Fundación Lucas-Sierra

HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR



JORNADAS CLINICAS DE VERANO 1949

VIÑA DEL MAR - CHILE

Fundación Lucas Sierra

HOSPITAL DE VIÑA DEL MAR

JORNADAS CLINICAS

DE VERANO

1949

VIÑA DEL MAR - CHILE

TERCERA 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.

26, 27, 28 y 29 de Enero de 1949.

I Discurso de apertura de la III Jornada.

II Homenaje a los profesores, Mauricio Brockmann y Juan Noé.

III Inauguración del Museo Lucas Sierra.

IV El Ritual de una operación quirúrgica.

V Discurso de clausura.

DISCURSO

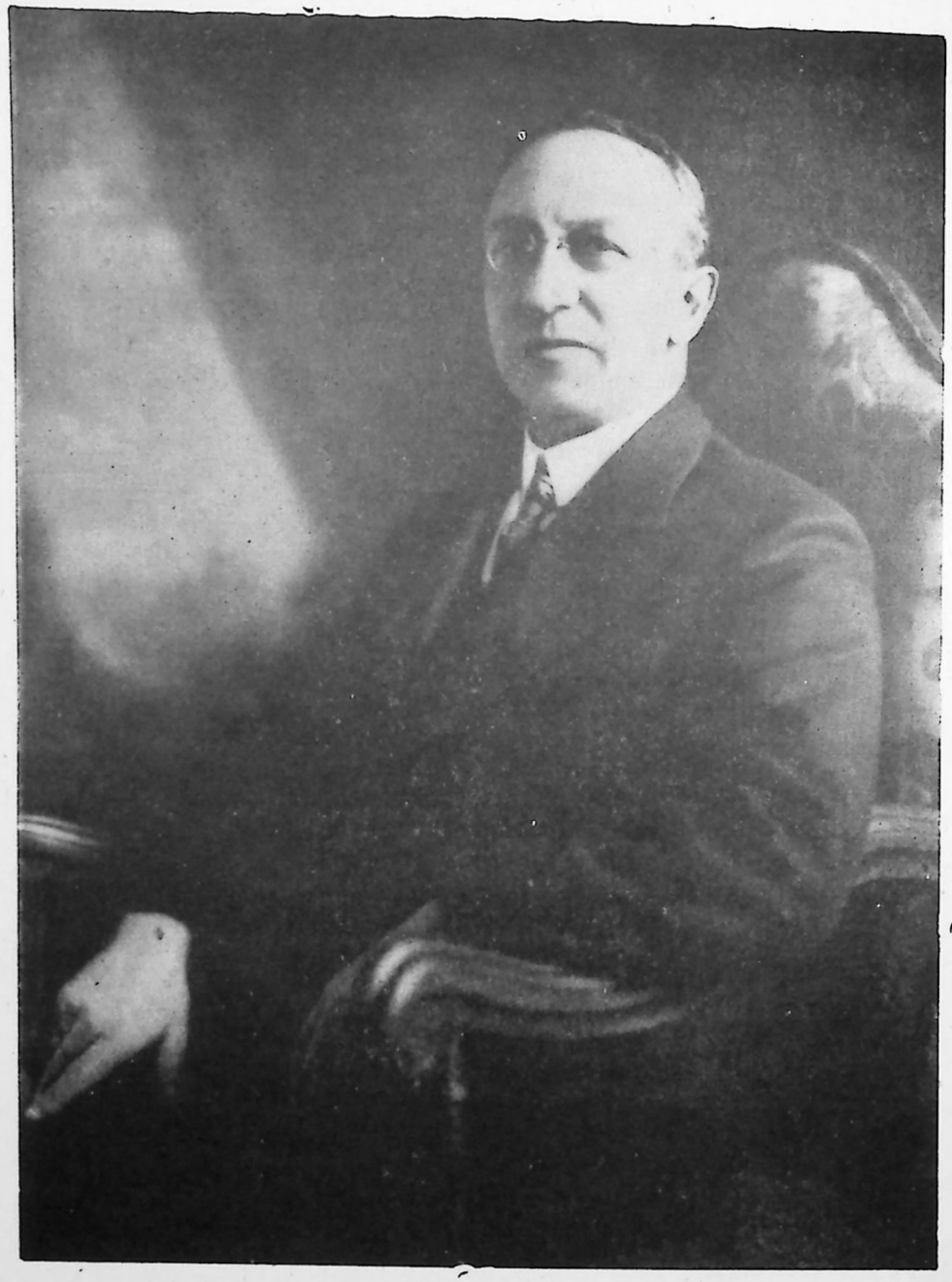
Con este acto inauguramos nuestra Tercera Jornada Clínica de Verano, organizada por la Fundación Lucas Sierra, bajo los auspicios de la Sociedad Médica de Valparaíso y con el alto patrocinio de la Ilustre Municipalidad de Viña del Mar.

Permítaseme en primer término saludar muy cordialmente a nuestras Autoridades, a los Delegados especiales de nuestra Facultad de Biología y Ciencias Médicas, Profesores y Colegas, que con su presencia vienen a darnos una voz de aliento para perseverar en nuestra tarea de buscar nuevas sendas para la Ciencia Médica Chilena. Nos corresponde hoy rendir un homenaje muy sincero a los Profesores Juan Noé y Mauricio Brockmann. Nuestra Facultad de Biología y Ciencias Médicas ha querido unirse a nosotros para recordar a estos maestros venerables; por eso reciba nuestra Facultad, y su distinguido Decano, por intermedio de los profesores presentes, nuestro más cálido y sincero agradecimiento.

Gracias, señores profesores, colegas y amigos por vuestra sincera adhesión a esta nuestra Tercera Jornada Clínica de Verano. Asimismo nuestra gratitud a la Ilustre Municipalidad de Viña del Mar por el alto patrocinio de este torneo y reciba, asimismo, la Prensa, nuestros agradecimientos al dar a conocer a sus lectores nuestras deliberaciones y resoluciones.

Declaro, pues, inaugurados nuestros trabajos, con la profunda convicción de que serán ellos un completo éxito, por los magníficos trabajos inscritos y por la calidad de sus relatores.

Dr. Gustavo C. Fricke.



Mauricio Brockmann

MAURICIO BROCKMANN

1874 - 1933

Dr. Alejandro Garretón Silva.

Hacia 1870, la República caminaba en una época de progreso. Los períodos de Bulnes y de Montt dejaban sentir su acción y el panorama de la vida ciudadana era el de una Nación organizada y próspera. Obras públicas de diversa índole, ferrocarriles, puentes, caminos, se construían en forma ordenada y progresiva. Las instituciones fundamentales daban clara impresión de firmeza y solidez. El Congreso reunía a los hombres más destacados. Sin embargo, es un pequeño país, lejano, difícil de llegar a él; son meses de una navegación incierta para arribar a sus costas. La República tiene casi dos millones de habitantes. Pero a pesar de ser el sitio más lejano de la cultura occidental, esta zona tiene caracteres propios que la distinguen de sus vecinos. Las razas aborígenes, indios y negros no cuentan en su vida. El clima es benigno y la tierra fértil.

Son elementos adversos u hostiles los de la propia geografía. Y quizás si ellos sean un acicate para la empresa. Para muchos, dentro y fuera de sus límites, hay en esta joven nación posibilidades de trabajo y de las distintas partes de la Europa, vienen hacia sus distantes playas muchos hombres de esfuerzo.

Nada está organizado; de un lado, el espíritu de empresa y del otro, una amplia y cordial recepción. Y el sitio en que estamos en este preciso instante, en aquellos lejanos días del 70 era un campo de cultivo de la rica hacienda la Viña de la Mar, propiedad de la viuda de don Francisco Alvarez, la señora Dolores Pérez y Flores. Eran los últimos años de estas tierras en su condición primitiva. Más tarde, surgirá como un milagro, el maravilloso desarrollo de esta ciudad, a la que el tiempo llenará de encantos. Sus playas, de arenas claras, sus rocas de corte bizarro y los bosques seculares, eran los únicos testigos de la belleza extraordinaria del inquieto, imponente y profundo mar. De vez en cuando una vela surca el océano y era el único lazo con el foco eterno de la cultura y civilización.

Una tarde de ese año de 1870, llegó a estas playas casi desiertas un hombre joven que provenía del centro de la Europa. Como muchos otros, vino a confundir su vida con la de la reciente y lejana República. Santiago, será el centro en donde desarrollará sus actividades, en la vida de los negocios y el comercio. Y así se estableció en Chile, como un acontecimiento silencioso, la familia de José Brockmann. Trabajo, modestia, eficiencia y rectitud, fué lo más importante del capital aportado.

Surge un hogar de reciente formación, y las tradicionales características de razas antiguas, renacen y se continúan en el ambiente de un joven país. Dos hijos bendicen la felicidad de los padres: el varón es

Mauricio que vió la luz en 1874. El hogar sigue el curso de la vida de la nación. Las actividades comerciales prosperan y se afianzan. Dos graves acontecimientos estremecen al país todo entero. En 1879, una guerra exige el esfuerzo de todos y, más tarde, cumplido un período floreciente, otra guerra, más dolorosa, reclama nuevos trabajos: es el drama de 1891.

Mauricio crece y su espíritu se templa con las virtudes que adornan el hogar: el trabajo y la honestidad, el sentido del honor y de la rectitud. Bebe las limpias aguas del ejemplo. El Colegio Alemán primero y el Instituto Inglés después, le sirven de ese otro hogar que es la escuela. Bachiller, en Abril de 1892. Este joven de 17 años va a tener que decidir cuál será la dirección de sus futuros pasos. El ejemplo del padre, más su ruego directo, lo reclaman hacia la vida del comercio. El prestigio que alcanza su nombre, unido a las consideraciones y respeto que se brindan al hogar y, dadas las condiciones de su carácter y conducta, aseguran al joven una vida de trabajo sin período de formación y de ensayo. Hay ya una tradición, además de la suma de experiencias acumuladas. Se inclina, accediendo al ruego, y actúa de inmediato en medio del comercio. Mas, es sólo el entusiasmo que da el deseo de cumplir y de complacer. Ha gravitado sobre el joven toda la austeridad del hogar y un profundo sentido filial. Pasan días, luego semanas. Los meses no son muchos. Surge una sorda lucha interior que turba su sueño. El porvenir de una vida llena de próximas realidades, junto al deseo espontáneo de acompañar al padre es una de las fuerzas que apremian su espíritu. Existe un sentido de unión en la familia y él, un eslabón de esta cadena, comprende, con toda claridad cuál es su obligación.

Por otro lado, una fuerza, también poderosa, martillea con tenacidad su conciencia. Es una voz interior, la vocación que lo llama al estudio, a la reflexión, al análisis de los fenómenos naturales; quiere buscar la verdad humana en el hombre mismo, y, como una bella modalidad, acercarse a la causa de los humildes, de aquellos que necesitan ayuda. Esta voz interior, cada vez más aguda lo llama, lo atrae hacia el campo lleno de misterios, repleto de esperanzas, henchido de ilusiones que es la Medicina.

Ni ejemplos pasados, o circunstancias especiales parecen influir en el joven Mauricio; es un fenómeno espontáneo y constituye un hecho único y aislado en el desarrollo de una familia antigua. Y de esta manera, dejando la amable sociedad con el austero padre, se acerca silencioso hacia la Escuela una mañana de Marzo de 1892. Los cuarenta y un años de vida que el destino le tiene reservados, los vivirá íntimamente ligados a las actividades de esta casa y en ella conocerá las responsabilidades de todas las jerarquías.

En 1892, la Escuela en cuanto a institución, tenía casi sesenta años de existencia. Nacida antes que la Universidad, en esos años adquiere una gran actividad y su prestigio se ha redoblado. Varios acontecimientos de real y auténtica importancia histórica constituyen el fundamento de tal venturosa situación. Balmaceda crea becas anuales para recién graduados.

París, Berlín y Viena son los centros de mayor atracción. Un grupo de jóvenes, previos concursos regulados por la Facultad, parten sucesivamente hacia el Viejo Mundo. Los nombres de los que fueron alumnos prestigiosos, son los que el concurso selecciona y con el tiempo habrán de ser de grandes figuras de la Medicina Chilena: Barros Borgoño, Carvallo, Puelma Tupper, Izquierdo, Charlín y varios más. A este grupo, en el ambiente médico chileno se le llamó el de los europeístas. Hay un fuerte predominio de las personalidades quirúrgicas.

El otro acontecimiento es que por primera vez los Poderes Públicos oyen la voz de los médicos en materias que dicen relación con la salud y, más especialmente, con la prevención de las enfermedades. Bajo los auspicios de la Facultad, se reúne en Santiago un Congreso y en él se hace ver al Gobierno los graves peligros. Siete mil personas mueren en 1890; seis mil en el año siguiente. Se crea, a pedido del Cuerpo Médico, el Consejo Superior de Higiene y de inmediato se vacuna a más de 300 mil ciudadanos. Sin embargo, ese año mueren en Santiago más de mil personas. Después, la enfermedad casi desaparece.

El prestigio del Cuerpo Médico fué lo que orientó al Gobierno. En la organización del país hay ya una autoridad sanitaria central.

También, en torno de estos años, ocurre otro suceso que hoy acaba de tener una profunda y dolorosa repercusión. Con espíritu de visionario, ese enorme estadista que fué Balmaceda, hizo construir un hermosísimo edificio para que reemplazara a la vieja Escuela de Medicina de la calle San Francisco, situada como atrasmano del viejo Hospital San Juan de Dios. Un palacio con esa impresionante perfección de la línea clásica fué inaugurado dos años antes por el propio Presidente. Lo que la Escuela había acumulado como trabajo, disciplina y prestigio lo confundió con su hermosa casa. Sus aulas fueron testigo del esfuerzo de muchas generaciones y a través de su pórtico pasaron grandes personalidades, al mismo tiempo que las secretas inquietudes de los estudiantes. El fuego, en un arrebato colérico y dantesco, redujo a escombros el palacio. Hoy queda de él su pórtico hermoso, elegante, perfecto, y en su soledad, con un gesto genuinamente griego, señala que ahí mismo los de ahora debemos construir, sólida hasta la eternidad, la nueva casa.

Al contacto de sus columnas inició el joven Brockmann su vida médica. Y en ese instante dejó muy atrás, para perderse en el olvido, las actividades tan opuestas de los negocios y del comercio.

Hasta 1898, hace la vida activa, alegre, ágil, rumorosa e intensa de los estudiantes de Medicina. La seguridad de su vocación; el prestigio de la Escuela, la atracción creciente por el estudio; la actividad en el hospital; el contacto con maestros auténticos llena su espíritu de alegría y optimismo. Ha encontrado su medio. Grandes personalidades contiene la Escuela. Hoy día, casi cerca de sesenta años, estos nombres nos son tan familiares, los conocemos tantos, es tan clara su influencia en nuestra Medicina, que nos parece que ayer no más los hemos visto. Orrego Luco,

Wenceslao Díaz, García Valenzuela, Izquierdo, Murillo, Espejo, Oyarzún, Petit, Maira, Ugarte, Gutiérrez, Martínez, Alejandro y Roberto del Río, Körner, Anrique y las dos figuras más sobresalientes, Barros Borgoño y Carvallo. Sobre todos ellos, aureola de un prestigio nacional, emanado de una larga y hermosa vida; es la figura de contornos luminosos que ocupa en la Universidad el solio de don Andrés Bello. Es José Joaquín Aguirre; representa el espíritu que más ha trabajado en Chile por el progreso de la Universidad, de la Medicina y de la Beneficencia.

Hombres superiores forman el núcleo central de la Universidad y de la Escuela; es un ambiente elevado, culto, de gran empuje de trabajo y con orientación científica exacta; aquí esta joven mentalidad irá, día a día, formando la estructura de su propia personalidad. Espíritu tranquilo, distante de la empresa bizarra, más dado al estudio sereno y reposado, inclina la dirección de sus pasos hacia la Medicina Interna. No sigue el ejemplo deslumbrante y espectacular de Barros, de Carvallo, Guzmán, de Charlín y de los jóvenes como Sierra, Amunátegui, Valdés, González o Navarro.

Está vivo el recuerdo de Germán Schneider, y sus dos famosos discípulos Wenceslao Díaz e Isaac Ugarte, dan a la Medicina Interna un brillo y encanto especiales. Existe, además, una nueva generación de internistas, entre ellos Vicente Izquierdo, Octavio Maira, Soza, Ibar.

Cuando Brockmann cursaba el segundo año de Medicina, ocurre dentro de la Escuela un nuevo y trascendental suceso. Después de 30 años de esfuerzos y trabajos en que fué arduo aunar opiniones y voluntades, el Gobierno oficializa un acuerdo entre la Universidad y la Beneficencia, se crea el llamado Internado en el Hospital de San Vicente, establecimiento que desde hacía algunos años reemplazaba en la enseñanza clínica al ya viejo San Juan de Dios. Era la culminación de uno de los más grandes sueños de Aguirre, y el destino quiso que siendo él, el Rector, y su discípulo Barros Borgoño, el Decano, la gran innovación entrará en funciones. No había sido posible encontrar manos más adecuadas para tan trascendental trabajo. Brockmann es de los primeros internos.

Fueron años densos para la Escuela y dió a los alumnos un espíritu de progreso y entusiasmo bastante grande. La Escuela atrajo a gran número de los buenos jóvenes de los liceos, y desde el extranjero comienzan a llegar estudiantes. En el curso de Brockmann ya hay bolivianos, centroamericanos, colombianos. Esta corriente, que irá en aumento, no se interrumpirá más.

Otro hecho, además. La ley de Instrucción Pública llamada de Amunátegui, estableció las bases del Profesorado Extraordinario, magnífica institución chilena una de las más eficientes y poderosas palancas de progreso en la Universidad. A partir de 1881 comienza una lista de jóvenes médicos que, a través de pruebas diversas, obtienen el título de Profesor extraordinario. Inicia esta serie, felizmente aún no cerrada, el nombre de Isaac Ugarte en la Cátedra de Patología Interna, y le siguen entre otros, Raimundo Charlín, Puelma Tupper, Körner, Sierra, Alejandro del Río, Pardo, González, García Guerrero. Esto dió a la Escuela un aspecto nuevo y la asemejaba de manera elegante a las universidades

francesas y alemanas. La Universidad, siguiendo la inspiración de Andrés Bello, se perfeccionaba día a día. Nada de cambios violentos, ninguna innovación brusca. Al contrario, suavemente iba completando su estructura y adecuando su función.

Así en un ambiente elevado, cursó Mauricio Brockmann su camino por la Escuela. Lo hizo sobriamente y la inteligencia, la ponderación y el estudio le dieron un relieve especial, En Abril de 1898 cambió su condición de alumno por la de médico. Pero, su afán de estudio, su método de trabajo, aquello que le había creado tan especial prestigio como estudiante, se mantendrá igual.

Tiene 24 años y un espléndido porvenir inmediato, al alcance de la mano. Como hace seis años la vida libre parece haber llegado. Mas no es así. El padre, que miró con íntimo regocijo su progreso, que guardó en silencio su leve amargura al verlo irse de su propia faena, reaparece haciendo sentir su autoridad, su juicio, su deseo de un camino mejor. Es una mentalidad europea que mira al porvenir. Le envía, médico ya, por tres años a Alemania. ¡Qué sabia determinación, qué sentido superior ha guíado la mano anciana del padre para indicar tan magnífico camino! El destino agrupó delante de Brockmann a los más grandes maestros de Chile e inmediatamente después, los más grandes de Alemania. Las clínicas de Berlín, de Leipzig, de Dresden lo reciben y lo perfeccionan. Leube y Leyden son sus maestros más directos.

En torno de 1900, la clínica alemana ha alcanzado su sólido, grande y poderoso desarrollo. La obra de Traube, de Gerhard, de Frerich y tantos otros, ha creado un cuerpo extraordinariamente compacto, la clínica con una enorme base anatómica. Mientras en otros países, la Medicina se orienta en los caminos del diagnóstico, de la descripción de signos, del curso de cuadros clínicos; en Alemania se tiende a encuadrar los hechos en doctrinas sólidas, en conceptos profundos. La tradición filosófica y mística tienen en la Medicina un hondo eco.

Comprende Brockmann el exacto sentido de la clínica: el enfermo y, dentro de él, el proceso biológico de la enfermedad analizado con criterio científico. Son tres años intensos; el joven médico observa de cerca la función de la Universidad. Su espíritu irá rápidamente captando lo que se refiere a la Medicina, a la enseñanza y a la misión universitaria. Todo esto vá pronto a constituir el motivo substancial de su vida. Más aún, los centros universitarios le abrirán un horizonte nuevo, hacia el cual se siente extrañadamente atraído. Es la cultura europea. Llega así a los 27 años con temprana madurez. Son diez años todos dedicados al estudio y al trabajo. Se han sucedido maestros, temas, clínicas, hospitales, Universidades. Hasta aquí todo es estudio; acumular experiencia y saber, atesorar conocimientos. Magnífica preparación; nada faltó para completarla en todos sus aspectos y en la suma de sus detalles.

Regresa a Chile. Este enorme y fresco caudal de conocimientos lo pone al servicio de la Medicina y de la Universidad. Encuentra su Es-

cuela con cambios grandes; la muerte se ha llevado a muchos hombres eminentes. Ya no están Aguirre, Murillo, Díaz, Barros, ni Charlín. Sin embargo, elementos jóvenes adquieren gran figuración. El período escolar se ha prolongado. En la organización de los servicios hay una situación nueva: se ha creado el cargo de Jefe de Clínica, como un elemento de jerarquía superior en el conjunto de los ayudantes, es lo más próximo al Profesor. Ya cada clínica tiene una fisonomía netamente europea: el Profesor, el Jefe de Clínica, los ayudantes, los internos y los alumnos. El progreso ha sido grande.

Germán Schneider, llegado a la cátedra de Clínica en 1869, solicitó poco después un curso paralelo. Es entregado a Wenceslao Díaz. De 1875 a 1895 este hombre eminente por todos conceptos dicta un curso lleno de novedades. De entre sus alumnos y discípulos se destaca uno que será de los más altos orgullos de nuestra Escuela: Daniel García Guerrero. A la muerte de Díaz y aún cuando sólo cuenta 26 años, García Guerrero llega a la Cátedra de Clínica. Esto es en 1896. Inmediatamente del regreso a Chile de Mauricio Brockmann, en 1901, ocurrirá un acontecimiento particularmente feliz. García Guerrero, comprendiendo su misión en la Universidad y aquilatando lo mucho que vale la personalidad del joven médico, lo designa su Jefe de Clínica.

Son dos espíritus de selección, altamente dotados, agudos, sagaces, inquietos, dentro de una elegante serenidad. Cinco años no más separan las edades del Profesor y de su Jefe de Clínica. Habrá un lapso de diez años de colaboración mutua y esa clínica, será el más importante centro de la Medicina Interna en Chile. Ambas inteligencias son poderosas, pero distintas. Diríamos que en García hay una extraordinaria sutileza, casi como un sentido de adivinación. En Brockmann domina un espíritu reflexivo y sagaz. Mientras en García hay una cierta predilección por la clínica francesa, en Brockmann su preferencia será netamente alemana. Pero, la amplitud de los conocimientos, el método de examen del paciente, la valoración de síntomas y de signos; el elegante encadenamiento de los factores del diagnóstico adquiere en ambos una seguridad tal, que provocan la admiración de médicos y alumnos.

La colaboración con García Guerrero es de la más alta utilidad. Más allá de las labores docentes, se establece una bella amistad, un mutuo respeto que durará toda la vida. En el momento en que García Guerrero se retiró de la enseñanza, años después, Brockmann dijo que su lección era la más perfecta que él había escuchado; y es necesario recordar que visitó muy a menudo París y Berlín.

La carrera del Jefe de Clínica va encauzada de una manera perfectamente regular. Reemplaza al Profesor en sus ausencias al extranjero, y en 1907 obtiene su título de Profesor extraordinario. En 1911, cuando Octavio Maira pasa a ocupar la Clínica que era de Ugarte Gutiérrez, Brockmann a los 37 años es miembro titular de la Facultad en la Cátedra de Patología Médica. Permanece aquí algo más de doce años y en

1923, cuando fallece Maira, por segunda vez le sucede. Llega al pináculo de su carrera.

Armonioso sentido de la proporción, bella y regular ascensión la de esta carrera tan llena de éxitos. No falta ninguna etapa: de alumno pasa a Interno; de Jefe de Clínica a Profesor extraordinario, de titular de Patología a la cumbre, la cátedra de Clínica. Qué ejemplo tan hermoso; qué paso tan seguro, qué disciplina en el espíritu y qué constancia en el estudio. Recuerda el desarrollo de la carrera de los triunfos que hacía posible a los generales llegar hasta Roma, la capital del mundo. Ocupó el cargo justo en la edad adecuada; nunca fué un improvisado; acumuló conocimientos y adquirió experiencia para merecer el cargo y, después, para honrarlo trabajó con singular acierto.

En Chile, como en todas partes y en todas las épocas, el florecimiento de la Medicina Interna ha sido el más tardío. A Brockmann como a García y antes a Díaz y Ugarte, le tocó trabajar tesoneramente para darle un rango equivalente a su importancia y trascendencia. Obra silenciosa, pesada y difícil. Hoy, con íntima satisfacción, vemos que estos esfuerzos, que abarcan años y decenios, han tenido su justa compensación.

Durante su paso por la cátedra de Patología Médica, deja la huella de una enseñanza muy bien orientada. Lecciones claras, de gran precisión, dan al alumno una idea definida de los procesos patológicos más importantes. Lo básico, lo frecuente, lo útil y lo fundamental era presentado en forma ordenada; lo superfluo, lo incierto, lo raro era dejado en la penumbra. Dió especial énfasis a ciertos capítulos y muchos de ellos fueron una novedad. La patología del aparato circulatorio, la de la sangre y, principalmente, la del riñón constituyeron contribuciones de gran vuelo. Alrededor de 1920-22, incluyó en su enseñanza los conceptos nuevos de Volhard y Fahr en las nefropatías. Comenzó en Chile y tal vez en Sudamérica a ser considerado este apasionante capítulo dentro de la orientación actual.

Además incluyó un curso de Clínica Propedéutica, a la que dió una especial importancia, incluyendo los elementos esenciales del laboratorio.

Fué también en esta época, en torno de 1918-20, cuando, en medio de una gran epidemia, señala que el cuadro mórbido en acción no es la influenza llamada española o la grippe europea, sino que se trata del tifus exantemático. Delineó sus caracteres, y los elementos diferenciales con otros cuadros.

Miremos, ahora, de cerca al nuevo Profesor de Clínica. Ocupa la cátedra de su antiguo maestro Ugarte, en donde fuera alumno e interno treinta años antes, y está al frente de la cátedra de su entrañable amigo García Guerrero, en donde fuera Jefe de Clínica. Aún no ha llegado a la cincuentena y se tiene como antecedente, claro y limpio, treinta años ininterrumpidos de vida activa en el Hospital y en la enseñanza. Cuatro veces ha visitado Europa y conoce a fondo la gran clínica alemana.

La organización de su clínica constituye la preocupación principal de su espíritu. Frente a las innumerables dificultades derivadas de la angustiosa falta de dinero en que vive la Universidad — opone su esfuerzo continuado, su inteligencia y sus arraigados conocimientos acerca de la misión de la Universidad. Dos líneas paralelas señalan su acción: la lección clínica y los trabajos de investigación. Ambas tienen como base inconmovible el estudio del enfermo. Será éste el centro de la principal atención de la clínica. Un enfermo bien estudiado, con método y conocimiento, en plazos breves, mediante un trabajo ordenado y eficiente, constituye la fuente que repartirá abundantes beneficios. En primer lugar, el propio enfermo; en seguida, el medio ambiente; el alumno que ha asistido como espectador y actor a este episodio del diagnóstico y de la conducción del tratamiento; el personal médico que ha visto al Profesor desenvolverse ante un caso difícil o corriente, y en fin, la Medicina que se ha enriquecido con una experiencia más.

En su Lección Inaugural señala los elementos más salientes de la Medicina Interna de esa época. El concepto de enfermedad aparece rigurosamente expuesto; en seguida considera el determinismo del curso de cada enfermedad y señala que hay varios factores, por consiguiente, en el análisis de cada caso debe siempre investigarse en forma minuciosa el conjunto de factores que condicionan el proceso mórbido. Por eso, en el plano de la clínica la mirada debe ser amplia, panorámica, hacia muchas direcciones. Después, como una verdadera novedad, desarrolló el concepto de constitución como elemento básico más adelante, destacó la herencia para, al fin, dedicar una serie de conceptos acerca de la terapéutica. Lección sobria y sabia, de corte clásico, abarcando ideas generales. Es notoria su predilección por estos conceptos de carácter amplio, lo único que permite un examen adecuado de un paciente. La posición frente al tratamiento aparece con la claridad y precisión de un aforismo hipocrático: "Cuando el diagnóstico está hecho empieza la verdadera tarea del médico y, aunque la ciencia diagnóstica no sea siempre realizable, sin embargo, persiste la necesidad de ayudar al enfermo". Después agrega: "Cuando la ciencia médica apenas existía ya había médicos que practicaban el arte de curar y los médicos de nuestra generación, tan saturados de ciencia, olvidan a menudo su esencial tarea". Excusa después su excepticismo frente a gran número de medicamentos y de procedimientos y añade: "He aprendido a ser prudente y a no embarcarme en aventuras terapéuticas", y después condensa su pensamiento con esta hermosa frase: "El papel del médico no está terminado con la simple prescripción de algún medicamento; él debe poner al servicio de su enfermo toda su personalidad moral, todas las flores de su espíritu cultivado y podrá muy a menudo levantar las energías decaídas del paciente con una sola palabra amable y optimista".

Dentro de su tarea diaria y de acuerdo con las prácticas de hace veinticinco años, la lección era su mayor preocupación. Múltiples factores intervienen en una lección clínica; lo más decisico es el nivel científico y la técnica docente del propio Profesor.

El aporte personal dado por Brockmann a sus lecciones, el brillo

extraordinario con que las revistió sólo tienen paralelo en nuestra Escuela con las de García Guerrero, de las cuales eran, en esencia, una continuación directa. En otra oportunidad, tan solemne como ésta, al hacer nuestra Lección Inaugural de Patología Médica, en 1931, la hemos bosquejado con las siguientes frases: "La completa y minuciosa preparación hecha en la sala de hospital junto a los enfermos, en el anfiteatro frente frente a los alumnos y en el silencio del gabinete en contacto con los grandes maestros clásicos y modernos, va a florecer, de una manera espléndida. Su gran éxito docente está en su lección de clínica, sencilla y magnífica, que llega a los límites de la perfección. El examen prolijo y ordenado del enfermo, la interpretación exacta, razonada y metódica de síntomas y signos, proyectan sobre el complejo de la enfermedad estudiada, una luz perfectamente diáfana. No se advierte ningún esfuerzo; todo va apareciendo a la superficie con extrema facilidad. Su método de deducciones justas, adecuadas y lógicas, ilustrado por una experiencia inteligente lo lleva a seguir el mejor de los caminos. Es todo un artista; con golpes de cincel va delineando en contornos precisos los perfiles del diagnóstico; con agilidad, en forma liviana y elegante, se le ve llegar blandamente al término, y entonces podemos admirar en todos sus detalles esta obra que adquiere la serena belleza de una escultura helénica. Comprendo muy bien como, a través de un emocionado silencio, los alumnos siguen el desarrollo de esta obra de arte de su lección, y como también a su término suelen no contener el aplauso. Su lección deja una impresión profunda: muestra que las dificultades de un caso obscuro y difícil sólo se pueden vencer cuando el método, el raciocinio, los conocimientos y la experiencia han actuado en forma armónica".

Más allá de la rutina docente, proyectó la organización de la clínica en diversas secciones, dando al personal una distribución adecuada. El tiempo y la falta de medios le impidió llegar a esta situación ideal. Mezcló a la enseñanza a sus discípulos y los hizo compartir con él las responsabilidades docentes. Contrucci, Joel Rodríguez, Corona, Armas, Urrutia, Acuña, Yazigi, otros más y nosotros, muchas veces alternamos con el Maestro a la hora de la clase. Tal acción, encaminada hacia el perfeccionamiento era una enorme novedad en los ambientes chilenos hace 25 años.

Durante su paso por la clínica, su contribución al progreso de la Medicina puede sintetizarse en los siguientes hechos. Señala la existencia en Chile de la meningitis cerebro-espinal epidémica. Años después, se confirmará este hallazgo. Dos capítulos ocuparán especialmente su atención: la hipertensión arterial y la lúes cardio-vascular. Con juicio clínico exacto, con gran base fisiopatológica entrega a los alumnos conocimientos claros acerca de estos dos grandes procesos. A cada uno le da su contorno real; ni más ni menos. Las generaciones de alumnos que pasaron por esta cátedra recibieron la enseñanza de una Medicina muy moderna, orientada en las mejores condiciones de la época.

Otros dos aspectos en la personalidad del Maestro se integran mutuamente. Primero, es la constante preocupación por la juventud y, en seguida, su arraigado concepto acerca de la misión de la Universidad y su influencia en el progreso de la Nación.

Una inmensa bondad pone al servicio de la juventud. A cada instante piensa en ella y sólo quiere que cada joven siga sus deseos y piensa que esos deseos sólo son la expresión de un afán de superación.

No cree, no puede concebir que en el alma juvenil exista otra cosa que el ansia de progreso honrado. Reconoce las profundas diferencias de grupos y de personas consideradas aisladamente; pero, sostiene que si a todos se les conduce con bondad y sin rigidez, si a cada uno se le orienta bien, todo el conjunto irá en camino de progreso. Junto a la cama del enfermo, cuando enseña al alumno a palpar a un paciente, en el anfiteatro durante la lección, o en la mesa de los exámenes anuales, su espíritu estará acorde con este concepto y en cada sitio, entregará todo lo que sabe, nada se guardará y cada vez su bondad relucirá en forma invariable.

La Universidad, mirada en su función más amplia, es su obsesión. El estudio de las ciencias, el cultivo de las artes no sólo debe ser para mantenerlas, enriquecerlas y extenderlas, levantando al nivel cultural del medio ambiente. Más allá de eso: la Universidad debe dar al país todos los elementos técnicos y científicos, capaces y eficientes para asegurar e impulsar el progreso de la Nación. Habrá una República grande cuando antes se haya contado con una Universidad bien orientada. El personal docente que considera al progreso del país como la mayor obligación moral de su vida. La cultura en todas sus manifestaciones, el progreso técnico e industrial en toda su amplitud, las diversas ramas que constituyen las artes, todo debe tener su origen, su inspiración, su vuelo desde la Universidad. Sin embargo, en nuestros países latinos, especialmente en Sudamérica, si bien la Universidad en cuanto a institución siente su alta misión, no siempre los gobiernos han comprendido tal situación. Pero, debemos dejar en claro que han sido los gobiernos dictatoriales, que en tierra americana equivale a decir militares, los que no han demorado nada en intervenir a fondo en la Universidad. Y la historia demuestra de una manera nítida que en todos los casos, sin excepción ni de uno, cada vez que estos actos han ocurrido y que estas arbitrariedades han acontecido, ellas han sido un fracaso rotundo, nada se ha solucionado, en cambio se ha detenido el progreso de la Universidad. En carne propia, en 1928, el Maestro recibió este golpe, duro, injusto e inútil; que la Facultad después reparó en forma amplia y decorosa.

En el curso de mi ruta a través de la Medicina he encontrado a muchos maestros. Su recuerdo, vivo y cálido, forma en mi intimidad un maravilloso panorama. He conocido de cerca a las grandes figuras médicas de Chile en estos treinta últimos años. Izquierdo, Noé, García Valenzuela, Cádiz, Roberto Aguirre, Aldunate, Orrego Luco, Puelma Tupper, Alejandro del Río, Amunátegui, Charlín, Valenzuela Basterrica, Ducci y tantos otros, para nombrar sólo a los que ya se han ido. Pero, hay además tres figuras cumbres, a los que he visto en toda la grandeza de su función médica y universitaria y a los que he conocido en la intimidad de su vida, y es en ese ambiente en donde he admirado aún más las extraordinarias dotes de cada uno de ellos. Me refiero a Lucas Sierra, a Daniel García Guerrero y, en forma especialísima, a Mauricio Brockmann. Qué extraña y feliz coincidencia que sea precisamente a estos tres maestros a los que esta Fundación, con un gesto que la honra, haya rendido homenaje al iniciar estas reuniones.

Conocí a Brockmann como Profesor, cuando en el tercer año de Medicina ingresé al curso de Patología Médica en 1919 y no nos separamos hasta su muerte, ocurrida catorce años después. De alumno pasé a ayudante; de aquí a Profesor extraordinario, pero siempre a su lado; después, en 1931 ocupé su cátedra de Patología y de nuevo a su lado, esta vez en la sala de sesiones de la Facultad. Mi carrera universitaria, toda entera sin ninguna excepción, se la debo a él. Fué él quién guió todos mis pasos y fué él que me señaló la meta a que debía llegar, la cátedra de Clínica, hoy llamada de Medicina.

Vivimos una etapa floreciente en la Medicina Interna. No son sólo los servicios oficiales de la Facultad en donde se trabaja para el progreso, la mejor atención de los pacientes y la cosecha de datos nuevos. Cada Servicio es una organización más o menos completa. ¿Es esto sólo un fenómeno de crecimiento? ¿Podría considerarse una evolución natural hacia una mayor perfección? No; de ninguna manera. Advertimos una parte activa, es un fenómeno dirigido. Pero, ¿de dónde emana esta dirección? ¿Quién la orientó? Lo que hoy vemos es el resultado, es el florecimiento de la simiente sembrada, primero por García Guerrero y después, en forma tan generosa como decidida, por mi Maestro. Qué magnífica visión del futuro y qué orientación tan exacta. El progreso abarca grandes secciones del país; en muchas partes, los hospitales son centros de estudio y de progreso. Antofagasta, Talca, Concepción, Temuco, Valdivia, son ciudades que ofrecen, junto a otras, estos adelantos. Mas, como una extensión de mayor calidad y de alto significado cultural, anotamos las reuniones de esta Fundación el hecho organizado de mayor importancia fuera del área metropolitana de la Universidad. Y si no existe un nexo oficial entre ambas, hay esa otra vinculación, la de mayor valor, cual es la del espíritu, pues en las esferas de la Facultad se mira con profunda complacencia estas honrosas actividades.

Cada día, con ocasión de algún acontecimiento, banal o de importancia, o sin ningún motivo especial, aparece en mi imaginación la figura para mí inconfundible del Maestro; me parece y la siento como una luz bienhechora que me acompaña. Proporcionado en todo sentido, ni alto ni bajo, de elegante y serena sencillez; el paso medido, algo silencioso; el ademán sosegado; la extrema discreción, todo hacían de su físico una figura agradable, aunque de aspecto reservado. Su mirada clara, inteligente, penetrante da la impresión que todo lo capta, que nada se le escapa. Hay en ella una extraña y profunda serenidad. Precisión, tranquilidad y seguridad caracterizan todos sus actos. Es la misma actitud

cuando examina un enfermo, cuando dicta una lección, cuando enuncia algún aserto, cuando ordena un tratamiento, cuando planea un trabajo científico, cuando frente a libros y revistas elige lo útil, de carácter permanente, de aquello otro tan abundante, de condición transitoria.

Ha llegado a la más alta situación posible, tanto en el Hospital como en la Universidad; tiene de ello clara conciencia y sabe mejor que nadie que esto no ha sido obra de la casualidad ni de favores especiales. Es el curso de su vida de estudio, de trabajo, de reflexión lo que ha hecho posible su jerarquía. Paralelamente, ha adquirido dentro de la sociedad, la más elevada situación. Su consejo es escuchado con atención y seguido con confianza. Sin embargo, domina en él su serenidad y el profundo respeto por los demás. Esto emana fácil y limpiamente de su gran fondo moral y de su corazón de sinceridad transparente; sabe cultivar los buenos sentimientos, junto con señalar los ejemplos que enaltecen. Conoce a fondo la Medicina de su época, principalmente la que es realizada dentro de normas, orientaciones y técnicas alemanas; es en esas fuentes en donde ha templado su calidad de clínico y de Profesor. Es un espíritu realmente grande que irradia una enseñanza nueva. Hoy día, debemos analizar el contenido de su obra más que nada por la intención con que fué cumplida y, sin dejar de admirar la suma de los conocimientos, entusiasma el amor que tuvo por el conocimiento mismo. Esto explica su magnífica estirpe.

Mas, su inquietud no ha podido detenerse en el dominio de la ciencia, la literatura es para él un campo de extraordinarias proyecciones; la lectura de los clásicos antiguos y modernos le ocupa horas del descanso. Es un inveterado discípulo de Goethe. La inspiración, el lenguaje, la profundidad y la universalidad del señor de Weimar lo fascinan, y a menudo en medio de la conversación un aserto de Goethe es como una chispa brillante en el curso de su charla. Es, en un amplio sentido, un humanista completo. La música ocupa un lugar preferente y el violoncello es el confidente de sus inquietudes en la más bella expresión del arte.

Nada falta a su personalidad. Todo aparece proporcionado, perfectamente ajustado. Realzan en él las grandes condiciones del Maestro y dentro de ellas su extraordinaria facultad de síntesis. Hay en él como en nadie la elegancia del tono, la belleza de la frase y, más que nada, la explicación diáfana.

Estamos en este verano de 1949. El núcleo inicial, como fecundo germen formó una ciudad hermosa en torno de la línea del ferrocarril, a muy pocos pasos del sitio en que nos encontramos en este instante. Creció como ninguna otra agrupación. Ni aún los más soñadores pudieron imaginar su desarrollo. Muchas cualidades tiene, y en gran abundancia, esta maravilla que es Viña del Mar. El contorno geográfico, los bosques; la benignidad providencial del clima; la configuración arquitectónica que la mano del hombre ha hecho con señorío y elegancia; la amable hospitalidad de sus habitantes, el fuerte impulso de su industria, el ancho dorso del mar, todo ello y muchas cosas más hacen de este sitio un regocijado ambiente para el descanso y el agrado. Mas, en medio de esta feliz conjunción de elementos amables, nada puede compararse con el color de sus flores. En la incomparable belleza de sus jardines, la naturaleza ha puesto todo su refinamiento para dar a Viña del Mar un encanto único.

A través de largos años, en Septiembre, a la salida del invierno y en Febrero, antes del comienzo de la labor anual, el Maestro llenó su espíritu de este ambiente señorial y de esta suma de belleza que es Viña del Mar. Formaba todo ello parte de su vida.

Mas, en silencio, con pesada y creciente crueldad, desde una edad temprana, una larga y oculta enfermedad mina su salud. La hipertensión arterial, aquella enfermedad que había enseñado durante largos años, que había detallado a sus alumnos cuáles eran los pasos que recorría, de qué manera iba transformando a quien la padecía; en él hacía avances seguros e irreparables. Viña del Mar con su quietud, con su clima, con el armonioso color de sus flores, logró retardar el advenimiento del fin implacable. Agotadas las fuerzas, pero no doblegado el espíritu, llegó una tarde de invierno del año 1933 a pasar una temporada de descanso en estos sitios familiares y serenos. Durante el largo curso de su docencia, supo espartanamente mantener absoluta reserva acerca de su estado. No era posición de inferioridad, comodidad o temor. Actitud silenciosamente heroica. Sabía que su existencia estaba herida de muerte, pues la ciencia aún no había descubierto una manera segura de combatirla; sabía, por otro lado, que tenía sobre sí frente a sus enfermos, a su cátedra y ante los suyos una enorme responsabilidad; responsabilidad absoluta, por cuanto no podía confiarla ni en parte a nadie. Pues bien; reguló su vida de manera que en medio de su enfermedad, le fuera posible cumplir una gran actividad y guardó silencio para que su misión médica y universitaria no fuera alterada en lo más mínimo. Sólo ya al final de su vida, semanas antes de su término, supimos de sus labios como durante más de veinte años había sobrellevado su pesada enfermedad. El mal, en su carrera silenciosa y sorda, ya dejaba ver claramente avances enormes. Los últimos tramos de esta carrera fueron rapidísimos. Ya, perdida la conciencia, en ese sueño terminal que abre las puertas al misterio de la otra vida, García Guerrero su amigo incomparable, cuando lo vé en su último momento, con voz pausada y velada por intensa emoción, dice: "Muere el más grande médico de la época". Y el 1º de Septiembre de 1933, cuando las flores anticipaban una luminosa primavera, el Maestro paga su tributo a la tierra. No ha cumplido los sesenta años y son más de cuarenta que ha entregado por completo, generosamente, sin ninguna clase de reservas, a la Universidad y a la Medicina.

Cuando, a esta altura de nuestra vida, observamos el desarrollo que la Medicina tiene en Chile, y hacemos el balance de lo que fué el curso armonioso de su existencia, nos admiramos de lo mucho que hizo, y de lo fecundo que fué su paso por esta tierra que tanto amó.

Sabemos por el estudio de nuestra historia y por conocer los hechos de cerca, cuáles son las grandes dificultades con que se tropieza para

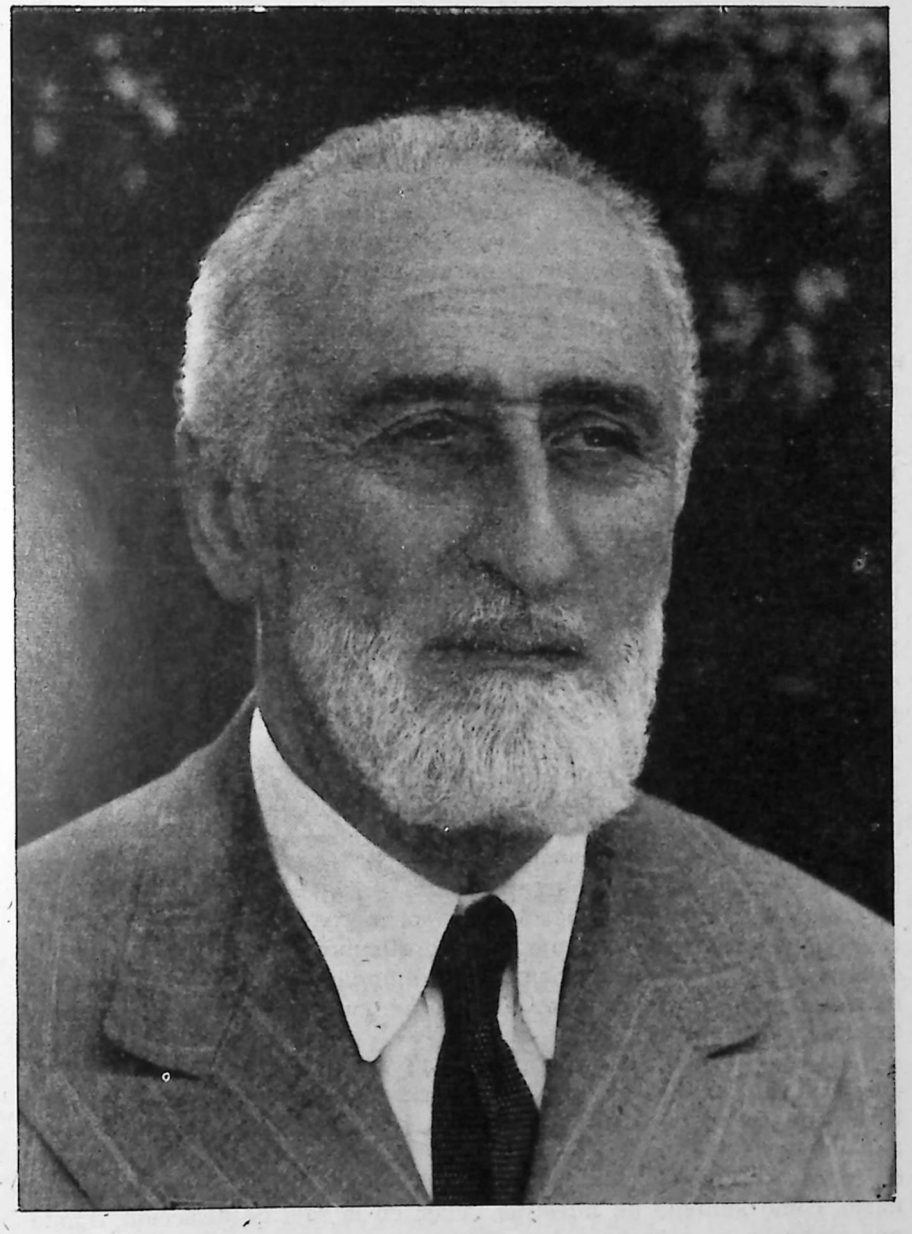
encauzar un progreso en el campo de la Universidad. Son ejemplo de ello las vidas de Andrés Bello, de Joaquín Aguirre, de Sierra y de tantos otros. También eso ocurrió en la obra de Brockmann y por ello se redobla nuestra admiración. Los éxitos tienen como contrapartida toda una gama de esfuerzos, fracasos, ingratitudes y desvelos. En su vida los hubo y quizás si en abundancia. Su espíritu generoso supo siempre silenciarlos y no darles importancia.

Atendiendo con particular agrado a un pedido de esta Fundación, la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile me ha comisionado para venir hasta aquí, a pronunciar el elogio de quién fuera por más de veinticinco años uno de sus miembros más ilustres. He aceptado esta misión, que me es profundamente grata; en alto grado me honro trayendo aquí la voz de una de las Facultades más prestigiadas y antiguas del continente americano, y porque, como Profesor a mi vez, creo de una enorme utilidad, de una gran necesidad, recordar vidas ilustres, señalarlas a las generaciones que se levantan como altos ejemplos.

Tarea agradable y de la más íntima satisfacción la de recordar el Maestro incomparable que el destino puso, como un señalado privilegio, como un faro de luz, en el curso de mi camino.

Fedro, ágil e inquieto, llega a la caída de la tarde a los jardines de Acàdemo y le cuenta a Platón cuales son las características que adornan a Teodoro, quién lo ha introducido en el dominio de las matemáticas. Y yo puedo repetir respecto de mi Maestro, una a una sus palabras, y con más intensidad hoy cuando la vida, quince años después de su muerte, me ha enseñado tantas y tantas cosas: "De todos los hombres que he conocido y he encontrado un gran número, jamás he visto a uno tan maravillosamente dotado, con una facilidad tan singular para enseñar y una dulzura extrema y, con ellas, una gran entereza en sus ideas; no he visto nunca tantas cualidades reunidas en un solo carácter".

Así veía, y así veo día a día con una perfecta nitidez, a mi Maestro. Pudo tal vez ocurrir que el respeto merecido, la honda gratitud y la admiración sin límites me hubieran dado una imagen idealizada de la realidad. Pero, estoy cierto que no ha sido así. Hoy que he recorrido en tono modesto parte de su camino luminoso, que sé de las enormes dificultades que es preciso vencer para actuar en la Universidad, comprendo, con mayor claridad que nunca que, en realidad, mi Maestro así era.



Juan Noé

HOMENAJE AL PROF. NOE

Prof. Ottmar Wilhelm.

