. La reacción sintomática significó una prolongación de su mejoría por 12 a 16 días más, respectivamente; bajo el control en el mismo campamento, de nuestro médico rural.

Un tercer caso corresponde, a un enfermo de la ciudad que requirió el alta, manteniendo aún bilirrubinemias altas; aún cuando su sintomatología había remitido favorablemente; la reiniciación de sus actividades — faena también de esfuerzo — le significó, recrudescencia de su cuadro, con rehospitalización por 14 días más.

El curso de estos tres casos, se caracterizó en general, por una vuelta moderada a la coloración ictérica y sintomalogía leve, en relación del cuadro inicial.

Aparentemente, el factor decididor de estas recaídas ha sido la reanudación de actividades, que en los tres casos, eran pesadas.

CONVALECENCIA.

Un buen número de nuestros enfermos, no precisable con exactitud, pudieron ser seguidos en su evolución post-alta hospitalaria; esta cifra corresponde principalmente a los enfermos venidos del Campamento Paloma y, quienes al reiniciar sus actividades, solieron consultar al médico rural, que precisamente, integra nuestro equipo.

El control, fué también posible, en un grupo menos numeroso de los provenientes de otros sitios y de la propia ciudad.

Las consultas, eran referidas a molestias presentadas con posterioridad a la afección hepática, y no presentes con anterioridad a ello, lo que nos hacía pensar en la relación directa con ella. Los síntomas más frecuentes mantenidos en este período y prolongados en lapsos variables han sido, en el orden, que se expresan: Dispepsia, astenia, anorexia, enflaquecimiento y trastornos nerviosos.

CUADROS ESQUEMATICOS Y PORCENTAJES

Casos analizados: 100

Hombres 88 Mujeres 12

1º Porcentajes por edades en 100 casos analizados.

Edad	Sexo		Nº de casos	Porcentajes %
	Masc.	Fem.		
1				
15 a 20	4	2	6	6 %
21 a 25	11	2	13	13 %
26 a 30	15	3	18	18 %
31 a 35	23	3	26	26 %
36 a 40	25	2	27	27 %
41 a 45	8	2	10	10 %

2º Tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y la Ictericia.

Días de intervalo.	Nº de casos	Porcentajes
0		
0 a 5	31	31 %
6 a 10	59	59 %
11 a 15	7	7 %
16 a 20	2	2 %
21 a 26	1	1 %

A. **3º Síntomas frecuentes en la fase pre-ictérica.**

Síntomas generales	Nº de casos	Porcentajes
a). Fiebre	30	30 %
b). Cefaleas	24	24 %
c). Compromiso general	41	41 %
d). Mialgias	25	25 %
e). Artralgias	22	22 %
f). Prurito	18	18 %
g). Somnolencia	8	8 %
h). Escalofríos	24	24 %
i). Molestias subjet. card.	1	1 %

B. **Síntomas pertinentes al Tractus Gastro-Intestinal.**

Síntomas	Nº de casos	Porcentajes
a). Anorexia	42	42 %
b). Náuseas	18	18 %
c). Dispepsia	80	80 %
d). Constipación	17	17 %
e). Vómitos	8	8 %
f). Diarreas	6	6 %
g). Acolía	35	35 %
h). Orinas coloreadas.	82	82 %

C.— **Principales signos evidenciados en el Curso de la Hepatitis.**

Signo	Nº de casos	Porcentajes
a). Hepatomegalia	12	12 %
b). Esplenomegalia	6	6 %
c). Dolor del Hipocondrio derecho	15	15 %
d). Tensión abdominal	10	10 %
e). Hipotensión arterial	15	15 %
f). Bradicardia.	18	18 %

INCIDENCIA DE HEPATITIS EN ALGUNOS LUGARES DE LA PROVINCIA

1943 1º) Oficinas Salitreras "Cecilia" y "Anita". Población 3,500 habitantes.

AÑO 1943 Meses	Nº DE ENFERMOS		FALLECIDOS	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Enero	—	—	—	—
Febrero	17	3	—	—
Marzo	14	1	—	—
Abril	7	—	—	—
Mayo	26	2	—	—
Junio	2	1	—	—
Julio	9	—	—	—
Agosto	5	1	—	—
Septiembre	1	—	—	—
Octubre	6	3	6	3
Noviembre	12	—	—	—
Diciembre	1	—	—	—
Total Anual	100	11	—	—

1947 (2º) Oficina "Pedro de Valdivia".—Población: 10,519 habitantes.

	Nº DE ENFERMOS		FALLECIDOS	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Enero	15	4	—	—
Febrero	10	—	1	—
Marzo	25	3	—	1
Abril	18	5	—	—
Mayo	23	2	—	—
Junio	18	7	—	1
Julio	22	6	—	—
Agosto	20	6	—	—
Septiembre	14	1	—	—
Octubre	10	6	—	—
Noviembre	11	10	—	1
Diciembre	21	8	—	—
Total Año 1947	207	58	1	3

1947 (3º) Mineral "Chuquicamata".—Población: 23,159 habitantes.

	Nº DE ENFERMOS		FALLECIDOS	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Enero	9	2	—	—
Febrero	6	2	—	—
Marzo	7	1	1	—
Abril	4	2	—	—
Mayo	2	1	—	—
Junio	4	2	—	—
Julio	6	2	1	—
Agosto	3	—	—	—
Septiembre	3	—	—	—
Octubre	4	—	—	—
Noviembre	10	—	—	—
Diciembre	13	1	—	—
Total Año 1947	71	13	2	1

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En general la Hepatitis epidémica, en nuestro medio no ha presentado dificultades.

En el Campamento Paloma, Ofna. Concepción y Oficina Eugenia el estallido brusco, simultáneo en un número crecido de personas, la discriminación diagnóstica no ha constituído problema alguno.

En cuanto a los casos identificados en la ciudad como Hepatitis infecciosa, no hemos encontrado igualmente tropiezos.

La constancia de una sintomatología predominante digestiva o gripal instalada de una manera súbita en personas anteriormente sanas, nos ha orientado precozmente hacia el diagnóstico.

El Prodromo que ha sido breve, habitualmente, ha dado curso a manifestaciones más evidentes que han encauzado en la verdadera naturaleza del sindrome.

Los controles de orina y bilirrubinemia han sido un buen guía cuando la Ictericia no ha tenido una presentación precoz. En las personas jóvenes, que como se ha dicho, son las principalmente afectadas, la ausencia de sintomatología previa pertinente al tractus intestinal nos ha llevado fácilmente a la presunción diagnóstica.

Son numerosos los casos en que el afectado proviene de un hogar en que la Hepatitis ya se ha hecho presente. Este hecho ha sido revelado por la mayoría de nuestros colegas. Hay casas en donde se han registrado 4 o 5 casos en el curso del año. Es conocido y muy comentado el caso de una familia numerosa en que 7 de sus miembros han enfermado de Hepatitis antes de 10 meses. En otra familia se ha revelado el hecho original, de

haber enfermado 4 personas con períodos de 3 a 4 meses de intervalo, entre los cuales también enfermó de ictericia el gato del hogar.

Hay barrios en que los casos han saltado de una a otra casa vecina, enfermando un número importante de personas.

Un hecho altamente sugestivo desde el punto de vista epidemiológico, ha sido que en una sola cuadra de una de las calles importantes de la ciudad, se comprobaron 18 casos antes de un año.