Señoras, señores:

Debo, en primer lugar, agradecer muy cordialmente el alto honor que me ha dispensado el Comité Organizador de esta Jornada, al encomendarme el homenaje que se rinde en esta sesión solemne a uno de los grandes maestros de nuestra vieja, gloriosa Escuela de Medicina, a mi querido maestro el Prof. Dr. Juan Noé Crevani. Delicada misión, no exenta de responsabilidad, recae sobre mi modesta persona, sin más mérito de ser sólo uno de los tantos discípulos del maestro y de profesarle mi admiración y lealtad inextinguible.

En esta imponente ceremonia, con la cual se inaugura la 3ª Jornada Clínica de Verano, bajo los prestigiosos auspicios de la Fundación Lucas Sierra, Sociedad Médica de Valparaíso y la Ilustre Municipalidad de Viña del Mar, séame permitido felicitar al colega y amigo, Dr. Gustavo Fricke, por esta laudable iniciativa y expresar mi admiración, por la noble y encomiástica labor que realiza esta Fundación en este hermoso Hospital de Viña del Mar. Ella ha logrado congregar en esta ciudad Jardín del Pacífico, todos los veranos a Maestros, Profesores y médicos destacados, que acuden de todas partes del país y del extranjero, y que vienen después del ajetreo de sus nobles labores profesionales a buscar, frente al bello y ancho mar con su horizonte infinito, la expansión de su espíritu.

Y ahora, al reunirse en esta Asclepiada, los hijos de Esculapio se dispone a reforzar su fe y a rendir culto a sus dioses, — sus maestros.

Profundamente emocionado cumplo con este deber, que embarga mi espíritu por múltiples circunstancias.

Ellos son, recuerdos de nuestros primeros pasos de estudiantes, cuando, pletóricos de ilusiones, franqueábamos el pórtico imponente de aquel templo griego, con sus altas columnas y su escala de mármol blanco, templo de divinidad mitológica que custodiaba la fé de nuestros ideales.

En esa vieja Escuela donde la juventud eterna y renovadora, alegre y confiada, bullía por las galerías pavimentadas, con grandes losas de pizarra, desgastados por los pasos de tantas generaciones; allí, donde la fuente del primer patio nos saludaba cada día con su dulce canto, jugando con las gotas cristalinas de un sistema estacionario, como símbolo de nuestras vidas; en la sala de disección, donde nos esperaba el cadáver sobre el mármol frío para recapacitar ante la muerte acerca de la finalidad de nuestra existencia; en los laboratorios donde la curiosidad ante una reacción, un experimento o sobre el microscopio, nos inclinábamos reverentes para contemplar

el misterio de la vida; en esos ámbitos impregnados con el espíritu de los maestros venerados, que plasmaron el prestigio de la Medicina Chilena para que rebalsara las fronteras de nuestra querida patria y acudieran de todas partes de la América los estudiantes, a beber la ciencia en esa fuente del saber humano.

Allí en esa vieja Escuela de nuestros más nobles recuerdos, conocimos a los grandes maestros.

Todavía veo sentados en el largo mesón de la clase de Física a los cuatro Profesores de primer año, los Doctores Juan Noé, Adeonato García Valenzuela, Federico Johow y José Ducci, como 4 San Pedros reunidos ante las puertas del cielo, tomando los exámenes de promoción del 1er. Año. En el 2do. Año completaban la lista, los Profesores Roberto Aguirre Luco, Teodoro Mulhm, David Benavente. Después los Profesores Emilio Aldunate, Mamerto Cádiz, Francisco Navarro, Emilio Croizet, Mauricio Brockmann. En Clínica los Profesores Lucas Sierra, Gregorio Amunátegui, Daniel García Guerrero, Ernesto Prado Tagle. En especialidades Alejandro del Río, Joaquín Luco, Carlos Monckeberg, Carlos Charlín y tantos otros médicos célebres que fueron nuestros profesores queridos.

A todos ellos, a los que se fueron y a los que siguen en la noble labor docente, nuestros más profundos sentimientos de gratitud en esta hora solemne, en que nuestra querida vieja Escuela lleva en sus ennegrecidas columnas, el luto de la tragedia. Se ha reducido a cenizas, un valioso tesoro de colecciones y archivos científicos, pacientemente reunido y ordenado por numerosas generaciones de esforzados y distinguidos maestros extranjeros y nacionales, que han consagrado su vida entera a la labor docente y de investigación.

Sólo la acumulación imperceptible de tantos hechos y acciones que forman la historia de nuestra vieja escuela, junto a una tradición, ennoblecida por los apóstoles de una profesión sublime al servicio del dolor humano, había creado en aquel templo, ese severo ambiente de austeridad, de respeto, de fe y de trabajo de superación, en el que se ha forjado el cuerpo médico chileno, consciente de sus deberes y responsabilidades.

El espíritu de esos maestros venerados nos acompaña y asiste hoy nuevamente a esta reunión recordatoria, pidiéndonos ahora más que nunca, asegurar la vida científica y cultural, para mantener e incrementar el prestigio de la Medicina Chilena. Estas Jornadas son precisamente las elevadas manifestaciones espirituales que se disponen a cumplir este noble fin.

Como figura legendarias, aparecen las siluetas de los grandes hombres de esa época, gloriosa y entre ellos la de nuestro querido maestro el Prof. Noé.

El Prof. Dr. Juan Noé Crevani nació en Pavia el 17 de Abril de 1877, la antigua ciudad universitaria, donde ya enseñaba Battista Grassi y donde 100 años antes había dictado sus magistrales e históricas lecciones el célebre cazador de microbios LAZZARO SPALLANZANI.

En ese ambiente saturado de vida académica de las antiguas universidades italianas, ricas en tradiciones, (donde surgió la 1ª Escuela Médica laica — la de Salermo y la 1ª Universidad del Mundo, Bologna — la docta — donde el intelecto humano abandonó para siempre la parte caduca de su pensamiento medioeval, —) allí, en una naturaleza pródiga para soñar, abrió sus ojos al mundo. Sus primeros amores fueron las ciencias naturales, las que plasmaron su espíritu y le invitaban a meditar.

Laureado doctor en Ciencias Naturales el año 1898, continuó sus estudios de Medicina, graduándose en 1902.

Desde 1901 fué ayudante y de 1907 a Jefe de Laboratorio en el Instituto de Anatomía Comparada de la Universidad de Roma, bajo la sabia dirección de su ilustre maestro, el Profesor Grassi. En 1907 recibió la libre docencia en Anatomía Comparada, asignatura que desempeño desde entonces hasta 1912, año en que fué contratado por el Gobierno de Chile.

Se formó en Italia, en la propia cuna del humanismo, como discípulo de célebres y eminentes maestros europeos como Grassi y Golgi, que siempre recordaba con cariño y veneración en sus clases. Estudió la Filaria inmitis del perro y demostró experimentalmente en 1900 que los Anopheles son sus huéspedes intermediarios y que inoculan el parásito, durante la picadura, por ruptura del labium. Con esta demostración transcendental quedaba destruída la teoría errónea de Manson, según la cual la infestación del hombre, por la Filaria Bancrofti se produciría por vía digestiva. Entre otros descubrimientos del Prof. Noé, debemos citar la Filaria Grassii del perro y su huésped intermediario el Rhipicephalus sanguineus. Asimismo demostró el papel que desempeña el Stomoxys calcitrans en la transmisión de la Filaria labiato papilosa en los vacunos.

Entre los interesantes trabajos de investigación que realizó acerca de la ecología y caracteres distintivos de los géneros Culex y Anopheles, describió también el Culex mimeticus que constituyó la prueba decisiva en la histórica polémica entre Grassi y Ross, en el importante problema de la transmisión del Paludismo. Su participación activa en los estudios de la malaria en Italia, junto al célebre Grassi, fueron de la mayor transcendencia. Sus profundos conocimientos técnicos en este capítulo de la parasitología, aseguraron más tarde el éxito de su campaña antipalúdica en el extremo norte de nuestro país.

Pero no sólo a los campos de la Parasitología se extendieron sus trabajos. Durante los últimos años de su permanencia en Italia emprendió los más minuciosos estudios citológicos. El más importante entre ellos es, incuestionablemente, el que se refiere a la espermatogénesis del Ciganthorynchus hirudinaceus, trabajo que fué premiado por la célebre Academia del Lincei. Este trabajo, realizado con acuciocidad y genial intuición, recobra hoy gran actualidad con los progresos de los estudios cromosomológicos en los fenómenos de la herencia.

Las publicaciones científicas del Prof. Noé en Italia están contenidas en 34 trabajos originales.

Esta brillante labor de investigación científica, junto a su destacada acción académica y docente, le valieron su contratación por nuestro Gobierno en 1912, para la Cátedra de Zoología Médica en la Escuela de Medicina de la Universidad del Estado.

A llegar a Chile, se le confió también la Cátedra de Histología de la Facultad de Medicina que dejaba vacante el sabio Profesor Dr. Vicente Izquierdo. Estas cátedras las desempeñó también en la Escuela Dental, desde 1918 a 29, año, en que recomendó para que lo reemplazara, a su aventajado discípulo y Jefe de trabajo de Histología, Dr. Walter Fernández Ballas.

Desde los primeros días de su llegada a Chile trabajó con un entusiasmo y una tenacidad extraordinaria para hacer de sus cátedrs, centros de investigación científica. Dentro de una dolorosa pobreza de medios y a pesar de los escasos recursos, dispuso la organización de los servicios más indispensables, para dar a la enseñanza un carácter práctico.

Hay que recordar las circunstancias adversas que existían entonces. Las clases de Zoología Médica en los decenios anteriores habían sido preferentemente teóricas; los laboratorios eran de una pobreza franciscana, por falta de medios, de reactivos, de literatura científica y con un indigente presupuesto, que algunos años llegaba a ser desesperante; pero la lucha intensa e infatigable par alograr un ideal y crear algo nuevo y útil, formó poco a poco la comprensión por esta abnegada y altruista labor. Se aproximaba así el año 20. Los jóvenes ayudantes que le rodeaban, se contagiaban con su entusiasmo y dinamismo. Recuerdo de esa época a Walter Fernández, Ramiro Herrera, Eduardo Cruz Coke, Eugenio Suárez, Spartaco Tomasello, Aníbal Aristía, Hernán Alessandri.

Las clases, para las cuales dibujamos afanosamente esquemas y láminas en colores, eran de una gran erudición y contemplaban cuidadosamente los progresos científicos que se renovaban constantemente año tras año. Además de los aspectos descriptivos, sus sabias lecciones tenían el alto mérito de aguzar las facultades analíticas y críticas. Saber, decía el maestro, es saber pensar. Estos altos postulados de su escuela para muchos fueron incomprensión. Cuantas veces frente a los interrogatorios que él se formulaba en sus más inspiradas lecciones que invitaban a la meditación, — él mismo respondía al final en latín con el Ignoramus ignorabimus.

Después de las clases, nos hablaba de los progresos de la ciencia y de la necesidad de investigar para contribuir al conocimiento de los problemas científicos y médicos en nuestro país.

En múltiples excursiones por los alrededores de Santiago recogíamos el material de estudio, Zancudos, Stomoxys (las moscas hematófagas), Vinchucas para investigar el Trippanosoma cruzi de la Enfermedad de Chagas en Chile ya durante el año 1920. Su genial intuición hacía sospechar su existencia; pero faltaba la comprobación de los casos humanos.

Entre los cazadores de vinchucas, figuraba también Eduardo Cruz Coke y mi compañero Hernán Alessandri. Muchas anécdotas podría contar de esa época. "El Rubio" con su jaula para "diucas y chincoles" en que el Profesor Noé estudiaba la malaria de las aves. En los viveros, aullaban los gatos, a los que Cruz Coke había inoculado amibas de la disentería; junto a ellos ladraban los perritos, que Fernández tenía infestados con Ancylostoma duodenale y Ancylostoma canis.

Más tarde ladraban los perros viejos, reactivados e inquietos por ligaduras, albugineotomía o injertos de gonadas. Prolijamente se criaban las ratas blancas, con un cuidadoso control, para comprobar las experiencias de Steinach.

En los laboratorios, junto al rítmico golpeteo de los micrótomos, se sentía el olor del Xilol de las inclusiones y del montaje de las preparaciones, que perfumaba ese ambiente de trabajo extraño cautivador, que sólo se interrumpe algunas tardes para contemplar un insatnte a través de las ventanas, el hermoso cielo multicolor de las puestas de sol, encuadradas entre el capital y las columnas dóricas griegas del pórtico.

Y, cuando en las galerías se extinguía el bullicio de la juventud alegre para dar paso al silencio de la noche y toda la Escuela quedaba sumida en la quietud, en los laboratorios del Prof. Noé seguía ardiendo la llama sagrada, debajo de los termóstatos, el mismo fuego del que cuidaban las vestales. Era la verdadera llama de la ciencia para hacer accesible el material a la inteligencia y a la razón humana.

En el alma de cada joven, iniciado así en la investigación, sin sujeción a un horario o día festivo, sino sólo a la finalidad del objetivo científico, tan valioso, lo mismo que si fuera la vida de un enfermo, se forjaba con la ciencia la conciencia y se hacía del trabajo un culto.

El maestro daba el ejemplo, él no podía vivir sin trabajar.

Es interesante subrayar el hecho que la labor científica del Prof. Noé en Chile, se valoriza preferentemente a través de las tesis de grado de sus discípulos, en los cuales él pospuso siempre su trabajo personal.

Los problemas que primero abordó, fueron los de la Parasitología Humana. Ya poco después de su llegada, en el verano del año 1913 estudió la epidemiología de la malaria en Arica. Ese mismo año empezaron también los estudios sistemáticos para el diagnóstico parasitológico de la Amoebiasis (tesis del Dr. Escudero, 1914). En 1918 su entonces Jefe de trabajos Eduardo Cruz Coke que realizó las primeras investigaciones experimentales y comprobó la especificidad patogénica de la Endamoeba dysenteriae en nuestro país. Al año siguiente estudió el Profesor Noé la Anemia de los mineros en la región carbonífera, donde constató, por primera vez en Chile, el Ancylostoma duodenale en las minas de Lota. De estos interesantes trabajos atestiguan dos valiosas tesis, en 1920, la de Walter Fernández, de Ramiro Herrera. En 1919 nos había encomendado el estudio de la Equinococosis en

Santiago a raíz de la relativamente alta frecuencia de casos de Hidatidosis, operados en las clínicas de los Profesores Lucas Sierra y Gregorio Amunátegui. Estos trabajos, demostraron el alto porcentaje de infestación, tanto en vacunos, porcinos y ovejunos con Quistes Hidatídicos, como el gran número de perros infectados con Taenia Echinococcus, especialmente en el barrio Matadero de Santiago, donde, prácticamente en el propio recinto, se alimentaban a los perros con las inocentemente llamadas "bolsas de agua"

Se hizo una intensa campaña, y se instaló la perrera municipal que funcionó durante muchos años.

Los primeros estudios acerca de la Malaria en Arica, fueron objeto de otras dos voluminosas e interesantes memorias, la de René García Valenzuela y de Miguel Massa, dos valiosas tesis de 1929.

Continuaron después, estos importantes trabajos, sus discípulos Ramón Páez, Amador Neghme, Víctor Bertin, Gabriel Gasic, y Román, Jacobo Faiguenbaum y tantos otros distinguidos colegas.

Esta campaña antimalárica es una de sus más valiosas labores sanitarias. El país entero le debe al Prof. Noé el saneamiento y por consiguiente la recuperación de una extensa, valiosa e importante zona del país. Los habitantes han vuelto a esos fértiles valles agrícolas de la Provincia de Tarapacá a cultivar la tierra y asegurar el bienestar, la salud y la felicidad que la Malaria les había arrebatado.

A su infatigable labor se debe también el convenio suscrito por los Gobiernos de Perú, Bolivia y Chile, contra los factores endémicos y epidémicos de las enfermedades parasitarias y transmisibles en las regiones limítrofes. En la Conferencia Sanitaria Tripartita, se le rindió un caluroso homenaje al maestro y se le nombró presidente del Comité para el cumplimiento del mencionado acuerdo.

La existencia del Trypanosoma cruzi que habíamos observado con el Prof. Noé, en 1921 fué confirmado por un prolijo trabajo en 1931 por su discípulo el Dr. Miguel Massa. En 1938 Gabriel Gasic, su digno sucesor en la Cátedra de Biología, constató el primer caso humano agudo de Enfermedad de Chagas. Desde entonces se han descrito numerosos casos por Alessandri, Alvayay, Badínez, Bertin, Carvajal, Canales, Castro Möller, Céspedes, Chait, Dussert, Faiguenbaum, Gajardo Tobar, Gho, Mann, Neghme, Ofman, Palma, Solari, Tulio Pizzi, Román, Tapia, Araza, Whiting y numerosos otros distinguidos colegas.

La lucha antichagásica, es otra de las magistrales campañas sanitarias del Prof. Noé y sus distinguidos discípulos, digna de todo elogio.

En el campo de la Biología experimental, después del estudio de las investigaciones acerca de la reactivación de las glándulas sexuales; de las alteraciones seniles en las células nerviosas, etc., se abordó también el estudio de la histiofisiología de la tiroides, trabajos que motivaron las interesantes tesis de Enrique Acevedo, Francisco Behn y Philippi. En el problema de la herencia trabajaron entonces Montero, su hijo Mario y muchos otros discípulos.

Larga es la lista de los autores de su Escuela y sus respectivos trabajos, que hemos reservado para un completo elenco bibliográfico que publicamos oportunamente.

Dilatados años de ruda batalla, en los que dinamismo y la tenacidad inquebrantable sirven de ejemplo a todos los que lo rodean, aseguran el triunfo. El trabajo sacro santo y el respeto a la verdad a través de una disciplina científica rigurosamente objetiva, se abre paso.

Es así como el Prof. Noé logró formar la comprensión por el valor de los trabajos de investigación incluso el de las ciencias puras y demostró que ellos, como manifestaciones elevadas de la cultura, aseguraban el progreso de las ciencias aplicadas y por consiguiente el porvenir de la Medicina Chilena. No puede hacerse la Patología Regional o Nacional, sin investigar. La Medicina propia de un país estriba en la investigación científica, y no en los Libros y Revistas extranjeras, que sólo nos pueden auxiliar como consulta.

El problema de la Lambliasis fué abordado en el país por el Dr. Aníbal Ariztía en 1922, el primer discípulo del maestro que estudió "los trastornos gastro intestinales del lactante" con prolijos exámenes coprológicos. En 1930 realizan Ramón Páez y Parmenio Yáñez un nuevo estudio sobre la Giardia lamblia. Los trabajos sobre amoebiasis iniciados por Cruz Coke fueron continuados por Páez y Yáñez y abordaron después en forma amplia y completa incluso con cultivos por Amador Neghme, su sucesor en la Cátedra de Parasitología.

Por otra parte el Prof. Noé había encomendado ya en 1931 a nuestro ex-ayudante en la Universidad de Concepción Ramón Páez el estudio de la Spirella morsus muris, que nosotros habíamos observado en casos humanos en el Hospital Naval de Talcahuano y en los Hospitales en Concepción desde el año 1929. Páez estudió también en 1934, a indicación del maestro, las Leptospiras icterígenas, que hemos comprobado en varios casos de Ictericia epidémica desde 1940. El año pasado han descrito un caso de espiroquetosis ictero-hemorrágica los Drs. Honorato, Gajardo, Tobar y Arellano justamente en este Hospital de Viña del Mar.

Así se va ensanchando cada vez más el campo de la Parasitología Humana. Basta observar en el Programa de esta 3ª Jornada las contribuciones a las enfermedades parasitarias, para convencerse que la Parasitología ya no es una Patología exótica, sino una parte importante de nuestra Patología Nacional y fundamental en los problemas de la Higiene y Salubridad Pública.

Otro de los sueños largamente acariciados del maestro, fué la creación de un Instituto de Biología Marina, también se tradujo, después de extraordinarios esfuerzos en una hermosa realidad. Ahí está la Estación de Biología Marina de la Universidad de Chile en Montemar a cargo de su destacado discípulo que se ha especializado en esta ciencia, el Profesor Dr. Parmenio Yáñez. La Estación ya publicó el 1er. Volumen de su Revista que refleja su labor, y organiza actualmente el primer Congreso Latino Americano de Biología Marina que se celebrará durante el mes de Septiembre del presente año.

Entre las obras del Prof. Noé debemos también mencionar su contribución destacada en la creación de la Escuela de Medicina de la Universidad de Concepción a cuyo nacimiento cotribuyó con tanto cariño y entusiasmo para descongestionar, la enorme afluencia de alumnos, que hacía imposible los trabajos prácticos, por la estrechez de los laboratorios en Santiago. Así se originó en 1921 la Escuela de Medicina en esa metrópoli del Sur.

Su discurso inaugural, pronunciado en esa oportunidad, junto a los del Prof. Gregorio Amunátegui, Rector de la Universidad de Chile y de don Roberto Aguirre Luco, Decano de la Facultad de Medicina de Santiago, y de nuestro Rector Don Enrique Molina, fué una de las más bellas piezas oratorias que hemos escuchado. Era crear un nuevo centro médico científico y docente en el país, como patrimonio espiritual de la medicina chilena austral era nada menos que enceder una nueva antorcha, la que hoy arde como símbolo sobre el fondo azul en el marco dorado de nuestro escudo universitario.

Desde entonces ha mantenido el Prof. Noé los más estrechos vínculos y las más delicadas atenciones para con la Universidad sureña. La Sociedad de Biología de Concepción fundada el año 1927, lo nombró su primer miembro Honorario. Durante los primeros años nos acompañaba a tomar los exámenes, y en seguida, sacrificando sus vacaciones, trabajaba en las Campañas contra la Ancylostomosis en las minas de carbón.

En el 1er. Congreso Médico Chileno de Patología Regional celebrado el año 1930 en Concepción, fué el alma de aquellas reuniones científicas. Presentó entonces sus trabajos sobre la Bartonela muris que había descubierto en las ratas en Chile, asimismo comunicó sus estudios acerca de la malaria en Arica y contribuyó en forma entusiasta en la discusión de los problemas de la Triquinosis y de la Ancylomosis.

El año 1930 cuando asistí al XI Congreso Internacional de Zoología en Padua, tuve la oportunidad de conocer a varias personalidades, condiscípulos del Prof. Noé, quienes hicieron los más elogiosos recuerdos del maestro.

Para comprender esta grata emoción, es necesario trasladarse a Padua, cuya célebre Universidad data desde el año 1222, donde Galileo demostró y enseñó en nueva concepción cósmica al mundo y encauzó a la ciencia, con el método experimental, por el sendero seguro del progreso y aseguró el renacimiento. En Padua, donde existe todavía el viejo anfiteatro Anatómico construído en el siglo XVI para Fabricio de Acquapendente y donde enseñaron Vesalio, Morgañi, Wirsung. Allí en la aula magna, junto al busto de Galileo, del príncipe de la Anatomía, Morgañi y la lápida de Torquato Tasso, me saludaron el Prof. Paolo Enríquez, presidente del Congreso y el Prof. Massimo Sella, que habían sido condiscípulos del Dr. Noé en la Escuela de Grassi. Sus primeras preguntas fueron por el Prof. Noé en Chile. El Prof. Sella, elogiando la inteligencia y labor científica, del que fué el discípulo predilecto y más destacado del célebre Grassi, me dijo: "No saben Uds. el valor del hombre que nosotros hemos perdido y que Uds. han ganado".

Las virtudes personales, que lo caracterizaban en su vida privada, su caballerosidad, su recia contextura moral, su profunda cultura no sólo científica sino filosófica, literaria y artística, su amor por los clásicos en la música y la filosofía, su preocupación por los problemas docentes y educacionales montesorianos, hacían de su santo hogar un refugio espiritual modelo.

Acariciando allí las rosas, buscando en el regazo hogareño los momentos serenos de solaz interior, conversaba con sus discípulos como en el jardín de academus.

Hacen justamente antes de ayer (23 de Enero) dos años, cuando las espigas inclinaban reverentes sus cabezas por el peso de la madurez, como las mieses, cuando fué turbada la plácida calma veraniega por la inesperada noticia que el querido maestro había muerto.

Le acompañamos en su último viaje terrenal, desde la vieja casa Universitaria Central, donde habíamos escuchado sus magistrales conferencias, pasamos por la Dirección General de Sanidad a recoger una corona de flores, que simbolizaba la corona de laureles para coronar su blanca cabellera; seguimos hasta la vieja Escuela a donde llegó por última vez hasta las gradas de aquel templo a recibir el homenaje de despedida más sentido, para seguir al campo santo y entregar su cuerpo a la tierra chilena.

Allí, donde las cúspides de los cipreses funerarios se yerguen al cielo y susurran al viento las canciones de los elogios de los grandes hombres que se fueron, resuena todavía en su bóveda, el eco eterno de las palabras de gratitud.

Imposible es traducir en frases, en tan poco tiempo, el inmenso valor que representa la intensa labor creadora de nuestro maestro en más de un tercio de siglo en la historia médica y científica de nuestra querida Patria.

El Supremo Gobierno, que en reconocimiento de sus trabajos le había conferido la condecoración al Mérito en su grado de Oficial, el año 1938 durante la celebración de las Bodas de Plata de su labor docente se le hizo entrega solemne de la condecoración al Mérito en su grado de Comendador.

Como un homenaje póstumo de gratitud le fué concedido a él y a sus queridos hijos, la ciudadanía chilena, honor que se ha dispensado hasta ahora sólo a dos hombres, Andrés Bello e Ignacio Domeyco.

Actualmente se está levantando en Arica una estatua, para perpetuar su memoria. Desde ese pedestal el maestro, hará cumplir el convenio sanitario tripartito y seguirá vigilando celosamente su obra de saneamiento.

La noble y fértil semilla que ha sembrado en tierra chilena fructificará, porque ha vaciado en los surcos abiertos todo su amor y esfuerzo por la causa de un ideal supremo, la búsqueda de la verdad, la ciencia al servicio del progreso y de la felicidad humana.

Sus trabajos y sus valiosas obras sanitarias le han asegurado un sitio de honor en la historia del desenvolvimiento científico y por consiguiente del progreso de la Medicina Chilena.

Como sabio arquitecto ha sabido construir su propia obra.

Ahí está en su dilatada labor docente durante 34 años, la compresión por la investigación científica, en tantas generaciones que han pasado por su cátedra y que velan hoy celosa y conscientemente por el prestigio de nuestra profesión a lo largo de todo el país.

Ahí están, sus interesantes trabajos científicos realizados; sus valiosas campañas sanitarias coronadas por el éxito; su Revista Biológica; el Instituto de Biología que hoy lleva su nombre; la Estación de Biología Marina en Montemar; su escuela y sus discípulos.

Obras son amores. Su obra espiritual se proyecta y agiganta a través del tiempo en forma inextinguible, porque sus sueños junto a su alma creadora, se han cristalizado en realidades.

Sólo los grandes hombres sobreviven en sus propias obras.

El método experimental de Galileo, como instrumento positivo de la investigación, junto al positivismo de Compte y al pensamiento inductivo de Kant aseguraron la solidez y la lozanía inmarcesible de su hermosa y fecunda labor, que de ser bella, es perfecta.

En ella podrán inspirarse también, eternamente las generaciones venideras, porque la ciencia que enriquece el conocimiento e ilumina la conciencia, purifica y sublima el espíritu y hará cada vez más comprensible el valor de la vida y la razón de la muerte.

Para el maestro, como biólogo y filósofo no era desconocido el misterio de la muerte en la ley inexorable del progreso según Huxley, por eso hizo de su vida la más noble razón de existencia.

MUSEO LUCAS SIERRA (*)

Señoras, señores:

Hace dos años al clausurar la Primera Jornada Clínica de Verano, expresamos lo siguiente:

La sociedad chilena, sus alumnos, los cirujanos, nosotros todos, no habíamos sido justos con el Profesor Sierra. Y esto pesaba en el subconsciente médico y profano del país, como el vagido del niño que no puede sacar la respiración al nacer.

Ha bastado el deseo de cristalizar este acto justiciero para que se abriera el cielo y por todas partes saliera el sol.

Al conjuro del nombre del maestro, todos los corazones se han abierto, toda la generosidad se ha vertido y todos los sentimientos se han desbordado hacia este modesto grupo de médicos que tenemos el honor de representar.

Hacia adelante la marcha ha sido fácil y contemplamos el futuro con los ojos tranquilos y descansados, de hombres que ven retirarse las nubes y aparecer el sol brillante después de la tormenta".

Nuestras sospechas han sido confirmadas con el más franco éxito.

No nos cabe la menor duda que ello se debe a la ayuda de vosotros y a la sombra del maestro.

Como hombres progresistas, como cirujanos de avanzada, sabemos que "para dar un paso adelante hay que tener bien apoyado el pie de atrás".

Nuestro Hospital y nuestros modestos equipos médicos que están mirando con sus ojos abiertos al futuro, están dispuestos a rendir, año a año, su tributo de respeto, admiración y agradecimiento a sus grandes maestros, que en la historia presente y un poco en las luchas de la capital, tienden a desvanecerse.

Crearemos, como dijimos años ha, en este hospital, nuestra propia tradición, que ha de iniciarse así como la historia del mundo se inicia con los babilonios y los fenicios, con nuestros propios maestros.

Me ha tocado en suerte poder contribuir en algo a la iniciación de una especie de museo o exposición de "La vida y la obra del Profesor Lucas Sierra y de la Fundación" que será su prolongación lógica e indefinida en la historia del tiempo.

Entrego, pues, con sencillez pero de corazón, parte de los antecedentes que obraban en mi poder, libros, fotografías, monografías y algunas cartas que para mí constituían un orgullo y un galardón.

(*) Discurso pronunciado por el Dr. Garciatello en la Tercera Jornada Clínica de Verano del Hospital Viña del Mar. — Año 1949.

No son muchas cosas en verdad; pero esperamos que los hombres que estuvieron más cerca de él puedan acrecentar y enriquecer esta pequeña colección en el transcurso del tiempo.

Aquí coleccionaremos todos los antecedentes que podamos de la vida y de la obra del maestro y el desarrollo y las realizaciones de la Fundación Lucas Sierra.

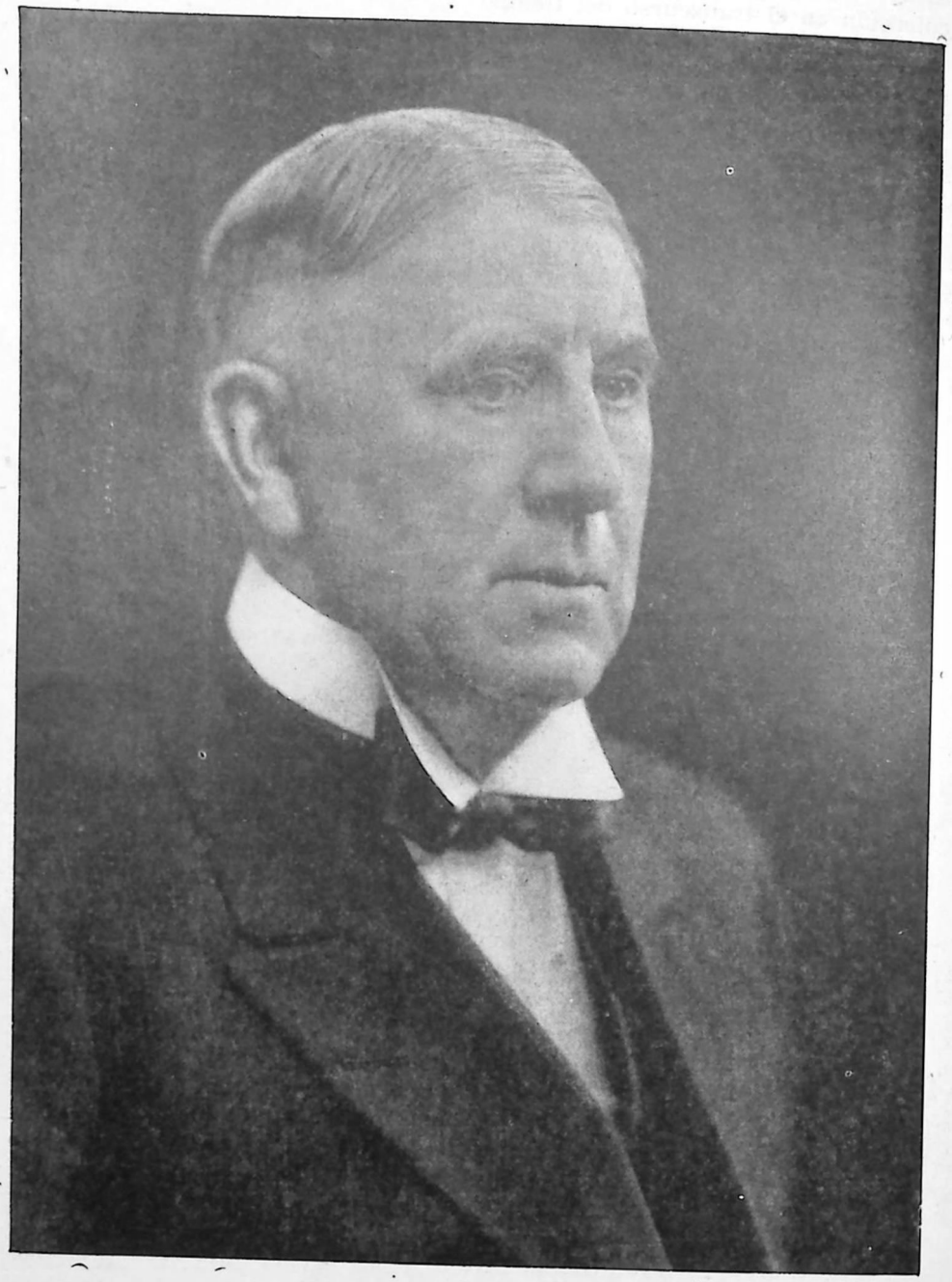
La pintura a la piroxilina ordenada realizar por mí hace algunos años, la obsequio con el fin de que presida las labores del servicio quirúrgico de nuestro nuevo hospital.

Yo no sabría decir por quién siento más afecto y a quién debo más, si a mis padres, a mi mujer, a mis hijos o al profesor Lucas Sierra.

Es una pequeña retribución pública de un alma simple y decente.

Ojalá que nunca haya que repetir a ninguno de nosotros aquella frase de Witman en su "Canto a mí mismo". "Aquel que camina una sola legua sin amor, camina amortajado a su propio funeral", frase que debiera esculpirse, hoy más que nunca, letra a letra, sobre la larga cordillera de nuestro país.

Garciatello.



Lord Moynihan
From a photograph taken in July, 1931

EL RITUAL DE UNA OPERACION QUIRURGICA

Berkeley Moynihan.

Traducido por Dr. Juan Wilson Sykes.
(Comentario hecho al comienzo de una discusión en la primera reunión de la Asociación Británica de Cirujanos en mayo de 1920).

Toda operación quirúrgica es un experimento en bacteriología. El éxito en cuanto a la salvación del paciente, la calidad de la cicatriz de la herida, la mayor o menor reacción local o general, el malestar post-operatorio y la naturaleza y gravedad de las posibles complicaciones, dependen no solamente de la habilidad del cirujano, sino también del cuidado que éste haya tenido en seguir el ritual de la operación.

El "ritualista" no debe ser un hombre preocupado exageradamente con los métodos y ceremonias rutinarias. No debe estar preocupado con normas fijas y ceremonias rígidamente prescritas por la secta a la cual él pertenece. Nó, debe ser un individuo que aunque cumpla con lealtad aquellos procedimientos que le ha dado la experiencia, después de muchos ensayos, rehusé ser solamente un mímico atado por la costumbre y la rutina. Debe estar siempre alerta tratando de ser dinámico, buscando siempre métodos más simples y una manera más eficaz de ejecutar su obra.

El ritual de una operación comienza antes, a veces mucho antes de hacer la incisión y puede continuar mucho después de que la herida haya cicatrizado. En el paso de la enfermedad a la salud, la operación es solamente uno, aunque puede ser el más importante, de todos los factores que determinan una feliz mejoría.

En esta discusión no se nos pide que tratemos dos proposiciones preliminares: la necesidad de que se haya hecho ya un estudio cuidadoso de todos los aspectos de la historia y condiciones del enfermo, habiendo obtenido así un diagnóstico preciso antes de la operación, y que las indicaciones de la operación propuesta sean las más convenientes dado el estado que se ha descubierto por esta investigación, o que se encuentren durante el transcurso de la operación misma. Es frecuente verificar equivocaciones en ambos casos. Es inútil, por no expresarse de manera más dura, ejecutar la operación técnicamente más perfecta en un estado en que no se necesita, y la prueba de una operación perfecta no queda restringida a la cicatrización de la herida, sino al efecto final del método empleado sobre el trastorno que tenía el enfermo.

Cuando hacemos nuestro experimento en bacteriología debemos saber que los micro-organismos capaces de producir el desastre pueden estar en todas partes: en el aire, sobre las manos del cirujano, sobre

los instrumentos, en la gasa, en el catgut, etc., que pueden ser introducidos en la herida o colocados involuntariamente sobre la superficie del cuerpo del paciente. La posibilidad de que los tejidos mismos del paciente puedan proporcionar un organismo séptico es tan remota que podemos desecharla completamente. Es una excusa que se da más para mitigar la culpa del cirujano que una razón para explicar el origen de una infección.

Nuestro experimento bacteriológico puede ser hecho con una de dos intenciones: 1) La exclusión de todo organismo de la herida. 2) La destrucción de todos los organismos que llegan a la herida empleando para esto una substancia bactericida que se aplica a las superficies de ella.

No es exacto hablar de estos dos métodos denominándolos cirugía aséptica y antiséptica, pues, estrictamente hablando no existe la cirugía aséptica. En toda operación se emplea algún antiséptico sobre las manos del cirujano, o la piel del paciente. Los términos son exactos si se aplican a aquella parte de la operación que comienza con la incisión de la piel. Después de este paso el uso de antisépticos en un caso limpio rara vez es necesario, aún es a menudo perjudicial, y siempre produce mayor daño que beneficio. Es un insulto a los tejidos dudar de sus grandes poderes de defensa propia en vez de confiar en ellos.

Al hablar de los resultados de una operación un cirujano puede ser un testigo no imparcial en lo que se refiere a sus propios esfuerzos, y un mal juez de sus propios méritos. ¿Cuando decimos, por ejemplo, que una herida cicatriza "por primera intención" qué queremos decir? ¿Cuál es nuestro ideal? Tomemos ejemplos extremos. En un caso nos referimos a una herida que sana en pocos días, que deja una cicatriz delgada, recta y angosta del más leve color rosado. Alrededor de esta herida las marcas de los puntos de sutura y la piel aparecen como comillas frías. No hay enrojecimiento, hinchazón o induración y en la línea restante se nota la más perfecta aproximación de los bordes. No hay secreción de la herida. No ha habido reacción general ni local después de la operación. En el otro extremo tenemos una herida que no es rectilínea, los bordes son irregulares, no se aproximan bien en ningún punto, se sobrepasan en algunas partes, la línea de cicatrización es ancha e irregular, sobresaliente y roja, hay una secreción pegajosa que se escurre de las superficies no bien afrontadas y puede haber una costra donde esta secreción se ha secado. La zona vecina se encuentra levantada, dolorosa, edematosa y dura. Los puntos parecerían que se hunden en la piel. Se puede ver una herida como ésta en muchas clínicas y se dice que la cicatriz se ha producido por "primera intención". Tales heridas son una clara prueba de una técnica defectuosa, de un operador poco fino, o de ambas cosas simultáneamente. Si tuviéramos al Dr. Johnson en nuestra profesión y se le pidiera su modo de pensar sobre tales heridas ¿Qué atronaría como respuesta? Sabemos lo que contestó cuando se le pidió su opinión sobre unos versos escritos por una dama joven: Bueno, están muy bien

como versos de una niña, es decir, comparándolos con algo excelente no son nada, pero están muy bien para la persona que los escribió".

En toda discusión es necesario que los antagonistas estén de acuerdo en cuanto a las definiciones y en el significado exacto que debe dárseles a las palabras empleadas. De otra manera las polémicas no tienen valor alguno. Debemos entonces distinguir entre "perfecto e imperfecto" en cuanto a la cicatrización se refiere, aunque los dos términos puedan emplearse describiendo la cicatrización por primera intención. No solamente se trata de la cicatrización de la herida superficial y visible. Con los dos tipos de cicatrización que he citado se asocian no solamente las posibilidades de vida o de muerte sino, también, los dos tipos de convalecencias, especialmente cuando se trata de casos abdominales. En el primer caso el enfermo casi no sufre, en verdad, como regla general, no tiene molestia alguna salvo que se haya tenido que vencer grandes dificultades técnicas en la operación misma, como en el caso de tratarse de órganos situados profundamente en un individuo muy gordo.

Como ejemplo podemos citar el caso en que se ha hecho la colecistectomía en una mujer muy gorda, encontrándose el hígado alto con una vesícula chica, englobada en adherencias firmes, fijas al duodeno (tal vez fistulizada a él) en la parte posterior del abdomen. Es posible que haya que traccionar fuertemente hacia arriba la pared costal teniendo que traccionar hacia abajo las vísceras abdominales antes de poder tener a la vista la vesícula esclerosada y retraída, encontrando tal vez un conducto colédoco que contiene un cálculo en su lumen. No conozco situación más complicada y difícil que estos casos y se necesita que el cirujano emplee todo su cuidado, suavidad, paciencia y habilidad para vencer tales escollos. Yo oigo comentar a veces una operación de resección del ganglio de Gasser, o la extracción de una raíz sensiorial como cosa difícil. Esto es un trabajo de principiante comparándolo a casos como el descrito de la vesícula biliar. A parte de casos como éste, que requieren una maestría notable, la reacción que se produce generalmente como consecuencia de la operación es mínima. Más de la mitad de los operados del abdomen no se dan cuenta de que han sido sometidos a una operación y sufren solamente de molestias por gases. El trastorno producido por los gases abdominales no es solamente una complicación de las operaciones del abdomen, también la vemos en otras operaciones. Su causa no la conocemos bien. Mi propia opinión es que se debe al ayuno y a los purgantes que son considerados como una parte necesaria del ritual de las operaciones regladas. Ambas son ciertamente molestas y posiblemente perjudiciales. Los alimentos sólidos se asemejan mucho a los líquidos cuando ya se encuentran bien encaminados en el yeyuno. Todo el líquido que desee tomar un enfermo se le debe proporcionar hasta una o dos horas antes de la operación y tan pronto como sea posible después. No constituyen una excepción a esta regla las operaciones del estómago. Un enema limpia generalmente al colon todo lo

necesario. Los purgantes aumentan el número y virulencia de los micro-organismos intestinales y son capaces de privar al paciente de grandes cantidades de líquido causándole mucha depresión que es un efecto de lo más indeseable en estas circunstancias.

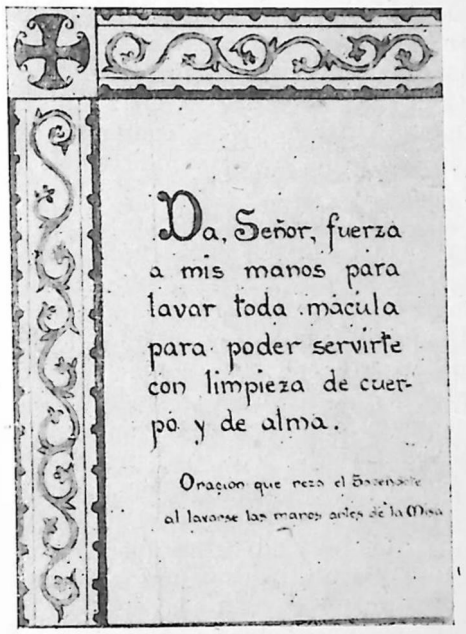
En la clase de heridas recién descritas hay una reacción general grave, malestar o dolor y hay gran probabilidad de complicaciones leves o graves como ser flebitis, trombosis, o expulsión tardía de ligaduras y suturas como también la recidiva del estado que originariamente determinó la necesidad de la operación.

La cirugía debiera ser un arte misericordioso. Mientras más limpio y suave sea el acto operatorio menos sufre el paciente, más tranquila y rápida es su convalecencia, más fina la cicatriz y más feliz el recuerdo de todo el incidente que es para él probablemente uno de los más importantes de toda su vida. Los resultados de la buena observancia de nuestro ritual no se expresan solamente en cifras de mortalidad en las cuales la diferencia suele ser pequeña, sino también en la manera que sana la herida y en el modo cómo el enfermo se repone de la operación en cuanto a rapidez, evolución tranquila, obra bien concluída, y finalidad felizmente obtenida. En el ritual de una operación quirúrgica participan no solamente el sacerdote y sus acólitos, tiene también gran participación el público asistente. Toda visita que asiste a una operación participa también en ella. Hoy se le obliga en toda clínica que se coloque un gorro, una mascarilla y un delantal. Pero en los zapatos embarrados o con tierra y aún en las salpicaduras se puede llevar partículas de guano de las calles "si no algo peor" y nadie se fija. Si el portador de estas cosas se mueve libremente por toda la sala de operaciones, o va de sala a otra, los organismos acarreados en la mugre que se seca son esparramados a diestra y siniestra, como se puede probar con un experimento; para dar una protección contra este posible modo de infección, debe todo el mundo cubrir sus zapatos y piernas, de la rodilla para abajo, como si se tratara de polainas.

El cirujano y sus ayudantes (que mientras menos sean mejor será) deben naturalmente cambiarse sus trajes antes de la operación. Los pantalones y paletóes que todos usamos, están naturalmente muy sucios. ¿Cómo se vería un par de pantalones blancos si los usáramos diariamente durante una semana? nuestros trajes obscuros no muestran las manchas, pero sin embargo, llevan encima la mugre. Son indispensables para una tenida perfecta los pantalones blancos esterilizados, los zapatos blancos limpios o cubiertos, paletós esterilizados, gorras y mascarillas. Son mucho más agradables para usarlos en un anfiteatro adecuadamente calefaccionado, y dan una sensación de mayor agrado, tanto antes como después de una operación, cuando uno se coloca esta indumentaria. Pero creo que soy como un profeta predicando en el desierto; creo que estas cosas forman ya parte de nuestra diaria rutina.

El método de preparación de nuestras manos y brazos es importante. Todavía vemos que se sigue la costumbre de lavarse las

manos en un lavatorio. El momento en que las manos son jabonadas y lavadas en agua ya queda infectada por la mugre que se saca de la piel. Si se continúa el lavado es evidente que las manos serán re-infectadas continuamente en el agua ya contaminada. Si el agua se bota y se coloca agua limpia en el lavatorio que permanece infectado se volverá a infectar el agua que allí se coloque. No es raro ver que un trozo de jabón que se usa para limpiar las manos, se deja en cualquier parte y se vuelve a levantar sin tomar en cuenta que cada vez que esto se hace puede infectarse nuevamente. El mejor sistema es lavarse las manos bajo un chorro o lluvia de agua. Hace años hice construir estanques que podían guardar varios litros de agua y provistos de una llave, y de un serpentín con gas para que el agua pueda llegar a hervirse. Cuando ésto sucede la llave se abre dejando pasar como tres litros de agua para esterilizar el agua en la cual hay un tapón hervido que se saca en el momento que se va a usar el agua. En una instalación hospitalaria es fácil arreglar los estanques de manera que sean esterilizados por el vapor y enfriados por agua que pasa por una cañería en espiral colocada en su interior. El agua puede hervirse por un cuarto de hora y enfriada lo suficiente en 5 minutos. Sobre el estanque hay colocada una llave por medio de la cual éste se vuelve a llenar.



Casi todos los jabones comerciales son estériles. Es claro que la superficie externa puede estar infectada, pero cuando ésta es lavada o raspada la nueva superficie expuesta está estéril. Hay dos métodos sencillos y satisfactorios de usar jabón. Se puede usar un pan que ha estado colocado en una solución antiséptica o también se puede usar un jabón blando (líquido) que ha sido esterilizado en el autoclave en un tiesto del cual se puede ir sacando un poco con una gasa. Después de lavarse las manos por lo menos quince minutos, deben limpiarse con gasa empapada en alcohol o con un desinfectante que no dañe la piel. Hay gran diferencia en la facilidad con que se pueden limpiar las manos. Si la piel está áspera, partida, o endurecida por el uso de un anti-séptico es difícil limpiarla; las manos suaves, bien cuidadas se pueden esterilizar con rapidez. Las manos de un cirujano deben estar siempre bien tenidas; las uñas deben mantenerse limpias, cortas y

suaves y la piel como seda. Son útiles los servicios de una manicura una vez por semana.

Los guantes de goma se usan en todo el mundo para las operaciones. Solamente conozco tres cirujanos de primera categoría que no usan guantes para operar. Las razones para su uso son innegables. Los guantes bien preparados deben estar estériles y quedan así si se colocan tocando solamente la parte externa con el guante de la otra mano o con un trozo de gasa esterilizada. Gracias a la experiencia es raro pinchar el guante salvo en las operaciones de los huesos, y para estas operaciones algunos aconsejan el uso de un guante delgado de algodón sobre el guante de goma. Si se pincha un guante puede cubirse la pinchadura con un dedo de goma o cambiarse el guante en pocos segundos. Es difícil esterilizar la piel de las manos, es casi imposible mantenerla estéril durante todo el curso de una operación, como lo comprobó Kocher colocando un hilo entre el guante y la mano y haciendo cultivos de este hilo después. Si se contamina la mano durante el transcurso de una operación, es claro que no debe usarse descubierta ya en adelante.

Algunos cirujanos podían decir antes que usaban guantes solamente en sus casos sépticos. ¿Sabe siempre un cirujano cuando una operación o un tiempo de ésta va a ser séptico? ¿Si se contamina su mano cuando se encuentra con una área séptica, debe entonces proceder a colocarse guantes? ¿O usa un anti-séptico con la frágil esperanza de combatir la infección que esparce con cada contacto? ¿No es más simple y seguro usar guantes que se sabe que están estériles y cambiárselos cuando exista la menor duda de que se hayan podido infectar? ¿No se consideran muy a menudo más como una protección para el cirujano que para el enfermo? He visto a más de un cirujano colocarse los guantes con todo cuidado y en seguida palpar el abdomen no totalmente desinfectado con yodo. Lo he visto tirar una sábana o un paño que cubre los muslos de un enfermo traccionando la sábana hacia el cuerpo del enfermo con una mano enguantada que pocos minutos después se introduce en un abdomen abierto. Más de una vez he visto manos enguantadas y antebrazos que quedan descubiertos. He visto usar guantes en los primeros tiempos de una operación y quitárselos bruscamente cuando había que enfrentarse con un tiempo difícil en una operación de bocio o cuando se presentaba una complicación al operar una hernia. Este es un pecado quirúrgico de lo más grave. Los guantes se pueden esterilizar hirviéndolos o colocándolos en el autoclave a temperaturas especiales para someterlos a una esterilización en seco. La ventaja del guante seco se aprecia al usarlo largo rato manteniéndose la mano cubierta por el polvo seco que se deja en cantidad adecuada dentro del guante. La pinchadura casual de un guante no significa entonces la salida de un líquido posiblemente contaminado que pasa a la herida. Los guantes deben mantenerse puestos hasta que quede colocado el apósito en la herida y hasta quitarse el delantal y sus mangas. Si los guantes están debidamente

esterilizados el dedo cubierto puede impunemente explorar una cavidad delicada tal como ser la rodilla.