Nuestro público en general, ha incitado su atención en esta enfermedad, que por su alta incidencia, ha sido rotulada en todos los ambientes, como epidémica. Se habla de la "Epidemia de Ictericia" en todas partes y se argumenta las más variadas explicaciones, todo lo cual no deja de plantear una serie de inquietudes a nuestro servicio sanitario.

ANATOMIA PATOLOGICA

Cuatro de nuestros casos estudiados en el Servicio, fallecieron y fué posible su autopsia. Su análisis fué encomendado a nuestro anátomo patólogo Dr. Carlos Aliaga, y, quien ha tenido la gentileza de hacernos el comentario que a continuación transcribimos literalmente:

"De los casos que forman el material clínico del estudio sobre Hepatitis " infecciosa epidémica, realizado muy acuciosamente por el Servicio de " Medicina, cuatro casos han fallecido".

El estudio histopatológico del hígado en cada caso reveló las siguientes lesiones:

I.—AUTOPSIA 83. — Obs. Clínica 2075.

Hígado: Parénquima surcado de bandas de tejido conjuntivo fibroso que forma una red cuyos puntos nodales son los espacios porta. Los islotes del tejido hepático son relativamente pequeños. Las células hepáticas muestran evidentes signos de degeneración: núcleo pálido y vacuolas citoplasmáticas y múltiples células transformadas en celdillas huecas (degeneración grasosa).

Además se ven células redondas pequeñas, mononucleadas.

Conclusión: Cirrosis hepática, tipo Laennec, forma hipertrófica, con ascitis (un litro) e ictericia intensa.

II.—AUTOPSIA 112-47. — Obs. Clínica 6507.

Hígado: Profunda alteración hepática. Hemorragia intersticial difusa. Dislocación de las trabéculas hepáticas con separación de grupos de células. Necrobiosis celular. Islotes de inflamación con invasión de células pequeñas: linfocitos, leucocitos, plasmocitos (hepatitis exudativa no purulenta).

Conclusión: Degeneración y necrobiosis del parénquima hepático con hemorragia difusa intersticial (1.040 gramos).

III. — AUTOPSIA 132. — Obs. Clínica 8833.

Hígado: Lesiones degenerativas (vacuolas grasosas intracelulares) y necrobiosis difusa del parénquima hepático (atrofia: 1.100 grms.) Las células están dislocadas, se ven formando islotes. Hay proliferación de células redondas pequeñas, que, por zonas, forman verdaderos nidos. No hay hemorragias.

Conclusión: Hepatitis toxi-infecciosa secundaria a endometritis purulenta.

IV. — AUTOPSIA 152. — Obs. Clínica 9495.

Hígado: Se observa profunda alteración hepática: domina la hemorragia intersticial; hay, además, pigmento hemático (hemorragias antiguas). Acentuada dislocación de las trabéculas de Remak. Las células se ven formando pequeños islotes; están aumentadas con numerosas vacuolas (grasa); otras con celdillas vacías. Se observa proliferación de células redondas retículo-endoteliales (derivadas de las células de Kupfer).

Conclusión: Degeneración hepática difusa con necrosis parenquimática (atrofia del órgano, pesó 890 gramos) y hemorragias difusas (hepatitis aguda).

Comentario. — De estas cuatro autopsias, solamente dos (autopsia 112 y autopsia 152) presentan lesiones hepáticas que caracterizan a una "ictericia grave primitiva" y que corresponden a diferentes grados de procesos regresivos del parénquima hepático, que van desde la alteración nuclear leve revelada por coloración o picnosis nuclear, le sigue infiltración de grasa intracitoplasmático, hasta la completa adiposis celular con desaparición nuclear y extensa y difusa necrobiosis celular, la cual se traduce por atrofia del hígado, hasta un 50 % del peso; necropsia 152, el hígado llegó a 890 gramos, o sea perdió 600 gramos.

El análisis de estas lesiones hepáticas demuestra daño grave del hígado con ictericia intensa. Puede resumirse en lesiones celulares que conducen a la degeneración grasosa a la necrobiosis celular (causa de la atrofia del hígado) con dislocación y pérdida de la continuidad y regularidad de las trabéculas de Remak y con hemorragias intersticiales difusas. Este signo hemorragíparo es llamativo: En una palabra, el hígado presenta lesiones muy semejantes a las que, desde muy antiguo, han constituído el substratum histopatológico de la **atrofia degenerativa aguda del hígado** y que clínicamente se le ha llamado "ictericia grave primitiva de Rokitansky".

La hepatitis infecciosa aguda no tiene lesiones histopatológicas específicas, es decir el microscopio no puede precisar la etiología de una ictericia grave primitiva o hepatitis, infecciosa aguda epidémica.

Por otra parte, los casos en que el hígado presenta una lesión anterior a la hepatitis o mejor dicho a la aparición de una "ictericia grave", como ser una cirrosis, en evolución, es innegable que el hígado no tolera en estos casos una hepatitis sin desencadenar una ictericia grave con la muerte

consiguiente (autopsia 83). En tales casos la hepatitis ha venido a complicar una cirrosis en evolución, precipitando la muerte.

NUESTRO TRABAJO EXPERIMENTAL

Es exagerado de nuestra parte pretender hablar de un trabajo experimental; con más propiedad podríamos considerarlo como un intento de tal.

Nuestra experimentación está destinada a reproducir la HEPATITIS en conejos y cuyes, los que fueron inoculados con sueros procedentes de enfermos en diferentes etapas de su evolución.

Los resultados obtenidos están de acuerdo con las experiencias extranjeras, o sea la no reproducción de esta enfermedad en cuyes y conejos.

La única manifestación común en todas las experiencias fué una hiperhemia difusa del hígado.

A continuación reproducimos gráficamente nuestros resultados:

PROTOCOLO	SUERO PROCEDENTE DE ENF. EN EL:	ANIMAL	VIA DE INOCULACION	RESULTADOS
Nº 1	6 ds. de enf.	Conejo	Intramuscular	Negativo
2	12 „ „ „	„	„	„
3	15 „ „ „	„	„	„
4	25 „ „ „	„	„	„
5	Convalecencia	„	„	„
6	7 ds. de enf.	Cuye	„	„
7	14 „ „ „	„	„	„
8	20 „ „ „	„	„	„
9	30 „ „ „	„	„	„
10	Convalecencia	„	„	„

CONCLUSIONES

1º La Hepatitis infecciosa, es una afección observable en nuestra Provincia y su frecuencia ha tenido una evolución creciente en los últimos 5 años;

2º Desde el año 1942 a esta parte, ha experimentado recrudescencias periódicas con caracteres epidémicos y cuyos focos principales han sido:

a) Mejillones con 30 casos en 1942;
b) Oficina Salitrera Cecilia con 111 casos en 1943;
c) Campamento Paloma con 90 casos en 1947;

d) Oficina Pedro de Valdivia 265 casos en 1947;
e) Ciudad de Antofagasta 1,000 casos en 1947, (aprox.).

3º La enfermedad afecta con mayor frecuencia al Hombre que a la mujer (4 x 1). En menor proporción al anciano y niño;

4º La edad de mayor incidencia corresponde entre los 25 y 40 años, es decir, la época en que la actividad del hombre es más intensa y necesaria;

5º El curso de la enfermedad en general, es benigno aunque han sido observados, casos graves y aún fatales.