El método llamado de "tenedor y cuchillo", en el cual se usan solamente instrumentos para todos, incluso el anudamiento de las ligaduras, es una confesión de que el operador no tiene confianza en los guantes. Si se usá la mano desnuda en las operaciones hay casi la seguridad absoluta de que la herida se infectará. Esta contaminación de la herida podría ser disminuída en cuanto a su malignidad por la aplicación inmediata de anti-sépticos, o por su abundante y frecuente aplicación, pero los resultados de la irritación producida por el uso de los anti-sépticos en la herida se notaría en las cualidades del proceso de cicatrización al cual ya me he referido. Hace muchos años, antes de que comenzáramos a usar compresas esterilizadas que cubrieran hasta el borde de la herida vimos que los cultivos hechos tomando muestras de los líquidos de la herida presentaban mayor número de colonias microbianas, de acuerdo con el mayor tiempo que se mantenía abierta la herida a pesar de que muchas de éstas sanaban con lo que entonces estábamos contentos de llamar primera intención. Muy luego aprendimos que había un grado de "esterilidad clínica" de una herida que estaba muy lejos de una "esterilidad absoluta", ideal que siempre debemos perseguir y que es el único que permite una cicatrización completa, "perfecta" indolora. Por encima de los guantes usados en una operación no debe verse nunca un antebrazo descubierto. Deben usarse mangas largas que ajusten en la muñeca mediante un tejido elástico formando un puño.

Entre los asuntos más importantes que lleva envuelto una operación quirúrgica tenemos todo aquello concerniente a la esterilización de la piel del enfermo. Esta no alberga siempre, ni siquiera a menudo, organismos, ya sea en la superficie o en la profundidad de las glándulas sebáceas o sudoríperas, que tengan una malignidad especial, pero uno no puede estar seguro a qué contactos ha estado expuesta la piel y por eso es que no hay seguridad si se encuentran o no presentes organismos sépticos o sus esporas. Por eso es necesario siempre preparar la piel en una extensión alrededor de la herida que se va a hacer para que, dentro de lo humanamente posible, no se produzca contaminación de la herida por esta fuente. La infección ha podido llegar a las manos del cirujano por haber tenido éstas contacto con heridas supuradas, por exámenes de recto vagina, o boca en el transcurso de una operación. Esta posibilidad debe evitarse no teniendo contacto con los enfermos si la mano no está enguantada. El principio de la abstinencia es el más seguro, es decir, el cirujano se abstiene de infectar sus manos con cualquier agente infeccioso, o posiblemente tal.

Es muy difícil esterilizar la piel humana y mantenerla en tales condiciones por algún tiempo. Esto ha quedado demostrado con todos los experimentos hechos en estos últimos años. Cuando aplica una solución bactericida sobre la piel se produce un combate a muerte

entre la solución y los gérmenes que se encuentran sobre ella o en ella. La eficacia de una solución como germicida es así fácil de ensayar y los resultados obtenidos con los experimentos son de gran valor práctico. Es muy distinto el asunto cuando el desinfectante se aplica a una herida, especialmente si se trata de una herida abierta que ya tiene varios días y en donde han comenzado los procesos de reparación. En una herida de esta clase se producen innumerables combates parciales y ya no se trata de un combate entre un gérmen y un germicida. Tenemos además los líquidos celulares de la secreción de la herida y las variadas acciones producidas entre unos y otros. Las superficies de la herida, los apósitos, y el germicida, todos deben tomarse en cuenta. Es muy interesante ver cuánto nos equivocamos al avaluar un germicida en un experimento "in vitro", y después creer que vamos a obtener el mismo resultado en una herida. Pienso que es muy dudoso que la acción antiséptica producida por una sustancia química en la herida sea debida a aquellas propiedades que ésta tiene como bactericida. Probablemente posee otras acciones que no están relacionadas con su poder germicida. Pero en caso de la piel no tenemos tales problemas. Aquí la eficacia de un germicida puede ser probada fácilmente y los resultados de nuestros experimentos deben servirnos como guía en nuestra práctica. Un cirujano no puede decir que está satisfecho con la cicatrización de la herida que trata cuando es muy probable que ésta pudiera ser mejor si usara otros métodos. Por medio de la experiencia clínica, que es larga y fatigosa, podemos, tal vez, al fin darnos cuenta del importantísimo rol de la desinfección de la piel, cosa que tal vez habíamos podido verificar fácilmente por medio de una corta experimentación. Damos así una larga vuelta por un camino que habría podido ser corto.

¿Cuáles son los requisitos que podemos exigir de un desinfectante ideal de la piel? Debe ser barato y fácil de obtener, sencillo en su aplicación, no irritante, capaz de penetrar en la piel hasta cierta profundidad. Debe eficazmente destruir, en un corto lapso de tiempo, todos los organismos que se albergan sobre o dentro de la piel, y no debe provocar demora o dificultad en la rápida y limpia cicatrización de ésta.

El desinfectante más usado para la piel es el yodo, que se ha ensayado en diferentes concentraciones y diluído en distintos vehículos, es decir, alcohol, cloroformo, acetona, bencina, etc. La solución más usada es la tintura de yodo al 5 %. Tanto experimental como químicamente es un método de segundo orden. Los trabajos de Tinker y Prince Hunter, Robbb, Stanton y otros demuestran que aunque se deje pincelada la piel con esta substancia la siembra tomada de ella nos dará en el medio de cultivo muestras de bacterias. Si el yodo es retirado por una solución de yoduro de potasio y la piel es lavada con agua esterilizada y examinada la infección puede demostrarse en más de un 50 % de los casos. Una gran parte del yodo usado desa-

parece a menudo de la piel antes que se haya terminado la operación. No hay entonces porqué recomendar el yodo sino por la facilidad y rapidez con que se puede aplicar y el hecho de que colora la piel; su eficacia es muy inferior a la necesaria siendo además un poderoso irritante. El yodo para que sea eficaz debe ser aplicado sobre una piel seca, lo que significa a menudo una piel sucia. Más de una vez he visto aplicar yodo sobre una piel francamente sucia que no se podía esterilizar por muchos otros anti-sépticos. Yo he usado el yodo en muchas ocasiones y le he dado buenas pruebas, lo he visto usar en muchas clínicas, sin embargo muy rara vez he visto cicatrizar una herida con todos aquellos requisitos necesarios para poder decir que la desinfección sea perfecta cuando se usa el yodo solo. El ácido pícrico en solución del 3 al 5 % da mejores resultados que el yodo, pero no penetra profundamente y no tiene un poder bactericida suficiente. Así las heridas no cumplen el standard más alto en cuanto a su cicatrización en un gran número de casos.

El verde de malaquita es tal vez el más eficaz de todos los desinfectantes del grupo de las anilinas cuando se aplica a la piel.

Sin duda el mejor método de preparación de la piel que conozco, que he probado y usado se completa en tres etapas: 1) Abundante limpieza con jabón y agua, preferentemente con un jabón preparado al éter. 2) Frotación suave con biyoduro de mercurio en solución alcohólica. 3). Dejar secarse la piel aplicándole en seguida por 2 ó 3 minutos la solución de Harrington (ver nota). Cuando se han fijado los paños se vuelve a aplicar y durante todo el tiempo que dura la operación la piel está cubierta con compresas o paños de manera que aún la mano enguantada no la toque. Sería muy conveniente que todos los cirujanos del mundo tuvieran un poco más de orgullo en cuanto a las heridas que hacen. El aspecto de una cicatriz es, a menudo el mejor índice de la calidad del trabajo ejecutado durante toda la operación.

Los paños que rodean el área operatoria deben estar lo más cerca que se pueda de la herida y fijos a la piel por ganchos especiales. En la superficie de la piel que se deja expuesta se hace una serie de pequeños rasguños, con una aguja muy fina, en ángulo recto a la supuesta línea de incisión. Estas líneas tienen el objeto de indicar dónde se deben colocar los puntos de sutura cuando se va a cerrar la herida. Si no hay un afrontamiento matemático no tendremos nunca una belleza artística de la cicatriz, y del ajuste perfecto de los bordes es imposible si no usamos algún método de esta clase para obtenerlo.

En lo que concierne a la operación misma es esencial por las razones que he dado, evitar el contacto de la piel del enfermo en cuanto sea posible. Las manos enguantadas no deben tocar la piel en ningún momento, nunca se deben dejar las vísceras sobre ella y se debe evitar el roce de los instrumentos. Inmediatamente de hecha la incisión, se fijan compresas de gasas de varios dobleces o paños a los bordes de la piel, colocándose de manera que se introduzcan en

la herida. Si estas compresas se dejan sueltas se arrugan por los movimientos de las manos del cirujano. Si por hacer una experimentación colocamos una substancia pulverizada debajo de ellas encontraremos que luego aparece esta substancia en el interior de la herida. Los paños o compresas deben fijarse entonces también en puntos de la piel, lejanos a la herida, de manera que se mantengan fijos y estirados durante toda la operación. Cuando se retiran una vez terminada ésta debe limpiarse la piel con alcohol y solución de Harrington antes de colocar los puntos de sutura.

La incisión se hace por medio de un golpe firme del bisturí. Todo mal manejo produce una herida tosca y fea. Muchos de los escalpelos que usamos no son adecuados para el uso que nosotros le damos. Yo uso dos modelos, uno con una lámina amplia que me prepara Stille de Estocolmo y otro el modelo de Stiles que uso para todas las disecciones. Trato de pinzar todos los vasos que pueda antes de seccionarlos y por supuesto después de seccionarlos. Si cae sangre dentro de la herida mancha los tejidos y hace la disección muy difícil en una línea blanca.

Digo que los vasos son pinzados. En la mayoría de los casos los operadores toman no solamente los vasos, sino que también una buena masa de tejidos adyacentes. Al aplicarse después las ligaduras todos estos tejidos quedan estrangulados y tienen que ser digeridos por los leucocitos. Las puntas de las pinzas hemostáticas deben ser angostas y deben tomar solamente la porción mínima de tejidos junto con el vaso. Si la disección se hace en una herida, como la disección de los ganglios del cuello o en un carcinoma de la mama, se debe ejercer una suave tracción en un sentido por el cirujano y en el sentido opuesto por el ayudante, lo que dejará ver una capa fina de tejidos areolar, la línea blanca como yo la llamo, y en la cual puede hacerse la disecación fácil y rápidamente, con la inmediata exposición de todos los vasos que deben tomarse con las pinzas hemostaticas. Esto obliga a colocar muchas pinzas, pero la herida debe ser siempre mantenida seca y no manchada con la sangre. Kocher acostumbraba a tener listas varias docenas de pinzas en una operación de bocio, y en muchas ocasiones parece que usaba la mayoría. Debiera ser nuestro ideal completar tal operación que recuerdo que era muy sangrienta en mis días de estudiante, sin manchar las compresas que rodean el campo operatorio.

Aunque la tracción es necesaria en la operación para extirpar ganglios y en el bocio, debe evitarse en la cirugía abdominal. Ahí toda tracción se traduce en dolor. Me digustan profundamente los tractores abdominales. La retracción por la fuerza, y sin piedad de la pared abdominal durante una operación larga no puede evitar el dolor y el shock que se produce después. El mejor retractor es la mano enguantada gentil y liviana de un ayudante diestro, si es necesario usar retracción alguna. Pero con el uso de incisiones adecuadas se necesita muy poca retracción durante la mayor parte de las operaciones.

La disección se puede hacer de dos maneras, por el bisturí, o por el despegamiento por gasa. Si se hace por el bisturí los movimientos deben ser cortos, usando la punta, cerca el uno del otro de manera que si se grabaran debieran ser como el borde de una pluma. Recordemos que el bisturí debe estar siempre afilado. Los movimientos grandes, burdos, con un bisturí sin filo, hieren al paciente dejando una superficie menos apropiada para la cicatrización. Durante toda la operación no debe haber exposición indebida de los labios de la herida. En una disección grande, tal como la necesaria para la extirpación de la rama, el desprendimiento de la piel debe extenderse desde las axilas hasta el ombligo, y del pectoral del otro lado hasta el gran dorsal. Con los colgajos de piel doblados hacia atrás, el área descubierta es muy grande. En ningún momento debe verse en su totalidad. A medida que se completa una parte, se colocan paños humedecidos en suero y calientes para evitar que se enfríe la superficie y también para que haya la posibilidad de contaminación. Igualmente en la cirugía abdominal debe tenerse a la vista solamente aquella parte de la operación en que se está actuando. No hay necesidad alguna en la gastro-enterostomía, por ejemplo de que haya algo fuera del abdomen durante la sutura, solamente se necesita la exposición de aquella pequeña parte que está tomada por los clamps. El paciente está acostumbrado a mantener sus propias vísceras en una temperatura adecuada y se debe dejar que aún en estos momentos lo haga. El trabajo de Crile ha demostrado, a mi manera de ver, sin discusión, la necesidad de evitar el enfriamiento, o la disecación de las superficies de la herida.

Todos los instrumentos que se usan durante una operación es claro que son esterilizados por el calor, pero es importante recordar que pueden contaminarse en el transcurso de ella y por tanto, los clips, las tijeras, retractores u otros instrumentos deben esterilizarse todas las veces que sea necesario. Si se usa, por ejemplo, un par de tijeras para abrir el intestino, en un caso de gastro-enterostomía o colectomía, o agujas para suturar las vísceras deben dejarse a un lado inmediatamente y no deben usarse otra vez sin hervirlas, por lo menos. La mucosa puede estar estéril durante una operación de gastro-enterostomía, pero nunca se puede estar seguro y es mejor dar por infectado cualquier tejido que puede estarlo.

En las operaciones por tumores malignos, la esterilización frecuente de los instrumentos es muy necesaria. Por ejemplo, al extirpar un seno por carcinoma, muchos cirujanos, entre los cuales me cuento yo, adoptan el método propuesto por Rodman y Willy Meyer que consistía en hacer primero la disección axilar. Hay muchas ventajas en hacerlo así, y no tenemos por qué mencionarlas ahora. Todo instrumento usado en esta disección, bisturí, pinzas hemostáticas, tijeras pueden haber tenido contacto con una célula cancerosa. Por eso, una vez usado debe apartarse y no volver a usarse por lo menos hasta después de ser nuevamente hervido. Las células cancerosas como lo

han demostrado Ryall y otros pueden ser injertadas en los propios tejidos del enfermo desarrollándose una nueva implantación del tejido canceroso. Es evidente que el injerto puede ser llevado por cualquier instrumento o el guante que toca los tejidos. En todas las operaciones coloco un paño rojo sobre la mesa instrumental. Tan pronto como se termina de usar cualquier instrumento lo coloco en esta zona de peligro siendo tomado de allí con una pinza y llevado inmediatamente al esterilizador por una enfermera.

En cuanto al material usado para ligaduras y suturas que deben quedar en la herida hay ciertos requisitos esenciales. Un material usado con este objeto debe cumplir su papel idealmente, es decir, aproximar los tejidos, ocluir un vaso, etc. 2). Desaparecer tan pronto como ha cumplido su objeto. 3). Debe estar libre de infección, y 4). no ser irritante.

El único material que cumple con estas exigencias es el catgut. El catgut puede ser esterilizado perfectamente. El método de Claudius, que aconseja colocar el catgut en una solución de yodo al 1 % con yoduro de potasio también al 1 % en agua, demuestra ignorar el hecho de que con tal proporción de yoduro de potasio, todo el yodo no será disuelto, quedando mucho yodo inerte en el fondo del frasco. Yo uso una solución hecha de acuerdo con los pesos atómicos, yodo en una solución al 1 % y yoduro de potasio en una solución al 1.75 %, todo el yodo se disuelve entonces, obteniéndose una solución más obscura, y más concentrada, el catgut mantenido en esta mezcla es casi de color negro, y tan fuertemente saturado por el yodo que es muy difícil infectarlo. Nunca he sabido de un cirujano que haya usado la seda sin tener molestias. La seda no es necesaria para las ligaduras, pues el catgut ligará con seguridad cualquier vaso. La seda para suturas intestinales no es necesaria. Yo no la he usado ya hace quince años, y también he dejado a un lado el hilo de lino para todo, menos las anastomosis después de la colectomía. Una sutura no absorbible usada para las suturas de la gastro-enterostomía puede ser posiblemente el factor causal del desarrollo de una úlcera yeyunal. Pero hay que recordar también que un catgut grueso puede mantenerse por años en una línea de sutura en tal caso. En un operado encontré un trozo de catgut cromado de más de 6 cm. de largo que colgaba en una unión gastro-yeyunal por más de tres años. Es claro, que lo que puede molestar es la sutura seroserosa que es la fuente de irritación en tales casos. La sutura interna de la mucosa no importa de qué material sea, se suelta luego, y sale por el tubo digestivo.

Probablemente usamos mayor cantidad de suturas que lo necesario en las uniones intestinales. En casos urgentes he usado más de una vez una simple sutura de Conell con perfecto éxito. Pero en la cirugía, para estar seguro de que se ha hecho lo suficiente es prudente hacer más de lo estrictamente necesario. Muy a menudo coloco un punto adicional por aquí, y por allá. Yo sé que en realidad no se necesita pero lo llamo punto "hipnótico", pues duermo mejor yo en la noche cuando se que lo he hecho.

El personaje más importante que se encuentra presente en una operación es el enfermo. Esta es una verdad que no se recuerda siempre y en todas partes. Es nuestro deber hacerle a él la operación lo menos desagradable que se pueda. Para muchos pacientes es un trance muy temido. Nuestros pacientes, aún hoy, están atemorizados por la tradición que lleva agregada la palabra operación, tradición que nació en tiempo cuando una operación debe haber sido una cosa terrible, sin los anestésicos que unas drogas estupefacientes como el alcohol y el tabaco, siendo amarrados los enfermos con correas y usándose además accesorios espantosos. Hoy toda operación puede y debiera ser un acto sencillo sin nada repelente o desalentador.

El uso preliminar de escopolamina, atropina o pantopon es un procedimiento que presta valiosa ayuda. Las inyecciones calmantes deben colocarse 3/4 de horas antes de la operación. El paciente que va a ser operado debe encontrarse en una pieza solo, debe obcurecérseles las ventanas y se le debe recomendar que duerma. No se le debe conversar. Una enfermera debe quedarse en la pieza, sin hablarle, y no se deben permitir visitas. Cuando el paciente es llevado a la sala de operaciones, en silencio, debe colocársele un paño sobre los ojos y debe encontrar una sala de operaciones que no debe estar muy iluminada. No se deben permitir conversaciones en la sala de operaciones y al principio deben estar allí con el enfermo solamente una enfermera o dos. Todo debe mantenerse en la mayor quietud posible y en orden. Más o menos la tercera parte de los enfermos así tratados después dicen no guardar recuerdo de haber sido llevados a la sala de operaciones, o del comienzo de la anestesia. Todos los enfermos de cirugía abdominal son tratados por el método de Crile de usar inyecciones quinina y úrea en el peritoneo parietal y en el área de los gruesos troncos nerviosos que van a la zona operatoria. No hay duda de que así tenemos mucho menos dolor. El shock no nos preocupa mucho. Son pocos los casos en que se presenta shock después de una operación hecha en forma correcta. Manteniendo el enfermo bien abrigado, tratándolo con suavidad, con hemostasis adecuada y protección de la zona operatoria.

Todo detalle en toda operación es de importancia y debe ser concebido, practicado y probado por el operador mismo con todos sus ayudantes. ¿No fué Miguel Angel el que dijo que el éxito depende de los detalles, pero el éxito no es un detalle? En la cirugía, por lo menos, el éxito puede depender de la vigilancia escrupulosa, minuciosa, incesante y bien vigilada del paso más mínimo en el procedimiento general. En lo que concierne al trabajo quirúrgico puede haber algo de cierto en la aseveración de Blake que toda la excelencia de un trabajo es la resultante de los más mínimos detalles. La cirugía no es ya el trabajo de un individuo sólo, sino de un conjunto (team), en él cada uno tiene su papel exacto, en que todos contribuyen al éxito y en que cada uno puede ser el causante de un desastre. El equipo bien entrenado debe demostrar aquella maestría que se obtiene por la suavidad y eficiencia de acción. En toda faz de su trabajo

debe haber no solamente la observancia de un ritual cuyo significado se ha olvidado y cuyos hechos son solamente un simulacro, sino que deben ser actos de una devoción completa a principios que han sido ensayados y probados, actos que son la testificación de una fe viva y de una fe perfecta.

Es evidentemente un error decir que un cirujano ideal es solamente un buen operador. Las cualidades que debe tener un cirujano ideal son muchas: dones de carácter, de jefe, de sabiduría, aún de conocimiento de la vida, compasión y la más elevada habilidad técnica. En relación con ésto debemos recordar que la cirugía no es solamente una ciencia sino también un arte, un trabajo que exige la mayor habilidad técnica y todos los secretos del verdadero rol de cada instrumento.

En los movimientos del cirujano no debe haber apuro ni algo inútil. Importa menos la rapidez con que se hace una operación que su perfección; la rapidez debe ser una resultante del método y la facilidad desplegada por el operador, no debe ser su única y formal preocupación. **Debe ser una resultante y no su objetivo.** Cada movimiento debe tener importancia, debe obtener su objeto. Si se necesita hacer manipulación no debe ser hecha a medias ni con incertidumbre, debe ser deliberada, firme, intencional, y final. Se debe proceder con una suavidad infinita, un cuidado escrupuloso, con suavidad, y con movimientos de un objetivo determinado. Con efectividad, con movimientos suaves que son como una caricia, que son todos necesarios si la operación va a ser el trabajo de un artista y no solamente el descuartizamiento de un trozador de carne. En toda operación, aún aquellos procedimientos que son hoy en día de uso corriente no deben ser hechos con el ánimo de un artesano que se apura por terminar un trabajo, sino con el espíritu de un artista que tiene algo que interpretar o algo que crear. Una operación no debe solamente procurarle alivio o salud al paciente, sino que debe producirle una sensación de pleno goce al artista que la ejecuta, y un encanto de felicidad y un completo sentido de satisfacción al espectador.

Nuestra profesión ha sido necesaria desde que el cuerpo humano fué sometido a la acción de un accidente o de un enemigo. Todos los que las practicamos necesitamos de las cualidades de que habló Tomás Fuller "el ojo de un águila, la mano de una dama, y el corazón de un león". De todos nosotros, que modestamente trabajamos en la cirugía, quisiéramos que al final de nuestras vidas pudiera decirse como se dijo de Jaime IV de Escocia: "Quod vulnera scientissime tractarae" que quiere decir "El era muy hábil en el tratamiento de las heridas".

(1) Dr. Johnson. Famoso crítico literario inglés.

(2) Solución de Harrington:

Bicloruro de mercurio	0.75 g.
Acido clorhídrico al 25 %	50 cc.
Agua destilada	210 cc.
Alcohol de 90º	740 cc.

COMENTARIO

(Ritual de una Operación Quirúrgica. Moynihan).

Dr. J. W.

Este discurso de Moynihan es considerado como uno de sus mejores. Como sería muy largo leerlo todo, cito solamente algunos de sus párrafos más importantes, aunque lo he traducido íntegramente para que algunos colegas, ojalá todos, lo puedan leer y volver a leer, obteniendo así, que muchas de las sugerencias que hace se lleven a la práctica. Escrito hace treinta años, podemos ver que sus magníficas ideas todavía no están en práctica sino en pequeña parte.

Somos rutinarios, flojos y adversos a ensayar lo nuevo. Cosa que a mí me ha llamado profundamente la atención; he encontrado que los médicos jóvenes son los más rutinarios y dejan de serlo solamente, a veces, cuando viajan bastante y así han visto hacer las cosas de manera mejor que la que ellos acostumbran. Pero a menudo vuelven a su trabajo y vuelven a su rutina. ¡Qué feroz enemigo del progreso es la rutina!

Tal vez me ha venido la idea a la mente de hacer un paralelismo entre las ideas de Moynihan y de Sierra porque siempre he leído con gusto las Vidas Paralelas de Plutarco y recuerdo el entusiasmo y cariño con que Sierra citaba los discursos y las ideas del ilustre Profesor inglés. Es ese fuego sagrado del entusiasmo lo he visto en muy pocos profesores, Chutro entre ellos. También lo he visto en alguno que otro artista, como Kubelik, por ejemplo. Si un profesor no tiene ese entusiasmo, esa fe en su ciencia, o en su arte, no formará discípulos. Su paso por el escenario de la vida será estéril. Muchos profesores pueden tener muchos alumnos obligados a cumplir con un "curriculum", pero pocos maestros tendrán discípulos que cuiden, lleven, que pasen la antorcha olímpica del saber a los que los sucedan a ellos.

Sierra se saturó en las ideas de Moynihan que trataré de resumir brevemente.

Moynihan fué un orador elegante en su sencillez; supo llegar a la esencia de las cosas sin esfuerzo. Su inglés, según su mejor biógrafo, es aquel inglés clásico saturado del inglés de la Biblia de Oxford. (Hay que conocer un detalle sobre ésto). La traducción corriente de la Biblia en otros idiomas, y algunas en inglés, fueron hechas por un autor en 15, 20 o más años; la traducción hecha por los maestros de Oxford fué el esfuerzo combinado de sus mejores profesores durante muchos años. Moynihan, desde que comenzó a escribir, usaba ese lenguaje de incomparable elegancia en su expresión.

Habiendo terminado sus cursos universitarios de medicina, Moynihan viaja por toda Europa con el objeto de conocer personalmente a los más famosos cirujanos y profesores de su época. En Inglaterra tiene amistad con Lister, que fué su gran inspirador. Después viajó por Estados Unidos conociendo a sus grandes cirujanos, Murphy, los hermanos Mayo, etc.

Vuelve con una gran novedad a sus servicios en Leeds. Con el uso de delantales blancos, con mangas largas y ajustadas, y con el uso de guantes de goma. Todavía se conservan copias del programa de la fiesta anual de su Universidad (Leeds) en que se reían de él, diciendo que a cierto cirujano le había dado la manía de operar colocándose la camisa de dormir de su abuelo, y guantes de goma como de un cochero. Moynihan con ese sentido del "Humour", que sólo poseen los ingleses, contestó que ellos se vestían con flamantes trajes de franela blanca para jugar tennis o cricket, pero que no temían operar con el inmundo traje de color que llevaban por dos o más años a través de las sucias calles. Es decir, él había abandonado esas prácticas poco higiénicas, por las ideas del genial Lister, que trataba ante todo, de salvar vidas humanas.

¡Cómo serían los guantes de goma que usaba! Los llevó de la clínica de Halsted en Estados Unidos, y los tenía que usar, parchándolos una y cien veces, por más de un año, hasta que algún amigo que fuera a Estados Unidos, le pudiera traer otros pares.

Los que hemos sufrido las burlas más hirientes por iniciar el uso de algún procedimiento, como por ejemplo el uso de las mascarillas, sabemos qué amarguras se pasan al querer introducir en nuestro medio una idea nueva. Después, los que se han reído toman la idea, la aprovechan y la llevan mucho más allá de lo que nosotros nos atrevimos a proponer. ¡Por ésto a Dios gracias!

Quisiera pedirle especialmente a mis colegas que lean lo que dice Moynihan sobre la desinfección de la piel, cosa no resuelta todavía.

Moynihan tuvo momentos de visión profética. Habló hace treinta años del hombre que creyó que sería algún día uno de los más sobresalientes del Imperio Británico, y gran escritor. Se refería nada menos que a Winston Churchill.

Moynihan pasó por todos los requisitos, que son muy severos, de Fellow del Real Colegio de Cirujanos llegando después a ser su presidente. Obra suya fué el Laboratorio de Cirugía Experimental de este Colegio.

Según su biógrafo más entusiasta, tuvo sí un grave defecto; no formó discípulos, pero el destino indirectamente ha corregido ésto dándoselos en un país muy lejano, Chile, gracias a su alumno el profesor Sierra.

Siendo Sierra alumno de Barros Borgoño, va becado a Inglaterra, conoce a Moynihan, sigue sus cursos, se satura de sus ideas y condiciones y las trae a este lejano país para divulgarlas, implantarlas y transmitirlas a los que tuvimos la suerte de ser sus alumnos, sus

discípulos, y a toda la escuela de cirujanos que hay, y que habrá siempre en Chile, si sabemos llenar nuestro papel conservando y transmitiendo el cariño y el entusiasmo por la cirugía que él nos donó con toda la largueza de su corazón y espíritu.

El cirujano nuestro (chileno) es inteligente y de una concepción clarísima. Teníamos un sólo defecto que veo con placer que se va corrigiendo; no somos de los más constantes y estudiosos. Tal vez impulsados demasiado por la perspicacia natural nos hemos fiado excesivamente en la "tinca". Vamos ahora equilibrando el estudio tranquilo, y a fondo, con la perspicacia.

Sierra fué un apóstol del estudio continuado, serio, y a conciencia. De su entusiasmo sincero, nadie podía dejar de contagiarse, cuando decía algo convencía al más escéptico.

Sierra no tendría la oratoria brillante de Moynihan, pero tuvo la gloria de formar entusiastas discípulos que a su vez formarán los del porvenir.

Moynihan terminó su vida derrumbado por dos grandes golpes; el incendio de su casa con su biblioteca llena de recuerdos, y después la muerte de la compañera de su vida, a la cual sobrevivió pocas horas.

Sierra nos trajo y difundió los principios de Moynihan que cambiaron fundamentalmente el concepto final de nuestros conocimientos.

Sierra tal vez no tuvo tiempo de organizar un centro de cirugía experimental, de resumir las experiencias que proporcionan nuestras estadísticas y los aspectos especiales de las enfermedades en nuestro medio ambiente y nuestra idiosincrasia propia.

Por suerte el destino nos dejó a nosotros algo que cumplir en honor y memoria de nuestro Maestro.

La vida de Sierra se apagó sin gran espectáculo. Pasó al eterno reposo, tranquilo en su fuero interno, sabiendo que sus discípulos cumpliríamos, como todos aquí en esta Fundación esperamos hacerlo, nosotros y los que después vendrán, llevando a cabo sus más caros ideales.

DISCURSO DE CLAUSURA DE LA 3ª JORNADA CLINICA DE VERANO

Dr. C. Silva Lafrentz.

Sr. Alcalde y Presidente de la Fundación Lucas Sierra, Señoras, Señores:

La Fundación Lucas Sierra me ha encargado para que en breves y adecuadas palabras ponga término a esta Tercera Jornada Clínica de Verano. Mis expresiones serán con seguridad débiles e inapropiadas para analizar el desarrollo y los resultados de este brillante torneo médico, pero representan por lo menos mi esfuerzo sincero para cristalizar algunas de las múltiples emociones e ideas en estos días.

Se cumplió primero con una justa labor de gratitud y de recuerdo para los Profesores Noé y Brockman. A través de las palabras sabias, ardorosas — y porqué no decirlo con palabras vertidas que parecían lágrimas — de sus discípulos Profesores Wilhem y Garretón Silva, vislumbramos los relieves marmóreos de las figuras de aquellos maestros de la Medicina Chilena. Ellos la hicieron grande porque la quisieron y se esforzaron por elevarla a una categoría superior con el pleno desenvolvimiento de sus personas. Y es así como la Medicina Chilena puede decir ahora con orgullo que tiene modelos en su Historia. No hay que olvidar como decía alguien "que el primero y mayor estímulo de la cultura es el modelo valioso de una persona que ha ganado nuestro amor y nuestra veneración. El hombre entero ha de sumergirse alguna vez en un ser íntegral, genuino, libre y noble si quiere hacerse culto".

Después, durante tres días, hemos presenciado con los ojos sorprendidos y la mente alerta el desarrollo exhaustivo de los temas. El esfuerzo de todos fué grande y honesto; estamos seguro que cada uno se ha beneficiado en algún grado de saber.

El Profesor Alessandri al resumir magistralmente sus impresiones sobre las Enfermedades Parasitarias en Chile, le ha propuesto a la Fundación Lucas Sierra, la organización de un Comité Nacional para el estudio de estas enfermedades en colaboración con los Departamentos de Parasitología, Universitarios y Estatales. Puede tener la seguridad el Profesor que la Fundación no demorará un día en iniciar la labor al respecto.

Esta Jornada no habría sido posible sin la colaboración de los señores Profesores y Ayudantes de la Universidad de Chile, Católica de Santiago y Universidad de Concepción. Reciban ellos nuestro sincero agradecimiento. Una mención y un agradecimiento muy especial

merece la participación activa, pródiga en enseñanzas del Profesor Romaña de Tucumán, que no vaciló en viajar largas distancias para aceptar la invitación que le hiciera la Fundación. También agradecemos por sus colaboraciones a la Ilustre Municipalidad de Viña del Mar, a la Sociedad Médica de Valparaíso y a todos los médicos del país, en especial a los de Valparaíso y Viña, que con entusiasmo y preparación, dieron categoría a este Congreso.

Cuando estamos acostumbrados a ver algo, creemos que ha existido siempre y fácilmente nos olvidamos que algún día aquéllo empezó. A menudo se olvida también que las obras no existían siempre. Hoy día, cuando la Fundación Lucas Sierra, realiza Jornadas, publica Libros y Revistas y se embarca gozosa en otras actividades; ahora que la vemos marchando con paso rápido y seguro, casi nos olvidamos que un día nació. Yo quiero ahora que Uds. dirijan sus pensamientos y sus simpatías hacia aquellos hombres que la soñaron muchas noches, y que un día, cansados de imaginarla, la plantaron con osadía en un surco de esta tierra generosa.

Ha terminado esta Jornada. Y esta tarde.... o mañana quizás.... cuando Uds. se hayan ido y nosotros nos quedemos solos, en esa vieja casa hospitalaria, entre sus cuatro paredes grises, nos encogeremos sobre nosotros mismos para escuchar calladamente nuestras ansias. Y entonces, inmediatamente entonces, sentiremos como empieza a bullir en nuestro ser el deseo de crear un nuevo molde para darle vida a la próxima Jornada y para que sea más rica aún y más vigorosa. Entonces, sólo entonces, tendremos derecho a detenernos un momento en nuestro camino para contemplar nuestra obra con amor.

He dicho.

1er. TEMA OFICIAL

ENFERMEDADES PARASITARIAS EN CHILE

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA HIDATIDOSIS EQUINOCOCOSICA EN CHILE

Por Ottmar Wilhelm G.
Instituto de Biología General de la Universidad de Concepción (Chile).
Director: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm G.
Departamento de Parasitología Humana.

El problema de la Hidatidosis en nuestro país, ha sido abordado por numerosos autores. La bibliografía nacional cuenta ya con cerca de un centenar y medio de publicaciones sobre este tema; pero en su inmensa mayoría, se trata de interesantes casos clínicos. El Dr. Hernán Castro Möller en su "Revisión de la bibliografía de la Hidatidosis en Chile", trabajo presentado al II. Congreso Internacional de la Hidatidosis en Azul (República Argentina) en Mayo del año pasado, ha recopilado 122 publicaciones chilenas desde 1878 a 1947.

Entre los trabajos de fines del siglo pasado, que han reunido la casuística y tratado el problema hasta esa fecha, citaremos sólo las tesis de Argomedo P. "Tenia Echinococus", Santiago de Chile, 1897 y la de Rivera E. "Frecuencia de los Quistes Hidatídicos en Chile", 1899.

El año 1897 fueron también operados en la Clínica Quirúrgica por el Prof. Barros Borgoño los dos primeros casos de Quistes Hidatídicos.

Entre las publicaciones de los dos primeros decenios del presente siglo citaremos las publicaciones de los profesores Ernesto Prado Tagle "Contribución al Estudio de la Hidatidosis en Chile" en la Rev. Méd. de Chile, 1914 y del Prof. Lucas Sierra "Quistes Hidatídicos", Santiago de Chile, 1915. Este trabajo del Prof. Lucas Sierra reúne desde 1897 hasta 1915, **83 casos**, operados sólo en la Clínica Quirúrgica del Prof. Barros Borgoño.

En el 1er. Congreso Médico-Chileno de Patología Regional, celebrado en Concepción el año 1930 comunicó el Prof. Sierra en su trabajo "La Equinococosis en Chile", que durante el decenio de 1917 a 1926, de un total de 3.537 intervenciones, se habían operado **76 casos** de quistes Hidatídicos, o sea un 2,14 % del total de las operaciones realizadas.

Sumando los 83 casos a los 76 citados anteriormente tenemos 159 intervenciones quirúrgicas por quistes Hidatídicos en un sólo servicio como fué el del Prof. Sierra.

En la tesis de mi compañero de estudio Dr. Luis Prado Barrientos se citan las estadísticas de los Hospitales de Santiago desde 1915 hasta 1923 con 396 casos humanos.

El Dr. Pablo Meyer en su trabajo, "Tratamiento del Quiste Hidatídico del pulmón", 4º Congreso Chileno de Cirugía XII de 1942, Arch. Chil. Ciruj. de Hospitales, pág. 46, ha reunido en 7 años 414 casos.

En Concepción, sólo en la Clínica Quirúrgica del Hospital Clínico Regional se han registrado desde 1940 a 1947, **147 casos.** (Estadística del Dr. Nestor Ide).

En el Hospital Regional de Valdivia el Dr. Raúl Jara ha operado durante los 5 últimos años **40 casos** de Quistes Hidatídicos sólo del pulmón.

En el Servicio de Estadística de la Dirección General de Beneficencia, la casuística humana por Hidatidosis en Chile, según los datos proporcionados por el señor Carlos del Solar, suman para el bienio 1941-42 un total de **404 casos.** Las ciudades en orden de mayor frecuencia son Santiago, Chillán, Concepción, Talca, Valdivia y Temuco.

En los Servicios de Anatomía Patológica del Prof. Emilio Croizet en Santiago desde 1919 a 1926 figuran **49 casos** de Quistes Hidatídicos y en el Instituto de Anatomía Patológica del Prof. Ernesto Herzog de la Universidad de Concepción, registramos desde 1931 a 1948 inclusive **54 casos.**

Estas cifras indican que en los Hospitales dependientes de la Beneficencia se presentan actualmente cada año, más o menos alrededor de **200 casos** de Hidatidosis Humana.

La gran casuística de Santiago, no puede considerarse como un índice real de la equinococosis humana local, por cuanto muchos enfermos de provincias acuden a la capital para su tratamiento.

Sin embargo las investigaciones realizadas en perros, indican que la Taenia echinococus en estos animales en la capital es extraordinariamente frecuente. (Véase cuadro adjunto).

FRECUENCIA DE LA TAENIA ECHINOCOCUS EN LOS PERROS EN CHILE

Año	Autor	Nº	Procedencia	Nº infect.	%
1920	WILHELM	103	SANTIAGO	33	31,21
	Desglosados:	85	BARRIO MATADERO	31	36,47
		18	BARRIO INDEPENDENCIA	2	11
1937	NEGHME	406	PERRERA MUNICIPAL DE SANTIAGO	86	21,18
1938-42	WILHELM(*)	387	CONCEPCION PERRERA MUNICIPAL	49	12,9
1920 a 42	TOTAL	896			

La frecuencia de la Hidatidosis en los vacunos, porcinos, ovejunos en nuestros Mataderos es enorme y sigue en aumento como ya hemos demostrado en nuestras publicaciones anteriores, llegando ya en varias ciudades de 40 a 60 %.

De los datos anteriormente expuestos se desprende que la Hidatidosis en nuestro país es por su frecuencia y aumento progresivo un problema serio y que debe abordarse en forma enérgica y a la brevedad posible, antes que esta parasitosis se extienda más aún.

Para combatir la Hidatidosis equinococósica e instituir la profilaxia, debemos poner en práctica una campaña sistemática, como la que se está realizando actualmente en la República Argentina por el Dr. Alfredo Ferro y que hemos tenido oportunidad de conocer de cerca durante el II Congreso Internacional de la Hidatidosis celebrado en Azul, Provincia de Buenos Aires, en Mayo de 1948 ppdo.

En primer lugar es necesario realizar una labor educativa de divulgación científica acerca de esta Enfermedad, para formar una conciencia de higiene pública.

'El Prof. Wilhelm explicó y demostró detalladamente cómo se realiza esta labor en las Escuelas, con clases, afiches, películas y libros, explicando además el admirable librito "Cachito y Rigoleto", editado por el célebre Hidatólogo Prof. Velarde Pérez Fontana del Uruguay y el escritor Antonio Soto (Boy), que es un ejemplo digno de imitar. Se refiere en seguida a los deberes del Médico y del Cirujano respecto a la Hidatidosis).

Esta labor educativa como asimismo la Campaña y la Profilaxia están respaldados en la República Argentina por una completísima legislación de la que es autor el distinguido Director del Instituto de Economía y Legislación Rural, Prof. Dr. José R. Serres.

Legislación acerca de la Profilaxia.

Estimo que en este aspecto debemos aprovechar la enorme experiencia del Prof. J. R. Serres, Profesor titular de legislación rural en la Facultad de Agronomía y Veterinaria de la Universidad de Buenos Aires. La Ley 5,220 con ese decreto reglamentario Nº 573 de la República Argentina, contempla:

1).—La obligatoriedad del tratamiento antihelmíntico en la especie canina con bromhidrato de arecolina cada 6 meses (y simultánea vacunación antirrábica por el veterinario municipal).
2).—Las Municipalidades para otorgar la patente canina deben exigir el certificado de estos tratamientos previos.
3).—Todo perro que no cumpla con estos 2 requisitos estará expuesto a la reclusión en la perrera municipal y si no se rescata previa multa dentro de 48 horas, será sacrificado como perro vago.
4).—Cada Municipalidad debe llevar un registro de los perros con patentes y llevar un control de los tratamientos urbanos y rurales.

Estos aspectos se complementan con los reglamentos para Mataderos, en que: 1º) se prohibe la presencia de perros en los mataderos; 2º) cremación de toda víscera infectada; 3º) Reglamento de inspección de carnes; 4º) Prohibición del sacrificio clandestino de animales, etc.

Dispensarios caninos para el tratamiento de los perros

Tratamiento antihelmíntico de los perros con Bromhidrato de Arecolina.

Los Argentinos usan con éxito el Bromhidrato de Arecolina contra la Taenia echinococus del perro. Las dosis son las siguientes: 0,004 grs. por Kgr. de peso en perros grandes y 0,002 grs. por Kgr. de peso en perros pequeños. Estas dosis se consideran inocuas en perros en buen estado de salud. El Dr. Alfredo Ferro, Jefe de la Sección Hidatidosis, informa en el Boletín de la Sección Hidatidosis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Provincia de Buenos Aires del mes de Agosto de 1948. "Solamente hemos tenido tres accidentes fatales después de su administración sobre un total de más de 60,000 animales tratados hasta la fecha, acaecidos todos ellos en perros de pequeño tamaño (menos de 5 Kgs.). Raramente se presentan fenómenos de intoxicación (vértigos, ligeras sacudidas o estado sincopal). En este caso realizamos respiración artificial o fricciones con un cepillo rígido".

En Concepción hemos comenzado con estos tratamientos para realizar un plan sistemático en relación con la Ilustre Municipalidad de Concepción y esperamos que esta labor se ponga en práctica en todos los demás centros donde existe este grave problema.

Conclusiones.

1º Por la frecuencia y el aumento progresivo de la Hidatidosis en nuestro país debe organizarse una campaña antihidatídica en forma enérgica por todos los medios a nuestro alcance, sin menoscabar la autoridad y acción que le corresponde a Sanidad a la que tenemos el deber de cooperar en sus cruzadas de saneamiento y profilaxia, antes que se extienda más esta enfermedad en Chile.

2º En esta Campaña, debe comprenderse a la Hidatidosis entre las enfermedades del hombre, cuya declaración es obligatoria en todo el territorio de la República, (tal como establece la Ley 12.317 en la República Argentina).

3º Corresponde especialmente a las Ilustres Municipalidades poner en práctica las sugerencias expuestas en el presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

Serres, José R. — Campaña contra la Hidatidosis Equinococósica. (Acción de la Comisión Central de Profilaxia de la Hidatidosis). Asociación Médica Argentina, Buenos Aires, 1941.

Serres, José R. — Zoonosis. Instituto de Economía y Legislación Rural, Tomo VII. Fac. 2 Universidad de Buenos Aires, Facultad de Agronomía y Veterinaria.

Wilhelm, O. — La Equinococosis en Santiago de Chile. Anales de Zoología Aplicada (Agrícola, Médica, Veterinaria), (Dir. Prof. Dr. C. Porter). Santiago de Chile. Año 1920. T. VII, págs. 35 a 40.

Neghme, R. A. — La Equinococosis y otras enteroparasitosis de los perros vagos de Santiago. Rev. Chil. de Hig. y Med. Prev. Vol. I, Nº 1. Santiago, 1937, pág. 60.

Wilhelm, O. — Contribución al estudio de la equinococosis en Concepción. Boletín de la Soc. de Biología de Concepción (Chile). Tomo XIV, Nº 1, 1940, págs. 67 a 78.

Wilhelm, O. — Contribución al estudio de la hidatidosis en Chile. (La Equinococosis en Concepción). Trabajo presentado a la 3ª Jornada Sanitaria celebrada en Santiago del 27 de Octubre al 2 de Noviembre de 1940. Comunicación leída en la 9ª sesión del 1º de Noviembre de 1940 en la Dirección General de Sanidad. Publicado en Revista de Higiene y Medicina Preventiva, órgano oficial del Servicio Nacional de Salubridad de Chile, Santiago, 1941, Vol. III, págs. 281 a 289.

Wilhelm, O. — La reacción alérgica para el diagnóstico del quiste hidatídico. (Una modificación de la intradermorreacción). Trabajo presentado al 3.er Congreso de Cirugía Chileno y Americano correspondiente a la Novena Semana de la Experiencia Quirúrgica celebrada en Santiago de Chile del 14 a 18 de Febrero de 1941 en conmemoración del IV Centenario de la fundación de Santiago. (Congreso auspiciado por la ilustre Municipalidad de Santiago de Chile), leído en sesión del 18 de Febrero de 1941. Actas 3.er Congreso Chileno y Americano de Cirugía. Págs. 635 a 638.

Wilhelm, O. — Una nueva reacción alérgica para el diagnóstico del quiste hidatídico. Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile). Tomo XVI. págs. 89 a 93. Número, conmemorativo del Primer Centenario de la Universidad de Chile, 1942.

Wilhelm, O. — Equinococosis Unilocular Secundaria. Trabajo presentado al Sexto Congreso Chileno de Cirugía y XIII Semana de la Experiencia Quirúrgica celebrada bajo los auspicios de la Universidad de Concepción, del 6 al 10 de Diciembre de 1944. Archivos de la Sociedad de Cirujanos de Hospital, Vol. XV. Nº 1, Marzo de 1945.

Wilhelm, O. — La Equinococosis en Chile. Trabajo presentado al IX Congreso Chileno de Cirugía y XVI Semana de la Experiencia Quirúrgica celebrada en Valdivia del 7 al 10 de Diciembre de 1947.

Wilhelm, O. — La Hidatidosis Equinococósica en Chile. Trabajo presentado al II Congreso Internacional de Hidatología, celebrado en Azul, Prov. de Buenos Aires, Rep. Argentina del 2 al 5 de Mayo de 1948. (Sesión del 4 de Mayo, Sección Profilaxia y Estadística). Archivos de dicho Congreso, 1948.

EPIDEMIOLOGIA DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES EN EL MEDIO RURAL DE CHILE

Comunicación preliminar

Por Dr. A. Neghme y R. Silva. (*)

I.—Antecedentes

El presente trabajo debía tener un carácter más amplio, basado en observaciones y encuestas realizadas en los últimos años en las zonas rurales de distintos puntos del país. Lamentablemente, el incendio de nuestra Escuela de Medicina el 2 de Diciembre de 1948, consumió la totalidad de nuestras estadísticas, resumen de 5 años de trabajo.

Solamente nos ha sido posible reconstituir algunos pocos datos numéricos de encuestas realizadas durante el año 1948 en localidades de las provincias de Santiago, Aconcagua y Osorno, utilizando para ello, protocolos de nuestros alumnos del 3er. Año de Medicina de la Universidad de Chile, con cuya eficaz y entusiasta cooperación habíamos avanzado mucho en el conocimiento del estado parasitológico de nuestros campos. En efecto, en estos últimos años, varios grupos de alumnos se trasladaron a la zona rural para recolectar muestras de deposiciones según indicaciones de la Cátedra, que luego examinaban en el Laboratorio de Parasitología con nuestra ayuda y control directo.

En 1948, los protocolos que contenían los resultados de dichas encuestas nos habían sido entregados sólo días antes del incendio destruyéndose en el siniestro; afortunadamente, algunos alumnos guardaban copias de sus trabajos y gracias a ello es posible presentar, en esta oportunidad, algunos datos y fundamentar una visión general del problema que nos preocupa. Los antecedentes recopilados en años anteriores, no ha sido posible reconstituirlos todavía.

Si bien es cierto que para presentar un trabajo de carácter epidemiológico es necesario contar con acopio suficiente de datos numéricos que permitan hacer el análisis y comparaciones de los resultados

(*) Con la colaboración de los siguientes estudiantes del 3er. Año de Medicina de la Universidad de Chile:

Srtas. Nelly Abodovsky, Nora Bertoni, María Fletcher, Violeta Mena, Lucía Penroz, Norma Pesse, Ester Torti y Carmen Velasco.

Señores: Jorge Aguirre, Mordo Alvo, Guillermo Altamirano, Jorge Artigas, Edgardo Carrasco, Ernesto Roña, Eduardo Figueroa, Mario Fliman, Oscar Ham, Luis Heiremans, Ottmar Hott, Jorge Livtvak, Arturo Jirón, Arturo Leiva, Alfredo León, Sergio Manubens, Rodrigo Manubens, Carlos Mariani, Wilson Méndez, Guillermo Morales, Alvaro Plaza, Sérgio Fuente, Patricio Sánchez, Osvaldo Soto, Eduardo Tallman, Sérgio Valiente y Hernán Villalobos.

obtenidos, por las circunstancias especiales ya señaladas, muchos de nuestros comentarios deberán fundamentarse en gran parte sobre impresiones recibidas en el curso del desarrollo de nuestra labor.

Aunque el número de exámenes parasitológicos que sirven de base a este trabajo, puede considerarse pequeño, podemos afirmar que los resultados que se consignan se aproximan bastante a la frecuencia esperada de las distintas parasitosis intestinales en las zonas rurales. En efecto, en los últimos años cada dos o tres meses hacíamos un balance provisorio de los datos que se habían acumulado y, de esta manera, podemos afirmar que lo observado hasta el momento de la pérdida de este material, correspondía perfectamente con los datos que vamos a dar a conocer más adelante.

II.—Condiciones ambientales de la población rural del país.

Ya durante nuestras investigaciones sobre Malaria y Enfermedad de Chagas en el Norte y Centro del país, efectuadas bajo la dirección del recordado Profesor Dr. Juan Noé — nos habíamos puesto en contacto con las poblaciones rurales y observado el conjunto de factores ambientales desfavorables en que ellas viven.

Bastará señalar algunos de ellos para darnos cuenta exacta de las altas posibilidades que presentan los habitantes de nuestros campos para la mayoría de las infecciones parasitarias y bacterianas.

Mencionaremos sumariamente los factores que, a nuestro juicio tienen el más alto interés — desde el punto de vista epidemiológico — en la diseminación de las parasitosis:

a) Agua Potable.