6º El carácter benigno se ha evidenciado, por la intensidad mediana y leve de la sintomatología, en general; por la ausencia de complicaciones, por la breve estada hospitalaria y por la corta duración media general de la enfermedad;

7º El término medio con hospitalización ha sido 25,6 días;

8º El término medio general, de evolución total de nuestros casos es 34,6 días.

9º Los casos graves que hemos podido controlar, han correspondido a enfermos con alteraciones hepáticas pre-existentes importantes;

10º La incidencia de la afección ha tenido, un aumento creciente en los últimos 8 años, triplicándose las cifras hospitalarias en 1947;

11º Ha sido llamativo que tanto en el foco de Mejillones, de Paloma (Oficina Concepción) y Eugenia (Cantón Aguas Blancas), el brote de Hepatitis epidémica ha precedido a altas incidencias de Fiebre Tifoidea;

12º Desde el punto de vista epidemiológico, nuestra observación nos lleva a destacar la concomitancia de múltiples elementos que en nuestro ambiente parece han entrado en juego en el estallido de la afección. A saber:

a) Clima;
b) Trabajo intensivo de las faenas con gran desgaste físico;
c) Alcoholismo;
d) Deficiencia alimenticia;
e) Avitaminosis;
f) Condiciones higiénicas deficientes (pésima vivienda — promiscuidad — pozos negros de mala calidad; costumbre inveterada de defecar en plena pampa, en las proximadades de la vivienda y aún dentro de ella. (Oficina Eugenia). Aguas de mala calidad. Convivencia con animales;

13º No hemos logrado reproducción de la enfermedad en nuestros estudios experimentales de inoculación de suero de ictéricos en diversas fases de desarrollo, a cuyes y conejos;

14º De los diversos tratamientos instituídos en nuestros casos, queda de manifiesto no existir una terapéutica que evidencie superación sobre otras, siendo la intensidad de las manifestaciones y curso de la enfermedad en general inalterables. Nos hace la impresión, sin embargo, que el tratamiento a base de aminoácidos tiene un efecto favorable sobre los demás.

15º Opinamos que la Hepatitis epidémica, en nuestro medio debe considerarse como enfermedad de declaración obligatoria;

16º Estimamos que los estudios sobre Hepatitis infecciosa, en el Norte de Chile, y especialmente en Centros importantes como Antofagasta, en donde existe un establecimiento clasificado como HOSPITAL REGIONAL, deben seguir a objeto de ir acumulando un mayor material que necesariamente servirá para resolver futuras conclusiones importantes y contribuir de esta manera a un mejor conocimiento de este aspecto de Patología regional. Esperamos que esta futura experiencia no sea perdida, objetivo para el cual se hace indispensable una mejor comprensión de la Directiva general de los Servicios de Beneficencia, respondiendo a la inquietud de nuestros servicios con una colaboración mínima de mayor material humano y elementos de trabajo.

17º Creemos que esta misma cooperación es exigible a los Servicios Sanitarios, a los cuales debe premunírseles de una mayor autoridad para resolver asuntos epidemiológicos que en el caso de nuestra actual consideración, han sido resaltantes y prácticamente insolutos.

18º La importancia de la afección en estudio, impone, en nuestra opinión, la creación de una Unidad Epidemiológica, y que el personal idóneo en quien se responsabilicen tales funciones, cuente con un Laboratorio Epidemiológico, únicos medios de conectar provechosamente, los Servicios de Sanidad con los problemas de la trascendencia como el que acabamos de analizar.

Bibliografía

INFECCIOUS HEPATITIS.—J. A. Paul.
Bull New York Ac. Medicine, Abril de 1946, pág. 204.

INFECCIOUS HEPATITIS A REVIEW OF 200 CASES. Ch. L. Hoagland y R. Shank. The J. Am. Med. Ass. 9-III-1946. Vol. 130, Nº 10.

INFECTIVE HEPATITIS.—J. C. Ford.
The Lancet Pág. 675, 1943.

HEPATITIS INFECCIOSA.—Dr. Ducci.

REVISTA MEDICA DE CHILE.—Julio-Agosto-Septiembre-Octubre-Noviembre y Diciembre de 1946. Enero y Febrero de 1947.

ICTERICIA EPIDEMICA.—1940. Dr. Ottmar Wilhelm.

ESTUDIOS SOBRE ESPIROQUETA ICTERIGENA.—Dr. R. Páez D. Primera y Segunda parte.

ESPIREQUETOSIS ICTERO-HEMORRAGICA EXPERIMENTAL.—Dr. R. Páez D. (Lab. Profesor Juan Noé).

LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO.—Prof. Dr. H. Eppinger y Dr. P. Walset,

TRATADO DE TERAPEUTICA CLINICA.—Prof. R. Valdivieso D.

INFECTIVE HEPATITIS IN THE GARRISON OF MALTA. — Damodoran K., Hartfall, S. I., Brit. Med. J., 1, 1944.

THE EPIDEMIOLOGY OF INFECTIVE HEPATITIS IN SOME UNITS OF THE BRITISH ARMS IN SICILY AND GREAT BRITAIN. — Mc Farlan, A. M., Quart. I. Med., 1945.

LA CAPILAROSCOPIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. SU IMPORTANCIA DIAGNOSTICA

Profesor Dr. Eugenio S. Weiller.
Cátedra de Clínica Médica. Rosario, Argentina.

El nombre de vasos capilares sanguíneos es debido a que su diámetro es el de un cabello, dando lugar sus múltiples subdivisiones y anastomosis a una red en cuyas mallas se hallan las células del organismo.

La sangre que llega a ellas por el sistema arterial se aleja por el venoso. Su desarrollo recién se completa entre los 14 y 16 años. Al nacer, los de la piel forman una red de malla fina, llamada de archicapilares. Una vez terminado su desarrollo adquieren su morfología definitiva, que es constante e invariable en el individuo sano, y que se modifica solamente por causas patológicas. En cambio su funcionamiento exteriorizado por la llamada circulación capilar, que puede ser normal, hiper o hipoactiva, continua o en lanzadera, varía debido a muchos factores, que pueden ser fisiológicos, patológicos o farmacológicos.

Nuestra colaboradora S. Bercoff de Atlas, que se ha dedicado en los últimos 10 años de lleno al estudio del funcionamiento y de la morfología de los capilares sanguíneos, ha planeado con nosotros la observación de las modificaciones que se pudieran producir en ciertas enfermedades por acción de determinadas sustancias, entre las cuales mencionaremos la histamina. El aumento o la disminución del calibre de los capilares puede ser debido a factores de acción general o local, que actúan sobre las células de Rouget, las que, adosadas a sus paredes, tienen prolongaciones en patas de araña que las rodean.

La importancia del sistema capilar sanguíneo se pone de manifiesto cuando se recuerda que todo el aparato circulatorio está dispuesto de tal manera que la sangre tiene que llegar al sistema capilar para que se puedan efectuar a su nivel los intercambios nutritivos.

Krogh calcula que la superficie cubierta por los capilares sanguíneos es de 6.300 m² y que su longitud, abocados cabo a cabo, serían de 100,000 kilómetros.

Eppinger opina que la función hemodinámica del sistema capilar sanguíneo es de tanto valor como la del corazón, considerando que constituye un verdadero corazón periférico, imprescindible para movilizar y distribuir la corriente sanguínea por todo el organismo.

Para estudiar clínicamente este sistema tan importante consideramos de capital importancia hacer resaltar la afirmación de Ebbecke de que "los capilares de una región reflejan con ligeras variantes, el estado capilar del resto del organismo".

En Clínica la observación directa de los capilares sanguíneos se hace con preferencia en el borde supra-ungueal de los dedos de la mano con la capilaroscopía, y en la retina con el oftalmoscopio, siendo esta última investigación de incumbencia del especialista, cuya colaboración solicitamos corrientemente.

La primera se hace con un capilaroscopio, nosotros usamos el de Leitz, según la técnica clásica de la iluminación por reflexión, previa limpieza de la región a examinar con xilol y la interposición de una gota de aceite de cedro.

Con esta técnica hemos estudiado los capilares de los enfermos que tenían como única manifestación mórbida una hipertensión arterial, llegando a la conclusión de que, si bien a veces, además de ser éstos más numerosos, que lo habitual, más largos y más finos, más rectos o más flexuosos, y de tener sus dos ramas igual espesor, eran morfológicamente normales. La flexuosidad, que hemos observado a veces, sería debida para nosotros, a una pérdida de elasticidad de las paredes de los capilares, similar a la esclerosis arterial que sabemos, por la ley de Vaquez, sigue a la hipertensión arterial como la sombra al cuerpo.

Llamamos a este síntoma que es patrimonial de las hipertensiones arteriales esenciales de larga data: **"Signo de la pérdida de elasticidad capilar"**. En cambio, en las recientes predominan los capilares rectos, largos y finos, lo que hemos denominado: **"Signo de alargamiento capilar"**.

En conclusión: En la hipertensión arterial esencial la morfología fundamental de los capilares sanguíneos no está alterada.

En cambio, en aquellos enfermos con hipertensión arterial llamada nefrógena, debido a que en sus antecedentes figuran las aún llamadas glomérulonefritis difusas agudas, subagudas o crónicas, que nosotros proponemos llamar "capilarosis agudas, subagudas o crónicas", se encuentran con suma frecuencia, según nuestra colaboradora S. Bercoff, **"capilares puntiformes"**. Nosotros proponemos llamar a ese signo: **"Signo de la Atrofia Capilar"**. En todos estos enfermos, aún cuando no existiera este signo característico, hay alteraciones variadas de la morfología capilar.

Basándonos en estas constataciones opinamos que el estudio de los capilares sanguíneos en la hipertensión arterial puede servir para diferenciar la esencial de la llamada nefrógena, y ayudar así al diagnóstico diferencial. También tiene importancia pronóstica el hallazgo de alteraciones de la morfología de los capilares sanguíneos en ciertas hipertensiones arteriales, que son malignas por su evolución, y sintomáticas de la enfermedad, que Savy, en su obra clásica, ha llamado "Angeitis difusa maligna" y que nosotros proponemos llamar "Capilarosis hipertensiva maligna".

Al finalizar esta ponencia proyectaremos microfotografías de capilares normales y patológicos obtenidas por nuestra colaboradora Dra. S. Bercoff, y un ejemplar de protocolo de capilarograma.

Dos enfermas jóvenes, que aún se hallan internadas en nuestro servicio de Clínica Médica y cuyo cuadro clínico es parecido, pueden servir de paradigma a nuestra ponencia. Una de ellas, la que aparentaba estar más enferma debido a que a su ingreso, a su presión arterial Mx. de 200 mm. y a sus cefaleas pronunciadas, sumaba una albuminuria de 1 %, una

uremia de 1,60 ‰ y una fiebre moderada, tenía capilares normales y no tenía lesiones retinianas degenerativas, ni hemorrágicas, por lo que presumimos que su uremia era extrarrenal, lo que fué confirmado por la evolución favorable de su enfermedad, obtenida con penicilina y recloruración. La otra, a la que a raíz de un examen de rutina se consideró menos enferma, debido a que a su presión arterial máxima de 206 mm. y a sus cefaleas pronunciadas, sólo agregaba una albuminuria mínima y una uremia de 0,39 ‰, tenía en cambio en algunos dedos ansas capilares anormales, unas atrofiadas y otras contraídas espasmódicamente, y en la retina edema y lesiones degenerativas conclamadas, por lo que hicimos el diagnóstico de hipertensión maligna, según la nomenclatura clásica, de angeitis difusa maligna, según la poco conocida de Savy, y de capilarosis hipertensiva maligna, según nuestra clasificación personal. La evolución progresivamente desfavorable de la enfermedad de esta paciente, con una fluxión de pecho intercalar, está de acuerdo con nuestra presunción diagnóstica.

MICROFOTOGRAFIAS DE CAPILARES NORMALES Y PATOLOGICOS TOMADOS EN EL BORDE SUPRA-UNGUEAL DE LOS DEDOS DE LA MANO

Según Bercoff.

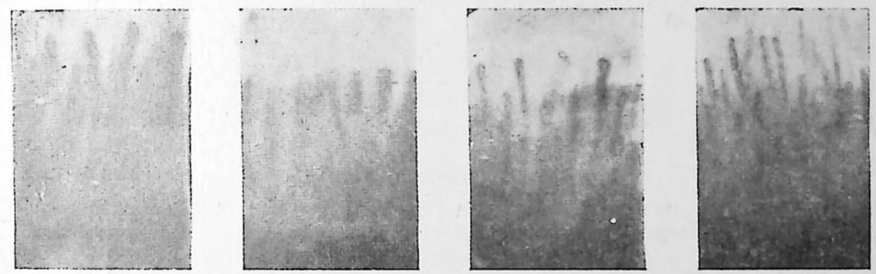


Fig. 2 Fig. 3 Fig. 4 Fig. 5

Fig. 2: Capilares normales. — Fig. 3: Capilares normales finos. — Fig. 4: Capilares normales. Se observa uno en 8. — Fig. 5: Capilares largos, rectos, en horquilla. Número aumentado. Ra (—— Rv.

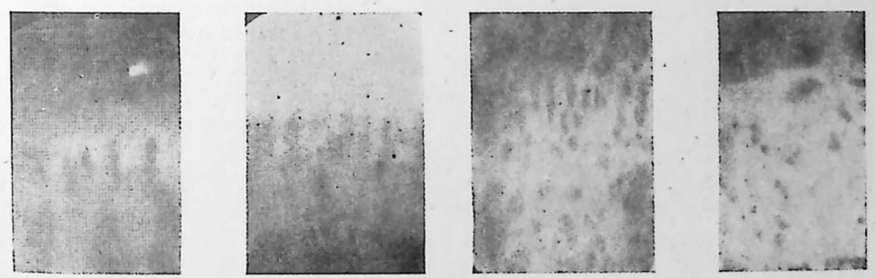


Fig. 6 Fig. 7 Fig. 8 Fig. 9

Fig. 6: Capilares en número disminuído, cortos, en horquilla. Ra (— Rv. Fig. 7: Capilares en número normal, cortos, en horquilla. — Fig. 8: Capilares puntiformes, en número aumentado. — Fig. 9: Capilares puntiformes en número disminuído.

Fig. 10

Fig. 11

Fig. 12

Fig. 13

Fig. 10: Capilares finos. — Fig. 11: Capilares gruesos. Rv. sumamente dilatada. — Fig. 12: Capilares en número aumentado y muy flexuosos. Fig. 13: Capilares flexuosos.