De estudios realizados por nuestros organismos sanitarios, se desprende que más del 50 % de la población rural del país todavía carece de agua potable. En consecuencia, parte de esta gente debe abastecerse de agua corriente de acequias, que recorren largas distancias a través de numerosos predios. Estas acequias a veces llevan aguas provenientes de vertientes o afloraciones naturales; sin embargo, hay muchas de ellas que reciben agua de canales o ríos. El agua corriente se utiliza por la población rural como bebida, para quehaceres domésticos, para el lavado de la ropa, aseo personal y muy a menudo, para arrojar inmundicias de toda especie. Aún más, en muchos puntos, existen letrinas instaladas sobre acequias.

Hay además, propiedades que se abastecen de norias, o pozos; desgraciadamente la construcción de ellos es tan rudimentaria que favorecen toda clase de contaminaciones, tanto más si se considera que casi nunca estos pozos se construyen aguas arriba o a distancias adecuadas de una letrina.

Del conocimiento de la epidemiología de las parasitosis intestinales, debemos conjeturar que si una población se abastece de agua en la forma señalada, nada más fácil será que los quistes de protozoos

(ámebas, lamblias, etc.) y algunos huevos de helmintos (**Ascaris y Trichocéfalos**) sean fácilmente vehiculizados por la corriente e ingeridos por sus habitantes. Estos quistes y huevos encuentran ambiente favorable en la humedad y resisten vivos largo tiempo.

d) Agua de Riego.

Los campos chilenos necesitan del regadío para el cultivo agrícola. La mala eliminación de las excretas favorece la contaminación de las verduras y de ciertas frutas (fresas, frutillas, etc.).

Las acequias de riego, provienen de canales o ríos, y a lo largo de su trayecto reciben excrementos humanos, por la costumbre arraigada en el campo, de instalar sobre ellas las letrinas. Las hortalizas así regadas, reciben, cómo es natural un copioso cargamento de quistes y huevos de parásitos. Este hecho favorece principalmente la diseminación de la amebiasis, la lambliasis y la ascaridiosis, tanto más cuanto generalmente las verduras en el campo se consumen crudas y para destruir los quistes, especialmente los de amebas, es necesaria una cocción a 55 grados Celsius por lo menos.

c) Eliminación de excretas.

Este es uno de los aspectos más graves. Ya hemos dicho que el campesino construye sus letrinas sobre acequias de regadío y a veces sobre agua corriente que luego, en otras partes, se usan para la bebida. Si a esto agregamos que los niños pequeños y también a veces los adultos, defecan en el suelo — de preferencia entre las plantas, en donde hay siempre humedad -- los quistes y huevos eliminados encuentran condiciones aptas para resistir largo tiempo y ser arrastrados por el agua cuando se riega el terreno, o bien, los vehiculizan ellos mismos al pisar el suelo contaminado.

En estas condiciones, bastará que en una localidad exista un sólo individuo portador de quistes o huevos de parásitos, para que el resto de la población necesariamente, por una vía u otra llegue forzosamente a infestarse.

d) Insectos.

Está suficientemente demostrado el rol que juegan ciertos insectos, especialmente las moscas y las baratas, en la diseminación de los quistes y huevos de parásitos transportándolos entre sus patas, cerdas, trompa o a través de su tubo digestivo.

Este rol de transmisión mecánica se favorece ampliamente cuando no existe adecuada disposición de excretas y las moscas pueden llegar en contacto con las heces.

e) Hacinamiento.

Las familias campesinas viven aglomeradas en sus viviendas, determinando altos índices de hacinamiento por pieza y por cama.

Este hecho, permite la transmisión directa de algunas parasitosis, tales como la lambliasis y la enterobiasis, que asumen así caracteres de infecciones familiares.

f) Desaseo e incultura.

El standard cultural del campesino chileno es bajo, sus hábitos higiénicos son deplorables y favorecen la diseminación de las parasitosis.

g) Desnutrición y alcoholismo.

Ambos factores, muy pronunciados en las zonas rurales, representan elementos favorecedores de primer orden para las infestaciones parasitarias, pues, contribuyen a disminuir la resistencia de los individuos. Estos aspectos que ya habíamos comenzado a investigar en nuestro Distrito Experimental de Pirque, serán objeto de nuevos y más detenidos estudios durante el presente año.

III.—Planteamiento de nuestro trabajo

a) Organización de las encuestas.

Una vez conocidos los factores epidemiológicos que juegan rol de importancia en la diseminación de las parasitosis en el medio rural de Chile, conjeturamos **a priori** que sus pobladores acusarían elevados índices de infestación parasitaria, muy superiores a los de los individuos de las ciudades, de mejor higiene ambiental.

Los resultados de los exámenes de deposiciones de campesinos, deberían, pues, traducir las precarias condiciones de saneamiento, de nutrición y de cultura de cada sector, representando al respecto un verdadero índice.

Para obtener la cooperación de individuos recelosos e ignorantes, como son siempre los hombres de campo, hubimos de recurrir previamente a prestaciones médicas gratuitas o a la ejecución de obras de saneamiento cuyos resultados beneficiosos pudieran palpar en breve plazo. Muy favorables fueron para este objeto la desinsectación a base de DDT o Gammexane y las construcciones de letrinas, como se hizo en el Distrito Experimental de Pirque. Estas labores se acompañaron siempre de la indispensable educación sanitaria individual, destinada a informarlos sobre las parasitosis intestinales, demostrándole los gusanos recogidos en algunos tratamientos hechos en la misma localidad con anterioridad a la encuesta.

Una vez obtenido el concurso de la población, se procedió a recolectar las muestras de deposiciones, entregando con este fin, un frasco con un poco de formol-sal a cada individuo, el que una vez lleno era llevado al Laboratorio Central del Departamento de Parasitología para su examen.

En el Distrito de Pirque en la actualidad se están realizando numerosos trabajos destinados a mejorar el agua de bebida y de riego

y las disposiciones de excretas. Esperamos repetir periódicamente los exámenes coprológicos de la población, a objeto de establecer comparaciones entre el estado sanitario anterior a nuestra campaña y el actual. Pensamos que con el mejoramiento de las condiciones ambientales, los índices enteroparasitarios deberían disminuir. (*)

() Tamaño y calidad de la muestra.

Para tener índices parasitarios precisos sería necesario efectuar el examen coprológico de todos los habitantes de las zonas rurales. Como esto no es factible, pues, la mitad de la población chilena vive en el campo, recurrimos al examen de muestras representativas de las localidades en estudio. Ellas están constituídas por grupos de individuos tomados al azar, sin discriminación de sexo, edad o antecedentes gastro-intestinales.

El tamaño de la muestra, o sea, el número de individuos que debe examinarse en cada localidad, no es posible determinarlo **a priori**, por tratarse de zonas de las cuales no tenemos dato alguno desde el punto de vista parasitológico. Por eso provisoriamente, hemos optado por un número convencional, equivalente al 15 o 20 % de la población total de cada sector. Además, la obtención de muestras de excretas de los adultos es más difícil que la de los niños, y de las mujeres, más que de los hombres. De ahí que en algunos sectores, no obstante nuestro propósito de excluir toda selección, hemos tenido que examinar de preferencia a la población infantil. Si bien es cierto que desde el punto de vista estadístico y epidemiológico, esto es un error, desde nuestro ángulo parasitario, es una ventaja, pues, los grupos de edades infantiles son los más parasitados y representan el mejor índice de la realidad endemiológica local.

c) Sectores por encuestarse.

Los accidentes geográficos determinan condiciones ambientales diferentes entre dos zonas, aún cuando las distancias entre ellas, sean pequeñas. Por otra parte, el clima de las diferentes provincias del país, varía desde el subtropical en el norte hasta el clima frío y húmedo en la zona austral. Las precipitaciones pluviales, tienen también importancia. De ahí la necesidad de efectuar encuestas a lo largo de todo el territorio nacional.

En nuestras investigaciones preliminares hechas en sectores muy próximos de la zona central de Chile, hemos observado notables diferencias; de tal manera, que para obtener una visión general del estado de las enteroparasitosis en nuestras zonas rurales será necesario multiplicar las muestras en las diversas provincias, lo cual nos demandará mucho esfuerzo y varios años de labor continuada.

(*) Este Distrito se halla bajo la Jefatura de los Dres. Raúl Alée y Florencio Pino y cuenta además con un inspector de saneamiento, el Sr. Oscar Cea Z., un auxiliar sanitario y una visitadora social. En el curso de 1949 será integrado con dos enfermeras sanitarias. Con la construcción de un edificio adecuado, esperamos ampliar las facilidades para que sirva las funciones de adiestramiento del estudiantado de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.

d) Número de exámenes a cada individuo.

Hasta ahora, solo hemos podido examinar una muestra de deposiciones por cada individuo rural. Como se comprende, a todas luces, esto es insuficiente y muy posiblemente nos dejará un margen de error no inferior a un 30 % de los hallazgos. Los quistes o huevos de los parásitos no se eliminan con regularidad y son conocidas las intermitencias producidas por condiciones biológicas peculiares a los protozoos y helmintos. De manera que un sólo análisis negativo no excluye la posibilidad que exista una determinada parasitosis.

Para obviar en parte este inconveniente hemos tratado de multiplicar los exámenes microscópicos de cada muestra coprológica. Como éstas se recogen en frascos que contienen un líquido fijador — formo-sal — no nos ha sido posible investigar las formas vegetativas de protozoos parásitos; con todo, hemos realizado en cada caso un examen directo entre lámina y laminilla, una tinción de lugol y una concentración o enriquecimiento por el método de Telemann modificado. Esperamos en el futuro salvar este inconveniente, empleando métodos conservadores más apropiados, como son las soluciones de alcohol polivinílico y Schaudinn, que nos permitan hacer tinciones especializadas para investigar los trofozoitos de protozoos.

e) Prolijidad y técnica del examen.

El examen parasitario de las heces requiere de adiestramiento técnico adecuado y abundante tiempo para hacerlo con proligidad. La mayoría de los quistes y huevos de parásitos intestinales, no son difíciles de reconocer y diagnosticar; pero, no ocurre lo mismo con los quistes de amebas, cuyo diagnóstico diferencial a menudo ofrece dificultades aún para los especialistas, demandando un análisis detenido que exige mucho tiempo. En nuestro trabajo, esto ha sido efectivo; si bien hemos contado con la valiosa ayuda de los alumnos del 3er. Año de Medicina para la recolección de las muestras en el terreno y su alistamiento en el Laboratorio, hemos debido controlar minuciosa y prolijamente cada preparación microscópica.

IV.—Resultados preliminares del censo enteroparasitario

De más de 1.200 fichas correspondientes a exámenes efectuados en diversas zonas rurales del país, sólo hemos podido recuperar 580 después del siniestro de la Escuela de Medicina. Los sectores recorridos son: Provincia de Santiago: Cajón del Maipo (El Volcán, San Gabriel, San José de Maipo), Llanos de Pirque, Melipilla, Maipo. Provincia de Aconcagua, Depto. de San Felipe: San Roque; Provincia de Concepción: (Penco, Lota y Lebu); Provincia de Osorno: Osorno y Temuco. Nos faltarían 300 muestras del interior de Arica, cuyo examen ha debido suspenderse por la destrucción de nuestro Laboratorio. Por lo tanto, nos referiremos solamente al 40 % más o menos de los datos que se habían computado.

En el presente trabajo abordaremos aquellas parasitosis más frecuentes e importantes en nuestro país.

El Cuadro Nº 1 sintetiza los porcentajes de los distintos parásitos encontrados en 5 zonas diferentes.

El Enterobius (Oxyurus) vermicularis se mencionará en párrafo aparte.

De estas zonas, la mejor estudiada fué la de Pirque en la que se examinó una población de todas las edades y en mucho mayor

Porcentaje de Enteroparasitosis en 5 localidades de la Zona Rural del Centro de Chile

Cuadro Nº 1

Parásitos	Pirque		El Volcán		Maipo		Melipilla		San Roque	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Ent. dysenteria	157	36,1 (1)	46	40	9	13,7	16	43,2	7	8,96
Ent. coli	238	83,8	82	71,3	54	81,8	29	78,4	48	61,5
End. nana	32	11,2	8	6,95	3	4,54	1	2,7	2	2,56
Lamblia intestinal	30	10,5	34	29,56	6	9,09	5	0	10	12,8
Hymenolepis nana	30	9,01 (2)	19	16,52	8	12,12	2	5,4	9	11,5
Ascaris Lumbr.	29	10,21	13	11,30	16	24,24	9	24,3	8	10,25
Trichocéfalos	55	19,3	16	13,99	14	21,21	19	51,3	10	12,8
Total de encuestados	284		115		66		37		78	

Pirque: (1) Porcentaje obtenido sobre 434 exámenes.
(2) Porcentaje obtenido sobre 334 exámenes.

número que en otras. No obstante la pérdida de algunos resultados, pudimos conservar la cifra de porcentajes obtenidos para **Entamoeba dysenteriae e Hymenolepis nana** sobre 434 y 334 exámenes realizados, respectivamente.

En lo que respecta a la zona de "El Volcán" sus resultados serán válidos sólo para las parasitosis de mayor frecuencia en la población infantil, ya que la encuesta abarcó a más del 50 % de los escolares de la zona. Sin embargo, recordamos que una encuesta verificada sobre 96 habitantes de todas las edades y sexos, que efectuamos en 1946 en la localidad vecina de San Gabriel con la ayuda de C. Whiting, dió un 44,4 % de amebiasis en este reconocimiento.

En Maipo y Melipilla, las encuestas realizadas fueron de tipo exploratorio preliminar, abarcando exclusivamente parte de la población escolar, por lo que será necesario aumentar el número de examinados.

Con referencia a "San Roque", debemos advertir que es un sector con mejores condiciones ambientales que las demás, pero, para compararla con las anteriores, habrá que extender las encuestas a otras localidades de la provincia de Aconcagua.

En resumen, desde el punto de vista epidemiológico, por el momento no podemos establecer comparaciones entre los datos de cada región, esperando rehacer y ampliar nuestro trabajo para emitir un juicio más fundamentado.

V.—Análisis de los resultados obtenidos

a) Amebiasis.

Las estadísticas obtenidas de anteriores trabajos demostraron desde 1937 a 1942 que la frecuencia de la **Entamoeba dysenteriae** entre los reclutas del Ejército (2,328 examinados) era del 6,5 %, todos los cuales podían considerarse portadores sanos. Por otra parte, de poco más de 3.600 exámenes practicados en nuestro Laboratorio desde 1942, recordamos perfectamente que en ningún año se obtuvo un porcentaje mayor al 15 %, que era precisamente la cifra que correspondía a 1948, hasta el día 30 de Noviembre. Hay que dejar constancia que todos estos exámenes corresponden a personas con residencia en Santiago y son pacientes afectos de molestias gastrointestinales; muchos de ellos procedían de los distintos hospitales de la capital y otros, eran particulares enviados por los médicos, a fin de que se les practicaran exámenes de nuestra especialidad.

Como se puede apreciar, si comparamos los porcentajes de las encuestas rurales, estos duplican y hasta triplican los del medio urbano, aún aquellas pertenecientes, como se ha dicho, a muestras seleccionadas de pacientes del tubo digestivo.

En Pirque y El Volcán, con 36,1 y 40 % respectivamente de amebiasis, no deja de ser notable el hecho de que todos los parasitados sean aparentemente portadores sin síntomas. Al analizar los factores epidemiológicos, dijimos que esta población bebe agua y consume verduras que están recibiendo contaminación diaria por materias fecales; prueba de ello lo tenemos en los altos índices coli obtenidos al examen bacteriológico de las aguas de la zona (desde 80 mil hasta 110 mil por 10 cc.). Por lo mismo, cada individuo ingiere y elimina quistes y huevos sin acusar sintomatología aparente. Esto hace pensar que en estos casos existe un estado de premunición o equilibrio que mantiene la amebiasis al estado latente.

Siendo el sector de Pirque el mejor estudiado creemos de interés dar en el cuadro Nº 2, una visión de los resultados parciales obtenidos para la amebiasis en 4 localidades cercanas.

Cuadro Nº 2

Amebiasis en Pirque

Localidad	Nº examinados	Nº parasitados	%
Sector La Puntilla	231	103	43,72
Fundo El Llano	48	13	27
Fundo Santa Rita	86	13	15,1
Fundo Lo Arcaya	69	30	43,47
Totales	434	157	36,1 %

Los índices más elevados de amebiasis tienen una correspondencia estrecha con los sistemas de disposición de excretas. En La Puntilla, por ejemplo, el 57,7 % de las viviendas examinadas mantenía letrinas sobre acequias; el 38 % evacuaba sus deposiciones a campo libre y solo el 4,3 % tenía pozos negros. En Lo Arcaya, el 83,4 % de las viviendas disponía sus excretas a campo libre; el 2,8 % lo hacía sobre acequias y el 13,8 % tenía pozos negros.

No nos preocuparemos de analizar las cifras de 13,72 % y 43,2 % para Maipo y Melipilla por ser muestras muy pequeñas. Pero sí, debemos advertir que el 8,96 % de San Roque se explicaría por tratarse de una población infantil con mejores condiciones higiénicas.

Ahora bien, aunque sabemos que la **Entamoeba coli** y la **Endolimax nana** son amebas comensales, para el epidemiólogo no pueden pasar desapercibidos dos hechos de cierto interés:

1.—El porcentaje de individuos parasitados por **Entamoeba coli** y **Endolimax nana,** corresponde más o menos al 80 % de la población examinada, duplicando los porcentajes encontrados anteriormente en reclutas y enfermos de los hospitales de Santiago (43,84 y 35,5 % respectivamente), y aventajando al 65 % más o menos, encontrado en los exámenes hechos en nuestro Laboratorio desde 1942 a 1948;

2.—El número de quistes de amebas encontrados en cada individuo de la población rural es muchísimo más abundante que los que acostumbramos observar en la práctica diaria de nuestro medio urbano. Junto a esto, agréguese el hecho de que más del 90 % de los exámenes del medio rural acusaban poliparasitismo (hasta cinco parasitosis, en algunos casos).

Esto viene a confirmar aún más nuestra apreciación de que el hombre de nuestros campos está ingiriendo bebidas y alimentos intensamente contaminados por materias fecales; es posible, todavía pensar que se está autoinfestando y contaminando a sus vecinos, formando

una verdadera cadena epidemiológica, difícil de cortar sin un adecuado programa médico-sanitario.

b) Lambliasis.

La **Lamblia intestinalis** también es de mayor frecuencia entre la población rural. Si bien es cierto que muchas de nuestras encuestas parasitológicas se refieren a niños, por las cuales esta parasitosis demuestra predilección, sin embargo, esta selección aparente de nuestro material, se atenúa si recordamos que diversos AA. (Barroso Cid y otros), han hecho estudios dirigidos especialmente a la búsqueda de este parásito y nunca han obtenido resultados del 29,56 % como los de "El Volcán". Así, en 168 lactantes, Barroso encontró en 1941, 17,26 % de lambliasis después de practicar cuatro exámenes. En cambio, en niños mayores, asilados y sanos, encontró sólo 8,17 %.

La **Lamblia intestinalis** se disemina mediante quistes y éstos pueden vehiculizarse por el agua o por algunos insectos, o bien por transmisión directa, determinando epidemias familiares. Los porcentajes encontrados podemos considerarlos por debajo de la realidad. La verdadera intensidad del problema sólo podrá medirse examinando de nuevo en forma seriada a cada individuo negativo y extender la encuesta a todos los pacientes o personas que conviven con el portador de quistes.

Finalmente, debemos declarar que es inadmisible aceptar el 0 % encontrado en Melipilla para la Lambliasis; esto sólo puede atribuirse a la influencia del azar y a hecho de que la **Lamblia** es una de las parasitosis que presenta en forma más notoria una alternancia de períodos de negatividad y positividad en la eliminación de sus quistes.

Por tanto, haciendo todas estas salvedades y aún pasando sobre la fría realidad de los números, nuestra apreciación es que en los campos de Chile y especialmente entre los niños, la Lambliasis no debe tener un porcentaje inferior al 20 a 25 %.

c) Teniasis.

En ninguno de los exámenes coprológicos correspondientes a estas encuestas, se encontraron huevos o proglótidas de **Taenia solium** o **T. saginata,** ya que el diagnóstico se basa principalmente en la eliminación de proglótidas y a ningún individuo encuestado se le interrogó al respecto. Teníamos una estadística especial de los casos de teniasis tratadas en el medio rural, que nos revelaba su alta frecuencia. Además, el estado higiénico de los mataderos del campo es deficiente, no siendo rara tampoco la matanza clandestina de reses.

En cambio, la **Hymenolepis nana,** merece consideraciones especiales. Hasta ahora, nuestros datos no eran superiores a un 5,5 % de frecuencia en la ciudad de Santiago y a un 6,5 % en Valparaíso. Hemos tenido una verdadera sorpresa al comprobar que esta teniasis en nuestros campos adquiere alta frecuencia. En "El Volcán" encontramos un 16,52 %; en Pirque, 9 %; en Maipo, 12 %; en San Roque,

a pesar de tener mejores condiciones sanitarias, como se ha dicho, un 11 % y en Melipilla, un 5,4 %.

Se explica esta incidencia, por tratarse de una teniasis de transmisión directa de hombre a hombre, sin mesonero intermediario. Facilita esta contaminación, el índice de hacinamiento en que viven nuestros campesinos y la facilidad de ingerir los embrióforos por medio del agua y de las verduras.

Aunque perdidos los datos, recordamos que en 1946 en una encuesta realizada en Trumao (Osorno) por un estudiante del 3er. Año de Medicina de esa época, el Sr. Julio Montt M. se obtuvo un porcentaje alto de parasitados por esta **Taenia** y en ningún caso inferior al 6 %.

d) Ascaridiosis y Trichocefalosis.

Tratándose de parasitosis tan frecuentes en nuestro medio urbano, poco nos llama la atención que los porcentajes obtenidos en los campos sean 2 o 3 veces superiores. En general, por sobre el 10 al 20 % de la población rural, pueden estimarse las parasitosis por **Ascaris** y **Trichocéfalos.**

Sabemos que las hembras fecundadas de **Ascaris lumbricoides,** ponen hasta 200.000 huevos diarios.

Estos huevos son extraordinariamente resistentes aún a los ambientales más desfavorables y necesitan apenas un ligero grado de humedad para resistir largo tiempo. En nuestros campos, dichos huevos pueden vehiculizarse por medio del agua, de las verduras, de las moscas; agréguese que los niños acostumbran defecar en el suelo, con cuya tierra contaminada también juegan, llevándose a la boca las manos, bajo cuyas uñas, los huevos de **Ascaris** y **Trichuris** pueden desarrollarse.

No podemos dejar sin mención un hecho singular que sucede en la propia ciudad de Santiago, Comuna de Quinta Normal. A título preliminar se hizo una pequeña encuesta entre adultos de ambos sexos, que trabajan como manipuladores de alimentos. El resultado dió un 17 % de infestados por **Ascaris** y 34,1 % de infestados por **Trichocéfalos.** Es advertir que dicha Comuna carece en gran parte de agua potable; tiene malos servicios de alcantarillado, muchas acequias que riegan las pequeñas chacras vecinas y aún, hay acequias en las calles, que reciben excretas. Por lo tanto, puede considerarse a dicha Comuna con un Distrito semi-urbano por su cercanía a la ciudad, pero rural por sus condiciones higiénicas. La Unidad Sanitaria que tiene bajo su control esta Comuna, está haciendo encomiásticos esfuerzos por mejorar las condiciones ambientales.

En Lebu, en una encuesta realizada entre obreros del carbón, encuesta que no alcanzó a terminarse a causa del incendio, sobre 96 muestras examinadas, 90 de ellas, por lo menos, acusaban una infestación masiva por **Ascaris** y **Trichocéfalos.**

Son, sin duda, la Ascaridiosis y Trichocefalosis, las infecciones parasitarias más frecuentes en nuestro medio rural.

e) Oxyuriasis.

Hemos dejado para el último esta parasitosis, ya que su método de diagnóstico es diferente y porque numerosas encuestas de este tipo se han realizado en poblaciones distintas y en número desigual a las anteriores.

Para investigar el **Enterobius u Oxyuris vermicularis,** hemos empleado el ya conocido NIH. Swab o hisopo al celofán de Hall; recientemente hemos usado. con muchos mejores resultados, el método de Graham, en el cual en lugar del celofán, se usa una cinta de papel celulosa transparente, engomado por una de sus caras. Esta cinta de papel se toma por sus extremos con los dientes de una pinza y se frota la región perianal y sus vecindades, para luego extenderla — cara abajo — sobre una lámina porta objetos a la cual queda pegada, conservándose así hasta el momento del examen.

Sin lugar a dudas, este método es mucho más efectivo, habiéndose comprobado estadísticamente en un trabajo realizado entre niños de un Asilo, de Viña del Mar, por los estudiantes de Medicina, Sres. Samuel Avendaño y Clemente Meneses. Sin embargo, ambos métodos tienen el grave inconveniente de ser resistidos, especialmente por los adultos, por razones obvias de explicar. Esta ha sido la causa que todas nuestras encuestas se hayan realizado entre niños de edad escolar o pre-escolar.

Si partimos de la base que la Oxyuriosis predomina en los niños creemos que las cifras encontradas tienen valor epidemiológico y estadístico.

Varios otros AA. (Costa A. y Coppo M.), han estudiado esta parasitosis entre escolares de Santiago y han estimado que la oxyuriasis alcanza a un 60 % de la población infantil.

Las encuestas realizadas en la zona rural arrojan los resultados que se consignan en el Cuadro Nº 3.

Cuadro Nº 3

Frecuencia de la Oxyuriasis en algunas regiones de Chile.

LOCALIDAD		Nº total de encuestados	Nº de individuos parasitados	% de positividad
Prov. de Santiago	Pirque	332	73	21,9 %
	El Volcán	77	22	28,5 %
	Melipilla	56	36	64,8 %
	Osorno	50	37	74,0 %
	Penco	39	14	35,8 %

Lo primero que nos llama la atención, es el bajo porcentaje encontrado en algunos sectores de la Prov. de Santiago. En seguida las notorias diferencias entre una y otra localidad. Todavía más, si ahon-

damos en este aspecto veremos que en un mismo sector pueden encontrarse grandes diferencias entre poblaciones muy vecinas. Este fenómeno se pone de manifiesto en la región de Pirque, tal como se puede observar en el Cuadro Nº 4.

Cuadro Nº 4

Oxyuriasis en diversos sectores de Pirque

SECTOR	Nº de personas examinadas	Nº de personas parasitadas	Nº de positividad
Puntilla	70	3	4,28 %
Santa Rita	78	8	10,25 %
El Llano	37	16	43,2 %
Majadas	25	—	0,0 %
Lo Arcaya	28	13	46,4 %
El Principal	94	33	34,5 %
TOTALES	332	73	21,9 %

Las causas de este fenómeno quedan aún por estudiarse. Teóricamente y de acuerdo con el grado de hacinamiento en que vive la población, debía esperarse una infestación a **Oxyuriasis,** por lo menos igual a la observada en Santiago. Es posible, sin embargo, que repitiendo hasta 6 veces los exámenes de aquellos que están negativos, los porcentajes sufran un aumento notorio, al igual de la que se ha observado en encuestas similares hechas en las ciudades. De todos modos, queda abierta la investigación para explicarnos esta relativa baja frecuencia encontrada en estas zonas rurales.

Por otra parte, si observamos el Cuadro Nº 3, veremos que en "El Volcán", examinando casi el 50 % de la población infantil encontramos 28,5 % parasitados, lo que nos haría pensar que en la zona central la Oxyuriasis no se difunde en el mismo grado que las otras enteroparasitosis; más al Sur, los índices rurales son altos.

f) Distomatosis.

Finalmente, diremos algunas palabras sobre la Fascioliasis o Distomatosis. Anualmente, en los Servicios de cirugía de los hospitales se computan algunos casos de distomatosis que se descubren en el curso de intervenciones quirúrgicas. Tenemos la impresión que esta parasitosis debe ser más frecuente de lo que parece. En el curso del año 1948, tuvimos oportunidad de diagnósticar 3 casos, examinando

bilis y deposiciones, todos los cuales eran individuos con larga residencia en zona rural: uno había estado en el interior de Molina; el segundo, en Lampa y el otro, provenía de San Vicente. Los tres casos, tenían antecedentes epidemiológicos de haber estado en contacto con ovejas y de consumir berros.

Este problema también nos ha interesado sobremanera y desde hace algunos meses se está trabajando en la investigaciones de huevos de **Fasciola hepática** en la bilis de enfermos del Hospital del Salvador y los que se les practica sondeo duodenal, estudio que extenderemos en el curso del presnte año a las zonas rurales de Santiago.

Resumen

Los AA. analizan los factores epidemiológicos más importantes en las zonas rurales de Chile para la diseminación de las enteroparasitosis. Ellos son: mala calidad del agua potable; la falta de una adecuada disposición de excretas; las letrinas sobre acequias de riego y la contaminación consecutiva de las verduras y la abundancia de moscas. Como factores favorecedores se destacan: el hacinamiento, el desaseo e incultura, la desnutrición y el alcoholismo que prevalecen entre el campesinado.

Examinan algunas muestras no seleccionadas de poblaciones, equivalentes a un 15 o 20 % del total de habitantes de ciertas localidades rurales de las provincias de Aconcagua, Santiago, Concepción y Osorno.

En general, las encuestas coprológicas evidencian una más alta frecuencia de los enteroparásitos en las poblaciones rurales. Así, la Amebiasis alcanza hasta porcentajes del 36,1 y 40 %, o sea, 3 a 4 veces superiores a los más altos porcentajes encontrados en las ciudades.

Los AA. estiman de interés epidemiológico comentar la alta frecuencia y abundancia de quistes de **Entamoeba coli** y **Endolimax nana** que afectan al 80 % más o menos de esta población, revelando con ello, el alto índice de contaminación fecal de las bebidas y alimentos del medio rural.

La Lambliasis alcanza porcentajes que duplican las cifras obtenidas en las ciudades; las encuestas acusan una frecuencia que varía entre un 10 % y un 29 % para **Lambliasis intestinalis,** aunque deben, reconocer que existe cierto grado de error en ellas por el hecho de haberse efectuado un sólo examen coprológico a cada persona.

Los AA. observan en el medio rural que la **Hymenolepis nana** es una teniasis cuya frecuencia es de un 10-16 %, cifra que triplica las obtenidas en diversas ciudades del país.

El **Ascaris lumbricoides** y el **Trichuris trichiura** son parásitos de alta frecuencia en los campos, encontrándoseles entre un 10 y un 24 % de los individuos, dependiendo sus variaciones, del grado de humedad de las regiones en que se investigue. Al parecer en la

zona Sur del país alcanzan cifras mucho más altas que las consignadas en los sectores del centro del territorio chileno.

El **Enterobius vermicularis,** investigado por el método de Graham entre 332 individuos, acusa variaciones muy notorias entre un sector y otro. Llaman la atención sobre el hecho de que sea la única parasitosis cuya frecuencia es inferior a las estadísticas del medio urbano del país.

Finalmente, los AA. han diagnósticado 3 casos de Fascioliasis hepática en 1948, examinado bilis y deposiciones de enfermos cuyo diagnóstico era una incógnita. Señalan la posibilidad de que se trate de una parasitosis más frecuente en el medio rural.

De los resultados obtenidos en las diversas encuestas realizadas, los AA. concluyen que las condiciones sanitarias de Chile son muy bajas en las zonas rurales y que la mejoría de las condiciones de saneamiento ambiental, puede contribuir eficazmente a la reducción de los porcentajes de parasitosis entre los pobladores de los campos de Chile.

BIBLIOGRAFIA

Barroso Cid E. — 1941 — Lambliasis en la infancia. — Tesis de prueba para optar al título de médico — Santiago Chile.

Coppo M. — 1944 — Infestación por **Enterobius vermicularis** en la infancia. — Tesis para optar al título Médico — Santiago Chile.

Neghme A. — 1943 — Aspecto epidemiológico de las parasitosis intestinales. — Rev. Med. de Chile 71:211-222.

Neghme A. y Gasic G. — 1937 — Encuesta sobre amebiasis y Enteroparasitosis en los conscriptos del Ejército de Chile. Rev. Chil. Hig. y Med. Prev. 1:46-48.

Neghme A. — 1938-39. — Encuestas sobre amebiasis y otras Enteroparasitosis en los conscriptos del Ejército chileno.
II a V comunicaciones 1938 Rev. Chil. Hig. Med.. Prev. 1: 367, 370, 372 y 406.
VI Com. 1939 Rev. Chil. Hig. y Med. Prev. 2:65-66.

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN CHILE

Por Dres. Amador Neghme, Roberto Gajardo T., Jorge Román, Antonio Palma S., Rodolfo Céspedes, Raúl Alée, Carlos Whiting. Florencio Pino y René Sotomayor.

Depto. de Parasitología de la Dirección General de Sanidad y Universidad de Chile.

I.—INTRODUCCION

Habíamos proyectado dar a conocer en esta oportunidad, en forma extensa y detallada, los resultados de nuestra labor en lo que respecta a la epidemiología de la enfermedad de Chagas en cada una de las provincias de Tarapacá, Antofagasta, Coquimbo, Aconcagua, Valparaíso y Santiago.

Desgraciadamente, el incendio de la Escuela de Medicina, (2 de Diciembre de 1948), consumió casi todos nuestros archivos y protocolos de encuestas, interfiriendo con nuestros propósitos.

Por esta causa, esta comunicación sólo persigue hacer una relación sucinta de la tarea realizada desde mediados de 1944 a la fecha.

Rendimos en esta oportunidad un cálido homenaje a la memoria de nuestro inolvidable maestro el Prof. Dr. JUAN NOE, iniciador y patrocinador de los estudios de la enfermedad de Chagas en el país, quién gestionó y obtuvo los recursos para llevar adelante una investigación de esta envergadura y trazó las líneas generales de su organización.

Los estudios preliminares de la enfermedad de Chagas en Chile hechos desde 1937 a 1942 por G. Gasic y por algunos de nosotros (Gajardo, Neghme) dieron a conocer los primeros cien casos agudos y crónicos de la enfermedad y los índices de infestación por **Trypanosoma cruzi** en sectores endémicos de varias provincias. Nuestros trabajos posteriores y los de varios otros médicos contribuyeron a incrementar la casuística y nuestros conocimientos sobre la difusión de la trypanosomiasis. Así, se pudo precisar que el triatomismo domiciliario (**Triatoma infestans,** Klug 1934) y la enfermedad de Chagas existía desde Arica hasta la provincia de O'Higgins. Ulteriormente, se precisaron algunos casos más al Sur y hoy estamos en condiciones de afirmar que la distribución geográfica de la enfermedad en Chile abarca todo el territorio comprendido entre los paralelos 18º y 34º 35' Sur.

Las zonas endémicas se hallan circunscritas principalmente a los cajones de las Cordilleras de la Costa y de Los Andes.

La organización de un estudio epidemiológico que permitiera conocer la exacta prevalencia y frecuencia de la enfermedad, así como su repercusión en la morbilidad y mortalidad de las áreas afectadas, requería un

estudio sistemático, con organización y metódicas uniformes, que el Departamento de Parasitología solo pudo emprender en 1944, cuando dispuso de los recursos que la Ley 7731 destinó a estas labores.

II.—ORGANIZACION DE LAS ENCUESTAS EPIDEMIOLOGICAS

1.—**Criterio estadístico.** Desde el punto de vista epidemiológico en nuestro estudio sobre la enfermedad de Chagas no nos interesaba tanto la simple acumulación de casuística clínica como la obtención de índices o datos medios que nos sirvieran de base para establecer las condiciones predominantes en una zona determinada, v. gr., una provincia y, después, en todas aquellas en que la enfermedad es endémica en el país, permitiéndonos apreciar la significación de la enfermedad en la morbi-mortalidad nacional y en el rendimiento de trabajo de los afectados.

Al iniciar nuestras actividades exploratorias en 1944 nos propusimos limitarla a cuatro años y el número de individuos que deberían examinarse lo calculamos, prudentemente, en 15.000 hasta el 31 de Diciembre de 1948. Como veremos más adelante, esa cifra fué alcanzada.

En la imposibilidad práctica de examinar a todos los habitantes de una región, optamos por el método estadístico de las muestras representativas de las poblaciones, evitando todo factor de selección.

Nuestro primer paso fué calcular el número de individuos que deberíamos examinar en las distintas provincias en que existe la Trypanosomiasis. Este dato se calculó sobre la base del censo de 1940, para cada provincia. Por razones prácticas dejamos momentáneamente de lado las provincias de Tarapacá y Antofagasta, en donde ya se habían hecho algunas encuestas utilizables y limitamos nuestro radio de acción a las restantes provincias. (Cuadro Nº 1).

CUADRO Nº 1.

Provincia	Población total	Población que reside en zonas con triatomídeos.
Atacama	84.312	51.231
Coquimbo	245.609	172.826
Aconcagua	118.042	82.784
Valparaíso	425.065	60.334
Santiago	1.261.717	160.172
O'Higgins	200.297	100.750
TOTALES	2.335.042	628.097

De un análisis somero del cuadro Nº 1 se deduce que aún limitando nuestras investigaciones a aquellas zonas en que existen los **Triatomas,** habríamos sido incapaces de examinar a los 628 mil individuos expuestos

a contraer la enfermedad de Chagas. Por lo mismo, decidimos distribuir nuestra muestra de 15 mil sujetos proporcionalmente al porcentaje que en cada provincia expresa el número de residentes en zonas endémicas, en relación con el total de los 628 mil individuos.

Así, por ejemplo, Valparaíso con 60.334 habitantes expuestos a contraer la enfermedad, por vivir en sectores rurales sospechosos de tener triatomídeos (son menos, en realidad), representa el 9,2 % del total indicado. En consecuencia, debería estudiarse allí un grupo de individuos correspondientes al 9,2 % de nuestra muestra de 15 mil, o sea, aproximadamente 1.380 sujetos. Aplicando el mismo cálculo, obtuvimos las cifras de sujetos por examinar en las otras provincias. (Cuadro Nº 2).

CUADRO Nº 2.

Cálculo del número de individuos para examinar desde el punto de vista de la enfermedad de Chagas, en cada provincia.

Provincia	Nº de individuos que deberíanse examinar
Atacama	1.220
Coquimbo	4.060
Aconcagua	1.970
Valparaíso	1.380
Santiago	3.810
O'Higgins	2.560
TOTALES	15.000

Para cumplir con el requisito primordial de evitar toda selección, y con el objeto que la población endémica que deberíamos examinar en cada provincia fuera representativa de las condiciones generales de otras zonas chagásicas en lo que respecta a la distribución por edades, sexos, condiciones geográficas y zoológicas, decidimos examinar íntegramente unidades administrativas pequeñas. Escogimos para ello, los distritos que reúnen grupos de poblaciones que van desde 500 hasta 2.000 habitantes. Es natural conjeturar que en el territorio de un distrito determinado existan zonas y casas con triatomídeos y otras que no los presenten; pues bien, si se hubieran fijado arbitrariamente los límites de cada "unidad epidemiológica" habríamos caído en la tentación de escoger como límites aquellas zonas en que por referencias o encuestas exploratorias supiéramos que tenían triatomídeos y excluir aquellas áreas no infectadas.

En cambio, el Distrito administrativo tiene fronteras determinadas por muchos factores, pero que en todo caso no tienen nada que ver con la enfermedad de Chagas.

Nos propusimos examinar la totalidad de la población de los distritos escogidos, con el objeto de obtener, desde luego, promedios aplicables al Distrito y, posteriormente, a la totalidad de los distritos que éste representa, por lo menos, como cifras medias aproximadas.

Esta organización fué planeada de acuerdo con los especialistas en Bioestadística, Dres. Mario Pizzi, de la Escuela de Salubridad de la Universidad de Chile y Ruth R. Puffer, del Servicio de Salud Pública de Tennessee, EE. UU.

2.—**Datos por recogerse:** Dentro del distrito escogido, nuestros esfuerzos se encaminaron a la consecución de datos sobre vivienda, infestación por triatomídeos y sus especies **(Triatoma infestans y Mepraia (Triatoma) spinolai).** Además, se recogieron valores medios de infestación de los triatomas por **Trypanosoma cruzi,** infección humana y reservas parasitarias domésticas o silvestres.

Secundariamente, se obtuvieron algunas informaciones de interés sanitario general, como índices de hacinamiento, tipo de alimentación habitual, censo serológico para lúes, saneamiento ambiental, etc.

Desde el punto de vista clínico, procedimos a examinar en el terreno mismo a los individuos que aparecieron infestados por **Trypanosoma cruzi,** muchas veces recurriendo al electrocardiograma y hospitalizando a aquellos que presentaron alteraciones no imputables a otras etiologías. El trabajo de Pizzi, Florenzano y Valls resume parte de nuestra experiencia.

Quedan todavía por determinar las características clínicas de la enfermedad de Chagas en muchas zonas endémicas, especialmente, de las provincias del norte del país. Tampoco, ha sido completado el estudio de la expectativa de vida de los chagásicos que haremos mediante el método de las tablas de vida. El pronóstico de la afección en nuestro país, así como las posibles repercusiones que puede tener sobre el estado general y el rendimiento en el trabajo de los individuos afectados, sigue siendo una incógnita. Chile presenta condiciones favorables para el estudio de las características epidemiológicas y clínicas de esta trypanosomiasis, por no existir otras enfermedades comunes en los otros países de la América (leishmaniasis, bilharziasis, malaria, anquilostomiasis, etc.).

3.—**Distribución del trabajo.** Con esta metódica procedimos a planear las encuestas en las distintas provincias. En Tarapacá, el Dr. Florencio Pino encuestó el Distrito de Huara que incluía la Oficina Salitrera Santa Rosa. En Coquimbo, el Dr. Antonio Palma Solari efectuó la investigación en los Departamentos de Ovalle y Coquimbo y el Dr. Roberto Gajardo Tobar, en el Departamento de Elqui. De los resultados de su encuesta, este co-autor dará cuenta detallada, posteriormente. Igual cosa hará con los datos de sus encuestas en la provincia de Valparaíso, que escaparon a la destrucción por el incendio, gracias a que el Dr. Gajardo los tenía en Viña del Mar.

En Aconcagua, efectuaron encuestas los Dres. C. Whiting y R. Alée; en la provincia de Santiago, ellas fueron efectuadas por los Dres. Rodolfo Céspedes F., Raúl Alée y Carlos Whitting.

Los otros AA. prepararon las fichas epidemiológicas, organizaron la colonia de triatomídeos para el xenodiagnóstico, practicaron en el laboratorio del Departamento de Parasitología la reacción de desviación del complemento y supervigilaron los exámenes de triatomídeos y xenodiagnóstico y tabularon los datos en archivos especiales.

4.—**Ficha Epidemiológica.** Se tomó como unidad el grupo familiar en cada distrito, lo que es lógico si se considera el carácter domiciliario de la enfermedad.

La ficha epidemiológica que preparamos contenía los siguientes datos:

a) Nombre de la familia (apellidos del padre y de la madre);

b) Situación de la casa;

c) Condiciones ambientales (biotopo);

d) Especies de triatomídeos capturados;

e) Indice triatómico domiciliario (número de triatomídeos capturados por persona en una hora de trabajo). Posteriormente, estos índices se hicieron en muchas partes, empleando bombas de aerosol con piretro, que tiene efectos repelentes para estos insectos);

f) Indice trypano-triatómico (porcentaje de triatomídeos infectados por **Trypanosoma cruzi);**

g) Características de la vivienda (paredes, cielo, etc.);

h) Lista de los habitantes de la casa, con indicación de sexo, edad, ocupación y resultado de los análisis practicados a cada uno;

i) Lista de mamíferos domésticos (perros, gatos, cabras, cerdos, conejos, etc.), a todos los cuales, se examinó parasitológicamente;

j) Datos de saneamiento ambiental: hacinamiento, disposición de excretas, abastos de agua de bebida, nutrición, alcoholismo, enfermedades venéreas, infecciones y cáncer.

5.—**Colonia de triatomídeos para xenodiagnóstico.** El Depto. de Parasitología organizó una gran colonia de triatomídeos, con el objeto de proporcionar las larvas o ninfas del insecto libres de infección trypanósica, para practicar los xenodiagnósticos. El número de insectos obtenidos anualmente sobrepasó los 100 mil.

Para efectuar el xenodiagnóstico, se aplicaba a cada individuo 10 insectos contenidos en cajitas cilíndricas de madera, una de cuyas caras se recubría con tul.

Una vez utilizados estos xenodiagnósticos se devolvían a nuestro Laboratorio, debidamente rotulados, para su examen.

6.—**Conservación y examen de los xenodiagnósticos.** Los xenodiagnósticos fueron conservados durante 3 a 4 meses en una incubadora a 25º C y 50 % de humedad relativa. Los triatomídeos se examinaban cada 30 días hasta completar 120 días. Excepcionalmente, algunos fueron revisados hasta por 167 días. Sin embargo, aquellos que resultaban positivos eran retirados inmediatamente y no se volvían a examinar.

7.—**Reacciones serológicas.** A muchos de los individuos sometidos a nuestro reconocimiento se les extrajo una muestra de sangre venosa para su examen. Las reacciones serológicas que se verificaron rutinariamente en cada muestra fueron las de desviación del complemento para la trypanosomiasis y las reacciones de Kahn para la lúes y de Huddleson para la brucelosis.

8.—**Archivo de los Chagásicos.** Se abrieron dos libros registros en que se anotaron todos los individuos o animales examinados mediante el xenodiagnóstico. En un kardex especial se registraron los sujetos que resultaron infestados por **T. cruzi.** A cada uno de estos se les recogió una historia clínica con un prolijo examen físico hecho en el terreno mismo. A muchos se les practicó el electrocardiograma y otras reacciones de laboratorio: Kahn, Huddleson, etc.

9.—**Creación de unidades móviles.**

a) **Policlínica chagásica ambulante.**—Con el objeto de facilitar el trabajo en el terreno y de hacerlo más eficiente, se proyectó y construyó una policlínica ambulante equipada en un chassis de camión de 4 toneladas. Este vehículo fué habilitado con una camilla para exámenes y curaciones, un electrocardiógrafo y sala obscura para revelar los trazados, un pequeño laboratorio de análisis, con su utilería que incluía un microscopio y reactivos para tinciones rutinarias, un autoclave para esterilizar instrumental, etc. Tiene también un espacio para el alojamiento del médico, estanques de agua potable y luz eléctrica proporcionada por un generador de bencina. Su farmacia, bien abastecida, incluía toda clase de medicamentos, desde aspirinas hasta sulfadiazina y penicilina.

Cuando en las zonas rurales endémicas no había atención médica, se hacían prestaciones gratuítas.

b) **Equipo de desinsectación.**—Terminada la encuesta epidemiológica en cada distrito se proyectó e hizo la aplicación de insecticidas de efecto residual prolongado, en especial el DDT y más recientemente, el "Gammexane".

Para la aplicación de estos insecticidas se equipó un camión especial con moto-bombas y bombas de mochilas, adaptándose una sección aparte para el transporte del material (kerosene, xilol, DDT, detergentes, etc.) y otra para el alojamiento de los auxiliares encargados de las faenas.

III.—RESULTADOS

1.—**Casuística humana.** Desde mediados de 1944 hasta el 30 de Noviembre de 1948, los servicios de enfermedad de Chagas del Depto. de Parasitología habían examinado 14.756 personas de diversas zonas endémicas del país, aplicándole a todas ellas uno o más xenodiagnósticos, con diez larvas de **Triatoma infestans** cada uno.

Hasta esta misma fecha, se habían identificado 1.758 casos de enfermedad de Chagas. Estos pacientes se distribuyen geográficamente en la forma consignada en el cuatro Nº 3.

CUADRO Nº 3

Casuística de enfermedad de Chagas en Chile hasta el 30 de Noviembre de 1948.

Provincia	Departamento	Casos por Departamentos	Casos por provincias
TARAPACA	Pisagua	15	
	Iquique	41	56
ANTOFAGASTA	Antofagasta	1	1
ATACAMA	Chañaral	7	
	Huasco	31	
	Copiapó	18	
	Freirina	9	65
COQUIMBO	Elqui	239	
	Ovalle	195	
	Illapel	6	
	Coquimbo	7	447
ACONCAGUA	San Felipe	97	
	Los Andes	20	
	Petorca	87	204
VALPARAISO	Valparaíso	144	
	Quillota	7	151
SANTIAGO	Santiago	394	
	Melipilla	188	
	San Antonio	248	
	Maipo	1	831
O'HIGGINS	Rancagua	1	
	San Vicente	2	3
TOTALES		1.758	1.758

Dejamos constancia que el más alto número de casos encontrados en algunos departamentos no revela una mayor prevalencia de la enfermedad allí, sino que traduce el volumen mayor de encuestas verificadas por los diversos colaboradores del Servicio en ellos.

Esto se explica fácilmente si se toma en consideración que en Chile, la enfermedad de Chagas es eminentemente una endemia rural, no denunciable, con escasa sintomatología objetiva, de diagnóstico difícil y de evolución muy crónica y atenuada, la cual debe ser investigada con recursos especializados, como el método del xenodiagnóstico y otros.

2.—**Censos serológicos.** Desde 1944 a 1948 se practicaron en los diversos distritos y provincias en estudio, más de 9 mil reacciones serológicas; además, para controlar la especificidad y sensibilidad de nuestros antígenos para cada prueba, practicamos más de 1.500 reacciones en individuos sanos, que jamás habían estado en zonas endémicas; en total, en ese lapso, en el Laboratorio del Departamento de Parasitología, se hicieron 10.862 reacciones.

En el cuadro Nº 4 consignamos los datos globales sobre resultados de la reacción de Machado-Guerreiro.

CUADRO Nº 4.

Resultados globales obtenidos en la reacción de fijación del complemento en la enfermedad de Chagas en Chile.

Resultado	Nº de reacciones practicadas	Porcentaje sobre el total
Positivas (+++ y ++++)	1.539	14,17
Sospechosas (++)	1.022	9,40
Dudosas y negativas.....	7.815	71,95
Anticomplementarias	486	4,48
TOTALES	10.862	100 %

El porcentaje de reacciones positivas sobre el total de practicadas es de 14,17 %, cifra que se aproxima mucho al resultado general obtenido con el método del xenodiagnóstico (12 %).

Las cifras globales precitadas están lejos de representar la realidad endemiológica de todas las zonas chagásicas. Mientras en el distrito de Tulahuén, por ejemplo, sobre 301 reacciones serológicas se obtuvo un 23,9 % de positividad, en cambio, en Colliguay sobre 309 reacciones, resultó un 34 % de positividad, mientras que en Elqui, sobre un total de 311 individuos examinados, el 47 % fueron positivos. Con todo, estas cifras permiten presumir que la endemia chagásica es elevada en las zonas encuestadas.

Originalmente, la reacción de fijación del complemento para la Trypanosomiasis fué efectuada con antígenos con **Trypanosoma cruzi.** Posteriormente, se han empleado antígenos preparados de cultivos del parásito en los medios de Kelser, Senenjie y Muñiz y Freitas. Las diferencias entre estos antígenos fueron manifiestas; los antígenos preparados de cultivos del **T. cruzi** en terrenos artificiales fueron más sensibles y específicos que el extracto gliceroacuoso de bazo preparado según la técnica de Villela y Bicalho.

En el cuadro Nº 4ª se hace una comparación entre cierto número de reacciones de Machado practicadas con uno y otro antígeno.

CUADRO Nº 4ª

Comparación de reacciones de Machado-Guerreiro practicadas con antígenos diferentes.

Resultados	Con antíg. de bazo		Con antíg. Cult.		TOTALES	
	Número	% del total	Número	%del total	Número	%del total
Positiva	587	16,1	399	22,6	986	18,3
Sospechosa	408	11,2	205	11,6	613	11,3
Inconcluyente	492	13,5	215	12,2	707	13,1
Anti-complem.	281	7,7	123	6,9	404	7,4
Negativa	1.878	51,5	827	46,7	2.705	49,9
TOTALES	3.646	100 %	1.769	100 %	5.415	100 %

Haciendo un rápido análisis de dicho cuadro, puede apreciarse cierta uniformidad en el porcentaje de los resultados sospechosos, inconcluyentes y anticomplementarios en las reacciones hechas con ambos antígenos.

Pero, además, se observa un incremento de los resultados positivos en las reacciones practicadas con antígeno de cultivos del **T. cruzi.** Este aumento se hace principalmente a expensas de las reacciones negativas.

Suponiendo que todas las muestras de sangre tenían la misma posibilidad de resultar positivas (individuos de zonas endémicas iguales), lo que estrictamente no es exacto, y considerando como negativas todas las reacciones que no fueran claramente positivas, se puede calcular que $\frac{x}{q} — 5,6$ lo que es altamente significativo en favor del hecho que la mayor positividad se debe al empleo de antígeno de cultivo.

4.—**Análisis de la casuística humana.** Un cómputo aproximado de casos agudos diagnosticados en nuestro país asciende a 50, cifra muy por debajo de lo real. Tenemos la impresión de que la sintomatología del período agudo de la enfermedad de Chagas en Chile, es poco aparente y aún, en muchas ocasiones, faltan por completo los signos y síntomas descritos clásicamente. Algunos de estos enfermos solo presentaban mal aspecto general, enflaquecimiento, febrículas, taquicardia, ligera esplenomegalia, micromacropoliadenia generalizada; el complejo oftalmoganglionar ha sido observado pocas veces y, en general, ha asumido caracteres bastante discretos. Ciertos casos han presentado edema facial y anasarca poco marcados. Gasic (1942) comprobó en Domeyko (Atacama) un caso agudo mortal por meningo-encefalitis.

Tenemos la impresión de que la mayoría de los 1.758 infestados por el **Trypanosoma cruzi,** sean chagásicos crónicos latentes, aunque no tenemos todavía datos clínicos suficientes para fundamentar esta suposición. Proseguiremos el estudio clínico seriado de ellos para pesquisar síntomas o signos imputables a la enfermedad de Chagas.

El trabajo sobre "Cardiopatía chagásica en la zona sentral de Chile" que presentan a esta misma **JORNADA,** nuestros colaboradores los Dres. T. Pizzi, R. Florenzano y J. Valls, precisa muestro pensamiento actual sobre la clínica de la enfermedad de Chagas.

5.—**Indice Trypanotriatómico.** El examen de 20.952 triatomídeos capturados en las diversas zonas endémicas del país, dió un 44,1 % de infestación por el **Trypanosoma cruzi.** Esta cifra presenta bastante uniformidad en las distintas provincias: así, de 2.569 triatomas examinados solamente en la provincia de Coquimbo, 1.059, o sea el 39,2 %, presentaron el **Trypanosoma cruzi;** de 1.505 triatomídeos examinados por Gajardo en Colliguay (Valparaíso), 706 resultaron infestados, o sea, un 46,9 %.

En la mantención de la endemia chagásica en Chile parece desempeñar un rol secundario, el **Triatoma spinolai,** de hábitos silvestres y que vive comunmente entre o debajo de las piedras de pircas, en zonas rocosas y secas de los cerros y en cuevas de mamíferos. Se le ha encontrado infestado por **T. cruzi,** desde un 22,2 % hasta un 100 %. Ocasionalmente se le ha observado en viviendas humanas (campamentos mineros), aunque se desconoce su rol en la transmisión al hombre de la trypanosomiasis.

En general, los más altos índices de infección se han recogido en los meses de verano, coincidiendo con la mayor actividad de los triatomídeos.

6.—**Reservas parasitarias.** Por el importante rol epidemiológico que tienen en la mantención de la trypanosomiasis, se han examinado sistemáticamente, especialmente los perros y gatos, mediante la aplicación del xenodiagnóstico o la gota espesa de sangre.

En algunas zonas también se examinaron otras especies domésticas (conejos, cabras, cerdos y asnos) y numerosos animales silvestres, (especialmente marsupiales, roedores, carnívoros y quirópteros).

En 4.006 animales sometidos al examen parasitario, se obtuvo un 10.9 % de positividad.

La proporción más alta de trypanosomiasis natural se obtuvo entre los mamíferos domésticos, tales como perros y gatos (13,4 %), que se examinaron en las mismas zonas de endemia humana.

En el cuadro Nº 5 se consignan los datos recopilados hasta Junio de 1946; las últimas cifras consignadas en nuestras publicaciones anteriores (8) y que son las únicas que conservábamos por la destrucción de nuestros archivos, elevan el número de perros y gatos examinados en zonas endémicas hasta Junio de 1948, a 3.182 con 426 positivos al **Trypanosoma cruzi,** o sea, el 13,4 %, cifra que guarda estrecha concordancia con la del porcentaje de infestación humana (12 %).

CUADRO Nº 5

Reservas parasitarias de la enfermedad de Chagas en Chile.

Especie	Nº de ejemplares examinados por xenodiagnóstico.	Positivos	%
Octodon degus Molina (ratón de pirca)	89	8	8,98
Canis familiaris, L.	941	111	11,8
Felis domesticus, L.....	481	89	18,5
Dusicyon c. culpeus, Molina (culpeo)	15	1	5,26
Dusicyon g. griseus (chilla).	29	2	7,14
Capra hircus	—	1	—

7.—**Breves datos sobre la enfermedad de Chagas en Santiago.** Hasta mediados de 1947 se habían examinado en esta provincia 4.396 individuos pertenecientes a los distritos de Caleu, Montenegro, Cholqui, Chicauma, San Gabriel y Yali (ver mapa Nº 1). Posteriormente, se examinaron unos mil y tantos habitantes cuyos datos se perdieron parcialmente en el incendio de la Escuela de Medicina.

De los 4.396 examinados por xenodiagnóstico, resultaron positivos 574, o sea, el 13,1 %. Los datos referentes a los diversos distritos se consignan en el cuadro Nº 6.

CUADRO Nº 6

Enfermedad de Chagas en Santiago. Resultados de las encuestas sistemáticas hasta Junio de 1947.

Distrito	Población según censo 1940	Población examinada por Xenod.	Porcentaje de la población examinada.	Positivos al **Trypanosoma cruzi**	Porcentaje de positividad sobre los examinados.
Caleu	693	599	86,2	106	17,7
Montenegro	456	393	86,2	60	15,2
Cholqui ...	990	813	82,2	143	17,5
Chicauma .	712	471	66,1	25	5,3
San Gabriel	1.297	934	72,1	44	4,7
Yali	1.614	1.445	89,3	203	14.
Totales ...	5.762	4.655	80,7	581	12,4

Debemos llamar la atención, analizando este cuadro, hacia las variaciones que la incidencia de la enfermedad presenta en los distritos seleccionados de la provincia, que representan condiciones geográficas diferentes. Extraordinariamente interesante nos parece la concordancia que guardan estas diferencias comprobadas en la casuística humana con las observadas en los animales que sirven de reserva parasitaria del **Trypanosoma cruzi,** según se puede ver en el cuadro Nº 7.

CUADRO Nº 7

Reservas parasitarias domésticas del T. cruzi en la provincia de Santiago (hasta Junio 1947).

Distrito	Nº de animales examinados por xenodiagnóstico.	Nº de animales positivos.	Porcentaje de positividad.
Caleu	178	21	11,8
Montenegro	52	11	21,2
Cholqui	77	12	15,6
Chicauma	158	10	6,3
San Gabriel	406	27	6,6
Yali	444	31	7,0
Totales	1.315	112	8,4

Hay una notable coincidencia entre la baja frecuencia de la enfermedad en los Distritos de Chicauma y San Gabriel y el menor porcentaje de reservas parasitarias comprobadas en los mismos Distritos en comparación con los otros.

8.—**Profilaxis.** El problema de la habitación rural es de tal magnitud, que su solución demandará, desde el punto de vista de la profilaxis antichagásica, un largo plazo. Sin embargo, la aparición de los modernos insecticidas de alta toxicidad y efecto residual prolongado, nos abrió lisonjeras perspectivas en la acción profiláctica inmediata.

En Enero de 1946 y después de numerosos ensayos de Laboratorio para conocer la acción del DDT. sobre el **T. infestans** en sus diversos estados, así como las concentraciones y solventes más útiles y prácticos, se inició la aplicación de este insecticida en el terreno, en solución en kerosene al 5 % y, en algunos casos, en suspensiones acuosas al 5 %, preparadas a partir de una solución madre en xilol, adicionada de Tritón X-100 como detergente (7).

De este modo, se han rociado 1.132 casas, en una superficie total de 325.698,55 metros cuadrados, con un promedio de 3.35 gramos de insecticida puro por metro cuadrado y de 967 gramos por casa.

Los resultados han sido excelentes en lo que se refiere a moscas, pulgas, chinches, etc., ya que según controles cuidadosamente efectuadas, se observó su desaparición casi absoluta.

En lo que respecta a los triatomídeos, podemos afirmar que, con este procedimiento no se logra su erradicación, aunque sí su control en un 90 %, hasta tres meses después de la aplicación del insecticida, a excepción de las casos con índices triatómicos bajos en que la exterminación es completa. 9 a 12 meses después del tratamiento por DDT., los índices triatómicos, cuando son positivos, permanecen muy por debajo de los niveles iniciales; como es más probable que la mayor parte de la acción del insecticida haya desaparecido, atribuímos este éxito tan prolongado, más que a persistencia de los efectos del tóxico, a la ruptura del ciclo biológico del **T. infestans** que es muy prolongado, alcanzando a seis meses o más, según las condiciones ambientales. Por lo mismo, estimamos que éste es el plazo que marca el ritmo de las desinsectizaciones con DDT.

En síntesis, estimamos que el DDT., en dosis y concentraciones adecuadas, controla en un 90 % la pululación del **Triatoma infestans,** sin que baste una sola aplicación para lograr la erradicación de la especie.

En condiciones experimentales, hemos trabajado también con Chlordane u Octaklor ($C_{10}H_6CL_8$)I; con Gammexane (isómero gamma del hexaclorociclobenceno) y con los "amokes-generator" de esta sustancia. El gammexane da resultados bastante superiores a los del DDT., y aún en concentraciones menores (1 al 3 %); la dosis óptima antitriatomídea es de 500 milígramos de insómero gamma por metro cuadrado de superficie. En cuanto al Chlordane, aún en concentraciones de 5 % no mostró acción sobre los triatomídeos, al ser aplicado en casas infestadas.

La profilaxis contra los insectos susceptibles de propagar enfermedades al hombre ha sido entregada por el Código Sanitario chileno (2) a las Municipalidades y, en caso de epidemias, el Servicio Nacional de Salubridad puede tomar a su cargo esta atribución. El Decreto 4740 del Ministerio del Interior (8) de 23 de Agosto de 1947, estableció explícitamente la obligación de las Municipalidades de actuar en campañas profilácticas contra la enfermedad de Chagas y en el acápite en que reglamenta las disposiciones contenidas en el Nº 17 del Art. 26 del Código Sanitario dice lo siguiente: "Respecto a protección contra las "vinchucas" " (Triatomas) en las habitaciones de los territorios afectados se harán " aplicaciones mensuales de soluciones insecticidas aceptadas por la Di- " rección General de Sanidad, en paredes, techos, camas, enseres, etc., en " concentraciones adecuadas para matar estos insectos. Se exigirá que " las paredes, sean enlucidas y los techos encielados a objeto que esos " insectos no encuentren grietas que les sirvan de guarida".

En cuanto a la profilaxis ideal de la enfermedad de Chagas, que radica en la renovación de la vivienda rural, construyéndola "a prueba de triatomídeos", el Supremo Gobierno ha enviado al Honorable Congreso

Nacional un Proyecto de Ley (1) que grava con un impuesto de un cinco por mil la propiedad raíz agrícola que no disponga de suficientes habitaciones para sus obreros o que las tenga en condiciones de insalubridad. Los recursos que se obtengan de la aplicación de dicho impuesto, ingresarán a una cuenta especial y semestralmente se pondrán a disposición de la Caja de la Habitación Popular, la que los destinará a facilitar préstamos a los propietarios agrícolas para construcción de habitaciones para sus obreros.

Oportunamente, el Ministerio de Salubridad formulará las indicaciones respectivas, a fin de insertar en ese Proyecto de Ley las disposiciones mínimas relativas al tipo de vivienda aconsejable para impedir la multiplicación y refugio en las casas, de los triatomídeos vectores de esta enfermedad.

9º—**Programa futuro.** Mediante la investigación epidemiológica en gran escala, hemos logrado reunir un número importante de enfermos, lo que permitiría efectuar estudios clínicos, radiológicos, electrocardiográficos neuropsiquiátricos y otros, bajo un control permanente y seriado. Sin embargo, las dificultades de esta empresa son grandes, debido a las características peculiares del biotopo chagásico, al alejamiento de los enfermos de los centros poblados y a la falta de elementos y medios de investigación clínica en esas condiciones.

Para evitar estos obstáculos y llevar a cabo esta encuesta indispensable, se ha organizado en la Comuna de Pirque, que dista treinta kilómetros de Santiago y que es un centro de endemia chagásica, un Distrito Sanitario Experimental, el que, al mismo tiempo, que aborde los problemas de epidemiología, saneamiento, protección materno-infantil y educación sanitaria generales, está efectuando una investigación total de infestación por **T. cruzi,** entre sus 7.000 habitantes, a la que seguirá un estudio clínico completo de los enfermos y de su expectativa de vida, durante cinco o más años. Al mismo tiempo, se llevará a la práctica un plan profiláctico integral, sobre la base de desinsectizaciones y renovación de la vivienda y con la cooperación activa de otras instituciones médicas, como la Dirección General de Beneficencia y la Caja de Seguro Obrero, de los dirigentes y de la población locales.

Otros centros de estudios clínicos chagásicos se proyectan para las provincias de Valparaíso y Atacama.

RESUMEN

1º Los AA. presentan los resultados de las investigaciones que sobre enfermedad de Chagas se han efectuado en Chile, hasta el 30 de Noviembre de 1948.

2º En encuestas epidemiológicas sistemáticas efectuadas sobre muestras representativas de las zonas afectadas por la endemia, se han examinado 14.756 personas, que dieron 12 % de infestación por **T. cruzi.** Se ha llevado la casuística humana comprobada parasitológicamente a 1.758 casos distribuídos en el país, desde Tarapacá a O'Higgins. Se han ejecutado 10.862 reacciones de fijación del complemento de Machado-Guerreiro, con modificaciones técnicas, con un 14,17 % de positividad.

3º El índice trypano-triatómico medio sobre 20.952 ejemplares de **T. infestans** recogidos en diversas zonas del país, desde Tarapacá a Colchagua, es de 44,1 %.

4º Se han examinado 4.006 animales domésticos y silvestres que determinaron un 10,9 % de positividad al xenodiagnóstico.

5º Se abordó la profilaxis de la enfermedad de Chagas, mediante la aplicación en gran escala de DDT. en las zonas rurales.

El tratamiento de 1.132 casas con DDT. al 5 % en kerosene, demostró que se logra controlar la pululación triatomídea en un 90 % manteniéndose bajos los índices triatomídeos hasta doce meses después de la aplicación. También, se ha ensayado con éxito el Benzene hexachloride (Gammexane) y los "smokes-generator" a base de este insecticida.

6º Se analizan brevemente los datos epidemiológicos pertenecientes a la provincia de Santiago.

7º Se mencionan la legislación vigente sobre profilaxis antichagásica, los proyectos de legislación sobre vivienda rural y el programa futuro de investigaciones clínicas.

BIBLIOGRAFIA

1.—Comisión de Trabajo y Legislación Social de la H. Cámara de Diputados de Chile. Boletín Nº 1.127. Habitaciones agrícolas. Santiago, 1947.

2.—Código Sanitario. Decreto Ley 226. Santiago, Mayo, 1930.

3.—Ducci H. y Pizzi T. Miocarditis chagásica. Rev. Méd. de Chile. (En prensa).

4.—Gajardo T. R. Enfermedad de Chagas en Chile. Medicina Moderna Nº 7, pág. 413. Febrero, 1939. Valparaíso.

5.—Gajardo T. R. Enfermedad de Chagas en la provincia de Valparaíso. Hospital de Viña del Mar. 1945.

6.—Neghme A. y Román J. Enfermedad de Chagas en Chile. Ponencia Oficial a la XII Conferencia Sanitaria Panamericana. Caracas, 1947.

7.—Neghme A. y Román J. et. al. Aplicaciones de diversos insecticidas de efecto residual prolongado en viviendas y locales infestados por triatomídeos. Presentada a Sesión del 5-III-48 del IV Congreso Sud-Americano de Química, Santiago.

8.—Neghme A. and Román J. Present status of Chagas' disease surveys in Chile. Am. J. Trop Med. 28:835-839; 1948.

9.—Ministerios del Interior y Salubridad. Decretos 4740 sobre Normas Sanitarias Mínimas de los Municipios. Diario Oficial de la República de Chile. Nº 20.872, Santiago, 1947.

10.—Palma S. A. Consideraciones epidemiológicas sobre la enfermedad de Chagas en la provincia de Coquimbo (V Contribución Tesis), Santiago, 1947.

11.—Pizzi T., Valls J. y Florenzano R. Estudio preliminar sobre la cardiopatía chavásica en la zona central de Chile. Rev. Méd. de Chile. 76:315-323, 1948.

12.—Whiting C. Contribución al estudio de las reservas de parásitos de la enfermedad de Chagas en Chile. Primeros hallazgos de mamíferos silvestres infestados. Tesis. Santiago, 1946.

PARASITOSIS DE LAS VIAS BILIARES

Experiencia de la Sección B de Cirugía del Hospital del Salvador, de Santiago de Chile. Jefe: Prof. Félix de Amesti.
Prof. Félix de Amesti.
Dr. Jorge Castro.
Dr. Félix Garay.

El presente trabajo tiene por objeto presentar a la consideración de los colegas la experiencia del Servicio B de Cirugía del Hospital del Salvador, de Santiago, que dirige el Prof. Félix de Amesti, sobre las parasitosis de las vías biliares que en su casi totalidad son hallazgos operatorios.

Se trata de afecciones muy poco frecuentes como lo podemos apreciar en el cuadro Nº 1 adjunto:

	Nº	porc.
Tot. enf. hosp. Junio-38 a Dic. 48	13.710	——
Hosp. por afec. de las vías bil.	1.182	8.62%
Operados por afec. vías biliares	904	76.48%
Op. por afec. biliares benignas	850	71.91%
Op. por afec. biliares malignas	54	4.57%
Op. afec. parasitarias vías bil.	9	1.05%

En efecto, durante diez años y medio en que el Prof. de Amesti dirige la Sección, se han hospitalizado 13.710 enfermos, correspondiendo 1.182 de ellos (8.62 %) a pacientes con afecciones de las vías biliares. De éstos han sido intervenidos 904 (76.48 %), correspondiendo 850 a afecciones de tipo benigno (71.91 %) y 54 a afecciones de tipo maligno (4.57 %). De los 850 intervenidos en el primer grupo se han encontrado diversas clases de parásitos en 9 oportunidades, o sea, el 1.05 %. Son, pues, afecciones poco frecuentes.

¿Cuáles han sido los parásitos encontrados? En el cuadro siguiente lo vemos:

PARASITOS	Nº	Fall.	porc.
Distomas	2	0	0.0 %
Ascaris	2	0	0.0 %
Quist. hid. ab. a las v. bil.	5	3	60.0 %

Hemos encontrado tres tipos de parásitos: los distomas, los áscaris y los quistes hidatídicos hepáticos abiertos a las vías biliares. De los primeros tenemos dos casos, a los que es útil agregar otro de la clientela particular del Prof. de Amesti y otro atendido particularmente por el Dr. Garay; aquél es doblemente interesante porque la distomatosis fué diagnosticada antes del acto quirúrgico; el segundo no llegó a la intervención pues, confirmada la hipótesis diagnosticada por el sondeo duodenal y el examen de deposición; se hizo el tratamiento emetínico con excelente resultado. Tenemos dos casos de ascaridiosis cuyos detalles veremos más adelante, a los que hay que agregar otros dos, a los que nos referiremos en el momento oportuno. Hemos encontrado cinco casos de quistes hidatídicos hepáticos abiertos a las vías biliares; sólo en estos últimos hemos tenido mortalidad, y bastante alta, ya que fallecieron tres (60 %).

No tiene importancia para estas afecciones la edad, la profesión y el sexo, aún cuando para este último es conveniente consignar que todos los casos de ascaridiosis y distomatosis son del sexo femenino (incluso también los dos casos particulares) y para los quistes hidatídicos, dos corresponden a mujeres y tres a hombres.

Hechas estas consideraciones generales, veamos los diversos grupos de afecciones parasitarias.

DISTOMATOSIS

Caso 1.—Obs. 42-5036 R. C. C., mujer de 40 años, enviada desde Medicina por un cuadro de dispepsia biliar crónica de 6 años de evolución con cólicos hepáticos intensos y repetidos, seguidos muchos de ictericia. El examen físico revela sólo sensibilidad epigástrica y del hipocondrio derecho y temperatura de 37.2º. Los exámenes de laboratorio son todos negativos a excepción de una eosinofilia de 7 %.

Se interviene encontrándose una vesícula muy grande con unos 250 cálculos de diversos tamaños, que se extirpa lo mismo que el apéndice; colédoco muy dilatado del que se extrae un cálculo pequeño y un distoma hepático. La exploración prolija del colédoco y hepáticos es negativa para otros cuerpos extraños. Se deja un tubo en T al colédoco y un Penrose al Winslow .

Hace un buen post-operatorio y es tratada con emetina al 4 %.

Dos meses después de intervenida, reingresa con un cuadro de ictericia y dolor cólico que tratados en el Servicio de Medicina ceden rápidamente. La investigación de probables parásitos fué negativa.

Caso 2.—Obs. 43-3241 M. C. F., mujer de 32 años que ingresa enviada de Medicina por un cuadro dispéptico crónico de 3 años de evolución, con cólicos hepáticos intensos a repetición, uno de ellos seguido de ictericia. El examen revela temperatura de 37.2º, y se palpa en el hipocondrio derecho un tumor vesicular muy sensible. Los exámenes de laboratorio son negativos pero una colecistografía revela la presencia de cálculos; un recuento da una eosinofilia de 15 %.

Se interviene extirpándose una vesícula grande, repleta de pequeños cálculos; el colédoco, algo dilatado, se abre dando salida a bilis turbia y espesa; su exploración prolija permite extraer desde la ampolla de Vater un distoma hepático. Se coloca un tubo en T en el colédoco y un Penrose.

Hace un post-operatorio sin incidentes. Se da de alta a la enferma en excelentes condiciones previo un examen negativo de la deposición para la investigación de quistes o huevos de parásitos.

Caso 3.—B. L., mujer de 50 años, con un cuadro de dispepsia biliar crónica de 15 años de evolución, con cólicos hepáticos a repetición especialmente en los últimos siete meses. Un mes antes de la intervención tiene fuerte cólico hepático seguido de temperatura e ictericia. Da el antecedente de haber comido siempre berros en abundancia. Los exámenes de laboratorio son negativos a excepción de una colecistografía con sombras de cálculos, una eosinofilia de 27 % y un sondeo con ausencia de bilis B. Sospechándose la distomatosis se practica un examen de deposiciones que resulta negativo.

Se interviene extirpándose parcialmente una vesícula grande con varios cálculos grandes. La colédocotomía permitió extraer dos pequeños cálculos y un distoma hepático vivo. Se deja un tubo en T en el colédoco y un Penrose.

El examen de bilis del colédoco es negativo para la investigación de huevos o parásitos.

El post-operatorio se hace sin dificultades y la enferma se da de alta en perfectas condiciones.

Caso 4.—E. C., mujer de 28 años, que consulta por un cuadro de dispepsia biliar crónica de 4 años de evolución, con cólicos hepáticos más o menos aislados pero intensos, algunos seguidos de sub-ictericia conjuntival; la enferma ha comprobado temperatura hasta de 37,4º. El examen de sondeo duodenal revela la presencia de numerosos huevos de distoma hepático y el examen de deposición lo confirma.

Se hace cura emitínica completando 70 cgr. con lo que las molestias desaparecen totalmente desde hace seis meses.

Sobre la frecuencia de esta afección podemos citar la casuística en nuestro país y algunas extranjeras.

Entre éstas podemos citar a Laurent (2 casos), Lavier (2 casos), los cubanos Valdés Dapena y Pérez Hurtado (1 caso); en este país parece haber una mayor frecuencia pues Kouri y otros, publican en 1938 una casuística con 25 casos de diversos autores. Podemos citar el hecho de que en un reciente viaje a Bolivia el Dr. Hugo Boehme nos manifestó que la distomatosis de las vías biliares era de una frecuencia extraordinaria en ese país pues tenía reunidos más de 200 casos en que la presencia del parásito se había revelado

por el sondeo duodenal y el examen de la deposición; ellos han obtenido excelentes resultados con el tratamiento emetínico lo que les ha evitado la intervención.

Entre los nacionales citaremos al Dr. Matus en 1924 (1 caso), Prof. Covarrubias en 1925 (1 caso), Dr. Gajardo en 1930 (4 casos), Dr. Saavedra en 1934 (1 caso) y Prof. Neghme y Ossandón en 1942 (1 caso). Estos últimos presentaron un caso de distomatosis errática localizado en la piel en la octava costilla derecha, línea axilar media; estos casos son extremadamente raros pues hasta 1937 se habían reunido ocho en la literatura universal.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE EL DISTOMA

Se trata de un parásito de la clase de los Trematodes que vive en las vías biliares y vesícula biliar de diversos animales domésticos y salvajes. Los huevos caen con la bilis al intestino y son eliminados con las haces; llegados al agua, se rompen dando salida al embrión que se dirige a un mesonero que no es otro que un caracol de pantano llamado limnaea viatrix al que penetran gracias a un espolón cefálico que poseen. Se fijan en el pulmón donde se enquistan formando el esporoquiste; las células que hay en su interior se dividen en varios grupos llamados redias cuyo crecimiento termina por romper el esporoquiste emigrando las redias al hépato-páncreas del huésped donde se forman en el interior de cada redia entre 20 y 22 cercarias que abandonan la redia por un orificio que posee. Estas cercarias a su vez abandonan el caracol atravesando sencillamente todos sus tejidos para nadar en el agua gracias a una larga cola. En esta forma, las cercarias se adhieren por lo general a las hierbas enquistándose sobre ellas. De allí son ingeridas por los animales o el hombre (berros) completándose el ciclo al transformarse la cercaria en un distoma adulto.

El distoma adulto, conocido de todos nosotros, tiene la forma de una pequeña hoja de uno y medio a tres cms. de largo por 0,7 a 1,5 cms. de ancho y de un espesor de 1 a 2 mm. Es hermafrodita y presenta aparato digestivo, un sistema excretor, un sistema nervioso; se reproduce por huevos calculándose que cada parásito puede producir unos 35 mil de ellos.

CUADRO CLINICO

No tiene ningún signo patognomónico pero puede sospecharse en personas que presenten un cuadro de tipo vesicular o sindrome coledociano con ictericia y cólicos hepáticos con antecedentes de ingerir berros. Es interesante consignar que las febrículas de 37.2 o 37.3 que se mantienen por un tiempo largo y en forma esporádica o más o menos permanente en un paciente con el cuadro vesicular dicho, debería poner en sospecha la posibilidad de la distomatosis. Formulada la posibilidad, un hemograma puede contribuir a aumentar la sospecha

revelando eosinofilia alta con leucocitosis más o menos alta. La sospecha puede aclararse por dos medios que persiguen el mismo fin, encontrar los huevos del parásito: el examen de deposiciones y el sondeo duodenal. Hay que tener presente que es en la bilis B donde se encuentran los huevos con más frecuencia.

La profilaxis es muy sencilla: soluciones en frío de cloruro de sodio al 4 % matan instantáneamente las cercarias, por lo que se recomienda lavar los berros en esta solución ya que es este pasto el causante de la infección en el hombre en la inmensa mayoría de los casos.

El tratamiento de la afección se hace a base de clorhidrato de emetina inyectando 8 cgr. diarios hasta completar 60 a 80 cgrs. en total, pudiendo repetirse las dosis según el resultado del control de las deposiciones y de la bilis.

ASCARIDIOSIS

Caso 1.—Obs 44-7590 E. C. M., mujer de 44 años, operada en nuestro Servicio en 1944, practicándose una colecistectomía con colédocotomía. Un año después es reintervenida en nuestro Servicio con el diagnóstico de litiasis residual del colédoco y la intervención demostró que había una esclero-odditis y coledocitis. Sin embargo, continúa con cólicos hepáticos a repetición sometiéndose en numerosas oportunidades a tratamiento médico sin mayor resultado reinterviniéndose a la enferma por tercera vez con el diagnóstico de esclero-odditis. Existen numerosas adherencias que, deshechas, descubren un colédoco muy dilatado de paredes gruesas; abierto, se visualiza en su interior un cuerpo extraño que al extraerlo permite sacar un áscaris doblado en su parte media y con sus extremos hacia la porción proximal del colédoco. Se coloca sonda en T y drenaje blando. Debemos agregar que los exámenes de laboratorio pre-operatorio fueron todos normales pero se comprueba una eosinofilia de un 8 %. En el post-operatorio anotamos una colangiografía normal 20 días después de la intervención y dos días después de este examen, por la sonda en T, sale un áscaris adulto de más o menos 30 cms. de largo. Se incia cura a base de hexilresorcynol y la enferma elimina dos áscaris más. Se insiste con nueva cura antihelmíntica pero la enferma no expulsa más áscaris por lo que se retira la sonda en T, 38 días después de la operación. Un año más tarde la enferma se encuentra en perfectas condiciones.

Caso 2.—Obs. 47-10778 T. P. L , mujer de 50 años, con un cuadro dispéptico crónico doloroso de 10 años de evolución, con numerosos cólicos hepáticos intensos acompañados de vómitos y seguidos casi siempre de ictericia. El examen físico sólo revela dolor discreto en el hipocondrio derecho. Los exámenes de laboratorio son normales pero se comprueba una eosinofilia de un 26 %, la sedimentación de 30 mm., colecistografía con exclusión vesicular. Se interviene con el diagnóstico

de colecistopatía crónica, encontrándose una vesícula atrófica, sin cálculos; el colédoco muy dilatado. En la cara superior del hígado, cerca del borde anterior, se descubre un nódulo que hace pensar en un absceso el que, abierto, da salida a pequeña cantidad de pus y encontrándose en su interior un áscaris enrollado en pleno parénquima hepático. Se abre entonces el colédoco y se sacan de su interior seis áscaris más, unos vivos y otros muertos; al explorar el hepático izquierdo, se extrae otro áscaris del tipo macho que estaba alojado en ese conducto. Verificada la permeabilidad de los conductos, se coloca una sonda en T y drenaje blando.

El post-operatorio se hace en buenas condiciones, pero tres días después de operada expulsa, a raíz de un vómito, cuatro áscaris vivos por la boca. Se hace tratamiento anti-helmíntico con hexylresorcinol en varias oportunidades hasta lograr que el control parasitológico de deposición indique que los huevos de áscaris han casi desaparecido. Previa colangiografía y colangiomanometría normales, se retira la sonda en T 42 días después de la intervención. Tres meses después la enferma está en excelentes condiciones.

Debemos agregar dos casos más de ascaridiosis: el primero, intervenido en dos oportunidades en nuestro servicio por colelitiasis y coledocolitiasis, la primera vez, y litiasis residual, la segunda. En la primera intervención se comprobaron dos cálculos en el colédoco y una vesícula atrófica sin cálculos, que no se extirpó; en la segunda operación, dos meses más tarde, se encontró sólo una estrechez del conducto. Sin embargo, hace cólicos a repetición con ictericia y expulsa en una oportunidad un áscaris por vía intestinal. La enferma rechaza la tercera intervención a pesar de que el examen de deposiciones revela abundantes huevos de áscaris. Se hace tratamiento a base de santonina y la enferma se va en buenas condiciones con la promesa de volver constantemente a control.

El otro caso fué una enferma intervenida por una colelitiasis con coledocolitiasis: la sonda en T funcionó perfectamente durante 17 días, al cabo de los cuales se obstruyó al extremo de no ceder a ninguno de los medios a que se recurrió para destaparla; se decidió entonces retirar la sonda y pudimos observar con gran sorpresa que en el extremo duodenal de la sonda había penetrado un áscaris unos 8 cm. quedando hacia afuera 7 cm. más del verme.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE EL ASCARIS LUBRICOIDES

Es un gusano cilíndrico, blanquecino y elástico, de cuerpo afilado en ambos extremos. El macho mide de 16 a 25 cm. de largo y unos 3 o 4 mm. de grosor; la hembra de 20 a 45 cm. por 6 mm. de espesor.

El ciclo evolutivo consiste brevemente en lo siguiente: los huevos puestos en el intestino del huésped salen al exterior con las materias fecales desarrollándose en el agua el embrión en 15 días en verano hasta 40 en invierno, pudiendo tener una latencia hasta de 5 años. Contaminado el hombre al beber aguas infestadas, el embrión se libera en el intestino, atraviesa la pared y va a caer a los vasos orígenes de la porta y por ésta, pasa a la supra-hepática, corazón, pulmones, bronquios, tráquea, faringe, esófago, estómago e intestino, donde llega después de 6 a 10 días. A las vías biliares llega por migración desde el intestino ya como helminto adulto.

CUADRO CLINICO

No tiene ningún signo patognomónico y el diagnóstico puede formularse con el antecedente de expulsión de áscaris y la búsqueda consiguiente de los huevos del parásito. Puede producir cuadros febriles con eosinofilia en la fórmula blanca; aún se han descrito casos de perforación de las vías biliares.

No existen propiamente estadísticas nacionales o extranjeras y solamente hay algunas comunicaciones a las sociedades científicas de algunos de estos casos que se comprueban de vez en cuando en los servicios de cirugía.

QUISTES HIDATIDICOS HEPATICOS ABIERTOS A LAS VIAS BILIARES

Caso 1.—Obs. 40-8. 169 F. V. A., hombre de 42 años, que presenta un cuadro dispéptico crónico doloroso de 10 años de evolución, con cólicos hepáticos más o menos aislados pero intensos que se acompañan por lo general de ictericia y temperatura, ingresando al servicio por un cuadro doloroso acompañado de temperatura de 38.5º e ictericia intensa. Al examen se comprueba sensibilidad del hemiabdomen derecho, con hepatomegalia. Los exámenes de laboratorio son normales con excepción de una bilirrubinemia aumentada a 40 mgrs. ‰ y 78 mm. de sedimentación; el sondeo duodenal revela expresión vesicular negativa y signos de infección.

Ante la persistencia del cuadro ictérico, se interviene con el diagnóstico de colédocolitiasis encontrándose una vesícula pequeña y gruesa sin cálculos; el colédoco se encuentra muy dilatado y al abrirlo expulsa numerosas membranas de quiste hidatídico y algunos cálculos pequeños; se explora hacia los hepáticos sin llegar a la cavidad quística. Se coloca una sonda en T en el colédoco y dos drenajes blandos al Winslow.

La evolución post-operatoria es magnífica expulsando numerosas membranas de quiste hidatídico. Los drenajes blando se retiran a los 15 y 26 días dándosele el alta a los 78 días de operado portando la

sonda en T, la que se retira a los 127 días sin inconvenientes previo una colangiografía normal. Cinco meses después el enfermo estaba en perfectas condiciones.

Caso 2.—Obs. 41-4.030 N. V. C., mujer de 50 años, con antecedentes dispépticos de 25 años por lo que fué colecistectomizada 14 años antes del ingreso. Se hospitaliza por un nuevo cuadro doloroso con ictericia intensa y cólicos seguidos e intensos presentando también temperaturas hasta de 39 y un estado general muy deficiente. El examen revela dolor epigástrico y hepatomegalia; los exámenes de laboratorio son normales pero hay un Kahn positivo, 105 mm. de sedimentación y 14 % de baciliformes. El sondeo revela expresión vesicular negativa y signos de infección. La radioscopía demuestra un hígado grande y diafragma derecho alto e inmóvil.

Dado el estado general se interviene con novocaína local que es necesario seguir con ciclo, con el diagnóstico de cáncer hepático y coledocolitiasis. Se encuentra un colédoco grueso que al abrirlo da salida a numerosas membranas de quiste hidatídico; la exploración de los hepáticos no permite llegar a la cavidad del quiste. El hígado se encuentra indemne; se coloca una sonda en T en el colédoco y un drenaje blando.

La evolución post-operatoria es accidentada; siguen saliendo membranas del quiste pero el estado general decae lentamente y la enferma fallece en caquexia a los 26 días de intervenida.

Caso 3.—Obs. 44-10.185 L. P. M., hombre de 35 años, que ingresa con un cuadro dispéptico crónico doloroso de 2½ meses de evolución, con dos cólicos hepáticos seguidos e intensos con ictericia, temperatura y compromiso del estado general. Al examen hay dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho; en este último punto se ve y se palpa una gran masa en relación con el hígado. Los exámenes de laboratorio revelan sales y pigmentos biliares en la orina y bilirrubinemia de 98 mgr. por mil, eosinofilia de 12 % y 117 mm. de sedimentación.

Se interviene con diagnóstico de coledocolitiasis y quiste hidatídico hepático. Se encuentra una vesícula de aspecto normal y el colédoco transformado en una enorme bolsa del tamaño de una palta, el que abierto da salida a membranas de quiste hidatídico. Se trata separadamente el quiste hepático practicándose la marsupialización de él, dejándose además una sonda Nelaton al colédoco.

La evolución post-operatoria es magnífica cerrando la herida operatoria en excelentes condiciones. La sonda se mantiene durante 141 días sacándose previa colangiografía y colagiomanometría normales. El enfermo se va de alta en perfectas condiciones a los 153 días de operado y manteniéndose sin molestias en un control hecho diez meses después.

Caso 4.—Obs. 45-1.792 E. R. D., mujer de 37 años, que ingresa por un cuadro dispéptico crónico doloroso de 5 años de evolución, con cólicos frecuentes e intensos acompañados de ictericia, temperatura y mal estado general. Al examen hay sensibilidad y resistencia al epigastrio y en el hipocondrio derecho. Los exámenes de laboratorio sólo revelan una bilirrubinemia de 48 mgrs., Kahn positivo y leucocitosis de 18.400. Se interviene con el diagnóstico de colecistitis crónica calculosa y colédocolitiasis. Se encuentra una vesícula muy grande, sin cálculos, y un colédoco dilatado que, abierto, da salida a membranas de quiste hidatídico. Se practica la colecistectomía y se deja un drenaje en T y otro blando.

La evolución post-operatoria es muy accidentada saliendo numerosas membranas de quiste hidatídico. A pesar del tratamiento la enferma fallece a los 50 días de operada por una angiocolitis.

Caso 5.—Obs. 48-9.018 T. S. O., hombre de 37 años, que ingresa enviado de Medicina con el diagnóstico de quiste hidatídico hepático abierto a las vías biliares, ictericia obstructiva, infección biliar y con antecedentes de colecistopatía crónica de 4 años de evolución, con una historia de cólicos hepáticos intensos y repetidos y con ictericia intensa precedida de fuertes dolores al epigastrio e hipocondrio derecho, pero sin fiebre ni escalofrío. La ictericia se intensificaba con los cólicos al mismo tiempo que sentía la sensación de que la región hepática se deshinchaba. Los exámenes de laboratorio eran normales con una bilirubinemia de 22 mgrs. por mil y leucocitosis de 10.100 y 38 % de baciliformes. El examen radiológico reveló un quiste hidatídico del hígado y el sondeo duodenal una exclusión vesicular y signos de infección. Se interviene con estos diagnósticos encontrándose una vesícula grande, sin cálculos, y un colédoco considerablemente dilatado. Se extirpa la vesícula y se abre enseguida el colédoco que da salida a líquido turbio biliar con numerosas membranas de quiste hidatídico en suspensión; se coloca una sonda en T y un drenaje blando al Winslow. El post-operatorio se hace en buenas condiciones eliminando gran cantidad de bilis y numerosas membranas de quiste hidatídico aún 66 días después de la operación, fecha en que aparece un derrame pleural derecho acompañado de un cuadro angustioso y febril vaciándose un empiema pleural derecho 72 días después de la primera intervención. El enfermo hace un post-operatorio lleno de alternativas opuestas hasta que 45 días después de la segunda intervención, fallece en caquexia.

Por ser conocido por todos nosotros el ciclo evolutivo del quiste hidatídico, omitiré datos sobre él.

Es interesante consignar la dificultad que hay para formular el diagnóstico de quiste hidatídico hepático abierto a las vías biliares. Sólo puede sospecharse cuando se formula el diagnóstico previo de

quiste hidatídico hepático y posteriormente aparece un cuadro de cólico hepático seguido de ictericia intensa y de temperaturas altas. Por lo general, existe la tendencia a formular el diagnóstico de colecistopatía crónica o colédocolitiasis y es la intervención misma la que se encarga de revelar el verdadero diagnóstico.

Conviene recordar que las estadísticas extranjeras y nacionales sobre esta afección son relativamente escasas y son principalmente los autores uruguayos los que han presentado de tarde en tarde algunos casos a las Sociedades científicas de su país, dando una mortalidad que oscila entre el 50 y el 75 %; cosa parecida ha sucedido entre nosotros.

Los autores uruguayos recomiendan que el tratamiento debe basarse en la colédocotomía y, además, en la acción directa sobre el quiste hidatídico hepático. Basados en nuestros casos creemos que un drenaje prolongado por vía coledociana puede dar buen resultado, sin perjuicio de que si el estado general del paciente lo permite, se actúe sobre el quiste hepático mismo. Conviene insistir en que estos pacientes son enfermos con mal estado general en los que conviene el mínimo de traumatismo operatorio y es preferible someterlos a una segunda intervención sobre su quiste hidatídico, si es necesario, una vez que ha mejorado su estado general con el drenaje coledociano. Insistimos en que es indispensable mantener permeable el drenaje ya sea hacia el duodeno o hacia el exterior, lavando la sonda con suero fisiológico todas las veces que sea necesario.

CONCLUSIONES

1.—Las afecciones parasitarias de las vías biliares son muy poco frecuentes alcanzando al 1 % en esta clase de intervenciones.

2.—El diagnóstico pre-operatorio es difícil de formular pues el cuadro adquiere la sintomatología de una ictericia obstructiva por cálculos.

3.—Por lo general, junto al parásito se encuentra una colédocolitiasis.

4.—Formulada la posibilidad de una parasitosis, ella puede comprobarse por el examen de la bilis, extraída por sondeo, y el examen de deposición.

5.—El tratamiento a seguir se refiere al uso de los antihelmínticos para los distomas y los áscaris, y el drenaje coledociano prolongado para los quistes hidatídicos abiertos a las vías biliares y, si es posible, la acción directa sobre el quiste hepático mismo.

6.—En el caso de los quistes hidatídicos hepáticos abiertos a las vías biliares, éstos dan de por sí un cuadro de colédocolitiasis o ictericia obstructiva, y el diagnóstico puede formularse por el antecedente de quiste hidatídico del hígado que en un momento dado provoca un cuadro febril acompañado de cólicos hepáticos y de ictericia intensos.

CISTICERCOSIS EN NEUROCIRUGIA

Dr. E. Bustamante Zuleta.

Instituto Central de Neurocirugía y Neuropatología.
Director: Dr. Alfonso Asenjo.

La cisticercosis es una de las parasitosis más frecuentes en Chile y la de más graves consecuencias por la frecuencia de su localización en el encéfalo. Vosgien en 807 casos autopsiados encuentra 372 en el ojo y anexos, 330 en el sistema nervioso (40,8 %) 51 en el tejido celular subcutáneo, 28 en los músculos y 26 en otros órganos.

Es producida en el hombre por la ingestión de la larva de la tenia solium (cisticercus celulosae) cuyo huésped intermediario es el cerdo, siendo el hombre el huésped definitivo. La cisticercosis por la larva de la tenia saginata es de observación rara; a esto y a las medidas sanitarias adecuadas se debe la poca frecuencia de esta parasitosis en otros países.

La parasitosis se contrae por autoinfestación en los portadores de tenia o por heteroinfestación al comer alimentos contaminados por huevos expulsados por un portador del parásito adulto.

Durante 8 años de existencia se han recibido en el Instituto de Neurocirugía y Neuropatología de Santiago 53 enfermos con cisticercosis dentro de un volumen total de 4.300 enfermos, lo que representa una proporción de un poco mayor del 1,5 %. De estos, 17 presentaron cisticercosis única (13 de acueducto y 4º ventrículo y 4 con cisticercos corticales) y 36 cisticercosis quística múltiple o racemosa de la base o generalizada.

Según todos los autores, esta parasitosis es muy poco frecuente y aún rara en los niños, sin embargo en nuestra estadística de 53 casos existen 4 de menores de 16 años (16-12-9-5), lo que representa una proporción de 7,5 %. No obstante, dadas las mayores oportunidades que tienen los niños de infestarse, esta afección debería ser más frecuente en ellos.

Es de notar también que todos los 4 casos observados presentaron cisticercosis únicas. Según Asenjo y Fierro (2), estas particularidades podrían explicarse por la débil acción que tendría el jugo gástrico de los niños para disolver las envolturas del huevo de la tenia.

En seguida, después de un breve reposo de la anatomía patológica y la sintomatología, nos referimos al diagnóstico neuroquirúrgico y a los resultados del tratamiento en nuestro Servicio.

Formas anatómicas.

Según la localización del parásito en el sistema nervioso se distinguen tres formas de cisticercosis cerebral:

1º Cuando el parásito se desarrolla dentro del tejido cerebral, (Fig. 1).
2º Cuando los parásitos se forman en los ventrículos en los cuales se encuentran flotando libremente o adheridos a sus paredes por un exudado

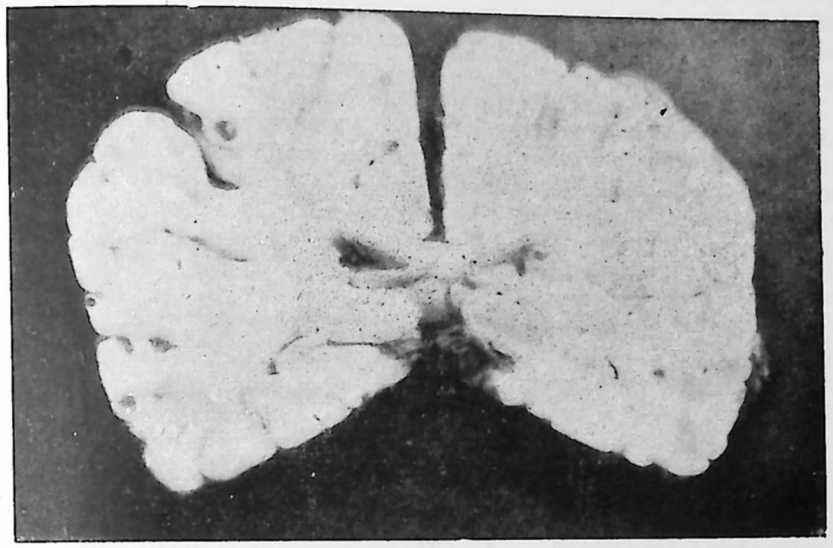


Fig. 1

fibrinoso denso, (Fig. 2). Esta localización provoca con frecuencia las ependimitis, la cual por sí sola puede llevar a la hidrocefalia por oclusión del acueducto de Silvio o del 4º ventrículo.

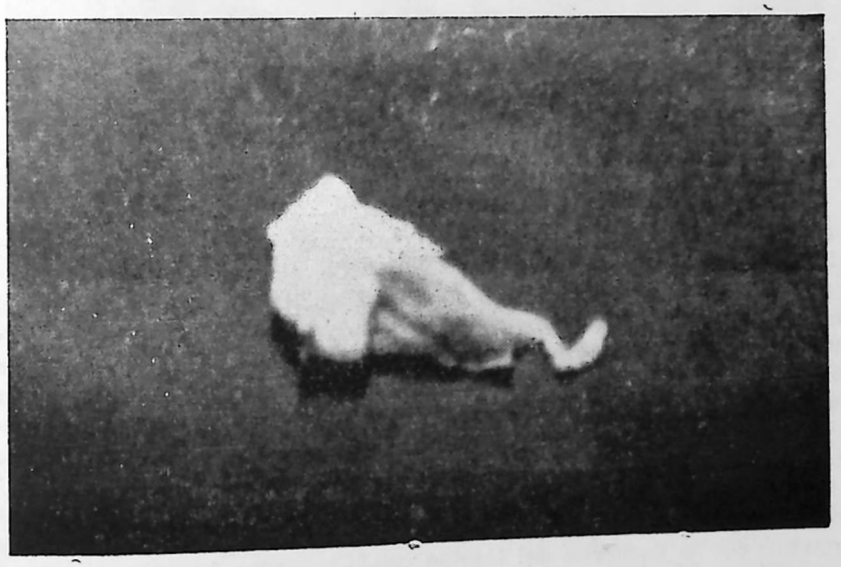


Fig. 2

3º En esta tercera forma la localización se hace en la base o en la convexidad del cerebro. En la forma basal, el parásito toma el aspecto de vesículas múltiples agrupadas en racimos. Esta forma es la que provoca las meningitis crónicas de la base con obstrucción o no de las cisternas y lesiones de los pares craneanos en sus orígenes por los exudados debidos a las lesiones inflamatorias meníngeas o por acción directa del parásito.