Fig. 14

Fig. 15

Fig. 16

Fig. 17

Fig. 14: Capilares flexuosos. — Fig. 15: Capilares flexuosos. Se observa el plexo subpapilar. — Fig. 16: Capilares flexuosos. — Fig. 17: Capilares de formas caprichosas.

Fig. 18

Fig. 19

Fig. 20

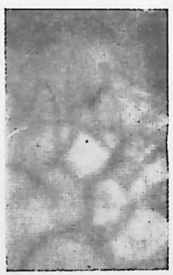


Fig. 21

Fig. 18: Capilares de formas caprichosas. — Fig. 19: Capilares de formas caprichosas. — Fig. 20: Capilares en silla de montar o "mesoformas" en una facilosis pulmonar. — Fig. 21: Archicapilares en un niño recién nacido: 10 horas de edad.

Fig. 22

Fig. 23

Fig. 22: Archicapilares o red fundamental primitiva en una bacilar. — Fig. 23: Plexo subpapilar dilatado en una anciana de 76 años.

Conclusiones

1º) La capilaroscopía puede orientar al diagnóstico diferencial en la hipertensión arterial.

2º) La morfología fundamental de los capilares sanguíneos no se halla alterada en la hipertensión arterial esencial.

3º) Los signos que hemos denominado **"de la atrofia capilar", del alargamiento capilar", y "de la pérdida de la elasticidad capilar",** facilitan no sólo el diagnóstico diferencial, sino también la apreciación de la antigüedad de la hipertensión arterial.

4º) La alteración de la morfología de los capilares sanguíneos en determinadas hipertensiones arteriales debe plantear el diagnóstico de **capilarosis hipertensiva,** por tratarse en tales casos de una enfermedad sistémica degenerativa de los capilares sanguíneos, y no de una enfermedad de origen renal, como lo sugiere el término de hipertensión nefrógena, que tenemos la esperanza de ver desaparecer de la momenclatura médica.

5º) La diferencia entre la hipertensión arterial esencial y la capilarosis crónica hipertensiva es fundamental: en la primera el sistema capilar sufre las consecuencias de la enfermedad, y en la segunda la enfermedad se produce a consecuencia de las lesiones del sistema capilar.

Bibliografía

1) TROILO E.—Capilaroscopía en los Frenasténicos. Boletín del Inst. Psiquiátrico de la Fac. de Ciencias Médicas.—Rosario, 1937. Pág. 94.

2) WEILER E. S. y BERCOFF S.—Capilaroscopía en obesos, diabéticos e hipertensos puros. VIº Congreso Nac. de Medicina. Córdoba, 1938.

3) BERCOFF S.—Capilaroscopía en la Glomérulo-nefritis aguda. — Día Médico, 1939. Nº 10.

4) BERCOFF S.—Capilaroscopía-Consideraciones generales. Rev. Médica de Rosario. Julio 1939. Nº 7.

5) MULLER. O. Die feinsten Blutgefaesse des Menschen in gesunden ú kranken Tagen. F. Euke. Stuttgart, 1939.

6) BERCOFF S. DE ATLAS.—Circulación capilar. Sus relaciones con la temperatura, la frecuencia del pulso, la presión arterial y la presión diferencial. Rev. Médica de Rosario, 1942. Nº 11.

7) BERCOFF S. DE ATLAS.—Capilaroscopía en las insuficiencias cardíacas derechas e izquierdas y en la tuberculosis pulmonar. Trabajo de adscripción a Clínica Médica, 1944. Rosario.

8) HOUSSAY B. A.—Fisiología Humana. Editor "El Ateneo". Buenos Aires, 1946.

9) WEILER E. S.—Valor diagnóstico de la Capilaroscopía. Glomérulo-nefritis crónica. Soc. de Med. del Hospital Rosario. 8-XII-47. Rev. Méd. del Rosario, 1947. Nº 12. Pág. 1068.

ORGANIZACION DEL SERVICIO CARDIOVASCULAR EN EL HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR. ESTADISTICA

Dr. Alfredo Silva Clark.
Servicio de Medicina. Hospital de Viña del Mar.

El alto número de hospitalizados por afección cardiovascular, nos alentó para darle una organización de acuerdo con su importancia. La tarea la emprendimos con todo entusiasmo y hoy podemos decir, que si aún queda mucho por hacer, hemos dado a lo menos, pasos decisivos en su organización que el tiempo se encargará de perfeccionar de acuerdo con la experiencia recogida de otros, con la nuestra y con los adelantos cada vez más importantes que velozmente se suceden en medicina.

El Director así también lo comprendió al darnos los medios necesarios para la tarea que emprendíamos.

Se ha dicho que la cultura de un pueblo se mide por su estado sanitario; podríamos también agregar que no hay eficiencia en un servicio si no cuenta con buena organización estadística. Pues bien, iniciamos nuestro trabajo improvisando una ficha clínica basada en sus puntos esenciales y resumida tanto en el aspecto clínico como en sus complementos obligados: laboratorio, radiología, encuesta social, etc. Esta ficha consignaba sus datos en cuadros para su mejor captación. Por separado llevábamos una clave estadística.

El tiempo se encargó de enseñarnos que este sistema sucinto, dejaba escapar datos también de interés, malogrando especialmente a la estadística que deseábamos llevar en las mejores condiciones posibles; la separación de la clave-estadística de la ficha no dejaba de ser también una complicación.

Así las cosas, modificamos nuestro sistema confeccionando fichas clínico-estadísticas en conjunto y lo más completa posible, empleando tarjetas para cruzamientos de diagnósticos, síntomas, etc., que es lo que a Uds. ahora presentamos. Un Kardex apropiado nos permite llevarlas por orden alfabético. Nos orientamos en un esquema de Edna K. Huffmann, de Chicago, sistema implantado en numerosos hospitales en Estados Unidos.

Captamos, sin embargo, la idea más que la forma o el fondo, pues hacía referencias a secciones médicas muy distintas a nuestro ramo, más reducidas, no tan amplias como lo es cardiología; que nos obligó a hacer un estudio completo de síntomas, medios de diagnóstico, etc., modificando por entero la disposición y clave, más práctica para el caso nuestro. Expliquémoslo con un enfermo: todo consiste en hacer una marca de la información del enfermo en el cuadro correspondiente del dato en la

ficha, (*), que después la secretaria llevará en clave a la tarjeta, que puede llevar impresos todos los títulos de los capítulos de la ficha (antecedentes, sintomatología, etc.), o los que más interesen, como es la nuestra.

En esta tarjeta pondremos arriba, como título o encabezamiento, uno de los datos señalados en la ficha con todas sus letras: vgr.: un diagnóstico etiológico, y así pueden titularse tantas por enfermo como signos marcados tenga la ficha y que deseemos cruzar (por cruzar se entiende encabezar la tarjeta con uno de los datos, anotando los demás en las secciones respectivas de la tarjeta en clave, omitiendo el que corresponde al encabezamiento).

En la práctica, de no disponerse de una persona especializada para ello, sólo es conveniente cruzar los datos más importantes, como lo hacemos nosotros que nos concretamos al diagnóstico etiológico, anatómico y fisiológico de los cardiovasculares, o de aquellos que deseemos hacer un estudio detallado. Aún más: para ciertos capítulos extensos, vgr.: sintomatología, electrocardiografía, empleamos la clave simplificada que contiene la ficha, que se limita a lo fundamental, estudiado en tal forma que no significa menoscabo u omisión. El enfermo siguiente abarcará las tarjetas de aquel que coincida con los datos de encabezamiento; sus demás signos se cruzarán, anotándolos inmediatamente por debajo de los del enfermo anterior. En esta forma quedarán en una misma tarjeta todos los enfermos comunes a un mismo signo. Así se procede sucesivamente con los otros casos. Por fin, complementamos nuestras informaciones llevando un cuaderno índice por enfermos, y otro resumiendo el movimiento mensual.