En la convexidad el parásito puede presentarse único o múltiple diseminado por toda la superficie del cerebro, ya móvil y sin conexión con la sustancia nerviosa o enclavado en los surcos o aún ocupando una depresión formada en la corteza. Esta localización provoca la epilepsia, tan frecuente en la cisticercosis, por compresión de la zona motora o por acción irritativa o reacción alérgica al romperse uno de los quistes; esta

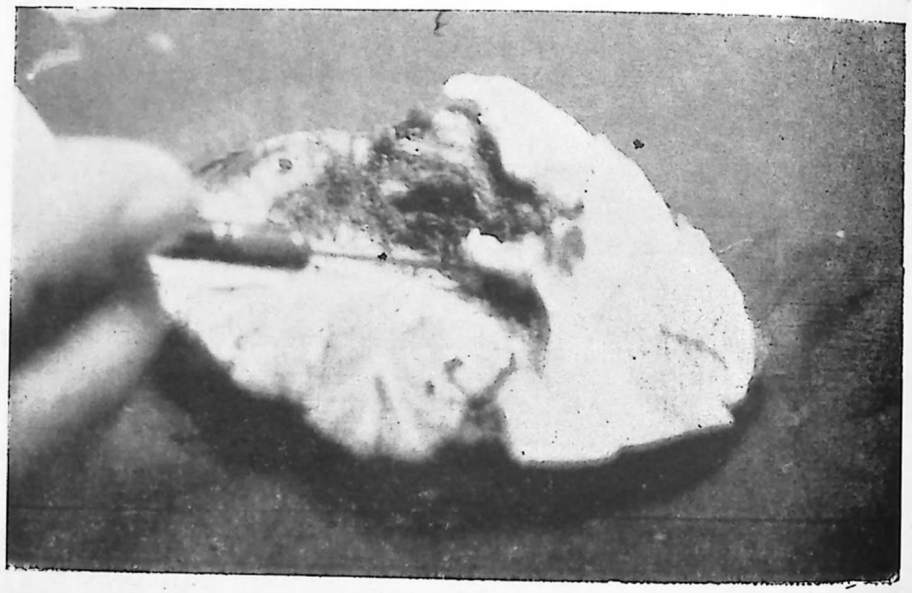


Fig. 3

misma causa puede provocar reacciones meníngeas o un edema agudo del cerebro que puede conducir rápidamente a la muerte.

Costero (10) describe otras formas de cisticercosis. La cisticercosis miliar caracterizada por la presencia de multitud de quistes de pequeño tamaño (hasta 3 mm.) distribuídos por todo el cerebro, cerebelo y tronco encefálico; la cisticercosis purulenta generalizada que se considera como una forma frustrada de la cisticercosis miliar. Esta forma está caracterizada por la presencia de gran cantidad de gotas de pus repartidas por todo el cerebro debidas a la infección de los parásitos.

También puede localizarse el parásito en la médula, especialmente contra las raíces raquídeas, posiblemente (14) llevados desde la base del cerebro por la corriente del líquido céfalo raquídeo.

En el Instituto de Neurocirugía y Neuropatología de Santiago se ha llegado a la siguiente clasificación, según la forma y localización del parásito:

— Cisticercosis quística
  - única
    - 4º ventrículo
    - acueducto
    - cortical
  - múltiples

— Cisticercosis racemosa
  - cisternas de la base
  - generalizada.

La morfología de los cisticercos es la siguiente: se presenta en forma de una vesícula redondeada u oval, de unos 8 a 10 milímetros de diámetro, aunque se han encontrado algunos del tamaño de un huevo. Esta es la forma de los cisticercos libres; cuando se encuentran comprimidos entre el cerebro y la base del cráneo, son alargados, irregulares (cisticercos racemosos). En el centro de la vesícula se ve un pequeño promontorio formado por la cabeza que se encuentra invaginada, la cabeza tiene una doble corona de ganchos en número de 25 a 50 y cuatro ventosas, a la cabeza sigue el cuerpo y a éste la vesícula caudal que contiene un líquido límpido con 3 % de albúmina, 0,60 de sales diversas y una leucomaina que puede provocar reacciones anafilácticas muy intensas.

Anatomía Patológica.

Histológicamente la pared de la vesícula está formada por tres capas: la interna formada por tejido conjuntivo, la media por fibras musculares y abundantes células y la externa amorfa llamada cutícula. Cuando el parásito se desarrolla dentro de los tejidos, provoca una reacción que conduce a la formación de una capa adventicia de tejido conjuntivo la cual se encuentra infiltrada amenudo de eosinófilos (7).

Las lesiones provocadas por los cisticercos son múltiples: obra por irritación o inflamación, por acción mecánica y por acción tóxica.

Las lesiones irritativas son producidas especialmente cuando el parásito muere (13 y 14) y consisten dentro del cerebro en una infiltración perivascular muy semejante a la de cualquier otro tipo de encefalitis, especialmente a la P. G. P. (14). Se encuentran lesiones degenerativas de las células ganglionares de la corteza, llegando muchas veces hasta la desaparición de las células; en cambio hay una marcada proliferación de la neuroglia que infiltra toda la corteza reemplazando a las células ganglionares desaparecidas. Las lesiones vasculares que conducen a la obliteración del vaso, consisten en una infiltración vascular que compromete no sólo la adventicia, sino que la media y la íntima, provocando una

hiperplasia del endotelio ,(Fig. 4). La desaparición funcional del vaso provoca el reblandecimiento tisular y algunas veces provoca la muerte del parásito.

En las meninges el proceso irritativo es más marcado, las lesiones no sólo se encuentran a nivel del parásito (reacción inflamatoria) sino también a distancia en forma de un proceso meningítico con lesiones granulomatosas, caracterizado histológicamente por infiltración de las paredes vasculares hiperplasiadas y frecuentemente por endoarteritis. Las lesiones arteriales son en ocasiones predominantes, dando como resultado la aparición de focos de reblandecimiento en distintas regiones del cerebro. Estas lesiones diseminadas provocan la aparición de síntomas psíquicos de tipo depresivo muy semejantes a las de las demencias consecu-

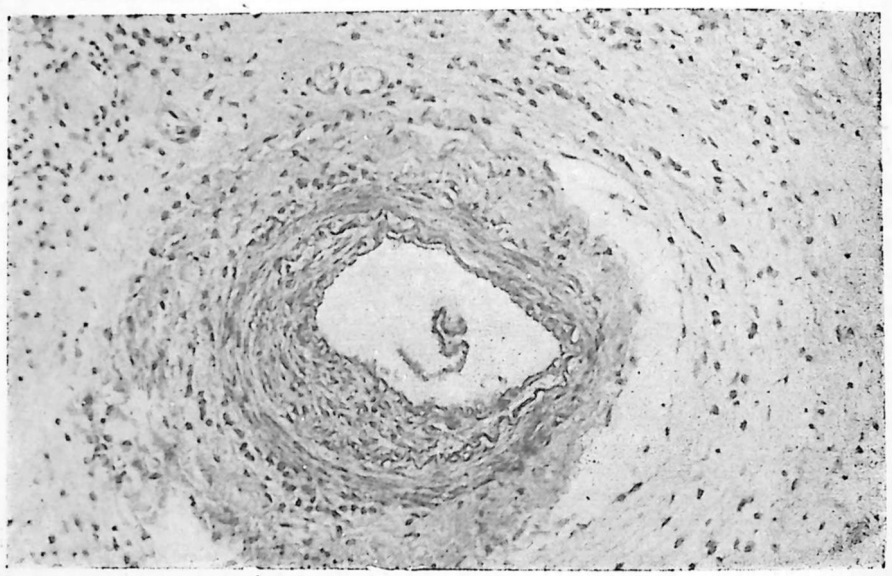


Fig. 4

tivas a la arterioesclerosis cerebral. Esta sintomatología de tipo melancólico puede evolucionar durante mucho tiempo antes de la aparición de ningún síntoma neurológico.

Sobre la corteza, las lesiones de la pía consisten en un edema de la misma, muy semejante al provocado por la tuberculosis; se ve la apariencia gelatinosa de la meninge de color blanquecino lechoso.

En otros sitios la lesión es de tipo paquimeningítico, algunas veces formando manguitos a los nervios de la base y a los vasos. La meningitis cisticercósica de la base es muy semejante a la sifilítica, haciéndose muchas veces difícil la diferenciación.

La acción mecánica se ejerce sobre los centros de la corteza por compresión de los mismos. Los cisticercos intraventriculares pueden producir una obstrucción de la circulación del líquido céfalo raquídeo en el agujero de Monro, en el tercer ventrículo, en el acueducto de Silvio o

en el 4º ventrículo, provocando una hipertensión intermitente o definitiva.

La intermitente es bastante caracterizada y se manifiesta clínicamente por crisis de cefalalgia intensa, etc., provocando en ocasiones la muerte súbita por parálisis respiratoria. También puede haber compresión de cualquiera de los pares craneanos, dando muchas veces una sintomatología alterna por comprensión de distintos nervios en ambos lados.

La acción tóxica se traduce por reacciones alérgicas (edema del cerebro, ependimitis granulosa) y por eosinofilia tanto en la sangre como en el líquido céfalo raquídeo y en la membrana adventicia.

Existe también una acción destructiva sobre los hematíes y provoca retardo de la coagulación sanguínea, lo que se manifiesta por hemorragias intraparenquimatosas (5).

Sintomatología.

Dada la gran variedad y multiplicidad de las lesiones producidas por los cisticercos, se comprende lo complejo de la sintomatología de esta enfermedad. Esta misma complejidad es, sin embargo, uno de los datos de más valor para el diagnóstico.

Como cualquier tumor del cerebro, el cisticerco da síntomas generales y síntomas dependientes de su posición; sin embargo hay que tener en cuenta el hecho de que generalmente se encuentran varios parásitos con distintas localizaciones en todo el encéfalo y además que el cisticerco tiene una acción irritativa y una acción tóxica que no se encuentran o sólo existen en un grado muchísimo menor en los tumores del cerebro.

A pesar de todo, en medio de esta sintomatología compleja existen algunos caracteres propios de la cisticercosis cerebral que si no llevan a un diagnóstico definitivo, al menos permiten sospechar la presencia de esta entidad y encaminar las investigaciones hasta adquirir datos más seguros.

En muchos casos la sintomatología es la de una hipertensión intracraneana, a veces muy intensa y constituída por cefalea, muchas veces intermitente y paroxística, la que por la presencia de parásitos en la fosa posterior o por la concomitancia de una irritación meníngea está frecuentemente acompañada de dolor en la nuca, algunas veces asociada a cierta rigidez de la misma. Los vómitos pueden existir o no, como en cualquier tumor cerebral.

Las alteraciones del fondo del ojo consisten sea en una atrofia primitiva o en un edema de la papila; la atrofia se presenta en los casos de cisticercosis basales en las que hay una compresión directa del quiasma o de los nervios ópticos, o una inflamación de la aracnoides que los rodea. En las grandes hidrocefalias el 3.er ventrículo dilatado puede comprimir el quiasma. El edema de la papila puede presentarse en cualquiera de las localizaciones, pero especialmente en las localizaciones de la fosa posterior o en el 3.er ventrículo que producen una hipertensión intracraneana más rápida y más acentuada.

De los 53 casos observados, 41 presentaron edema papilar y atrofia secundaria. Sólo 1 presentó atrofia primitiva.

Los pares craneanos pueden estar todos afectados, siendo uno de los caracteres de la cisticercosis el hecho de la no concordancia de los síntomas de los pares craneanos con el resto de la sintomatología y con una supuesta localización de la lesión. Así, pueden estar afectados al mismo tiempo el I y el XII par o el VII, etc., o estar afectado el facial de un lado y el trigémino del otro (según Asenjo y Rocca (3) los pares más frecuentemente afectados son el II, VII y VIII, especialmente el II, que encontraron afectados en 31 de los 36 casos presentados, el VII en 22 y el VIII en 18).

La epilepsia es un síntoma bastante frecuente y puede presentarse ya en forma de epilepsia generalizada, ya en forma de una epilepsia jacksoniana, presentándose ésta cuando el parásito asienta sobre o cerca de la corteza motora. En 53 casos encontramos nosotros 8 con convulsiones generalizadas y 7 con epilepsia jacksoniana, lo que equivale a una incidencia de 28 % de epilepsia en la cisticercosis.

Bruns (8) cita como un signo casi patognomónico de la cisticercosis del 4º ventrículo los vértigos producidos por los cambios de posición de la cabeza.

Los trastornos mentales se presentan con bastante frecuencia, dependiendo no sólo de una posible localización frontal del parásito, sino también del ataque difuso de todo el cerebro por sus toxinas o por las lesiones vasculares. Se puede comprobar, sea una disminución general de las facultades intelectuales especialmente la memoria, sean verdaderas psicopatías y en algunos casos un estado demencial completo.

Pueden encontrarse también síntomas motores, monoplegías, hemíplegías, etc., síntomas sensitivos, subjetivos u objetivos, pero especialmente trastornos de la sensibilidad profunda, ataxias, etc. Con alguna frecuencia se encuentra eosinofilia sanguínea más o menos intensa.

Líquido Céfalo Raquídeo.

Algunos autores dan como patognomónico de la cisticercosis cerebral el hallazgo de una curva de Benjuí hacia la izquierda, coincidiendo con la negatividad del Wassermann.

Otro dato importante es la presencia de una eosinofilia en el líquido céfalo raquídeo en un caso nuestro; en un recuento de 4 células por mm.^{3} había 3 % de eosinófilos.

Cuando existe una reacción meníngea acentuada se encuentra una hiperalbuminorraquia, aumento de las células y globulina positiva. En algunos casos se obtienen por la punción las vesículas hijas de los cisticercos.

Reacciones Biológicas.

La reacción de desviación del complemento de Weinberg y Lange en el líquido céfalo raquídeo es positiva en un alto porcentaje de casos, según este último autor. En el suero sanguíneo los resultados son notablemente inferiores a los que se obtienen en el líquido céfalo raquídeo. Sin embargo, para otros autores, los resultados no son tan constantes y según el mismo Lange, la negatividad de la reacción no invalida en absoluto el diagnóstico de cisticercosis.

La reacción no es específica enfrente de otras enfermedades parasitarias. Es frecuentemente positiva en casos de equinococosis.

Diagnóstico.

Según nuestra experiencia, los pacientes con cisticercosis que ingresan al Instituto de Neurocirugía pueden clasificarse en tipos clínicos bastante característicos que corresponden a las distintas localizaciones del parásito dentro del sistema nervioso, descritos al comienzo en la clasificación.

1.—Formas epilépticas puras.

Se presentan en aquellos pacientes con una cisticercosis quística única cerebral predominantemente cortical. La sintomatología es la de una epilepsia jacksoniana, otras veces generalizada, en algunos casos acompañada de síntomas motores (hemiparesias, monoparesias, etc.), u otros dependientes de la localización del parásito en el área motora, en el lóbulo parietal, temporal, etc. En los 3 casos que presentamos de cisticercosis quística única cerebral, el síntoma convulsivo fué predominante en la sintomatología.

"Observ. Nº 2,070. J. Ch. A. 5 años. (8-XI-44). A los 3 años traumatismo craneano sin pérdida de conocimiento. Dos meses antes de su ingreso al Instituto crisis convulsivas iniciadas por el miembro inferior izquierdo y algunas veces propagadas hasta el miembro superior del mismo lado. No hay pérdida de conocimiento y queda con una paresia del miembro afectado y más tarde una hemiparesia que se mantiene en el momento de su ingreso. La neumoencefalografía mostró un ligero rechazo del sistema ventricular hacia la izquierda y una muesca en la cella media del ventrículo derecho.

En la operación se encontró un cisticerco bien encapsulado en el área motora parasagital derecha que se extirpó totalmente. Dos años después se encuentra en buenas condiciones sin ningún síntoma.

2.—Formas hipertensivas.

Estas formas se presentan en los casos de cisticercosis única ventricular, especialmente cuando el parásito se localiza en el acueducto o el 4º ventrículo. Están caracterizadas por la presencia de sindrome de hipertensión intermitente, muchas veces puro, pero generalmente acompañada por trastornos cerebelosos y vestibulares que hacen pensar casi siempre en un tumor de fosa posterior.

Todos nuestros casos de cisticercosis única de esta localización presentaron la sintomatología descrita.

"Observ. Nº 1,612. G. G. P. 30 años (28-XI-43), 11 años antes de su ingreso vómitos y cefaleas durante un largo tiempo. No se hizo diagnóstico entonces. 2 años antes de ingresar, cefalea matinal intermitente, que aparece por crisis que duran algunos días. Desde hace dos meses se han hecho más intensas y continuas, acompañadas de vómitos matinales diarios. Ultimamente presenta marcha insegura, vacilante y disminución de la visión. Se encuentra edema papilar bilateral, hipoestesia del trigémino izquierdo. Paresia facial central derecha. Hipoacusia derecha. Aumento de la base de sustentación y tendencia a caer a la izquierda.

La ventriculografía muestra una obstrucción del acueducto del tercio superior, ligeramente desviado a la derecha y aire en la fosa posterior.

En la operación se encontró un cisticerco único del 4º ventrículo que se extirpó totalmente.

Actualmente, 5 años después, se encuentra en perfectas condiciones.

3.—**Formas complejas.**

Esta tercera forma es bastante atípica y se encuentra en los pacientes con una cisticercosis generalizada, ya sea quística o racemosa y está caracterizada por la existencia: a) de un sindrome de hipertensión bien manifiesto, con cefaleas de caracteres variables, vómitos y edema papilar en un alto porcentaje de casos; b) de un cuadro neurológico variado en el cual predomina el compromiso periférico de los pares craneanos, especialmente del II, del VII y del VIII. La epilepsia se observa con frecuencia en estos casos; c) de síntomas mentales que consisten en general en deterioro intelectual progresivo, con apatía, indiferencia y confusión mental o verdadera psicosis más o menos bien sistematizadas, con alucinaciones, ideas delirantes, etc. Es frecuente también un cuadro clínico muy semejante a la parálisis general.

"Esta primera historia es de un caso observado por nosotros en Medellín (Colombia), Hospital de San Vicente.

Observ. Nº 1.566 — C. E. 38 años (10-I-46).

Hace 4 meses y medio parotiditis con orquitis consecutiva. Hace 4 meses cefalea intensa durante 8 días, confusión mental, euforia. Presenta al examen anisocoria con midriasis derecha, reflejos papilares abolidos, disminución de la visión. Se le da de alta días después mejorado, con diagnóstico de encefalitis Ourliana, 3 meses después reingresa con cefalea, disminución de la visión y sensación de frío en la mitad derecha del cuerpo. Al examen se encuentra edema papilar bilateral, estrabismo convergente, abolición del reflejo corneano derecho, hipoacusia bilateral, zumbidos de oídos, estado vertiginoso y marcha de ebrio. Desorientado en el tiempo, amnésico, apático e indiferente.

La ventriculografía con lipiodol muestra varios quistes en el ventrículo izquierdo. El acueducto de Silvio dilatado. Pensando en un tumor del plexo coroideo se hizo una ventriculostomía frontal extrayéndose dos

vesículas del polo anterior. Posteriormente el paciente mejoró transitoriamente entrando luego en un período de decadencia intelectual progresiva. Fallece en un estado demencial acentuado 3 meses después de la operación. No fué posible hacerle autopsia, pero estamos seguros, tanto por la ventriculografía como por la evolución, de que existía una cisticercosis generalizada, posiblemente racemosa.

"Observ. Nº 3.852. (20-I-1948). R. C. A. 38 años.

Antecedentes de infección luética y alcoholismo. Desde hace dos años, crisis convulsivas generalizadas. Desde hace un año aparecen cambios del carácter, se volvía irascible y violento cuando estaba ebrio; posteriormente apático, bradipsíquico, indiferente al medio, amnesia acentuada notoria para sus familiares, 4 meses después cefaleas fronto occipitales muy intensas acompañadas a veces de vómitos. Más tarde aparecieron alucinaciones visuales (zoopsias, figuras humanas, etc.), disminución de la visión, disartria, incontinencia esfinteriana, disminución de la líbido y polidipsia.

Fué conducido al Manicomio desde donde nos lo envían con sospecha de tumor cerebral. Al examen se encontró un enfermo tranquilo, apático, indiferente, bradipsíquico, amnesia de evocación y de fijación. Indiferencia afectiva total y abulia completa. Atención difícil de mantener, lo que dificulta el examen. Edema papilar incipiente, disminución de la agudeza visual. (5/20 OID). Marcha a pequeños pasos, Romberg negativo, reflejos patológicos bilaterales en ambos miembros inferiores.

La neumoencefalografía mostró una gran hidrocefalia bilateral mayor al lado derecho, sin caracteres especiales. Se hizo el diagnóstico de cisticercosis de fosa posterior. Se devuelve al Manicomio en donde fallece comprobándose a la autopsia una cisticercosis racemosa generalizada".

Clasificación de las formas clínicas según la localización anatómica.

- Cisticercosis quística única
  - cortical — epilepsia
  - ventricular
    - sindrome de hipertensión predominante y síntomas cerebelo-vestibulares.
- Cisticercosis generalizada:
  - cuadro clínico constituído por sindrome de hipertensión
  - cuadro neurológico variado
  - trastornos mentales.

Exámenes Radiológicos.

La radiografía simple muestra con alguna frecuencia (15 % según Wakeley y Orley) imágenes de calcificaciones generalmente múltiples en forma de sombras densas redondeadas o anillos. Otras veces sólo muestra un cráneo de hipertensión con impresiones digitales, descalcificación de la base, aumento de tamaño de la silla turca, etc.

Ventriculografía.

Las imágenes ventriculográficas en la cisticercosis de la fosa posterior tanto con aire como con lipiodol son bastante típicas. El cuadro yodoventriculográfico descrito en nuestra tesis de grado (9) está caracterizado por:

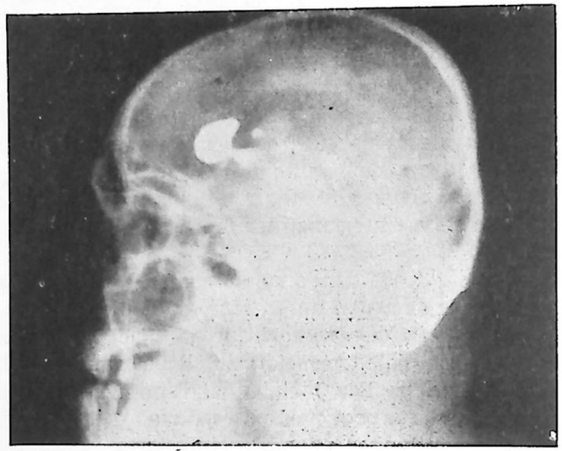


Fig. 5

a) Una hidrocefalia generalizada más acentuada en la fosa posterior, con circulación libre del lipiodol hasta la cisterna magna y que debe ser producida por la aracnoiditis que se encuentra con gran frecuencia en la cisticercosis;

b) Ausencia de deformaciones o desviaciones del sistema ventricular especialmente el acueducto y el 4º ventrículo que sólo se ven dilatados. En caso de cisticercosis intraventriculares, tanto el aceite yodado como el aire, pueden mostrar claramente las vesículas (Fig. 5 y 6).

En el Instituto de Neurocirugía del Hospital Salvador de Santiago se describe el cuadro neumoventriculográfico de la cisticercosis. Así: "los hallazgos radiográficos en las cisticercosis de la fosa posterior son: hidrocefalia, ausencia de desplazamiento del sistema ventricular especialmente del acueducto y obliteración parcial del acueducto y 4º ventrículo con presencia de aire en ambos y en la cisterna magna". (Fig. 7 y 8).

A este cuadro agregamos ahora algunas nuevas observaciones.

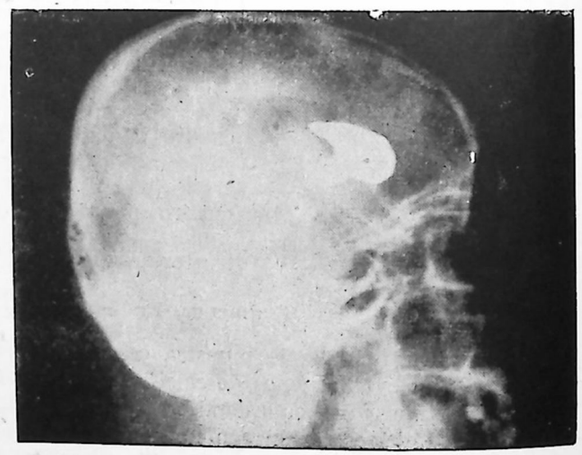


Fig. 6

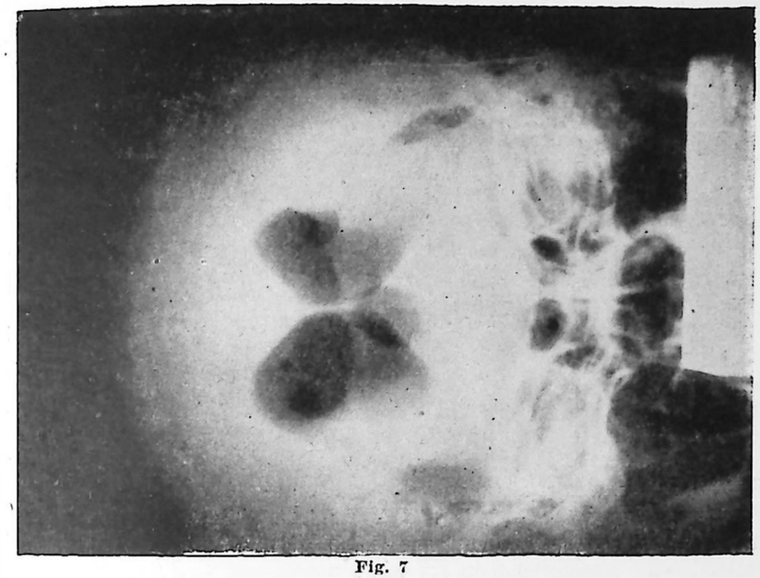


Fig. 7

Con alguna frecuencia se pueden ver deformaciones o desviaciones aparentes del acueducto de Silvio en los casos de esta localización. El acueducto aparece dilatado, bloqueado a un nivel variable, generalmente

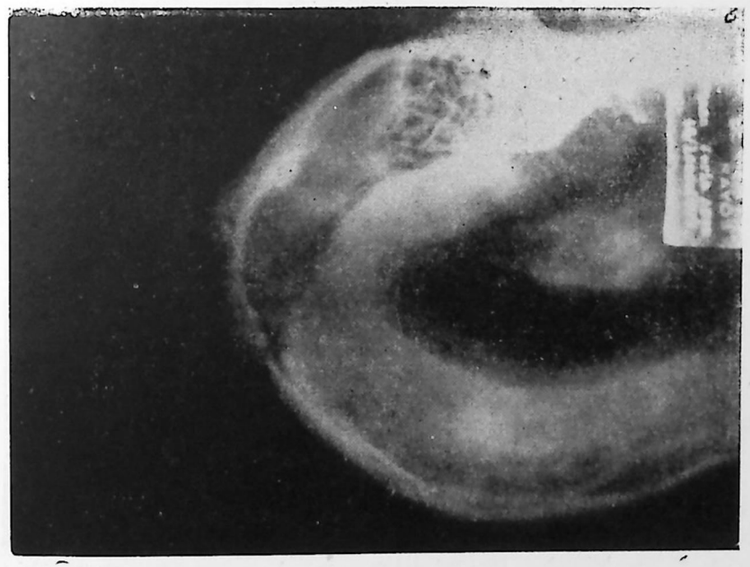


Fig. 8

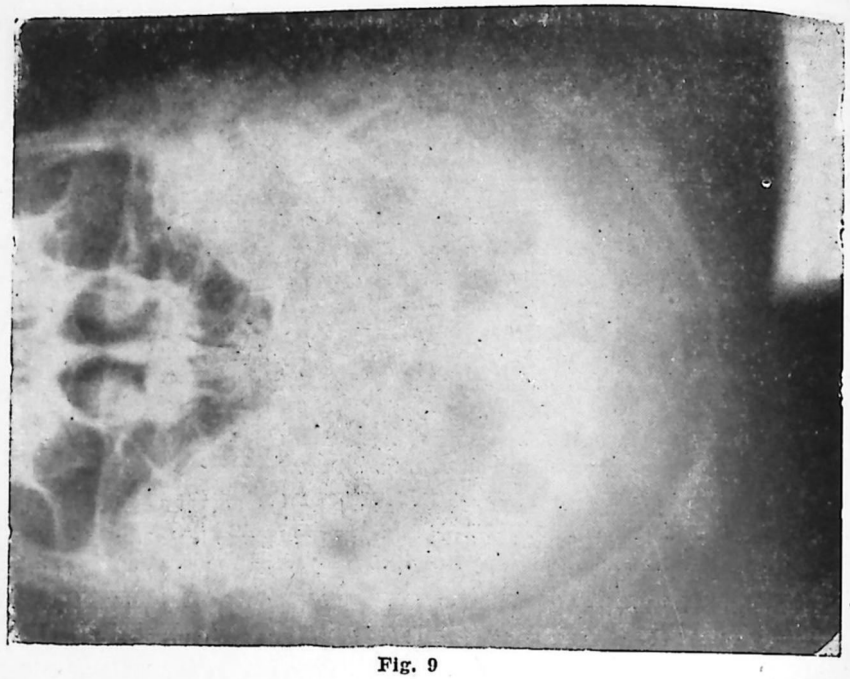


Fig. 9

en el tercio superior y desviado hacia uno u otro lado (Fig. 9); otras veces rechazado hacia adelante. El único dato que permite entonces diferenciar



Fig. 10

estos casos de aquellos con un tumor de fosa posterior, es la presencia de aire en la cisterna magna que se ve siempre inyectada. En los casos de cisticercosis generalizada, especialmente en la racemosa de la base, hemos encontrado con alguna frecuencia un levantamiento del piso del tercer ventrículo que se encuentra claramente rechazado hacia arriba.

En uno de nuestros casos se encontró aún una muesca en el piso del ventrículo que seguramente correspondía a una gran vesícula (Fig. 10). Las localizaciones cerebrales únicas muestran pequeños desplazamientos o deformaciones de los ventrículos laterales según la distancia a que se encuentre el parásito.

Pronóstico.

El pronóstico de la cisticercosis es generalmente fatal; solamente el tratamiento quirúrgico cuando se trata de cisticercos únicos puede proporcionar la curación. Se citan algunos casos de curación espontánea basando el diagnóstico en la presencia de sombras de calcificaciones en el cerebro que podrían corresponder a cisticercos muertos.

La evolución del parásito en el cerebro puede ser hasta de 10 a 30 años no presentándose la sintomatología hasta después de muchos años de permanencia del parásito en el cerebro y sólo cuando las alteraciones vasculares y nerviosas han llegado a ser muy marcadas.

Tratamiento.

En nuestro Servicio todo enfermo con diagnóstico de cisticercosis es sometido a tratamiento quirúrgico. En los casos con cisticercos únicos del acueducto o 4º ventrículo casi siempre se logra la extirpación del parásito y generalmente la curación. En aquellos de localización cerebral o cortical, se logran aún mejores resultados con la extracción de la vesícula siguiendo la vía adecuada después de precisar la localización por medio de la clínica y la ventriculografía. Cuando se trata de cisticercosis racemosas o quísticas generalizadas, sólo se hace una descompresiva de fosa posterior extrayéndose los parásitos que se encuentran en el campo y procurando restablecer la permeabilidad de las vías del líquido céfalo raquídeo. En estos casos los resultados son malos.

De los 53 pacientes con cisticercosis ingresados al Instituto, 47 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico con los siguientes resultados:

29 murieron en el Servicio y 18 fueron dados de alta, algunos en malas condiciones. De los 6 enfermos no operados 3 fallecieron en el Servicio (2 de ellos con cisticercos del 4º ventrículo por síncope respiratorio); 1 falleció fuera del Instituto días después de su egreso, y los otros 2 con cisticercosis múltiple calcificada fueron dados de alta. Uno de ellos, 3 años después, se encuentra en buenas condiciones.

El total de enfermos se puede dividir en dos grandes grupos:

1º Aquellos que presentan cisticercosis única de cualquiera localización, y 2º los que presentan cisticercosis racemosa o quística múltiple. En cada grupo el tratamiento y el pronóstico son distintos.

De 17 pacientes con cisticercosis única, se operaron 15. En 12 de ellos se extirpó el parásito, murieron 3. Los 3 restantes, en quienes no fué posible extirpar el parásito, murieron todos (Tabla 1).

TABLA 1

Resultados del tratamiento quirúrgico en las cisticercosis únicas:

	Nº de casos	Muertos	Altas
Operado con extirp. del parásito..	12	3	9
„ sin „ „ „ ...	3	3	0
No operados	2	2	0
TOTALES	17	8	9

De los 17, habían 3 con localizaciones cerebrales; el resto eran de 4º ventrículo o acueducto. Los 6 muertos ocurrieron en este grupo.

Fueron dados de alta en buenas condiciones 9 enfermos, 7 se encuentran en buenas condiciones, a los otros 2 no se les ha hecho controles post-operatorios. (Tabla 2).

TABLA 2

Supervivencia en cisticercosis única operada:

Hasta 1 año (*) después de la operación en buenas condiciones	— 2 casos
„ 3 años „ „ „ „ „ „ „	— 2 casos
„ 4 años „ „ „ „ „ „ „	— 2 casos
„ 5 años „ „ „ „ „ „ „	— 1 caso
Sin control post-operatorio	— 2 casos

En cambio, de 32 enfermos con cisticercosis generalizada que fueron operados, 23 fallecieron en el Servicio, 9 fueron dados de alta, algunos en malas condiciones. Sólo se controlaron posteriormente 2, 1 hasta un año y otro hasta 3 años después de la operación. (Tabla 3).

TABLA 3

Resultados del tratamiento quirúrgico en las cisticercosis generalizadas.

	Nº de casos	Muertes	Altas
Operados	32	23	9
No operados	4	1	3
TOTALES	36	24	12

(*) Estas cifras indican el tiempo entre la operación y el último control. Desde entonces no se han vuelto a controlar.

En resumen, el tratamiento sistemático que han sido sometidos estos enfermos en el Instituto de Neurocirugía ha sido quirúrgico. Este tratamiento ha dado buenos resultados en la cisticercosis única de cualquiera localización en donde existe un 60 % de curaciones. En la cisticercosis generalizada los resultados son relativamente malos, pues tenemos 72 % de mortalidad, porcentaje que seguramente aumentaría si conociéramos la evolución de todos los enfermos dados de altà.

BIBLIOGRAFIA

1. Arana R. y Asenjo A.—Ventriculographic diagnosis of cisticercosis of the posterior fossa. J. Neurosurg. II:3, 1945. p. 181-190.
2. Asenjo A. y Fierro J. — Cisticercosis encefálica solitaria en la infancia. Arch. Soc. Cirujanos. XII:3, 1947. p. 550-559, Santiago de Chile.
3. Asenjo A. y Rocca E. D. — Compromiso de los pares craneanos en la cisticercosis cerebral. Rev. Méd. de Chile. LXXIV: 9, 1946. p. 605-15.
4. Belding D. I. — Clinical Parasitology. New York. D. Appleton-Century Co. 1942.
5. Bernales, S. E. y Encinas, E. — Cisticercosis cerebral. Rev. de Neuropsiquiatría. VI: I, 1943. Lima-Perú.
6. Brotto, W. — Aspectos neurológicos da cisticercose. Arch. de Neuropsiquiatria V: 3, 1947. p. 258-94 Sao Paulo-Brasil.
7. Brumpt.—Parasitologie. Paris. Masson et Cie. 1936.
8. Bruns.—Citado por Dandy.
9. Bustamante, E. — Diagnóstico yodoventriculográfico de los tumores cerebrales. Medellín - Colombia (inédito).
10. Costero.—Anatomía Patológica. México. Atlante. 1946.
11. Dandy W. — Lewis Practice of Surgery. Hagerstown, Maryland W. F. Prior Company, I. N. C. 1945.
12. Díaz T., M. — Cisticerco solitario del 4º ventrículo. Arch. Soc. Cirujanos XIV: 3, 1944, p. 514-21, Santiago-Chile.
13. Hassin, G. B.—Histopatology of the peripheral and central nervous systems. Baltimore, 1933.
14. Maggi.—Cisticercossi cerebro-espinal. Semana Médica 2; 1465, 1928. Buenos Aires - Argentina.
15. Pinto Pupo, P. y colaboradores.—Cisticercose Encefálica. Río de Janeiro. 1946.
16. Trelles, J. O. y Lazarte, J. A. — La cisticercosis cerebral. Monografía de la Rev. de Neuropsiquiatría. 1941. Lima-Perú.

EPIDEMIOLOGIA DE LA HIDATIDOSIS EN VALPARAISO Y ACONCAGUA

Dr. Roberto Gajardo Tobar.
Hospital de Viña del Mar.

Entre las afecciones parasitarias frecuentes en el país está la hidatidosis. De su antiguedad en el territorio nacional pocos hechos positivos se saben. Los dos primeros casos operados y publicados en Chile lo fueron en 1897 de la Clínica del Dr. Barros Borgoño. (8). En 1915, el Profesor Sierra había reunido, en Santiago, 83 operaciones y en 1930, en un Congreso de Patología Regional en Concepción, el mismo, señalaba a la hidatidosis como "una enfermedad alarmante". (8). Este año, es decir, 18 años después del Congreso de Concepción, los términos no han variado, y por el contrario, en algunas partes del país "la hidatidosis ha adquirido desarrollo serio", según el informe del Profesor Neghme al Dr. Ferro, Jefe del Departamento de Hidatidosis de Azul (6).

El primer paso para luchar con éxito contra una enfermedad es su estudio epidemiológico. Este ha sido emprendido en Santiago, Concepción y Valdivia. No sabemos que en Valparaíso se haya hecho antes. Llama la atención, porque desde muchos años llegan a los servicios hospitalarios de la provincia, enfermos de quiste hidatídico, y más aún, desde largo tiempo atrás es asunto sabido que "tumores en pacientes venidos de la zona de Casablanca significaban cáncer, mientras que, tumores en pacientes del sector La Ligua a Longotoma, eran seguramente quiste hidatídico.

Hoy, como antes, siguen llegando hidatídicos a los hospitales de Valparaíso y Viña del Mar, la mayoría campesinos. No habiendo estudios epidemiológicos anteriores, no se sabe si la enfermedad ha avanzado, retrocedido o se mantiene. Por otro lado, las comunicaciones y vinculaciones entre las diversas ciudades han cambiado el aspecto epidemiológico que debió tener en un comienzo la afección. Migración de los habitantes y procedencia diferente del ganado mutan la fisonomía de la endemia.

Dado el ciclo evolutivo de este parásito, su distribución geográfica exacta y su grado de progreso, sólo se sabrá cuando en muchas zonas del país se estudie la infestación en el ganado, en los perros y en el hombre.

Aparentemente la casuística humana en algunos hospitales aumenta porque se hacen mejores diagnósticos, o se hace más cirugía o se someten al dictamen anatomopatológico mayor número de casos fatales, en cambio en otros servicios clínicos disminuye, porque la cirugía deriva a otros hospitales.

Para estudiar la propagación de la hidatidosis en el hombre, se revisaron las estadísticas de los hospitales de ambas provincias. Se reunieron las fichas clínicas de los casos registrados y, para mayor seguridad, se concretó el estudio a los diez años que median entre 1938 y 1948.

El problema no fué sencillo. La mayoría de las estadísticas dejan que desear, son incompletas o tienen fallas de diversa índole. Por otro lado las cifras no traducen la verdadera morbilidad para esta afección, porque: 1º No todos los enfermos se han hospitalizado; 2º un gran porcentaje seguramente no ha sido diagnosticado (por estar en el largo período asintomático de la hidatidosis, por deficiente interpretación de los síntomas o por imposibilidad de la demostración etiológica); 3º se han ido a operar a otras ciudades y 4º a la inversa, pacientes de otras partes han venido a la Provincia.

Entre 1938 y 1948 de los Servicios hospitalarios de Valparaíso y Aconcagua reunimos 118 observaciones clínicas de hidatidosis; lo que significa que se presentan 11,8 casos por año.

La población de ambas provincias es de 550.000 habitantes. Si se presentan 11,8 casos por año, quiere decir que hay un enfermo de quiste hidatídico por cada 46.610 personas.

Para poder formarse una idea del valor de estas cifras es necesario hacer comparaciones. Hobart, ciudad de Tasmania, zona de las más infestadas del mundo, con 60.000 habitantes, ve aparecer 15 casos al año, o sea uno cada 4.000 personas y, en el territorio de Tasmania entera con 232.000 habitantes hay un caso cada 7.733 habitantes. En cambio, en los Estados Unidos, con 140.000.000 de habitantes, no hay hidatidosis sino en Texas, en un foco sin significación de importancia.

CUADRO COMPARATIVO

Localidades Países	Población	Casos al año	Proporciones
Valparaíso y Aconcagua	550.000	11,8	1 cada 46.610
Hobart Tasmania	60.000	15	1 cada 4.000
California U. S. A. ..	6.000.000	0	0

Luego hay que hacer una comparación con lo que ocurre en el resto del país.

Entre 1941 y 1942 se atendieron en los Servicios de Beneficencia chilenos 404 enfermos de hidatidosis. (6)

CASUISTICA HUMANA POR HIDATIDOSIS EN LOS HOSPITALES CHILE (NEGHME)

Provincia	1941	1942
Tarapacá	4	2
Antofagasta	7	2
Atacama	1	0
Coquimbo	14	0
Aconcagua	3	0
Valparaíso	18	3
Santiago	100	49
O'Higgins	3	0
Colchagua	2	0
Curicó	2	1
Talca	12	15
Maule	1	1
Linares	7	0
Ñuble	23	11
Concepción	16	15
Bío-Bío	21	0
Malleco	10	1
Cautín	13	10
Valdivia	9	15
Osorno	5	2
Llanquihue	2	3
Magallanes	0	1
TOTALES	273	131

Valparaíso aparece en 1941 con 18 casos y en 1942 con 3 casos. Incuestionablemente esta estadística no corresponde a la realidad por información defectuosa. Nosotros hemos tratado de obtener datos de las estadísticas provinciales y hemos podido comprobar cómo no calzan las cifras. Hemos debido estudiar con mucho cuidado las estadísticas y reunir los casos para su control. El número abultado de casos que figura en las grandes ciudades no significa sino que allí fueron a operarse, no involucra distribución.

Pero, si las cifras parciales por ciudades no significan gran cosa por lo ya dicho, la suma total de casos por año, para el país, señala la real importancia de la parasitosis.

Haciendo comparaciones con Estados Unidos, Australia y Argentina, vemos que: 1º En Chile, con sus 5.500.000 habitantes se registran de 131 a 273 casos de hidatidosis al año; 2º En Estados Unidos, literalmente ninguno; 3º En Australia, uno de los países más infestados, con 7.306.637 habitantes, se presentan 266 a 440 casos por año. (2)

CUADRO COMPARATIVO DE CASOS POR PAISES

País	Población	Casos anuales
Chile	5.500.000	131 a 273
Estados Unidos	140.000.000	0 0
Australia	7.306.637	266 a 440
Argentina	12.000.000	221,1

En la vecina República Argentina, (11) entre 1922 y 1935 se reunieron en los Servicios hospitalarios del país 3.096 casos comprobados por intervención quirúrgica, el 64 % de ellos correspondía a la provincia de Buenos Aires. Es decir en 14 años 3.096 casos, o sean 221,1 casos por año. Como consecuencia de la comparación deducimos cuán seria se ha hecho esta parasitosis en Chile.

Del estudio de los 118 casos, que logramos reunir en los 10 años (1938-48), provenientes de Valparaíso y Aconcagua, podemos señalar que:

PROCEDENCIA. PROVINCIA VALPARAISO

Localidad	Casos
La Calera	3
El Melón	1
Quillota	3
La Cruz	3
Limache	3
Peñablanca	2
Quilpué	2
Casablanca	4
Llampaico	1
Puchuncaví	2
Laguna Verde	1
Viña del Mar	20
Portales	3
Valparaíso	33
San Pedro	1

OTRAS LOCALIDADES

Localidad	Casos
Montenegro	1
Pupuya	1
La Serena	1

PROVINCIA DE ACONCAGUA

Localidad	Casos
San Felipe	5
Los Andes	6
Putaendo	1
Río Colorado	1
Catemu	1
Catapilco	1
Petorca	2
Cabildo	1
Longotoma	1
Huaquén	1

1º En materia de procedencia, están bastante repartidos en ambas provincias. El mayor número con que figuran las ciudades de Valparaíso y Viña del Mar, sólo indica que allí recurrieron en busca de tratamiento más enfermos. No siempre se anotó en las observaciones clínicas la procedencia. En todo caso, en su mayoría, provenían del campo. En otros se demostró su vinculación con los oficios de mataderos o vivencia en el vecindario. Muchos de los que figuran como casos de Valparaíso y Viña del Mar se infestaron, buen número de años antes, en el campo.

Los sectores que siempre han proporcionado casos de hidatidosis corresponden a la zona comprendida entre La Calera y Quillota, luego Casablanca, y la región de Catapilco, La Ligua, Huaquén y Longotoma. El barrio Portales, donde está el Matadero de Valparaíso, dió 3 casos.

2º En referencia a la edad, el mayor número se registró entre 21 y 30 años, con un 22,5 % y luego en forma decreciente hacia la infancia y la vejez. El menor número correspondió a los ancianos. Nos llamó mucho la atención el porcentaje de hidatidosis infantil, que dió 11 casos entre el primer año de vida y los 10 años, o sea 9,9 %.

Edad	Hombres	Mujeres	Total
1 a 10 años	7	4	11
11 a 20 años	11	4	15
21 a 30 años	9	16	25
31 a 40 años	11	8	19
41 a 50 años	10	9	19
51 a 60 años	10	6	16
61 años adelante	4	2	6

Sin especificar edad hay 2 hombres y 3 mujeres. En un buen número de casos no fué posible anotar edades por no figurar en las observaciones consultadas.

3º En el cuadro de edades y sexo no fué posible controlar sino 111 de los 118 casos por deficiencia de las anotaciones de las observaciones clínicas, practicadas en diferente época y por distintas personas.

De los 111 casos, 62 correspondían a varones y 49 a mujeres.

Esta repartición por edades concuerda con el carácter de la infestación y la evolución del parásito, en líneas generales, pero, dejamos constancia del número relativamente alto de casos registrados en niños. Bien es cierto que los niños se contagian con mayor facilidad por su afición a jugar con perros, pero el crecimiento lento del parásito y el largo período asintomático debería dar más casos de más edad y menos de niños. Es un tema de interés para estudiar. Muchos de estos niños tenían grandes quistes o siembra de ellos en el abdomen.

¿Se trataba entonces de parásitos de evolución más rápida? ¿Ha habido menos defensa contra la parasitosis?

4º En materia de oficios, de los que se pudo saber cuál ejercían, la estadística tiene un valor relativo, porque, muchos lo cambian con frecuencia. En todo caso, una buena proporción eran agricultores, otros tuvieron relación en alguna época de su vida con labores del campo, o bien en faenas del matadero.

En un buen número de casos, las observaciones clínicas no señalaban el oficio del paciente.

Profesión	Casos
Agricultor	7
Comerciante	2
Doméstica	7
Labores de casa	13
Pintor	1
Panadero	1
Albañil	3
Sereno	1
Gásfiter	1
Zapatero	1
Encerador	1
Lanchero	1
Cargador	3
Tintorero	1
Escolar	1
Matarife	3
Sin trabajo	1

LOCALIZACION SOBRE UN TOTAL DE 118 CASOS

Localización	Casos	%	Conjunto	Casos	%
Hígado	58	49,24			
Vesícula	1	0,84			
Hígado y epiplón	1	0,84	Hígado	66	55,9
Hígado y bazo	1	0,84			
Hígado y pulmón	5	4,23			
Peritoneo	2	1,69		2	1,69
Pulmón	37	31,35		37	31,35
Riñón	4	3,46		4	3,46
Cerebro	3	2,54		3	2,54
Músculos	2	1,69		2	1,69
Ovario	1	0,84		2	1,69
Organos pelv.	1	0,84			
Tiroides	1	0,84		2	1,69
Cuello	1	0,84			

5º Con referencia a la localización de los 118 casos, 66 fueron del hígado y vías biliares o hígado y otros órganos y 37 del pulmón.

Esta proporción de hígado 55,9 % y de pulmón 31,35 % difiere de las infestaciones más comunes observadas en todo el mundo. En nuestra zona es más baja la infestación hepática y más alta la pulmonar.

LOCALIZACIONES % COMPARADAS

Localización	Según Madelung	Según Peiper	Según Neisser	Encontrada en Valpso.
	%	%	%	%
Hígado	69	66,43	50	55,9
Pulmón	11,9	9,94	7,4	31,35
Riñón	3,5	4,18	8,9	3,46
Cerebro	1,5	3,14	7,5	2,54

Fenómeno parecido se observa en Tasmania, donde la hidatidosis pulmonar llega a 55 % de los casos. Puede que este fenómeno tenga relación con la posibilidad de que la infestación de los perros provenga en gran parte de las ovejas, en las que predomina la localización pulmonar. (2)

Siguiendo el ciclo evolutivo del parásito, cuyo camino es perro, ganado, hombre, los otros problemas de investigación epidemiológica se refieren a estudiar la infestación en el ganado y en los perros.

Visitamos algunos mataderos de la Provincia y conseguimos las estadísticas, en las que se llevaban éstas bien. Nos sirvieron de base las del Matadero de Portales.

Es necesario adelantar que las cifras significan existencia de hidatidosis en el ganado sacrificado, pero, no dan luces sobre las zonas en que hay más difusión de la enfermedad porque no se registraba la procedencia de los animales. En cambio señalan el peligro de infestación para los perros y las posibilidades de extensión del mal por las ciudades y campos.

No todos los mataderos llevan estadísticas. En otros no hay inspección veterinaria, o la hay nominal solamente. Existe clandestinaje y, en los campos, se beneficia ganado en los ranchos, sin control alguno.

La infestación hidatídica en el ganado es considerable, alcanzando cifras capaces de espantar a cualquier hidatidólogo.

MATADERO DE PORTALES

(Vacunos)

Años	Bovinos	Casos	%	Terneros	Casos	%
1930	35.191	9.147	25,7	2.216	350	15,79
1931	34.686	10.810	31,4	3.142	719	22,88
1932	35.063	12.787	36,4	4.496	782	17,39
1933	34.387	13.894	31,3	7.652	1.594	20,83
1934	32.965	13.897	42,2	8.438	1.533	18,17
1935	29.535	7.650	25,9	6.245	520	8,32
1936	28.279	5.352	18,9	6.227	203	3,26
1937	25.962	5.708	21,9	5.636	620	11,
1938	26.348	4.799	18,2	6.092	1.065	17,48
1939	25.759	3.467	11,6	7.105	1.170	16,47
1940	30.402	4.028	13,2	6.221	1.056	16,97
1941	31.310	8.324	26,6	5.972	414	6,93
1942	32.815	9.392	28,6	6.460	12	0,18
1943	32.458	6.014	18,5	6.162	24	0,39
1944	33.381	5.232	15,7	7.117	70	0,98
1945	36.303	3.434	9,46	6.218	22	0,35
1946	38.102	1.780	4,67	8.693	51	0,58
1947	36.797	2.169	5,8	7.320	40	0,55

MATADERO DE PORTALES

(Total de Vacunos).