En esta forma nos iremos procurando con el tiempo una valiosa fuente de información, ordenada y práctica.

Señalamos una realización práctica en una sección de nuestro modesto hospital, más que todo con el objeto de recibir de la Facultad y de Uds. todos, sugerencias que serán de innegable valor.

(*) La ficha y tarjeta correspondientes quedan a disposición de los interesados, no imprimiéndose por la extensión de ellas.

LOS PROBLEMAS DE ORGANIZACION EN LOS HOSPITALES, UN CENTRO DE ESTUDIOS Y LA RECIEN CREADA ESCUELA DE ADMINISTRACION HOSPITALARIA DE LA BENEFICENCIA

Dr. Osvaldo Quijada.
Escuela de Administración Hospitalaria. Servicio de Beneficencia y Asistencia Social. Santiago.

El Hospital ha llegado a ser hoy día una de las más elevadas manifestaciones de organización y eficiencia técnica de nuestra sociedad moderna.

La salud corporal y psíquica, el cuidado y el respeto que por ella se tiene, es indiscutiblemente una de las más definitivas muestras de cultura.

Las posibilidades que tenemos de desarrollar completamente y elevar la propia personalidad, de crear para sí y para otros y de colaborar a las múltiples actividades humanas, está subordinada a la condición física y mental de que gozamos.

La medicina ya no es siempre un ruego o un lamento más que elevamos a lo Eterno, no es siempre otra manifestación de nuestras infinitas incapacidades, sino que ya es uno de los más hermosos testigos de la capacidad creadora y embellecedora de vida de los hombres.

Es una ciencia y un arte que sabe de magníficas realidades y de limitaciones bien precisas, que ya tiene mínimas de suficiencia técnicas y morales, bajo las cuales ya no debe aceptarse que se practique.

La Medicina hubo de dividirse en múltiples especialidades distintas para poder llevar su perfeccionamiento al grado que los progresos científicos y el nivel cultural de los pueblos lo exigía. Aparecieron los especialistas.

Luego se hizo patente la necesidad imperiosa de coordinar tantos conocimientos parciales o especializados del hombre y de su patología, para poder ofrecer una atención integrada y total del enfermo. Aparecieron los equipos médicos de trabajo.

La profesión se perfeccionó más y más y haciendo uso de los mayores adelantos científicos requirió complejos y muy costosos instrumentos de trabajo: bien equipados pabellones quirúrgicos, laboratorios, rayos X, etc., y estas organizaciones costosas atrajeron y exigieron, a su vez, la concentración de enfermos.

Nuevos derechos sociales aparecen como ineludibles e irrenunciables, para el ciudadano de un país civilizado. La seguridad de vivir sano, que no se le infecte o no se le ponga innecesariamente en riesgo de perder su salud, y que si la ha perdido se le garantice la más perfecta atención que

los medios actuales de la ciencia y arte médicos ofrece, y el derecho de todo niño a nacer sano forman los pilares más importantes en que material y moralmente se asienta nuestra civilización. Las instituciones de caridad, los asilos y los hospitales de beneficencia se transforman así en establecimientos asistenciales que deben trabajar por sobre los mínimos de eficiencia que ya se conocen para la práctica médica.

Los equipos de médicos científicos modernos por una parte, y los antiguos hospitales u hospederías de beneficencia por la otra, se combinaron y se completaron con instalaciones instrumentales para hacer medicina de alta calidad. Nació el hospital moderno.

Para realizar este ya complejo trabajo los funcionarios técnicos, administrativos y auxiliares han tenido que especializarse también en muchas ramas y hacerse cada uno verdaderamente eficiente en aquella que le corresponde desempeñarse, so pena que, por un pequeño engranaje cualquiera que falle, una o muchas vidas humanas se pierdan o grandes sumas de dinero se malgasten. Los hospitales han tenido que hacerse escuelas de su propio personal.

Se ha venido viendo, además, que toda la medicina curativa no basta, y que es más importante y lógico prevenir que curar. Los hospitales que aspiran a ser y deben serlo los más elevados exponentes de la ciencia y artes médicos, se han hecho cargo cada vez de más labor médica preventiva. Así, por ejemplo, ya está haciendo no sólo de educación del público en el cuidado de la salud y eliminación por tratamiento de enfermos contagiosos, sino despistajes sistemáticos de enfermedades, saneamiento del grupo familiar, inmunización, etc., etc.

Llega, pues, en nuestro tiempo a ser el hospital la síntesis más completa y de más elevada calidad del ejercicio de la medicina. Reemplaza al antiguo médico de familia, haciéndose cargo de generaciones sucesivas de personas, cuyas historias clínicas guarda en sus archivos. Es el centro educador del personal médico y paramédico. Es una institución de la más alta categoría y responsabilidad que ya no puede faltar en ninguna colectividad humana.

No es una tarea sencilla y al alcance de la improvisación, comprender el lugar y el rol que corresponde a un establecimiento de esta clase en una comunidad, la extensión de la labor médico preventiva que debe desarrollar, la medicina curativa de la que podrá responder y de aquella que deberá confiar a centros más especializados, la educación de personal que no deberá descuidar, y la investigación científica y clínica que deberá estimular y mantener, como único medio de sostenerse en un alto pie de rendimiento moral y técnico.

En un hospital hay factores sociales, económicos, legales clínicos, científicos de varias clases, técnicos-profesionales variados, que considerar en cada una de sus actividades. Hay que coordinar las múltiples especialidades clínicas y las ramas de la ciencia relacionadas con ellas, por un lado para beneficio de la ciudad o región tomada como un todo, y, por otro lado, alrededor del individuo enfermo que se confía por entero a los médicos y auxiliares del servicio hospitalario a que ha recurrido. Hay que responderle a este individuo que el respeto más completo a su vida y

a su personalidad íntima, moral, familiar, y orgánica es base incuestionable de toda la labor que con él ha de hacerse. Para ellos es necesario que se profesionalicen los empleados de hospitales en todas sus actividades, pues no es igual el equipo que hay que cuidar y manejar en estos complejos y altamente técnicos establecimientos con el de otros, ni el tratar con enfermos o con familiares angustiados por las vidas de los suyos es un trabajo que pueda mirarse con indiferencia respecto de la forma que se realice. Una respuesta telefónica o verbal recibida de un empleado o de un portero de hospital, puede significar el más profundo dolor o el desencadenamiento de una tragedia en una familia, de manera que hay que darle una mayor importancia a estas funciones que, desgraciadamente, son todavía generalmente descuidadas entre nosotros.

El rendimiento de un hospital moderno está pues, condicionado en primer lugar por la preparación de su personal en todas sus variadas funciones médicas, auxiliares, sociales, administrativas, domésticas, de relaciones con el público, etc.; en segundo lugar por el material que se dispone para trabajar; en tercer lugar del edificio y, muy fundamentalmente por la forma en que este complejo mecanismo organizado para un mayor rendimiento y es "ubicado" en la colectividad para desempeñar más completamente el importantísimo rol que le está asignado.