Años	Bovinos	Casos	%
1930	37.407	9.497	25,39
1931	37.828	11.609	30,69
1932	39.559	13.569	34,30
1933	42.039	15.488	36,84
1934	41.403	15.430	37,27
1935	35.784	8.170	22,83
1936	34.506	5.555	16,10
1937	31.598	6.328	20,03
1938	32.440	5.864	18,08
1939	36.904	4.637	12,57
1940	36.623	5.084	13,88
1941	37.282	8.738	23.44
1942	39.275	9.404	23,94
1943	38.620	6.038	15,63
1944	40.498	5.302	13,09
1945	42.521	3.456	8,13
1946	46.795	1.831	3,91
1947	44.117	2.209	5,01

MATADERO DE PORTALES

Años	Ovinos y caprinos	Casos	%
1930	98.107	19.174	19,54
1931	103.869	23.930	23,04
1932	122.880	25.326	20,61
1933	108.327	25.920	23,93
1934	100.287	22.242	22,18
1935	79.542	8.578	10,78
1936	79.736	8.755	10,98
1937	77.481	6.805	8,78
1938	96.351	7.080	7,35
1939	92.893	5.124	5,52
1940	94.944	4.919	5,18
1941	93.590	4.828	5,16
1942	95.998	5.827	5,65
1943	103.803	4.433	4,27
1944	106.325	2.332	2,19
1945	98.456	807	0,82
1946	95.591	830	0,87
1947	83.191	887	1,07

MATADERO DE PORTALES

Años	Porcinos	Casos	%
1930	13.090	1.165	8,90
1931	11.491	787	6,85
1932	11.348	1.141	10,05
1933	8.289	1.364	16,45
1934	9.527	1.909	20,04
1935	8.236	2.130	25,86
1936	10.411	1.841	17.68
1937	11.780	1.658	14.07
1938	11.228	1.763	15,70
1939	14.284	2.070	14,49
1940	16.189	2.085	12,88
1941	18.150	2.628	14,48
1942	18.164	2.346	12,92
1943	18.272	2.505	13,71
1944	19.984	2.057	10,29
1945	17.895	2.582	14,42
1946	17.850	1.955	10,95
1947	14.746	2.290	15,53

En los cuadros estadísticos, hechos con los datos del Matadero de Portales, se puede ver que la hidatidosis en los vacunos es mayor en los animales viejos que en los jóvenes. Así en los terneros ha fluctuado entre 9,18 y 22,88 % entre 1930 y 1947, mientras que en los animales adultos ha oscilado entre 4,67 y 42,2 %.

Por otro lado se puede comprobar que el período de más alta infestación medió entre 1930 y 1934 y que ésta ha descendido en los últimos años.

Cabe preguntarse frente a estas cifras, si ¿son ellas perfectas? y siéndolas, si ¿procederán de otras zonas los animales? o si en realidad, ¿ha disminuído espontáneamente la hidatidosis? En ese caso viene otra interrogante: ¿Cuál es la causa?

El ganado ovino y caprino sacrificado en el Matadero presentaba una infestación entre 0,82 y 23,93 %, con las mismas características que en los vacunos. Mayor infestación entre 1930 y 1934 y declinación creciente hasta hoy.

En los porcinos el proceso ha seguido camino inverso, con menos infestación entre 1930 a 1932, aumento entre 1934 a 1936 y estagnación después, con porcentajes de 6,85 a 25,86 %.

Las cifras más altas de infestación de todo el ganado se registraron entre 1934 y 1935.

HIDATIDOSIS ANIMAL EN EL PAIS

(Cuadro Comparativo %).

Provincias	Bovinos	Ovinos	Porcinos
Osorno	42 a 49	26 a 32	37 a 41
La Unión	51 a 73	11 a 17	53 a 81
Valdivia	7 a 10	2 a 3	18 a 20
Temuco	12 a 64	25 a 36	19 a 25
Lautaro	60 a 65	40 a 47	30 a 45
Concepción	17 a 49	1 a 33	8 a 23
Rancagua	10 a 13	80 a 83	
Santiago	3 a 7	9 a 15	1
Valparaíso	3,91 a 37,27	0,82 a 23,93	6,85 a 25,86
Coquimbo	58 a 62		19 a 29
Antofagasta	1	28 a 33	1

En el cuadro comparativo de infestación del ganado a través del país, extrañan las grandes diferencias de porcentaje. Lo único que podría explicarlo sería una estadística de procedencia que hasta ahora no se llevó en los mataderos. Ello sería de extraordinario interés para averiguar si hay zonas más infestadas y si las hay libres del parásito. Tampoco nos fué posible estudiar comparativamente la patología del ganado argentino y chileno. En el Matadero, en las estadísticas no se registra la procedencia del ganado enfermo. En todo caso desde este año se establecerá. Sin embargo, en ambos ganados se comprueba hidatidosis. Según el Servicio Veterinario del Matadero de Santiago, en 1928 el ganado argentino venía infestado sólo en 1 %.

Es de interés estudiar en otras ciudades el curso seguido, a través de los años, por la hidatidosis animal.

En Santiago desde 1928 a 1945 ha habido una leve disminución.

SANTIAGO

(Cuadro comparativo %.)

Años	Bovinos	Ovinos	Porcinos
1928	4,8	11	1
1945	3,1	9	1

Conviene comparar la infestación observada en el Matadero de Valparaíso con las cifras que han sido registradas en otros países. Comparada con la hidatidosis animal en los países más infestados, Argentina y Australia, las cifras de Valparaíso son bastante menores.

HIDATIDOSIS ANIMAL %.

	Bovinos	Ovinos	Porcinos
Argentina	1 a 97	5 a 90	2 a 43
Australia	5 a 40	10 a 50	20 a 100
Valparaíso (Chile)	29 a 37	0,8 a 25	6,8 a 25

De todas maneras, es una infestación, ya para nosotros bastante grande. Debemos pensar que en Estados Unidos no existe.

En 1928, el veterinario Jefe del Matadero de Santiago, en su memoria anual decía: "Se observa sensible aumento de la equinococosis" (8). Si se comparan las cifras actuales del Matadero de Santiago se verá que la infestación se mantiene con un leve descenso, y que la infestación en Valparaíso es mayor que en Santiago.

Del cuadro comparativo, se deduce que en el país las regiones más infestadadas son Temuco, La Unión, Osorno, Lautaro y Valdivia y en el Norte, Coquimbo.

El mismo informe (8) señala "una observación digna de comentario y es el hecho de que el numeroso ganado de abasto importado de Argentina, presenta muy pequeña proporción de quistes (1 %)". Esto también es creencia actual entre los veterinarios del Matadero de Valparaíso. En cambio, el Dr. Ferro, Jefe del Servicio de Hidatidología de Azul, en un informe del Boletín de Noviembre de 1948, dice: (2) "La infestación del país chileno fué y continúa siendo el ingreso incesante de las tropas de vacunos de consumo de Argentina".

Lo único que puede aclarar este problema es una buena estadística.

De todas maneras, sería absurdo pensar que de un país tan infestado como Argentina pudiera pasar ganado menos enfermo que el chileno.

La infestación de perros es de extraordinaria importancia en la diseminación de esta parasitosis. Wilhelm en 1920, la estudió en Santiago (10). Examinó 103 perros y encontró 32 % portadores de Taenia echinococcus. De ellos, 85 perros eran del Barrio Matadero con un 36,47 % infestados. En animales alejados del matadero, el porcentaje bajaba considerablemente.

En Valparaíso, hasta el presente no se ha hecho un estudio acerca de Taenia echinococcus en los perros.

Los perros penetran en los mataderos y pueden con facilidad alimentarse con vísceras infestadas.

En su informe anual correspondiente a 1928, el veterinario Jefe del Matadero de Santiago, decía: "Las autoridades no se dan cuenta del enorme peligro del perro vago". "Cada día debemos soportar la presencia de numerosísimos perros dentro del recinto del Matadero". (8)

Han corrido 20 años, con reglamentos o sin ellos, el fenómeno es el mismo. En nuestras visitas a los mataderos, los infaltables perros permanecen en el interior de los recintos para ellos prohibidos.

Hemos llegado a uno de los factores de mayor trascendencia en la epidemiología de la hidatidosis, la cuestión mataderos.

Admirado preguntó el Dr. Ferro, en su visita a los Estados Unidos, a qué atribuían los norteamericanos que allí no hubiera hidatidosis, a lo que ellos respondieron, por tres razones: 1º Hay buenos mataderos. 2º Hay buen control veterinario. 3º A los perros se acostumbra a alimentarlos con alimentos cocidos.

En Chile, los mataderos de las grandes ciudades son deficientes. Por escasez de personal el control veterinario no es perfecto. Por la misma escasez de personal o por falta de cooperación hay filtraciones de las vísceras que deben ser enviadas al crematorio. Por otro lado los reglamentos, cuando existen, no son bien respetados.

En el Matadero de Portales, donde se benefician 170.000 animales al año, con 24.000 patológicos, el Servicio Sanitario cuenta con tres empleados y dos obreros. Un empleado experimentado procede a la separación de las vísceras anormales. El veterinario hace el diagnóstico. Una laborante examina las preparaciones microscópicas en el laboratorio. Los obreros arrastran las vísceras enfermas al sitio desde donde son llevadas al crematorio. Muchas de ellas son cocidas y entregadas para alimentar a los perros de la perrera municipal.

El Matadero, como todos los del país, es municipal. No tiene reglamentos. En las ciudades pequeñas los mataderos son más deficientes. En los pueblos pequeños peores, porque no hay control veterinario.

En los campos, se beneficia animales en los ranchos, sin ningún control y se alimenta a los perros con las vísceras. La equinococosis se hace así una endemia inerradicable.

Agrandan el problema, la cantidad innecesaria de perros que hay en los campos, y, la escasez de agua y suciedad de ella, en muchos sectores rurales de la provincia, agua que a veces los campesinos se ven obligados a dejar que el ganado utilice para la bebida.

En cualquier parte que se haga una encuesta se obtendrá una prueba de lo dicho antes. Como un ejemplo citaremos el pequeño valle de Colliguay, en el que, en 225 casas contamos 390 perros.

Como consecuencia, debemos recomendar una enérgica campaña de profilaxis dirigida, a un mismo tiempo, al perro, al ganado y al hombre, eslabones de la cadena biológica del parásito.

El primer factor de propagación de la hidatidosis es el perro. La lucha profiláctica con relación a él debe encaminarse a: 1º Tratar los perros infestados. 2º Impedir la infestación de los perros sanos.

Para el primer punto es necesario llevar un control de perros. Otorgar una patente municipal de perros, previo un examen coprológico favorable. Suprimir los perros vagos e inútiles, y, tratar aquellos infestados, que deban vivir, mediante el empleo de bromhidrato de arecolina (alcaloide de la nuez de areca), en dosis de 1 a 5 mgrs. por vía oral.

Con miras al segundo punto, hay que evitar que las vísceras infestadas del ganado sirvan para alimentar al perro. Debe hacerse estricta fiscalización del trabajo de mataderos, con buenos reglamentos y bien respetados. Llevar un control, hasta donde sea viable, de las faenas campesinas e ir, en caso contrario, a la supresión del sacrificio de animales en privado. Castigar el clandestinaje y suprimir en forma absoluta la presencia de perros en los mataderos.

El segundo elemento, en juego, en la propagación de la hidatidosis, lo constituye el ganado. La profilaxis debe encaminarse a: 1º Evitar, en lo posible, la presencia de perros en potreros de pastoreo. 2º Cuidar de las condiciones higiénicas del agua que deben beber los animales.

El tercer elemento es el hombre. La profilaxis, en este caso, debe dirigirse a: 1º Evitar el contacto con perros, o reducirlo tanto cuanto sea posible; hacer examinar periódicamente a estos animales, y, tratarlos cuando sea necesario. 2º Proteger las huertas de los perros. 3º Consumir cocidas las verduras de dudosa procedencia, así como el agua de igual calidad.

Finalmente, la campaña requiere: 1º Apoyo de los poderes públicos. 2º Cooperación de médicos y veterinarios. 3º Educación sanitaria amplia y permanente.

Referencias:

1.—Behn, Franz: "Echinokokken, Statistik des Pathologischen Instituts der Universitaet Concepción". Frankfurter Zeitschsift für Pathologie, Brand 51, 1938.
2.—Ferro, Alfredo: "Difusión de la Hidatidosis". Bol. Sec. Hidat. Min. Salubr. Publ. Prov. Buenos Aires. Vol. I. Nº 2, Pág. 46. Nov., 1948.
3.—López, Carlos: "Hidatidosis". Arch. Soc. Méd. Valdivia. Vol. II. Nº 1. Pág. 243. Mayo, 1948.
4.—Lagomarsino, Esteban: "La Hidatidosis en Medicina Veterinaria". Arch. Sec. Méd. Valdivia. Vol. II. Nº 1. Pág. 279. Mayo, 1948.
5.—Noé, Juan: "La equinococosis en Santiago". Rev. Méd. Chile. T. XLIX. Pág. 62. 1921.
6.—Neghme, Amador: "Hidatidosis en Chile". Informe al Dr. Ferro. Bol. Sec. Hidat. Min. Salubr. Proy. Buenos Aires. Vol. I. Nº 2. Azul. Nov., 1948.
7.—Pérez Fontana, Velarde: "Echinococus granulosus". Arch. Int. Hidat. Vol. V. Fasc. I. II. Montevideo, 1941.
8.—Sierra, Lucas: "La Equinococosis en Chile". Prim. Congr. Méd. Chil. Pat. Reg. Concepción 1930. Impr. Concep. Pág. 227.
9.—Wilhelm, Ottmar: "Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción". Bol. Soc. Biol. Concepción. T. XIV. Nº 1. Pág. 67. 1940.
10.—Wilhelm, Ottmar: "La equinococosis en Santiago". An. Zool. Aplic. Año VII. Pág. 35. 1920.
11.—Castex, M. R. y Greenway, D.: "Algunas consideraciones sobre la Hidatidosis en la Argentina". El Día Médico. Nº 31. Pág. 586. 1935.

Resumen:

Se presenta un estudio epidemiológico acerca de la Hidatidosis en las provincias de Valparaíso y Aconcagua.

Como antes no se había hecho, no se sabe si la enfermedad ha avanzado, retrocedido o se mantiene sin cambios.

Es conocida, desde largo tiempo, en los hospitales de Valparaíso, la frecuencia con que el sector La Ligua - Longotoma proporciona casos de hidatidosis humana.

Con el objeto de concretar el estudio, se limitó éste a un período de 10 años, es decir al lapso que va desde 1938 a 1948.

Para la hidatidosis humana se analizaron las estadísticas de los Servicios de Beneficencia de ambas provincias. Como sus resultados no fueran satisfactorios, se decidió basar el trabajo exclusivamente en el estudio de las fichas médicas de los casos etiológicamente demostrados. Al respecto, se reunieron 118 casos.

Se estima que las cifras no traducen la verdadera morbilidad por esta afección en la zona, porque: 1º No todos los enfermos se hospitalizan. 2º En un buen número no se hace el diagnóstico etiológico. 3º La Cirugía deriva de una ciudad a otra.

En los 10 años se reunieron 118 casos, lo que significa 11,8 casos por año, o sea que en ambas provincias, con 550.000 habitantes, enferma una persona cada 46.610.

En Chile la hidatidosis es de importancia, porque se registran de 131 a 273 casos anuales, mientras que en los Estados Unidos no hay ninguno y en Australia de 266 a 440, y en Argentina 221,1, ambos conceptuados como los países con mayor infestación del mundo.

De los 118 casos de la zona estudiada, su procedencia es muy repartida. El mayor número con que aparecen las ciudades de Valparaíso y Viña del Mar, sólo indica que allí recurrieron en busca de tratamiento más enfermos. En un buen número de pacientes se demostró su vinculación presente o pasada con labores agrícolas o de matadero.

El número más alto de hidatídicos se registró entre los 21 y 30 años, con un 22,5 % y luego en forma decreciente hacia la infancia y la vejez. Llamó la atención que 9,9 % de los casos correspondiera a niños entre uno y diez años. La casuística relativamente alta de hidatidosis, a veces múltiple, infantil, no guarda relación con la larga evolución del parásito, que requiere años, por lo general, para adquirir volumen y dar manifestaciones patológicas ostensibles. Esto hace pensar que pueda tratarse de cepas de evolución más rápida o bien de menor resistencia humana contra la parasitosis.

El 55,8 % de los casos era de varones. El 44,2 % mujeres.

De los 118 casos, el 55,9 % lo fueron del hígado y 31,35 % del pulmón, o sea no muy alto compromiso hepático, y, en cambio, subido del pulmón, lo que puede atribuirse a una mayor procedencia ovina de la hidatidosis.

Se estudiaron las estadísticas de los mataderos entre 1930 y 1947. Las cifras registradas significan existencia de hidatidosis en el ganado sacrificado, pero no dieron luces sobre su procedencia.

La infestación hidatídica es considerable. Los animales adultos siempre fueron los más afectados. Entre los terneros la infestación fué de 0,18 a 22,88 %, mientras que en los adultos fluctuaba entre 4,67 y 42,2 %. La mayor infestación medió entre 1930 y 1934 y ha decrecido en los últimos años.

El ganado ovino y caprino presentaba una infestación entre 0,82 y 23,93 %, con las mismas características que en los vacunos.

En los porcinos el proceso ha seguido un camino inverso con porcentajes de 6,85 y 25,86 %.

En los mataderos de las ciudades del resto del país, son los porcentajes también muy altos, en muchos de ellos, bastante más. En ninguno se ha registrado la procedencia exacta del ganado enfermo, de manera que es imposible decir cuáles zonas están más afectadas y cuáles libres.

Por esta razón no ha sido posible tampoco establecer comparación entre la patología del ganado argentino y el chileno. Esta estadística se llevará desde el presente año en el Matadero de Portales.

En Valparaíso no se ha estudiado la equinococosis en los perros.

Los mataderos son deficientes en las ciudades y malos en los pueblos. El control veterinario no es suficiente. Hay clandestinaje y en el campo se beneficia libremente en los ranchos y se dan las vísceras como alimento a los perros.

En todas partes hay una cantidad innecesaria de perros. En una encuesta rural en 225 casas habían 390 perros.

Los abrevaderos del ganado son a veces malísimos, por la escasez de agua de algunos sectores rurales.

En materia de sanidad, no se realiza labor profiláctica, ni se ha hecho campaña sostenida de educación popular frente al problema de la hidatidosis.

Como consecuencia, debemos recomendar una enérgica campaña de profilaxis dirigida, a un mismo tiempo, al perro, al ganado y al hombre, eslabones de la cadena biológico del parásito.

El primer factor de propagación de la hidatidosis es el perro. La lucha profiláctica con relación a él debe encaminarse: 1º Tratar los perros infestados. 2º Impedir la infestación de los perros sanos.

Para el primer punto es necesario llevar un control de perros. Otorgar una patente municipal de perros, previo un examen coprológico favorable. Suprimir los perros vagos e inútiles, y, tratar aquellos infestados, que deban vivir, mediante el empleo de bromhidrato de arecolina (alcaloide de la nuez de areca), en dosis de uno a cinco mgrs. por vía oral.

Con miras al 2º punto, hay que evitar que las vísceras infestadas del ganado sirvan de alimento al perro. Debe hacerse estricta fiscalización del trabajo de mataderos, con buenos reglamentos y bien respetados. Llevar un control, hasta donde sea viable, de las faenas campesinas e ir, en caso contrario, a la supresión del sacrificio de animales en privado. Castigar el clandestinaje y suprimir en forma absoluta la presencia de perros en los mataderos.

El segundo elemento, en juego, en la propagación de la hidatidosis, lo constituye el ganado. La profilaxis debe encaminarse a: 1º Evitar, en lo posible, la presencia de perros en potreros de pastoreo. 2º Cuidar de las condiciones higiénicas del agua que deben beber los alimales.

El tercer elemento es el hombre. La profilaxis, en este caso, debe dirigirse a: 1º Evitar el contacto con perros, o reducirlo tanto cuanto sea posible; hacer examinar periódicamente a estos animales, y, tratarlos cuando sea necesario. 2º Proteger las huertas de los perros. 3º Consumir cocidas las verduras de dudosa procedencia, así como el agua de igual calidad.

Finalmente, la campaña requiere: 1º Apoyo de los poderes públicos. 2º Cooperación de médicos y veterinarios. 3º Educación sanitaria amplia y permanente.

CONSIDERACIONES SOBRE CIRUGIA DEL QUISTE HIDATIDICO

Dr. M. Volochinsky G.
Hospital de Viña del Mar.

El tratamiento del quiste hidatídico es eminentemente quirúrgico.

No conocemos hasta hoy ninguna cura médica eficaz. El método biológico de Calcagno está en una etapa experimental y no ha logrado una difusión adecuada en Uruguay y Argentina. No tenemos experiencia personal al respecto.

La mejoría espontánea por vómica, fuera de ser una rareza, es sólo posible en los llamados quistes centrales, generalmente en niños, y aún así es muy discutible que la totalidad de la membrana germinativa se eliminare por el orificio que comunica al bronquio.

La calcificación total de uno que otro quiste hepático publicado, no excluye nuestro argumento. Así las cosas, la eliminación total del parásito, o de sus restos por la cirugía, es el tiempo fundamental en todas las formas clínicas.

Hay dos etapas, en el desarrollo del parásito en el hombre. En la primera, un pequeño saco hidatídico de unos 5 cms. de diámetro, de contenido cristalino, limpio y virgen, sin ninguna comunicación al bronquio, es toda la enfermedad. Su abordaje, extirpación y el cierre total de la adventicia significan la mejoría definitiva en cortos días. Etapa preclínica posiblemente, pero perfectamente accequible a esa prolongación del ojo humano que son los Rayos X, que involucra una responsabilidad formal para nuestras autoridades sanitarias y médico-sociales. Control radiológico sistemático de todos los niños en edad escolar en las ciudades y zonas rurales y de la población adulta de nuestras regiones ganaderas. Divulgación sanitaria intensiva en las zonas de infestación.

Así llegarán a la mesa de operación nuestros enfermos seguros de una restitución integral.

En la segunda etapa el crecimiento expansivo de la hidátide disloca los bronquiolos vecinos, hay una reacción orgánica peri-adventicial, el bronquio se abre a la envoltura, hay neumonitis fibrosa, broncoectasia, pioquiste y se ha constituído una conexión patológica entre hombre y quiste, difícil de vencer para el cirujano. Ya no basta sacar el quiste parasitario. Queda una lesión orgánica como cavidad residual, muchas veces epitelizada por el bronquio comunicante (neumo-quiste) o infectada, pero sin secreción (absceso) o neumonitis y broncoectasia de vecindad. Operaciones en esta etapa difíciles, con muchas escuelas y técnicas, períodos post-operatorios, generalmente largos y penosos, ya sea la fístula bronquial o biliar, en los quistes del hígado, que a veces llevan a un desenlace fatal.

El Profesor Lucas Sierra enseñó a toda una generación médica el diagnóstico y diferenciación precisa en la apendicitis aguda. En nuestro caso, junto a la profilaxis de la infestación equino-cocósica, deberíamos llegar al diagnóstico y operación precoz para el bien de los enfermos, por el control radiológico de las masas humanas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL QUISTE HIDATIDICO DEL PULMON

Constituye un problema, como veremos, que no está totalmente resuelto, y hay escuelas o técnicas divergentes en sus procedimientos. Por eso hemos creído que junto a nuestra experiencia, bastante exitosa, en el corto número de casos, merece hacerse un "mis au pont" en este asunto.

De gran importancia han sido los modernos conocimientos o progresos en:

1.—Fisiología pulmonar y mecánica de las cavidades.
2.—Anestesia (circuito cerrado e hiperpresión).
3.—Cirugía toráxica.

Algunas premisas de Patología.

1.—El embrión exacanto o escolex llegado por vía sanguínea al pulmón se detendrá en un capilar, o bronquiolo, si llega por vía bronquial. Viene la transformación vesicular y la hidátide. Llega ésta a cierto tamaño, siempre, y aunque los Rayos X hablen de quiste central, estará cerca de la pleural visceral, sea en la cara costal, mediastinal, diafragmática o cisural.

2.—La hidátide crece en forma expansiva, no infiltrativa, comprime pues, vasos, bronquios, alvéolos. Disloca el bronquiolo, ocluye su lúmen, destruye su pared finalmente y ya en conexión con el árbol bronquial está expuesta a la infección.

3.—El organismo se defiende contra el parásito y para aislarlo genera una membrana fibrosa, que con el parénquima comprimido por fuera, forma la adventicia. Esta última zona se complica por lo general de infección y viene focos de neumonitis crónica, fibrosis o bronquectasia, procesos todos irreversibles que afectan el éxito definitivo de la intervención. La epitelización de la cavidad residual defendida por Ivanissevich, da lugar a cavidades residuales que complican el postoperatorio.

4.—Con hiperpresión brusca en el pulmón (tos) se puede romper la hidátide y venir la vómica, pero la membrana no puede pasar por lo general el orificio bronquial y viene la infección (quiste supurado).

Tratamiento.—Es esencialmente quirúrgico. Han pasado a la historia medicamentos como el hiposulfito de sodio, inhalaciones de ácido fénico, tratamiento con eucaliptus, éter, esencia de trementina. La primera ciru-

gía fué la punción del quiste, y se usó un aspirador de Dieulafoy; posteriormente se inyectó en la cavidad quística yodo, alcohol, naftol, formalina, etc., y Brucelli en Italia, empleó el licor de Van Swieten. La mortalidad era con estos tratamientos de 64 %.

El tratamiento biológico Calcagno fracasa a veces y si llega a matar al parásito, queda una cavidad líquida expuesta a la infección. Tendrá indicación en Hidatidosis múltiples o casos fuera de las posibilidades quirúrgicas por mal estado del paciente.

TECNICAS OPERATORIAS.

1.—Sin neumotórax. 1) Cámara de Sauerbruch.
2) Circuito cerrado con hiperpresión (anestesia).
3) Sínfisis pleural espontánea o provocada: Lamas y Mondino. (Operación en dos tiempos). Método australiano en un tiempo (arponage del pulmón).

2.—Con neumotórax. 1) Amplio (Duval, Tuffier). Gran brecha toráxica. Se exprime el pulmón de su aire residual y sangre. Extracción del quiste. Sutura de las hojas pleurales y tejidos blandos y extracción del aire de la cavidad pleural con sonda Nétalon.

3.—Neumotórax pre-operatorio. (José Arce). Permite localizar bien a los Rayos el quiste, ver si hay sínfisis previa y acostumbrar al pulmón al neumotórax de la intervención (shock atenuado).

Incisión.—Exige previamente una buena localización radiológica del quiste. El cirujano obligatoriamente deberá ver con el radiólogo una o muchas veces en la pantalla el quiste, en diversas posiciones. La tomografía es de importancia en ciertos casos. La toracotomía la hacemos por incisión vertical en la pared toráxica; ni colgajos, ni incisión oblícua. La vertical da buen campo y mejores posibilidades de resecar las costillas que sean necesarias y drenar en la parte de más declive.

Si se opera con anestesia en circuito cerrado e hiperpresión se hará una amplia incisión siguiendo la costilla que se va a resecar.

2.—**Reconocimiento y abordaje del quiste:** La experimentación y la fisiología comprueban que lo grave no es el neumotórax, sino la pérdida de la función pulmonar. (Delageniere).

Si se atrae rápidamente el pulmón con pinzas a la pared costal, se evitan graves accidentes (disnea, taquicardia, cianosis, angustia, colapso cardíaco).

Sobre esta base autores como Roux, de Lausanne, hacen una sutura a punto atrás de ambas pleuras.

Posadas hace el arponamiento de la corteza pulmonar a la pleura parietal con puntos en U de catgut y Finochietto, toma además en este punto en U los músculos intercostales. Son malos procedimientos. Si

recordamos que el pulmón es una malla de sangre y aire, en continuo movimiento; puede pincharse un vaso o romperse el quiste, con un acceso de tos.

Nosotros preferimos hasta el momento, la técnica de Lamas y Mondino. Provocar sínfisis pleural con irritación de la pleura parietal con gasa yodoformada que dejan hacia fuera del tórax. Nosotros empleamos la modificación de Fossatti, cerrando totalmente sobre la compresa o gasa la piel y músculos. Este el primer tiempo. Se emplea anestesia local o raquídea; 12 a 15 días después se hace el segundo tiempo. Se reabre la herida, se extrae la compresa. Hay una cavidad limpia granulada con sinequia pleural para abordar el pulmón sin neumotórax o shock.

3.—Tratamiento del quiste. 1) Método australiano (Thomas, 1889), o marzupialización (abierto) de la adventicia.

2) Método argentino de Posadas (1896) Sutura total de la adventicia (cerrado).

3) Exéresis rádocal. Lobectomía total o segmentaria Brea, Landívar Langer, 1948.

Llegados a la zona de sínfisis pleural y bien conocida la situación del quiste, puncionamos con una aguja larga y fina y aspiramos. En caso negativo y con cautela se cambia la dirección de la aguja y fácilmente se extrae el clásico líquido agua de roca, con o sin ganchos, o bien el líquido turbio del quiste infectado. Extraídos unos 20 cc., inyectamos 5 cc. de formalina al 2 % con otra jeringa, para esterilizar el contenido. Se introduce el mandril en la aguja y a bisturí se incinde con parsimonia sobre el pulmón adherido. Conociendo en cm. la longitud de la aguja introducida, llegamos a la adventicia del quiste que se incinde con la adecuada protección de compresas. Hace hernia la membrana prolígera que es tomada con una pinza de anillo y exteriorizada paulatinamente, saliendo por lo general intacta y con o sin vesículas hijas en el interior, según los casos.

Nosotros siempre cerramos la adventicia parcialmente, dejando un tubo a la cavidad de drenaje para el líquido, secreción bronquial, que pudiere acumularse y para lavar la cavidad en caso necesario. A los ocho días se cambia el tubo por uno más delgado, que se deja una semana o más, según los casos.

Crítica al método de Posadas.—Este sutura totalmente la adventicia, quedando una cavidad intra-pulmonar comunicada con el árbol bronquial. Su colapso no se consigue y con la tos puede romperse la sutura, provocando un neumotórax o un empiema, o bien se acumula líquido dando un absceso con imagen hidro-aérea, o bien hemoptisis tardías. Puede servir en pequeños quistes limpios. Ha sido objeto de vivas discusiones en Argentina.

Crítica al método australiano o marsupialización.—Abordado y evacuado el parásito, se drena la cavidad resultante abocándose al exterior por medio de un tubo de drenaje a través de una sínfisis pleural natural o provocada (Lamas y Mondino 1º tiempo) o fijándose el pulmón a la pared (arponamiento) con puntos de sutura. Sirve en los quistes grandes o complicados.

El ideal es que las adherencias pleurales sean firmes, si son laxas se rompen en la operación y puede venir el neumotórax o el empiema. Las suturas del pulmón pueden ser traccionadas por la tos, romperse y sangrar o dar también un neumotórax. En cuanto al primer tiempo de la operación de Lamas y Mondino, algunas críticas que la reacción de la pleura a la compresa puede dar derrame o un empiema y que la atelectasia del pulmón comprimido y las secreciones bronquiales detenidas podrían infectar el quiste. Nosotros no hemos observado estos inconvenientes.

Método radical-Exéresis.—Hoy día autores argentinos como Brea, Landívar y otros, gracias al aporte de la moderna anestesia con intubación tranqueal, el circuito cerrado y la hiperpresión, el aporte del conocimiento más perfecto de la anatomía del árbol respiratorio, con la noción de la unidad anatómica funcional y quirúrgica del segmento cromo pulmonar, la sulfa y la penicilina para prevenir una infección y la hemoplasmoterapia para el shock, han llegado a una cirugía más radical del quiste; así piensa también Barnett, de Londres, Ugón de Montevideo, Allende, Langer de Córdova, Argentina. Ellos dicen que si el quiste es pequeño y limpio debe explorarse la adventicia y suturar uno a uno los orificios bronquiales con puntos en U o en X y la cáscara adventicial clausurarla con uno o dos planos de sutura, así habría curación inmediata definitiva.

Si el quiste es complicado, hay en el parénquima de la adventicia neumonitis, fibrosis, bronquectasia o paqui-pleuritis, equivale esto a una supuración crónica del pulmón mantenida por el parásito, y así como es preferible la exéresis al drenaje en el absceso pulmonar, igual debe hacerse con el quiste, cortándose la cavidad residual supurante. La lobectomía o la resección segmentaria, es la técnica actualmente adoptada en el Instituto de Clínica de Buenos Aires.

Nuestros casos, cuya evolución posterior seguiremos, nos dan motivo a estar satisfechos de los resultados obtenidos, y mientras no dispongamos de nuestro equipo completo de narcosis con intubación, hiperpresión y circuito cerrado, para operar en un tiempo, seguiremos fieles a la técnica de Lamas y Mondino, que en dos operaciones sencillas, nos ha permitido salvar a 7 enfermos de hidátide pulmonar, con ningún fracaso.

Con posterioridad a la 3ª Jornada Clínica hemos intervenido con anestesia ciclo-éter e intubación algunos quistes pulmonares, según la técnica de Allende y Langer, que serán motivo de ulterior publicación.

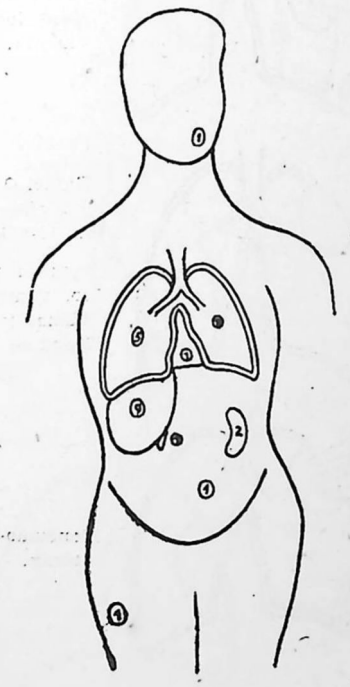
CIRUGIA DEL QUISTE HIDATIDICO



Primera etapa: quiste pequeño limpio, no comunicado al bronquio. **La extirpación del parásito es la curación definitiva** con "restitutio ad integrum".



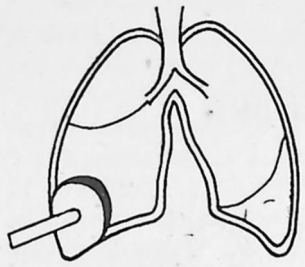
Segunda etapa: crecimiento expansivo, desplazamiento de bronquilos, múltiples comunicaciones bronco-adventiciales. — **La extirpación del parásito deja cavidad residual** y lesiones del parenquima pulmonar circunvecino, muchas veces irreversibles.



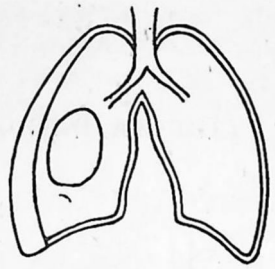
QUISTES HIDATIDICOS OPERADOS

1940 - 1948

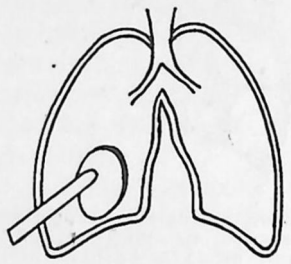
Hígado	9
Pulmón	7
Riñón	2
V. biliares	1
Peritoneo	1
Gl. sub-max.	1
Pericardio	1
Muslo	1
	23



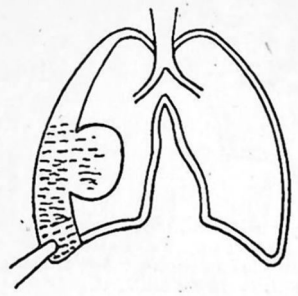
Herminia
M. A.
34 años
Estada
(54 días).



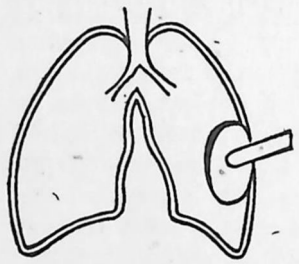
Elsa V.
18 años
Estada
(112 días).
Punción e iny.
formol.



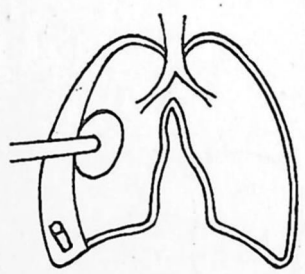
Clodomiro A.
37 años
Estada
(120 días).



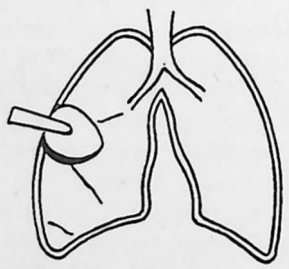
Pleuresía 10
días después.



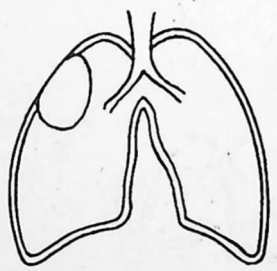
Pedro G.
42 años
Estada
(41 días).



Tubo drenage
centre pleural
que se retuvo
y se extrajo
posterior-
mente.

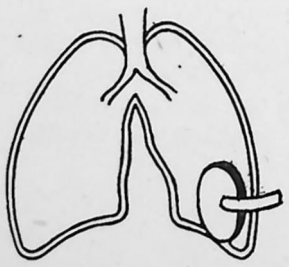


Juan C. T.
39 años
Estada
(38 días).

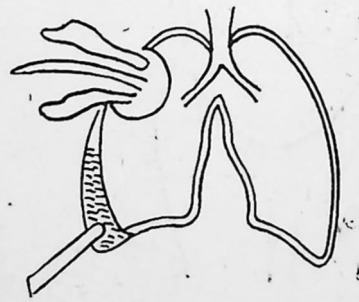


Rafael O.
22 años
Ob. 10-XII-48

Punción y
1er. tiempo
Lamas y
Mondino.



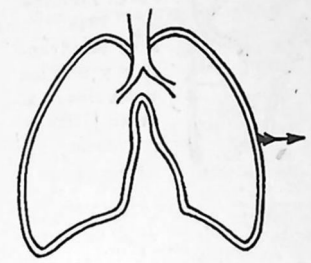
Juan C. S.
16 años
Estada
(22 días).
Pioneumo
quiste Sínfisis
pleural espon-
tánea.



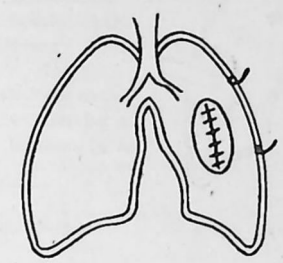
Pioneumo-
tórax.

Esquemas gráficos de los quistes pulmonares operados por método de Lamas y Mondino.

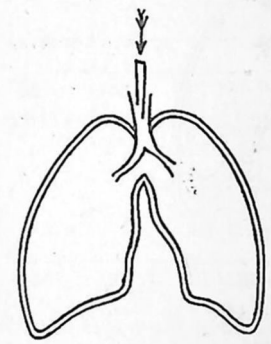
Esquemas gráficos de los métodos operatorios para el quiste hidatídico del pulmón



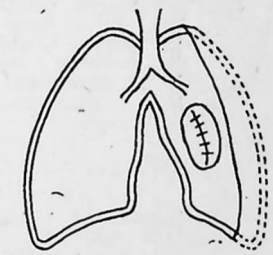
Cámara de
Sauerbruch
Baja la pre-
sión en 10
m. Hg.



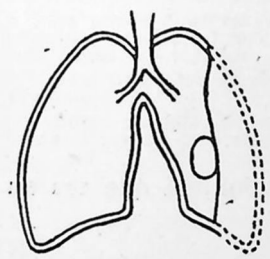
Método
Argentino
Posadas (1895)
Abordaje del
quiste en
pleura libre.
Extirpación.
Sutura total
de la adventi-
cia sin drena-
ge.



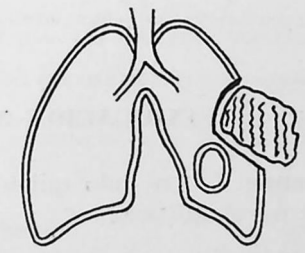
Intubación
Hiperpresión
Circuito
cerrado.



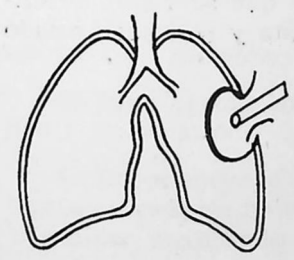
José Arce
(1941)
Neumotórax
preoperatorio
progresivo - y
método de
Posadas.



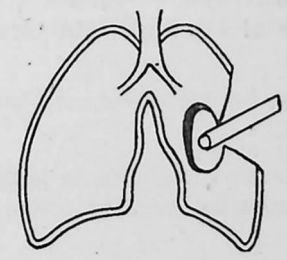
Duval-Tuffier
1897
Neumotórax
amplio y ex-
presión total
del pulmón.



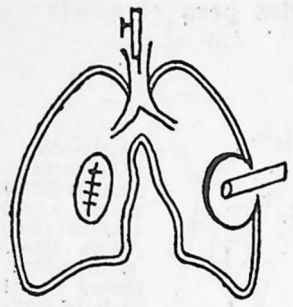
Op. de Lamas
y Mondino.
Primer tiempo
Anest. local o
Raquídea.



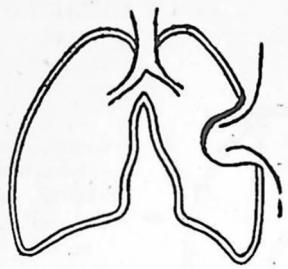
Marsupializa-
ción en un
tiempo
Thomas, 1889



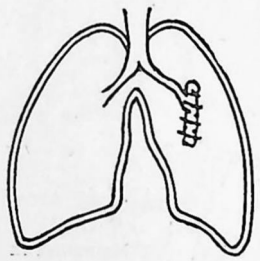
Sgdo. tiempo.



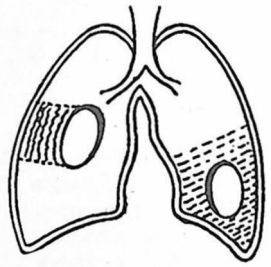
A. Ceballos
1941.
Intubación
Marzupializa el q. periférico.
Cierre total de la advent. en el q. central.



Pérez Fontana
1948
saca la adventicia y une los músculos al resto Hemostasis.



Allende y Langer
Armandugon
1947.
Sutura orificios bronquiales y capitonage de la adventicia.



Brea Landivar
1948
Lobectomía total o segmentaria.

INDICACION OPERATORIA:

Permanente: — En todo quiste periférico cualquiera que sea su tamaño, con o sin infección.

Perentoria: — En todo quiste supurado central o periférico

Puede diferirse: — En los quistes centrales que se vacian insuficientemente al bronquio, sin infección manifiesta y con buen estado general.

QUISTES HIDATIDICOS DEL HIGADO

Casos intervenidos. (Cuadro sinóptico) entre 1945 y 1948.

Obs. *Nombre*	*Localiz.*	*Anest.*	*Operac.*	*Est. post-op.*	*Control*
39491 Isaías Z.	Lóbulo der. Pio quiste	Raq.	Extirp. Fisura cava inferior.	12 días	3 años después prob. quiste renal.
9635 Camilo Z.	Lóbulo der. Pio quiste	Raq.	Drenaje tub.	6 meses	Bien.
21718 Rolando H.	Gran pio-quiste central.	Local.	Drenaje tub. gasas.	80 días	Fístula persiste 2 años. Buen estado general.
19763 Laura A.	Op. quist hep. 1929-1942 gran quist. central reproducido.	Raq.	Marsupializ. Centenares vesic. hijas.	22 días	Fístula purulenta 1 año.
52088 Roberto A.	Gran quist. limpio (4 lt.) Hidatidosis v. biliares.	Raq.	Marsupializ.	6 meses Físt. biliar Hipoproteinemia.	Bien.
50134 Raúl G.	Quiste hidat. sub-hepat.	Raq.	Extirp.	20 días.	Bien.
52182 María F. 64 años.	Quiste calcif. lob. der.	Local.	Extirp.	Fallece 4 días después por bronconeumonía e insuficiencia cardíaca.	
39262 Nolasco N. 66 años.	Gran quiste central (4 y 1/2 lt.)	Raq.	Marsupializ.	Fallece 2 horas después por colapso cardíaco súbito (ex-vacuo por vaciamiento rápido).	

40563 Raúl A. 25 años. Fallece 2-VIII-1948.

Operaciones: 1934: Quiste hidatídico hígado. Marsupial. H. V. Buren. 1944: Quiste hidatídico hígado. Reprod. Marsupial. H. Viña. 1947: Gran absceso hepát. pio-quiste. H. Viña. 1948: Feb. Punciones hepat. 1948: Abr. Gran absceso hepát. Drenaje. 1948: Jul. Vómica. Empiema der. Toracotomía. Fístula biliar. Caquexia.

En resumen 5 intervenciones sobre absceso crónico del hígado y muerte en caquexia por fístula biliar.

Se puede observar que 4 casos eran infectados; que 3 fallecieron por insuficiencia cardíaca y bronconeumonía y el último por caquexia, absceso crónico y fístula biliar irreversible.

Casi todos los demás casos han hecho fístulas biliares o purulentas de larga evolución.

Como secuela, la cavidad residual hepática, es considerada por nosotros de tanta o mayor importancia que la correspondiente en el quiste pulmonar.

Sumario.

Sobre la base de 23 casos de quiste hidatídico de diversa localización operados en el Servicio Quirúrgico del Hospital de Viña entre 1940 y 1948, se insiste en el diagnóstico radiológico precoz, para intervenciones oportunas y sin secuelas.

El autor expone en detalle las técnicas operatorias del quiste pulmonar y su evolución.

La importancia de la cavidad residual en el quiste equinococósico del hígado operado, se hace notar por los serios peligros del absceso y la fístula biliar prolongada.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS EN SANTIAGO

Profs. Dres. H. Alessandri y A. Neghme.
Sección A de Medicina del Hospital del Salvador; Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad, e Instituto de Biología "Juan Noé".

I.—Introducción.

Habiéndonos preocupado desde hace unos 15 años del estudio de las enfermedades parasitarias en la provincia de Santiago, creímos conveniente reunir la experiencia acumulada en nuestro Servicio y Departamento, en algunas comunicaciones que serán presentadas en estas mismas Jornadas por nuestros colaboradores. En ellas se abordan desde el punto de vista clínico, epidemiológico y terapéutico las parasitosis más comunes en nuestro medio hospitalario de Santiago. Igualmente, daremos a conocer nuestra experiencia incipiente en algunos problemas de Parasitología Rural y, en particular, de las enteroparasitosis y la cardiopatía chagásica.

El lamentable siniestro del 2 de Diciembre pasado que destruyó los laboratorios de la Escuela de Medicina, afectó también al Departamento de Parasitología, el que perdió junto con su instrumental científico, todo su archivo de protocolos, historias clínicas y registros de investigaciones. Entre ellos estaba gran parte de la casuística de enfermos parasitarios atendidos sea en la Sección A de Medicina del Hospital del Salvador, sea en el Departamento de Parasitología.

Sólo ha sido posible reconstituir aquella parte de la labor del año pasado, efectuada con la colaboración abnegada de nuestros alumnos del tercer año de Medicina de la Universidad de Chile y que ellos entregaron a la Cátedra de Parasitología sólo días antes del incendio. Aunque los originales de estos protocolos fueron consumidos por el fuego, pudieron reponerse casi en su totalidad gracias a que los estudiantes conservaban en su poder las copias o borradores de sus trabajos y se prestaron generosamente para rehacerlos.

Por estas razones, algunas de nuestras comunicaciones son incompletas o adolecen de cierta falta de precisión en sus cifras, o bien, se basan en las impresiones que hemos recogido en el curso de nuestras labores en la clínica y en el laboratorio.

II.—Frecuencia de las enfermedades parasitarias en la provincia de Santiago.

Las enfermedades parasitarias encontradas en esta provincia son las mismas que existen en el resto del país, con excepción de la malaria, la ankylostomiasis, la estrongyloidiasis y la conorchiasis.

Sin embargo, en nuestros servicios hemos podido atender a menudo pacientes de estas parasitosis que procedían de las zonas endémicas del país o del extranjero. Recordamos, de paso, que uno de nosotros (Alessandri) reconoció en 1927 el primer caso autóctono de malaria en la provincia, transmitido con toda seguridad por el **Anopheles pictipennis,** única especie existente en el centro de Chile (1).

La ankylostomiasis existe endémicamente en las minas de carbón de la provincia de Concepción. La estrongyloidiasis, aunque rara, se la encuentra en varias provincias del sur del país y, en ocasiones, las hemos comprobado en nuestro laboratorio en enfermos procedentes de ellas. La clonorchiasis no existe en Chile y las únicas observaciones que hemos recogido correspondían a pacientes del Extremo Oriente.

Enteroparasitosis.

Las condiciones precarias de saneamiento ambiental explica la alta incidencia que alcanzan en la provincia las enteroparasitosis y, en particular, la amebiasis. La frecuencia de esta afección — según encuestas practicadas por uno de nosotros (Neghme) (10) llega a 11.2 % en la ciudad. Recientes investigaciones hechas en los sectores rurales de la provincia (Distrito de Pirque, El Volcán, Melipilla) revelan una frecuencia mucho más elevada, pues, la amebiasis llega a afectar hasta al 40 % de la población (11). En el trabajo de Neghme y Silva se analiza en detalle esta situación que reconoce como causa fundamental la inadecuada disposición de las excretas, que se hace a campo abierto en las chacras mismas, o sobre las cequias de riego.

Esta alta frecuencia de la amebiasis y enteroparasitosis en las zonas rurales es un factor permanente de infestación por parásitos intestinales para los habitantes de las ciudades — de condiciones sanitarias superiores — por medio de las verduras que se consumen crudas o de ciertas frutas, contaminadas con quistes o huevos de los parásitos.

Triquinosis, teniasis y cisticercosis.

Son parasitosis endémicas en la provincia, situación que es mantenida por la insuficiencia del control sanitario sobre las carnes de reses destinadas al consumo y, en especial, las porcinas.

Los mataderos de la provincia y, particularmente, el Matadero Municipal de Santiago, no obstante los progresos de los últimos años, continúa a este respecto trabajando en forma defectuosa La encuesta que efectuara el Departamento de Parasitología en la primavera de 1947 (15) reveló que de 50 mataderos que existen en la provincia, sólo tres, es decir, el 6 %, reunían las condiciones exigidas por las normas mínimas sanitarias de las Municipalidades.

Así se explica que en 1947 se originaran en Santiago 460 casos de Triquinosis (incluyendo los 303 de la epidemia de la Escuela Militar) y que en 1948 se controlaran 87 casos.

Debemos lamentar que la pérdida de las fichas clínicas de estos pacientes en el siniestro de la Escuela de Medicina, nos impida hacer un análisis de sus caracteres clínicos y, por lo tanto, retirar del Congreso el trabajo prometido sobre Triquinosis.

Este estado de cosas, que no sólo afecta a Santiago sino que a otras provincias, especialmente sureñas, además de contribuir al mantenimiento de la endemia triquinósica, representa la causa del incremento de la teniasis por **T. solium** y — lo que es más grave — la alta frecuencia de la Cisticercosis humana, como lo viene comprobando el Servicio de Neurocirugía del Hospital del Salvador en Santiago.

En efecto, la falta de una adecuada disposición de las excretas y la crianza libre de los cerdos en los campos, explica la cisticercosis de estos animales, producida al ingerir trozos de estróbila de **Taenia solium** eliminadas con las deposiciones humanas. La matanza clandestina de cerdos y los mataderos rurales con escasa o nula inspección veterinaria, facilitan el consumo de carnes de cerdo parasitadas con **Cysticercus cellulosae** y, en consecuencia, la teniasis del hombre. Ahora bien, la contaminación de las verduras con excrementos humanos y, eventualmente, con proglótidas o huevos embrióforos de **Taenia solium**, es una de las más comunes causas de la cisticercosis humana.