Esta última tarea es de responsabilidad principal de directores de hospitales y sus más cercanos colaboradores. No es compromiso fácil de cumplir, máxime cuando el maravilloso proceso porque pasamos, de perfeccionamiento agudo de la ciencia y de los medios de adaptación de ella a las técnicas médicas y quirúrgicas, exigen una continua vigilancia para su oportuna adopción.

No se debe olvidar que el hospital moderno tiene sólo décadas de vida y que no posee aún principios establecidos con carácter duradero sobre su forma física y su funcionamiento. Es cierto que se puede ya hablar de una técnica propia de administración hospitalaria, de la cual hacer escuela para su enseñanza, pero sin olvidar que ésta ha de ser muy dinámica y de espíritu muy juvenil para adaptar prontamente todo nuevo progreso y poder buscar cualquier nuevo camino que se ofrezca para el mejor servicio a la vida y felicidad humanas y a la superación de nuestras formas de vida en colectividad.

Comenzamos nuestros estudios regulares de los problemas de organización de los hospitales de Chile creando entre nosotros una escuela libre de administración hospitalaria, que ha sido el Centro de Estudios que habéis oído nombrar. El ha sido formado sólo con nuestro afán de aprender en común, de enseñarnos mutuamente todo lo que nuestra práctica diaria nos ofrece sobre nuestros hospitales. Hemos iniciado en las reuniones mensuales del Centro que fundamos en Valparaíso en Octubre de 1946 un intercambio sistemático de conocimientos y opiniones en el campo administrativo hospitalario.

Creemos que administración es la más alta tarea en la conducción de un organismo. Es conocer sus capacidades y responsabilidades propias y adaptarlas a la más completa satisfacción de las necesidades para las cuales fué creado. No es solamente un conjunto de detalles contables los

que han de manejarse. Estos forman únicamente una de las muchas herramientas de trabajo. Se precisa en realidad de muy amplia cultura para cumplir un papel de administrador de hospital. Exige conocer los últimos progresos médicos preventivos y curativos, los fenómenos sociales, financieros y de producción, apreciar en su gran valor la ciencia y el arte arquitectural y urbanístico, adquirir preparación en teoría, psicología y práctica de la organización y de problemas del trabajo, de dietética, de educación de personal, llegar a conocer nuestra gente y su capacidad de rendimiento y cooperación, etc. Esto es lo que trataremos de aprender entre nosotros, reuniéndonos regularmente para estudiar en forma académica estos problemas y buscando la manera de que en el futuro podamos publicar trabajos y así tener intercambio con quienes no pueden asistir a las sesiones.

Los Servicios de Beneficiencia y Asistencia Social de Chile representan una de las mejores organizaciones hospitalarias del mundo, pero no pueden considerarse como la única respuesta valedera para la atención de nuestros enfermos, para quienes queremos adquirir un conocimiento objetivo de este problema y profesionalizarlos en administración hospitalaria, los hospitales chilenos deben ser estudiados a la par que muchos otros. Por eso el Centro de Estudios es una asociación independiente, académica y libre, abierta a todas las opiniones que deseen aportarse para el progreso de los hospitales en cualquiera de sus funciones.

El Centro de Estudios de Administración Hospitalaria aspira a ser también una institución que dé personalidad y garantice condiciones mínimas en sus miembros que pertenecen a ella como miembro activo y que llegue a significar una garantía para la colectividad, de que se cuenta con preparación y responsabilidades en este campo de trabajo. Deberá ser un factor de progreso hospitalario, de estímulo técnico y de defensa moral para sus miembros, y una seguridad para nuestros ciudadanos de que hemos tomado esta especialidad de administración de hospitales, poniendo en ella lo mejor de nuestro espíritu y la dedicación de nuestras vidas.

El Centro de Estudios de Administración Hospitalaria está abierto no sólo a médicos sino a todos los que directa o indirectamente trabajan en los hospitales y se interesan por su futuro. Para quienes, médicos u otros especialistas, profesionales o nó, dedican sus vidas a una técnica exclusiva, debemos encontrar la manera como, cuando toquemos los temas de su interés, podamos relacionar nuestro lenguaje y nuestra preocupación general con el fin propio de ellos, para que así se clarifiquen tanto las finalidades y principios generales que corresponden a estos establecimientos, como las bases en que deben descansar y armonizar las especialidades con que cuentan.

Creemos que los médicos directores discutirán y encontrarán en las sesiones del Centro la mejor forma para "ubicar" el instituto que dirigen en su medio y aprenderán a coordinarle sus diferentes departamentos dándoles los valores relativos que sus funciones merezcan y verán como destacar las técnicas necesarias y preparar al personal que debe cumplirlas, etc., etc.

Esperamos que los arquitectos encuentren en el estudio de las funciones hospitalarias el verdadero volumen que a cada una debe dárseles

en los edificios y su mejor inter-relación, y nos enseña a considerar los conceptos necesarios sobre economía de construcción y de mantenimiento de cada servicio hospitalario.

Soñamos con que los clínicos y especialmente los jefes de Servicios obtengan de nuestras preocupaciones mejores sistemas para organizar y obtener utilidad de sus trabajos y del personal y material que se les ofrezca. Que el clínico médico comprenda que así como se cometen errores diagnósticos y terapéuticos inevitables, que debemos explicar cuando son explicables y no debidos a desidias o irresponsabilidad profesional, así también los médicos administradores pueden cometerlos, pero que seguramente serán menos numerosos y menos graves si son técnicos especializados que se hacen cargo de estudiar y resolver problemas para los cuales se han capacitado.

El Centro aspira a que contadores, farmacéuticos, enfermeras, asistentes sociales, dietistas, ingenieros de maquinarias de hospital, profesores, religiosos, etc., perfeccionen en el seno de sus sesiones la mejor organización de su trabajo hospitalario. Que aún políticos representantes municipales y dirigentes gremiales o sindicales encuentren también la oportunidad de orientar y orientarse, sobre las tareas que debe afrontar un hospital moderno así como las garantías que han de ofrecérsele a estos establecimientos para que puedan satisfacer las altas responsabilidades que se les tienen asignadas.

Esto en cuanto al Centro de Estudios que se fundó en Valparaíso y la labor que está cumpliendo como tribuna libre de perfeccionamiento.

Ahora, para terminar, quiero informar que la Beneficencia ha considerado que el factor más importante en la marcha y rendimiento de todo hospital es el desempeño de su personal y que, si bien ya existen profesionales preparados en varias ramas, aún faltan otros que permitan completar el correcto engranaje del mecanismo hospitalario. Con este fin ha creado recientemente la Escuela de Administración Hospitalaria, donde se espera formar Directores de Hospitales, personal administrativo eficiente, Secretarias, Bibliotecarias-Estadísticas Médicas, Técnicas Auxiliares de Rayos, laboratorios, etc. Dentro de este año se espera dictar un Curso Seminario sobre Aspectos de Administración Hospitalaria, que seguramente será de interés para directores de Hospitales, Jefes de Servicios Médicos, y de Departamentos Hospitalarios, así como otros cursos para otro personal.

Así se espera que nuestros clínicos, que con tanto espíritu de trabajo y superación laboran en nuestros hospitales, contarán cada día con mejores medios para desempeñarse en beneficio de los enfermos, de su propio progreso y del avance de la medicina.

INDICE GENERAL

Pág.

I. Reseña de la Segunda Jornada.

II. Homenaje al Profesor Daniel García Guerrero y Dr. Juan D. Wilson.

Sesión Inaugural 5
Sesiones de Trabajo 6
Discurso de Apertura, Dr. Gustavo C. Fricke 11

Homenaje al Profesor Dr. Daniel García Guerrero 13

Discurso del Dr. González Cortés 14
Discurso del Dr. Prado Tagle 20
Discurso del Dr. Guillermo Münnich 23

Homenaje al Dr. Juan D. Wilson 25

El Dr. Juan D. Wilson Sykes, Cirujano de la Escuela de Sierra, Dr. José García Tello 26

1.° Tema Oficial: "Estudio Clínico y Estadístico del Cardio-Vascular".

Estudio Clínico y Estadístico del Cardiovascular. Su adaptación social según su capacidad funcional, Profesor Dr. Alejandro Garretón, Dr. Luis Hervé y Dr. Roberto Pichard 32
Rehabilitación del Cardiovascular, su aplicación práctica en el hospital y en la Industria, Dr. Alfredo Silva Clark y Ivonne Sage 46

2.° Tema Oficial: "Material de Sutura en Cirugía".

Fascia viva como material de sutura en cirugía, Profesor Dr. Alvaro Covarrubias P., Profesor Dr. Enrique Acevedo D., Dr. Gerardo Cornejo G., y Sra. Lobos 98
Materiales de sutura en cirugía. Parte Experimental, Profesor Dr. Italo Alessandrini, Dr. Walter Sunkel, y Dr. Juan Allamand 110
Estudio de algunos materiales de sutura no absorbibles en Cirugía. Especial referencia al alambre de acero inoxidable, Profesor Dr. Italo Alessandrini y Dr. Gustavo Barrera 125
Materiales de Sutura, Profesor Dr. Italo Alessandrini, Profesor Dr. Adolfo Escobar 133
Material de Sutura en Cirugía, Profesor Dr. Ruperto Vargas Molinare y Dr. Alejandro Larach 143
Material de Sutura en Cirugía, Profesor Dr. Félix de Amesti, Dr. Fernando Valdivia y Dr. Luis Sepúlveda 155
Material de Sutura y Alergia, Profesor Héctor Rodríguez H. 163
Problemas que presentan las Suturas en los tejidos biológicos, Dr. José García Tello 173
Datos históricos sobre material de sutura, Dr. Juan D. Wilson 185

Pág.

3.° Tema Oficial: "Proteínas Sanguíneas y su importancia en Clínica".

Enzimas proteolíticas de la sangre, Profesor Dr. H. Croxatto, Dr. R. Croxatto, S. Rosati y W. Badía. 192
Modificaciones de la Proteína en el Shock Sérico, Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz, Srta. Graciela Leyton 210
Variaciones de la Proteinemia en los Anestesiados, Profesor Dr. Ignacio Díaz Muñoz y Dr. O. Donoso Barthet 216
Estudio Electroforético de las Proteínas en las Nefritis y Nefrosis, Profesores C. Lobo Onell, I. Díaz Muñoz y Graciela Leyton 222
La Proteinemia en relación con el acto Quirúrgico, Profesor C. Lobo Onell, Srtas. Graciela Leyton y R. Illanes 238

4.° Tema Oficial: "Indicaciones de la Histerectomía en Obstetricia".

Indicaciones de la Histerectomía en Obstetricia, Profesor Dr. V. Manuel Avilés 246
Histerectomía de urgencia en obstetricia, Profesor Dr. Raúl García Valenzuela 260
Experiencia en Histerectomía obstétrica de Urgencia, Dr. René Pumarino 274

5.° Tema Oficial: "Factores Psicógenos en la Hipertensión Arterial Esencial".

Factores Neuro Psíquicos en la Hipertensión Arterial, Profesor Dr. Hugo Lea Plaza 282
Factores Psicógenos en la Hipertensión Arterial Esencial, Dr. Luis Acevedo y Dr. Luis Marty 289
Estudio sobre los factores Psicogénicos en la Hipertensión Arterial, Dra. Amparo Arcaya 302

6.° Tema Oficial: "La enfermedad reumática en el niño y sus proyecciones en el adulto".

La enfermedad reumática en el niño peruano y sus repercusiones en el adulto, Dr. Augusto Mispireta 306
La enfermedad reumática en el niño y sus proyecciones en el adulto, Profesor Dr. Aníbal Ariztía, Dr. Oscar Illanes, Dr. Eugenio Valle 319
Proyecciones de la enfermedad reumática en el adulto, Profesor Dr. Rodolfo Armas Cruz, Profesor Dr. Francisco Rojas Villegas, Dr. M. Besoain 339
La enfermedad reumática en el niño y su proyección en el Adulto, Dr. Humberto Recchione, Dr. Rubén Campos 349

7.° Temas Libres.

Estudio Quirúrgico Experimental sobre la Regeneración de los Meniscos de la Rodilla, Profesor Dr. Enrique Acevedo D., Dr. Gerardo Cornejo G. y Sr. Eduardo Herrera C. 358
Hepatitis infecciosa en la provincia de Antofagasta, Dr. Manuel Meneses ..91
La Capilaroscopía en la Hipertensión Arterial, su importancia diagnóstica, Profesor Dr. Eugenio S. Weiller 419
Organización del Servicio Cardiovascular en el Hospital de Viña del Mar, Estadística, Dr. Alfredo Silva Clark 425
Los Problemas de Organización en los Hospitales, un Centro de Estudios y la recién creada Escuela de Administración Hospitalaria de la Beneficencia, Dr. Osvaldo Quijada 427

INDICE DE AUTORES

	Pág.
Acevedo, Enrique	98-358
Acevedo, Luis	289
Alessandrini, Italo	110-125-133
Allamand, Juan	110
Amesti, Félix de	155
Arcaya, Amparo	302
Ariztía, Aníbal	319
Armas Cruz, Rodolfo	339
Avilés V., Manuel	246
Barrera, Gustavo	125
Badía, W.	192
Besoain, M.	339
Campos, Rubén	349
Cornejo, Gerardo	98-358
Covarrubias, Alvaro	98
Croxato, R.	192
Croxato, H.	192
Díaz Muñoz, Ignacio	210-216-222
Donoso, Barthet, O.	216
Escobar, Adolfo	133
García Valenzuela, R.	260
García Tello, José	173
Garretón, Alejandro	32
Hervé, Luis	32
Herrera, Eduardo	358
Illanes, R.	238
Illanes, Oscar	319
Larach, Alejandro	143
Lea Plaza, Hugo	282
Leyton, Graciela	210-222-238
Lobos, Sra.	98
Lobo Onell, C.	222-238
Marty, Luis	289
Meneses, Manuel	391
Mispireta, Augusto	306
Pichard, Roberto	32
Pumarino, René	274
Quijada, Osvaldo	427
Recchione, Humberto	349
Rodríguez, Héctor	163
Rojas Villegas, Francisco	339
Rosati, S.	192
Sage, Ivonne	46
Sepúlveda, Luis	155
Silva Clark, A.	46-425
Sunkel, Walter	110
Vargas Molinare, Ruperto	143
Valdivia, Fernando	155
Valle, Eugenio	319
Weiller, Eugenio S.	419
Wilson, Juan	185

IMP. Y LIT. UNIVERSO, S. A. — VALPARAISO — 1948