Hidatidosis.

También se observa corrientemente. Reconoce su origen en el contacto con perros infestados por la tenia **Echinococcus granulosus**, o bien, indirectamente, en la ingestión de verduras crudas contaminadas con huevos embrióforos del gusano.

La infección de los perros vagos de la ciudad que hace 10 años era de 21.9 % (12) y la alta frecuencia de la teniasis de estos animales en los campos, revela la gravedad de este problema. En realidad, las disposiciones reglamentarias que prohiben el acceso de los perros en mataderos urbanos y rurales, no se cumplen. En los fundos es habitual que al sacrificar reses, se arrojen las vísceras parasitadas con quistes, a los perros.

Esta situación se traduce en la casuística clínica de hidatidosis que se observa en nuestros hospitales. Así, en el quinquenio 1940 - 1944, los hospitales de la zona central de Chile atendieron anualmente un término medio de 210 casos de hidatidosis. (13) Creemos, sin embargo, que no todos estos casos se han infestado en esas provincias, pues, conocemos varios pacientes de provincias sureñas que acudieron a la capital, por las mayores facilidades de terapéutica quirúrgica.

Fascioliasis.

La Fascioliasis o Distomatosis, tan frecuente en el ganado ovino, vacunos y cerdos, se está reconociendo año a año con mayor frecuencia. Se trata no ya de hallazgos de autopsia u observaciones casuales al intervenir las vías biliares, sino que de diagnósticos planteados en

presencia de pacientes con molestias dispépticas biliares o vesiculares, febriles o subfebriles, con elevada eosinofilia y cuyos exámenes biliares y fecales revelaron la existencia de huevos de **Fasciola**.

Una búsqueda sistemática actualmente en curso en nuestros Servicios, seguramente revelará una serie insospechada de casos, abriendo así un nuevo capítulo a la patología hépato-biliar.

Enfermedades de Chagas.

La existencia de esta enfermedad está demostrada en Chile entre los paralelos 18º y 34º 35' S. Reconocida por primera vez en Santiago por nosotros (2) los estudios del Departamento de Parasitología han demostrado una frecuencia media del 12 % en las zonas endémicas de la provincia sobre más de 5 mil personas examinadas.

Este problema de la enfermedad de Chagas está estrechamente vinculado con la mala construcción de la vivienda rural y su profilaxis comporta, además del exterminio de los insectos transmisores mediante los modernos insecticidas, la renovación gradual y progresiva de las casas en las zonas endémicas, substituyendo el actual rancho por habitaciones higiénicas.

Sarna.

Su frecuencia es muy alta en nuestras ciudades y campos. Son comunes las infecciones familiares y asimismo los casos de sarna infestadas.

En encuestas verificadas en sectores urbanos de Santiago, Martínez (9) observó que la morbilidad por sarna en 22 familias, era de un 11 a un 20 % y en 7 familias, alcanzaba hasta un 91 y 100 %. La más alta frecuencia la obtuvo entre jóvenes de 11 a 20 años (32.4 %).

Tenemos la impresión que en las zonas rurales la morbilidad es superior al 50 % de la población. En algunas visitas que hemos efectuado a los hospitales de Concepción y Valdivia, hemos recogido la impresión de que la sarna afecta a más del 80 % de la población hospitalaria de esas ciudades.

Trichomoniasis vaginal.

Su frecuencia es alta, especialmente en las clases populares, y es un agente etiológico de gran parte de las leucorreas.

Una encuesta verificada en 1948, en los Departamentos de Higiene Social y Parasitología de la Dirección General de Sanidad por nuestros alumnos, los Sres. Mario y Jorge Castro A., entre 205 prostitutas ambulatorias, reveló que 157, o sea, el 76.58 % presentaban **Trichomonas vaginalis**; la mayoría de las mujeres infestadas, padecían de leucorrea crónica.

En enfermas que acuden a servicios ginecológicos de Santiago, la frecuencia también es elevada; así, Juliet sobre 1350 mujeres que examinó en la Clínica del Hospital "San Vicente de Paul" del Prof. Wood, encontró un 66 % de positividad.

Myiasis humana.

El parasitismo por larvas de moscas en cavidades naturales y heridas, es un hecho frecuente en los sectores rurales de Santiago.

A los servicios especializados de Otorrinolaringología y de Oculística anualmente concurren algunos pacientes con cuadros de myasis.

En estos últimos años, Donoso B. (4) y Gajardo T. y Honorato (6) encontraron 112 y 81 casos, respectivamente, en Santiago, Ovalle, Aconcagua y Valparaíso.

La especie más corrientemente encontrada ha sido la **Cochliomyia hominivorax;** y las formas cutáneas son las más frecuentes (54.5 %), siguiéndole las nasales (24.1 %).

III.—**Consideraciones clínicas.**

Estimamos que no obstante que las enfermedades parasitarias desde el punto de vista epidemiológico pueden considerarse como problemas resueltos, pues, se conocen bien los ciclos evolutivos de los parásitos, en la realidad chilena, siguen siendo problemas sanitarios y clínicos por resolver. El estado de salubridad del país es deficiente y retrasado en no menos de 50 años con referencia a otros países más adelantados culturalmente que Chile.

Esta situación se debe a diversas causas y principalmente a la falta de educación de la población, al alcoholismo a la desnutrición. Si bien es cierto que Chile en sus dos terceras partes es un país de cultivos agrícolas alimentados por regadío, factor epidemiológico interesante, sin embargo la carencia de adecuados servicios higiénicos, especialmente grave en los sectores rurales y sub-urbanos, es un elemento agravante de primera magnitud que condiciona la alta frecuencia de los éntero-parásitos. De ahí que recalquemos la conveniencia de estimular la educación sanitaria en la población urbana y rural, y pensamos que en ella cabe a los médicos un rol primordial y un deber inexcusable. Hacemos, pues, un llamado en este sentido a todos los médicos del país, porque estimamos que deben tomar un papel de vanguardia en la solución de este problema.

La misión del médico — cualquiera que sea su especialización es fundamentalmente educativa en el medio social en que actúa y si se quiere obtener un mejoramiento de la salubridad del país, debe aprovechar toda oportunidad para instruir a los individuos o poblaciones en las prácticas de una vida higiénica.

Desde el punto de vista clínico, tanto por su difusión como por su trascendencia, las dos parasitosis más importantes en la zona central del país son, sin lugar a dudas, la amebiasis y la sarna.

Amebiasis.

Aunque no estamos en condiciones de dar cifras estadísticas sobre la frecuencia de la amebiasis en la provincia, podemos afirmar que

ella merece el calificativo de alta. Los valores hasta ahora obtenidos, fluctúan según las regiones y el medio social que se considere. En el trabajo de uno de nosotros y de Silva (11) se dan varias cifras ilustrativas sobre frecuencia en el ambiente rural.

Un segundo hecho que nos parece importante recalcar es que probablemente por nuestras condiciones climatéricas, las manifestaciones intestinales de la amebiasis se presentan predominantemente con carácter no disentérico.

Estos hechos, unidos a la dificultad teórica y práctica de demostrar la naturaleza amebiana por el examen de deposiciones, nos obliga a insistir en la necesidad de pensar siempre en la etiología amebiana en frente de cuadros digestivos que no presentan una clara etiología, especialmente cuando ellos son de carácter crónico o recidivante. Creemos que en estas condiciones un tratamiento de prueba bien conducido es una práctica recomendable en aquellos lugares donde no existen las condiciones para hacer una buena investigación parasitológica.

En cuanto al diagnóstico, insistimos en la necesidad de la práctica sistemática de exámenes de deposiciones, debidamente recogidas, y efectuado por personal competente y prolijo. Desgraciadamente, en nuestro medio, estas características difícilmente se llenan en los laboratorios comunes. De ahí que el Departamento de Parasitología se haya impuesto la obligación de hacer estos análisis gratuitamente a todos los pacientes cuyo médico lo solicite.

Unos pocos exámenes negativos en un mismo enfermo, no excluyen la amebiasis; más aún, no sabemos todavía con precisión, qué número elevado de exámenes ni durante cuánto tiempo se necesitan para negar la existencia de la enfermedad.

La rectoscopía es un auxiliar importante del examen de deposiciones, no sólo permite a veces recoger muestras en las que se facilita la demostración del parásito, sino que también nos puede revelar la presencia de las lesiones características. En otros casos, nos ayuda en el sentido de precisar la extensión e intensidad de las lesiones recto-sigmoídeas, hecho que puede ser de importancia clínica. La ausencia de lesiones específicas o inespecíficas en la región recto-sigmoídea, por supuesto que no excluye la amebiasis. Hoy bien sabemos que las lesiones son más frecuentes en la región cecal, particularmente en aquellos casos de sintomatología no disentérica, como parecen ser la mayoría de los que se observan en la zona central del país.

Aún no hemos iniciado en forma sistemática experiencias sobre el valor diagnóstico de la reacción de desviación del complemento. Pero muy pronto el Departamento de Parasitología estará en condiciones de hacerlo.

Desde el punto de vista terapéutico, es importante recalcar que la amebiasis, al igual que la sífilis, la malaria y la enfermedad de Chagas, es un proceso eminentemente crónico, que puede seguir las más diversas evoluciones. Mientras algunos enfermos durante años,

nunca o sólo rara vez se ven libres de síntomas, en otros la enfermedad sólo se manifiesta esporádicamente por varios episodios, más o menos largos, separados por muchos años de intervalo. Entre esos extremos, existen todos los estados intermediarios. Por lo tanto, el tratamiento de la amebiasis comporta un largo plan de trabajo, el cual debe adaptarse a las circunstancias y modalidades clínicas de cada caso.

La emetina continúa siendo la droga de elección del accidente agudo; las curas repetidas con productos yódicos y arsenicales nos parecen un buen tratamiento de fondo.

Una adquisición terapéutica — que para nosotros se ha acentuado en los últimos años — es el concepto que el absceso hepático amibiano es primordialmente un proceso susceptible de terapéutica médica. Para llenar tal objetivo, es indispensable un tratamiento precoz y bien conducido, al cual puede asociarse, según las circunstancias, la punción evacuadora, como señalaremos en el trabajo uno de nosotros y de nuestros colaboradores, los Dres. García, Lerner y Pizzi, (7) especialmente dedicado a este problema. La cirugía sólo debe reservarse para casos complicados con infecciones bacterianas y para aquellos enfermos resistentes a la terapéutica o inabordables a la punción, cuando la evacuación del pus es necesaria.

De paso insistiremos en que, alrededor del 60 % de los abscesos hepáticos en nuestro medio, son de tipo sub-agudo; las formas sobreagudas, tan frecuentes en los trópicos, son prácticamente inexistentes entre nosotros.

Problema por demás difícil es establecer en el momento actual un correcto criterio de curación. Creemos que aún no se ha dicho la última palabra al respecto; pero puede anticiparse que la seguridad del éxito terapéutico sólo podrá tenerse después de un riguroso y largo control de las deposiciones y quizás de la serología (reacción de Craig).

En todo caso, el médico práctico debe percatarse que eliminar del todo las amebas del intestino, es tarea larga y difícil. Por otra parte, no debe olvidarse que en nuestro medio, con las actuales condiciones deficientes de saneamiento, las reinfestaciones son extremadamente frecuentes.

Finalmente, tenemos la firme convicción que al médico práctico le corresponde una alta misión en la lucha en contra de esta enfermedad, no sólo despistando y tratando debidamente a todos los amebianos que caigan bajo su control, sino que haciendo — como decíamos anteriormente — una esmerada campaña educativa individual y colectiva, en toda oportunidad que se le presente.

Sarna.

Ya dijimos que la frecuencia de la sarna es alta en las clases populares en la zona central del país, en donde estimamos que fluctúa alrededor del 40 a 50 %.

La importancia de la sarna no deriva tanto de las molestias que ocasiona a los enfermos, cuanto al rol etiológico primario que juega en la glomérulo-nefritis aguda. Según nuestros estudios y contrariamente a lo que ocurre en otras naciones más cultas, la sarna parece ser la causa primera en el 20 % de los casos de glomérulo o nefritis aguda que se atienden en los hospitales de Santiago.

Creemos que mancomunando sus esfuerzos, los servicios de Beneficencia y Salubridad, prestarían un positivo beneficio a la población, si establecieran en todos los hospitales de la República, un pequeño equipo dedicado exclusivamente a la curación de esta enfermedad, que es fácil y rápidamente curable con los nuevos elementos terapéuticos: benzoato de bencilo, DDT y, sobre todo, Gammexane.

Por supuesto que a la acción curativa, debemos asociar nuestros esfuerzos en la instrucción de prácticas higiénicas en la población.

Otros parásitos intestinales.

La enorme frecuencia de las parasitosis intestinales en la zona central y la facilidad con que muchas de ellas pueden combatirse, unido al hecho que estos procesos, especialmente en los niños, pueden dar lugar a manifestaciones clínicas y quirúrgicas, obliga a los médicos prácticos a informarse y estar al corriente de todo lo esencial en lo concerniente a ellos. Por ello, tres de nuestros colaboradores, los Dres. Lerner, García y Faiguenbaum (8) abordan lo fundamental en materia de diagnóstico y tratamiento de las parasitosis intestinales.

Debemos recalcar que la lambiasis es una infestación predominante de la infancia, en particular de los lactantes y niños menores, siendo su rol patógeno en los adultos más dudoso y discutible; que la ascariasis puede ocasionar ataques convulsivos en los niños, procesos alérgicos (asma, dermatosis, síndrome de Loeffler) y cuadros quirúrgicos (obstrucciones intestinales, biliares, etc.). No estaría demás agregar que en el Servicio de Neurocirugía que dirige el Dr. Alfonso Asenjo en el Hospital del Salvador de Santiago, en 900 casos de hipertensión endocraneana observados desde 1940 hasta la fecha, en 50 la causa del trastorno era la cisticercosis. Señalaremos, sí, que la mayoría de estos enfermos provenían de la zona sur del país.

Hidatidosis.

Puede considerarse como una afección relativamente frecuente entre nosotros y que a menudo se plantea en el diagnóstico diferencial de diversos síndromes clínicos.

En estos últimos tiempos, nos hemos estado preocupando de mejorar las pruebas de diagnósticos, ya que todavía en la mayoría de los hospitales, las reacciones de Casoni y de Ghédini-Weinberg se hacen en forma defectuosa. Pensamos que reacciones no verificadas con antígenos ni técnicas adecuadas, tienen escaso valor práctico.

Ciertas imágenes radiológicas del pulmón, como la "neuroperiquística" y la "en camalote", nos parecen buenos signos de hidatidosis pulmonar.

El tratamiento del quiste hidatídico actualmente todavía es esencialmente quirúrgico. Sin embargo, hemos creído de interés ensayar el llamado tratamiento biológico de la hidatidosis, en aquellos casos no susceptibles a la cirugía. Nuestros ayudantes, los Dres. Faiguenbaum y Fanta, (5), expondrían los datos preliminares recopilados al respecto.

Triquinosis.

Como se ha dicho anteriormente, el incendio de la Escuela de Medicina nos impedirá presentar la experiencia sobre más de 600 casos recogidos en el curso de los últimos años. Nos limitaremos tan sólo a señalar que indudablemente esta enfermedad ha aumentado en estos últimos tiempos en nuestra zona y que el médico debe tenerla presente en frente de enfermos febriles agudos y subagudos y, especialmente, con dolores musculares y edema palpebral. La presencia de eosinofilia elevada (relativa y absoluta) en un cuadro febril es un buen indicio en favor de triquinosis. Sin embargo, su ausencia no la excluye.

La reacción de Bachman se nos ha presentado como un buen y seguro medio diagnóstico. Se nos ha mostrado como una prueba bastante específica que alcanza un 85 % de resultados positivos.

La gran mayoría de nuestros casos han sido ligeros o medianos y sólo por excepción hemos visto algunos casos mortales.

El médico debe siempre recordar su gran rol social en frente de la triquinosis, haciendo la denuncia a que la reglamentación obliga y, al mismo tiempo, desempeñando su noble misión educadora.

Desgraciadamente, nuestro papel en lo que a terapéutica se refiere, es todavía bastante reducido y se limita a la medicación sintomática y general inespecífica.

Enfermedad de Chagas.

No nos ha sido posible todavía establecer si la enfermedad puede llegar a determinar una cardiopatía mortal — en la zona central del país. — Continuamos los estudios al respecto, con las miras de precisar si la enfermedad determina en nuestra zona afecciones del miocardio y, si lo hace, en qué proporción se produce este estado. El trabajo que nuestros colaboradores, Dres. Pizzi, Florenzano y Valls (14) darán a conocer posteriormente, la cuenta sucinta del estado actual de nuestras investigaciones.

Por otra parte, el Departamento de Parasitología también tiene en estudio las afecciones mentales y neurológicas que puedan producirse en el curso de la enfermedad y ofrece su más amplia colaboración a cuantos deseen ocuparse del tema.

Queremos recalcar el criterio riguroso con que se está abordando en Chile el problema. Desde luego, los estudios se basan en un número considerable de sujetos probadamente chagásicos, mediante la com-

probación directa por xenodiagnóstico del **Trypanosoma cruzi** y en los cuales se tiene buen cuidado de descartar todo posible factor etiológico. Por lo mismo, hemos excluído de nuestras investigaciones clínicas todos aquellos individuos que tienen tan sólo reacciones serológicas positivas, pues, consideramos que la reacción de Machado — Guerreiro no es suficiente para fundamentar con certidumbre un diagnóstico de enfermedad de Chagas.

Finalmente, creemos que es obligación de los médicos chilenos consagrarse al estudio del problema de la enfermedad de Chagas, no sólo desde el punto de vista del interés nacional, sino que también desde el más amplio horizonte de la medicina mundial; se trata de un problema limitado a Latino-América, y Chile ofrece condiciones favorables para su investigación, pues aquí no existen otras enfermedades parasitarias comunes en América tropical (malaria, esquistosomiasis, anquilostomiasis y otras) que dificultan el reconocimiento de los signos propios de la enfermedad de Chagas e impiden realizar un estudio acabado al respecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.—Alessandri, H. y Prado M. — 1926. — Un caso autóctono de malaria en Santiago. — Rev. Méd. de Chile. 54: 716.
2.—Alessandri, H., Gasic G. Faiguenbaum, J. — 1940. — Breve encuesta epidemiológica sobre la enfermedad de Chagas en la provincia de Santiago. Rev. Chil. de Hig. y Med. Prev. 3: 3 — 4.
3.—Alessandri, H., García P., P. y Lerner, J. — 1949. — Amebiasis intestinal. (Trabajo presentado a estas mismas Jornadas).
4.—Donoso B., R. — 1947. — Myiasis humana en Chile. Consideraciones clínicas y epidemiológicas. Rev. Chil. Hig. y Med. Prev. 9: 3 — 40.
5.—Faiguenbaum, J. y Fanta, E. — 1949. — Experiencia preliminar sobre Terapéutica biológica de la Hidatidosis. — (Trabajo presentado en estas mismas Jornadas).
6.—Gajardo T., R. y Honorato, A. — 1947. — Myiasis en Valparaíso. Rev. Hosp. Viña del Mar. 9: 1.
7.—García P., P., Lerner, J. y Pizzi, T. — 1949. — Absceso hepático amibiano. (Trabajo presentado a estas mismas Jornadas).
8.—Lerner, J., García P. y Faiguenbaum, J. — 1949. — Parasitosis intestinales en el medio hospitalario de Santiago. (Trabajo presentado a estas mismas Jornadas).
9.—Martínez L., I. — 1947. — Contribución al control de la sarna con preparados a base de DDT y Benzoato de bencilo. Tesis de prueba para optar al título de Médico. Santiago — Chile.
10.—Neghme, A. — 1943. — Aspectos epidemiológicos de las parasitosis intestinales. Rev. Méd. de Chile. 71:212 — 222.
11.—Neghme, A. y Silva, R. — 1949. — Epidemiología de las parasitosis intestinales en el medio rural de Chile. — (Trabajo presentado a estas mismas Jornadas).
12.—Neghme, A. — 1937. — La equinococcosis y otros enteroparásitos en los perros vagos de Santiago. Rev. Chil. Hig. Med. Prev. 1: 60 — 62.
13.—Neghme, A., Faiguenbaum, J., Silva, R. y Pilotti, M. — 1948. — Algunos aspectos epidemiológicos de la Hidatidosis humana en Chile. (En prensa).
14.—Pizzi, T., Florenzano, R. y Valls, J. — 1949. — Cardiopatía chagásica en la zona central de Chile. (Trabajo presentado a estas mismas Jornadas).
15.—Vera L., Mario. — 1948. — Contribución al estudio de la Triquinosis en Chile. Tesis para optar al título de médico. Santiago — Chile.

PARASITOSIS INTESTINALES EN EL MEDIO HOSPITALARIO DE SANTIAGO

Drs. Jacobo Lerner, Jacobo Faiguenbaum y Pedro García.
Sección A de Medicina del Hospital del Salvador; Cátedra de Medicina del Prof. H. Alessandri; Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad e Instituto de Biología "Juan Noé".

De las parasitosis intestinales comunes en nuestro medio hospitalario, tienen particular interés clínico la Amebiasis y la Lambliasis, entre las protozoosis, y la Ascaridiosis, Oxyurosis y Teniasis, entre los gusanos o helmintos. Menor importancia por su rareza o discutible rol patógeno, la tienen otras parasitosis como la Balantidiasis, Trichocefalosis y Strongyloidiasis. La Ancylostomiasis es una endemia circunscrita a algunas minas de carbón de la provincia de Concepción y aún cuando uno de nosotros (Faiguenbaum) ha tenido la oportunidad de estudiar algunos casos, no nos referiremos en este trabajo a ella. Dos de nosotros (Lerner y García) ya se han referido a la Amebiasis en otras publicaciones paralelas, por lo cual no será considerada en esta relación.

Haremos a continuación un análisis de cada una de estas parasitosis, refiriéndonos fundamentalmente a nuestra experiencia.

I. — PROTOZOOSIS INTESTINAL

1.—Lambliasis.

Es una afección protozoaria muy frecuente en nuestro medio (1 - 2 - 3), especialmente en niños; mucho se ha discutido sobre el rol patógeno de la **Lamblia intestinalis;** sin embargo, podemos afirmar que en Pediatría, si no en todos los casos, en buen número de ellos, es el agente causal de la sintomatología que presenta el paciente. En cambio, en el adulto no creemos que tenga rol patógeno importante: a lo sumo, el 25 % de los parasitados por Lamblia presenta diarreas que se suspenden bajo la acción de la terapia específica. A menudo, se presenta en varios miembros de una misma familia, lo que facilita las reinfecciones y hace más rebeldes los cuadros de Lambliasis. El signo más frecuente es la diarrea, acompañada generalmente de dolores cólicos intestinales y pérdida del apetito. En lo que se refiere a sintomatología dependiente del árbol biliar, no nos pronunciamos, pero nuestra experiencia concuerda con la tendencia a no aceptarlo como agente patógeno.

Diagnóstico.

El único medio de diagnóstico seguro es el parasitológico, sea el de las heces — el más frecuentemente efectuado en la práctica diaria, —

sea el de la bilis extraída por sondeo duodenal, siendo más común el hallazgo del parásito en esta última. En las deposiciones se encuentra corrientemente al estado quístico, que es la forma de resistencia y de diseminación; solamente en los casos de diarreas intensas con tránsito muy acelerado, se la puede encontrar al estado de forma vegetativa; debido al tránsito intestinal rápido la **L. intestinalis** no alcanza a enquistarse. En la bilis, en cambio, se la encuentra siempre al estado vegetativo.

En 3.632 enfermos no seleccionados del Hospital del Salvador de Santiago, se encontró el parásito en las heces en el 6,4 %. Neghme (3), en 1.634 reclutas encuentra positividad coprológica en 3,9 %. A veces no basta un solo examen coprológico, pues existen períodos de negatividad espontánea; ocasiones hay en que es necesario practicar 3 y aún 5 exámenes para encontrarlo. En nuestra experiencia, en 853 pacientes gastro-intestinales no seleccionados, se encontró la **L. intestinalis** en el sondeo duodenal, en el 8,7 % de los casos.

Frente al hallazgo del parásito, esencialmente en el adulto, puede ser difícil para el médico saber qué relaciones existen entre el cuadro clínico y la **L. intestinalis,** ya que el parásito puede encontrarse asociado a cualquier otro cuadro digestivo. Con el fin de poder valorizar el rol patógeno de este parásito, se empleará la terapia parasiticida cuando la terapéutica sintomática o específica contra otras afecciones haya dejado una sintomatología residual irreductible, especialmente diarreas, que pueden eventualmente atribuírse a la Lambliasis.

Tratamiento.—Es específico y se hace con compuestos acridínicos del tipo de la Atebrina (Bayer) o Metoquina (Winthrop); se administra una tableta después de cada una de las comidas principales del día (0,10 gr. tres veces al día), durante 5 días consecutivos. Se descansa una semana y, aunque el examen de deposiciones sea negativo, (pues esta negatividad puede ser espontánea y no debida al tratamiento), se repite otra cura en igual forma, a la dosis ya indicada. En caso de que el examen sea positivo, se harán dos curas más, siendo siempre la última la cura de seguridad.

El tratamiento es, por lo general, bien tolerado, observándose intolerancia en muy contados casos (epigastralgias, náuseas); a veces aparece pigmentación amarillenta de la piel y mucosas, muy similar a la de una ictericia. Los resultados, cuando la sintomatología se debe a la **L. intestinalis,** son espectaculares: inmediatamente pasa la diarrea y desaparece el resto de la sintomatología objetiva y subjetiva. Ello se observa en el 25 % de los adultos parasitados. La mejoría es parcial en el 32,1 % y no se observa modificación en el 42,8 % de los adultos parasitados (4).

2.—Trichomoniasis intestinal.

Según la experiencia extranjera y nacional, incluyendo la de los autores, dicha infestación carece de rol patógeno intestinal. Puede ser observada en dos circunstancias:

a) Diarreas funcionales, especialmente alcalinas y de origen gastrógeno;

b) Diarreas en colitis amebianas y colitis inespecíficas. Consideramos que en vista de la experiencia clínica, parasitológica y anátomo-patológica, su hallazgo no debe turbar al clínico y no comanda una terapia específica. Recordaremos que la simple variación del pH fecal en el sentido ácido mediante modificación de la dieta y administración "per os" de ácido clorhídrico oficinal, o bien, su asociación con los arsenicales pentavalentes, bastan para dar cuenta de dicho flagelo.

Iguales conceptos valen para el **Chilomastix mesnili.**

3.—Balantidiasis.

Mencionamos este cuadro porque, aunque raro, suele verse de tarde en tarde en el medio hospitalario. Es una afección producida por el **Balantidium coli,** el cual, junto con la **Entamoeba dysenteriae** y la **Lamblia intestinalis,** forma la tríada protozoaria patógena intestinal del hombre.

Corrientemente es parásito del cerdo, pero accidentalmente puede pasar al hombre por ingestión de sus formas quísticas, especialmente al consumir verduras o frutas regadas con aguas contaminadas por deposiciones de cerdos.

Sintomatología.—El **B. coli** produce una disentería muy similar a la amebiana, pero que suele ser más violenta y prolongada, siendo las lesiones que produce muy polimorfas.

Tratamiento.—Se pueden obtener resultados aparentemente satisfactorios utilizando la emetina en igual forma que en la amebiasis. Ultimamente el Yatren ha permitido atacar más eficazmente dicha parasitosis.

En 1948, tuvimos oportunidad de observar dos casos: uno que falleció en caquexia en nuestro Servicio del Hospital Salvador, encontrando el anátomo-patólogo, Dr. Barahona, numerosas formas de **Balantidium coli** en cortes histológicos de la muçosa del intestino grueso; el otro, que también falleció, fué diagnosticado en vida por el hallazgo de formas vegetativas abundantes del parásito en las deposiciones; la anatomía patológica demostró la presencia de lesiones, pero no se encontró el parásito, a pesar de haber hecho un estudio dirigido.

II.—Helmintiasis intestinal.

Antes de revisar las helmintiasis intestinales, es conveniente dar algunas pautas generales para el empleo adecuado de los antihelmínticos.

Instrucciones generales para el uso de los antihelmínticos.

1.—Debe existir la comprobación parasitológica y justificación clínica en el sentido de rol patógeno, para poder instituír tratamiento adecuado.
2.—En vista de que, con cierta frecuencia, algunos medicamentos dan signos tóxicos (lo que depende de la mayor o menor absorción a nivel del tracto digestivo), se aconseja en esos casos guardar cama el día del tratamiento. Dichos signos se atenúan con el reposo; por el contrario, se acentúan en los tratados en forma ambulatoria.

3.—El alcohol y las grasas favorecen la absorción de ciertas drogas, especialmente del timol, tetracloruro de carbono y tetracloroetileno, exponiendo al enfermo a intoxicaciones a veces graves.
4.—La mayoría de los AA., aconsejan el uso de purgantes antes del tratamiento antihelmíntico, con el fin de que, expulsadas las heces, el medicamento tome contacto íntimo con el gusano; sin embargo, como después del tratamiento es indispensable, en muchos casos, dar purgante, nosotros preferimos reemplazar el purgante anterior al tratamiento por un lavado intestinal abundante, con lo que se obtiene el mismo resultado y así se evita la irritación del tracto intestinal que podría presentarse con el uso de dos purgantes sucesivos.

El uso del purgante, sea anterior o posterior al tratamiento, requiere tener la seguridad de que no exista un cuadro apendicular concomitante. De preferencia, utilizamos el sulfato de magnesia.

Excepto en algunos casos (uso del Hexylresorcinol y del Violeta de genciana), se acostumbra administrar el purgante 3 a 4 horas después de ingerido el antihelmíntico. Si hay vómitos o síntomas tóxicos, es necesario admnistrar el purgante antes de las tres horas.

No debe darse alimentos, excepto líquidos, mientras no haya evacuación intestinal; si ésta no se presenta después del purgante, deberá recurrirse al anema.

Contraindicaciones.—A este respecto, debemos hacer dos diferencias. Si hay debilidad marcada, embarazo tóxico, cardiopatías descompensadas, disentería amebiana, nefropatías, estados infecciosos, úlcera gastroduodenal en actividad, colitis graves, hepatopatías, etc., debe tratarse primero el cuadro general y después la parasitosis. La excepción a lo anterior la constituye una complicación aguda debida al parásito y que exige el tratamiento quirúrgico de urgencia y no medicamentoso, como es el caso de la obstrucción intestinal debida a Ascaris lumbricoides. En general, las parasitosis esperan.

Pero existen casos en que la contraindicación no sólo es relativa, no sólo se posterga el tratamiento hasta un momento más propicio, sino que debe excluirse por completo; es el caso de tuberculosis averiadas, cáncer con compromiso acentuado del estado general, insuficiencias cardíacas irreductibles, caquexias de cualquier origen (excepto parasitarias). En estos casos, no tiene ninguna importancia el tratamiento de la parasitosis, ya que el enfermo está afectado por una enfermedad incurable.

1.—Ascariasis.

Afección muy frecuente en Chile, especialmente en niños de corta edad. Los síntomas que suelen presentarse en esta parasitosis son: prurito nasal o generalizado, vértigos, trastornos digestivos vagos, obstrucciones intestinales, convulsiones, etc. Además, como en su desarrollo efectúa el ciclo de Loos, se explica que pueda producirse sintomatología pulmonar (Síndrome de Löffler): estado febril, tos con expectoración sanguinolenta (conteniendo a veces larvas de **Ascaris lumbricoides),** sombras pulmonares

cambiantes a rayos X, y eosinofilia elevada. Este cuadro puede durar varias semanas. En un niño del Hospital Arriarán, que presentó este síndrome, recogimos 300 larvas de **Ascaris lumbricoides.**

Diagnóstico.—Se hace por el examen de deposiciones y por la expulsión del parásito por cualquier vía.

Tratamiento.—Por los eventuales peligros de migración, con sus consecuencias (obstrucción intestinal, asfixia, etc.), el tratamiento previo de la Ascariasis debe ser regla en todas las helmintiasis en que aparezca asociada. De las drogas actualmente en uso, el Hexylresorcinol tiene, según la mayoría de los AA., especialmente norteamericanos, una eficacia del 90 a 95 %. Se refiere al Hexylresorcinol Crystoids (de los Laboratorios Sharp y Döhme). La Santonina y el Aceite de quenopodio son menos efectivos y más tóxicos.

Hemos utilizado el Hexylresorcinol de laboratorios norteamericanos y nacionales en la forma que se recomienda: comida sin albúminas animales, la víspera; al día siguiente, en ayunas, la dosis del medicamento (5 grageas de 0.20 grs. cada una para adultos y niños mayores de 12 años; 4 grageas para niños de 8 a 12 años, y a los menores de 8 años, tres grageas). El medicamento no debe ser masticado, pues produce quemaduras bucales, poco dolorosas pero muy desagradables. El ayuno debe prolongarse durante 4 horas después de la ingestión del medicamento, no habiendo inconveniente en que el enfermo ingiera líquidos (agua o té). Después de este lapso, se puede ingerir alimentación que no incluya albúminas animales. Veinticuatro horas después de la ingestión del medicamento, puede administrarse (no es indispensable) purgante salino, con el objeto de expulsar los **áscaris muertos,** cuya retención puede producir síntomas tóxicos.

Pues bien, utilizando el medicamento nacional en la forma indicada, no hemos obtenido los resultados esperados; los éxitos y los fracasos se han repartido en un 50 %; ocasiones ha habido en que hemos encontrado el medicamento, tal como fué ingerido, en las deposiciones. En cambio, con el medicamento importado, fabricado por Sharp y Döhme, los resultados obtenidos son mucho mejores, aunque sin alcanzar curaciones en el 100 % de los casos (4). Los gusanos pueden eliminarse hasta 10 días después. A menudo, es necesario efectuar una segunda y aún una tercera cura con 2 a 3 semanas de intervalo; esto se puede hacer pues este medicamento es felizmente atóxico.

La marca original, Sharp y Döhme, no se encuentra, por desgracia, en Chile.

Fuera del Hexylresorcinol, sigue siendo útil el uso de la Santonina que brinda satisfacciones en buen número de casos, siendo muy pocas las ocasiones en que se presentan signos tóxicos y, en todo caso, muy atenuados. No hemos empleado el aceite de quenopodio porque los existentes en plaza no nos daban garantías.

2.—Trichocefalosis.

Diagnóstico.—Se hace por la búsqueda de los huevos en las heces, lo que no ofrece dificultades. La demostración de sus huevos no indica

que los síntomas existentes sean la consecuencia de la infestación por estos gusanos. Sólo rara vez puede permitir infecciones secundarias de la pared intestinal o favorecer el desarrollo de apendicitis. La mayor parte de los infestados suelen tener pocos tricocéfalos y no presentan síntomas. Si la infestación es masiva, puede existir sintomatología de colitis, que puede llegar a ser grave; esto es raro en Chile.

Tratamiento.—El producto de mayor eficacia, la Leche de Higuerón, se prepara en Colombia y Méjico. Debe usarse fresca o transportarse en refrigerador. De otra manera pierde su efectividad. Faust recomienda un purgante salino la noche anterior al tratamiento. En ayunas se administran 60 cc. de la droga, seguido de la ingestión de medio vaso de agua. Dos horas después se da otro purgante salino y se permite la alimentación tan pronto haya actuado el purgante.

Hemos ensayado el Tetracloroetileno, pero sin resultados. Con timol finamente pulverizado hemos obtenido algunos éxitos. Brown ha logrado eliminar el 30 a 50 % de los gusanos empleando el hexylresorcinol.

3.—Teniasis.

Tres son las tenias que parasitan al hombre: **Taenia saginata, T. solium, Hymenolepis nana,** siendo la primera la más frecuente y la segunda la más rara.

La sintomatología que producen las tenias es variable, pero tres son los órdenes de síntomas que pueden presentar los enfermos, de acuerdo con su importancia:

1.—Síntomas psíquicos
2.—Síntomas digestivos
3.—Síntomas generales.

Son sobre todo los síntomas psíquicos los que más hacen sufrir al paciente, nerviosismo, intranquilidad, insomnio, preocupación permanente por su afección: no puede trabajar tranquilo pensando en su enfermedad. Estos síntomas son casi constantes. Las molestias digestivas, en cambio, son variables y pueden faltar en algunos casos: puede haber anorexia o bulimia; molestias dispépticas vagas; ocasionalmente, dolores abdominales; a veces, diarrea o estitiquez. Por último, en lo que se refiere a síntomas generales, el enfermo enflaquece las más de las veces, tiene astenia y, sin poderlo describir, no se siente con salud.

Diagnóstico.—El diagnóstico parasitológico no ofrece dificultades. En la mayoría de los casos sólo existen síntomas cuando el paciente se da cuenta de la existencia de proglótidas en las heces o en sus ropas.

Tratamiento.—El tratamiento de las teniasis ha sido hasta la fecha uno de los puntos más difíciles de abordar en la terapéutica antihelmíntica. Muchos medicamentos se han usado, siendo el más conocido y empleado el Extracto etéreo de helecho macho. Sin embargo, el número de éxitos que se obtiene con esta droga no va más allá del 50 %. Nosotros (5), en los últimos años, hemos usado los compuestos acridínicos en el tratamiento de esta parasitosis, obteniendo resultados positivos en el 70 % de los enfermos tratados. El medicamento (Atebrina o Metoquina), se admi-

nistra en dosis única de 7, 8 a 9 tabletas (de 0.10 grs. cada una), según peso y constitución del paciente, en ayunas; la noche anterior recomendamos comer temprano (7 P. M.), a base de comidas livianas y líquidas. Dos horas después de ingerir el medicamento, administramos un purgante salino. El enfermo debe obrar sobre un recipiente con agua tibia, para que la tenia no extrañe la temperatura al cambiar de medio. Si no se elimina el escólex, en poco tiempo vuelve el enfermo a eliminar proglótidas. Si el tratamiento fracasa, lo que suele suceder porque se presentan vómitos al ingerir el purgante, se puede repetir la misma dosis una o dos semanas después; o bien, dividir las ocho tabletas en dos dosis: una a media noche y la otra en ayunas; las demás indicaciones no varían. A veces es necesaria una tercera cura para obtener éxito. En caso de enfermos nerviosos, excitados, prepararlos con bromuros tres a cuatro días antes del tratamiento, pudiendo agregarse, además, el uso de belladona.

En algunas ocasiones, por absorción acentuada del medicamento, se presenta coloración amarilla intensa de la piel (pseudoictericia), que demora semanas y aún meses en desaparecer, sin que ello tengo gravedad.

No consideramos que este tratamiento sea el desiderátum, por lo que debemos seguir ensayando nuevas terapéuticas para tratar de obtener un buen antihelmíntico para este parásito.

4.—**Oxyurosis.**

Es una afección sumamente frecuente en Chile, sobre todo en nmos y que, dada su manera de propagación (huevos que flotan en el ambiente, o paños o utensilios en los que quedan adheridos los huevos), se explica que exista especialmente en establecimientos colegiales, internados, asilos, y también que existan pequeñas epidemias familiares.

El síntoma cardinal en esta afección es el prurito anal predominantemente nocturno y, a veces, periódico, acompañado en ocasiones de lesiones cutáneas perianales y expulsión de parásitos adultos. En ocasiones, el prurito es nasal y no anal. Fuera de esto, repercusión nerviosa general (irritabilidad, insomnio, intranquilidad) y regional (masturbación).

Diagnóstico.—El **Oxyuris vermicularis** es un parásito que sólo rara vez (5 %) es eliminado por las deposiciones, como sucede en las infestaciones masivas, administración de purgantes y diarreas. Lo corriente es que no se eliminen, como tampoco sus huevos. Para hacer el diagnóstico hay que ir a buscar los huevos a la región perianal y perineal. Allí se les encuentra, pues quedan en libertad por postura de huevos; o bien por destrucción de las hembras grávidas que bajan por la noche al recto y ano, por el rasquido del enfermo. La búsqueda de los huevos se hace por el método del hisopo de Hall (6); la muestra se toma frotando la región perianal y sus vecindades con el extremo romo de una baqueta de vidrio envuelta en papel celofán. Si hay huevos, éstos se adhieren al papel celofán. Como las hembras suelen migrar en la noche hacia el ano, la muestra debe ser tomada en las primeras horas de la mañana, antes que la evacuación intestinal y el aseo de la región puedan arrastrar los huevos del parásito.

Ultimamente contamos con un nuevo método de diagnóstico para esta enfermedad: se trata de la aplicación de papel engomado en la piel de las regiones perianal y perineal, tocando suavemente en varios puntos, siempre al levantarse y antes del aseo de la región. Este sencillo método da muchos mejores resultados que el hisopo de Hall.

Si la muestra es negativa en el primer examen, hay que repetirlo; no debe descartarse esta afección hasta no haber efectuado siete exámenes. Más seguro es tomar dos muestras en cada sesión, ya que se ha dado el caso que de dos muestras tomadas al mismo tiempo, una sea positiva.

De acuerdo con nuestra experiencia, la positividad alcanza a casi el 100 % en muestras tomadas en siete días sucesivos; en tres días sucesivos puede llegar al 95 %.

Recomendamos efectuar la búsqueda de este parásito en forma sistemática y rutinaria en todos los pruritos anales.

Tratamiento.—Es necesario tomar en cuenta el individual y el colectivo.

Siempre que se haga tratamiento a una persona y no mejore, o bien lo hace por corto tiempo, reapareciendo posteriormente la sintomatología, es indispensable efectuar el estudio familiar o de los miembros que convivan con el paciente (asilados, colegiales, etc.) y tratar en masa a todos los infestados.

El medicamento de elección, considerado como específico para esta afección, es el Violeta de Genciana que se administra en forma de grageas entéricas con capa hidrosoluble que se disuelven en el intestino delgado cuatro y media horas después de ingeridas:

Dosis: 6 cgrs. después de cada comida, tres veces al día. Esta dosis se administra durante 7 días; se descansa una semana y se repite otra cura igual con lo que se asegura la destrucción de las formas que pudieran haber nacido en el lapso que dura el tratamiento (el ciclo dura 21 días). Además, mientras dura el tratamiento, damos tiempo para que se produzca la desecación de los huevos adheridos a los objetos y paredes del hogar parasitado, el que, aún así, muchas veces debe ser pintado o empapelado de nuevo (reinfestaciones familiares sucesivas a pesar de tratamientos repetidos). Se sabe que los huevos pueden vivir dos o más semanas y como durante el comienzo del tratamiento pueden expulsarse huevos, la longitud del tratamiento elimina esta posibilidad de reinfestación.

Tolerancia.—Por lo general, es un medicamento bien tolerado. Junto con el Hexylresorcinol, se acerca al tipo ideal del antihelmíntico: medicamento que daña al parásito y es inocuo para el mesonero, pudiendo administrarse ambulatoriamente. Sin embargo, casos hay en que se presentan vómitos, náuseas, arcadas, dolores cólicos, circunstancias en las que se aconseja suspender el tratamiento y reiniciarlo después de tres días con media dosis, pudiendo en pocos días subir a la dosis necesaria sin que ahora se presenten las molestias anteriores. Es conveniente prevenir a los enfermos que las deposiciones serán de color violeta.

Resultados.—Para la apreciación de los resultados es necesario considerar el criterio clínico y el parasitológico. Tomando en cuenta que el ciclo biológico del Oxyuris es de 14 a 21 días, la reaparición del gusano

y de la sintomatología después de 14 días de haber finalizado el tratamiento con violeta de genciana no se puede imputar a la falla de esta droga. Siempre persiste la posibilidad de reinfestación si junto con el empleo de la droga no se trata el resto de la familia y no se toman las medidas higiénicas de rigor. Es condición rigurosamente indispensable para el éxito que toda la familia reciba la droga. Durante toda la duración del tratamiento deben usarse calzoncillos ajustados, cambiarlos todas las mañanas y echar el paño en agua hirviendo, así como las sábanas y ropa de cama. Deberá tenerse un gran cuidado en usar uñas cortas y lavarse las manos con escobillonaje antes de la ingestión de los alimentos. Los asientos de los silenciosos deben mantenerse limpios en forma permanente. Si se siguen estas indicaciones, se puede obtener una curación parasitológica en el 90 % de los tratados. Desde el punto de vista clínico hay una mejoría paralela, excepto unos pocos casos en que persiste prurito anal condicionado por causas generales (diabetes, alergia, etc.), o locales (hemorroides, secreciones crónicas).

SUMARIO

I.—Protozoosis intestinal.

1.—Lambliasis.

Su diagnóstico es estrictamente parasitológico, sea a nivel de las heces, sea en el líquido extraído por sondeo duodenal. Su rol etiopatogénico en el adulto no es de tanta importancia como la que se le asigna en Pediatría. La desaparición de las diarreas y del parásito después de la cura específica con Atebrina o Metoquina es el único criterio seguro para asignarle rol patógeno **a posteriori.**

2.—Trichomoniasis intestinal.

Carece de rol patógeno en el intestino humano, pero su presencia puede ser reveladora de una diarrea alcalina de origen gastrógeno o de lesiones ulceradas, especialmente amibianas.

3.—Balantidiasis.

Su diagnóstico corresponde al parasitólogo. Produce una disentería grave y prolongada. Puede obedecer a la Emetina. Recientemente se ha dado cuenta de buenos resultados con el uso del Yatren.

II.—Helmintiasis.

1.—Ascariasis.

Su diagnóstico clínico puede ser sospechado en niños de corta edad con prurito nasal o generalizado, vértigos, trastornos digestivos vagos, obstrucción intestinal, convulsiones, síndrome de Löffler. El diagnóstico es confirmado por la expulsión del parásito o el examen parasitológico de las heces. En caso de asociación con otras helmintiasis, su tratamiento previo debe ser obligatorio ya que existe el

peligro de su migración y la posibilidad de asfixia u obstrucción intestinal. El Hexylresorcinol Sharp and Döhme (Crystoids) es la droga de elección con 85 % de éxitos. El similar nacional sólo actúa en el 50 % de los tratados. En caso de fracaso, puede recurrirse a la Santonina.

2.—Tricocefalosis.

Su diagnóstico corre por entero a cargo del laboratorista. Su demostración no significa que sea el agente etiológico del cuadro. Sólo en casos excepcionales da lugar a infecciones secundarias de la pared intestinal, apendicitis y colitis. Los mejores resultados terapéuticos se obtienen con la leche de higuerón fresca o transportada en refrigerador. En Chile no se puede disponer de ella. Puede ensayarse el timol y el hexylresorcinol (Crystoids).

3.—Teniasis.

El diagnóstico suele hacerse mediante el estudio de las proglótidas. La sintomatología generalmente aparece desde que el paciente tiene conciencia de su expulsión. Los síntomas pueden ser psíquicos, digestivos y generales.

El tratamiento con extracto etéreo de helecho macho sólo da éxitos en el 50 % de los tratados. En cambio, el empleo de Metoquina o Atebrina permite obtener desde un 70 % de resultados favorables.

4.—Oxyurosis.

El diagnóstico clínico debe plantearse frente a todo prurito anal o nasal. Su confirmación la da la expulsión del parásito y especialmente el empleo del hisopo anal de Hall o la aplicación de papel engomado en la región perianal y perineal.

La droga de elección es el violeta de genciana. El tratamiento debe ser familiar o colectivo, según los casos. Una parte importante del éxito terapéutico reside en la ejecución de medidas higiénicas personales y ambientales. El prurito anal puede persistir aún cuando desaparezca el parásito por mantenerse condiciones patológicas locales o generales.

BIBLIOGRAFIA

1.—Donoso G. S.—Contribución al estudio de la Lambliasis. Tesis para optar al título de Médico-Cirujano. Santiago de Chile, 1939.

2.—Urzúa U. A.—Nueva contribución al estudio de la Lambliasis. Tesis para optar al título de Médico-Cirujano. Santiago de Chile, 1942.

3.—Neghme R. A.—Aspecto epidemiológico de las parasitosis intestinales. Rev. Méd. Chile. 71: 211 - 222, 1943.

4.—Alessandri R. H., García P. P. y Lerner M. J.—Diagnóstico y tratamiento de las parasitosis intestinales más frecuentes. Rev. Méd. Chile, 71: 199, 1943.

5.—Neghme R. A. y Faiguenbaum J.—Tratamiento de la teniasis con metoquina. Rev. Méd. de Chile. 75: 54-60; 1947.

6.—Kuitunen - Ecbaum C.—Diagnosis of Enterobiasis. Canad. Public Health. J. 33: 174, 1942.

CARDIOPATIA CHAGASICA EN LA ZONA CENTRAL DE CHILE

Dr. T. Pizzi, R. Florenzano y J. Valls.
Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad y Servicio A. de Medicina del Hospital del Salvador.

En la presente comunicación se dan a conocer los resultados del estudio de un grupo de Chagásicos, de algunas localidades de la zona Central de Chile. (1)

Este trabajo constituye únicamente la etapa inicial del estudio clínico de la enfermedad de Chagas que ha sido emprendido por el Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad, en colaboración con el Servicio A. de Medicina del Hospital del Salvador.

En vista del número más bien reducido de casos estudiados hasta el momento y por haberse efectuado esta investigación sólo en algunas localidades del centro de Chile (en donde la enfermedad de Chagas parece revestir caracteres especiales de benignidad) es imposible extender los resultados de la presente encuesta a otras provincias del país, en donde la afección parece ser, indudablemente, más frecuente y severa.

Estas limitaciones, unidas a las dificultades inherentes a todo trabajo en zonas rurales, y a la carencia hasta el momento, de casuística anátomo-clínica, nos obligan a dar a este trabajo un carácter estrictamente preliminar.

El criterio con que ha sido abordado por nosotros el problema, se ajusta a las siguientes normas:

a) Reunir un número considerable de enfermos probablemente chagásicos (mediante la comprobación directa del **Trypanosoma cruzi,** empleando el xenodiagnóstico.

b) Estudio detenido de estos enfermos especialmente desde el punto de vista cardiovascular.

c) Investigación cuidadosa de otros posibles factores etiológicos, a los cuales también podría serles atribuídas las alteraciones encontradas.

d) Comparación de los hallazgos encontrados, con los de un grupo de individuos no chagásicos, habitantes de las mismas zonas, con semejante repartición por edad y sexo y sometidos a iguales riesgos de contraer enfermedades y análogos condiciones de alimentación, esfuerzo, etc.

(1) Piguchen, Cajón del Maipo, Cholqui, Chicauma, Caleu, Bucalemu, San Enrique.

Estamos convencidos, que únicamente con este criterio riguroso, será posible llegar a formarse un concepto de la importancia de la Enfermedad de Chagas entre nosotros. Señalaremos a este respecto, que en nuestra opinión, la mayoría de los trabajos clínicos chilenos y extranjeros publicados hasta el momento, adolecen en este sentido, y sobre todo en la falta de rigor en el diagnóstico etiológico (muchos enfermos han sido considerados como chagásicos, basándose únicamente en reacciones serológicas o antecedentes epidemiológicos, criterios que a nuestro juicio, son totalmente insuficientes).

Igualmente, a menudo tienden a interpretarse todos los síntomas presentados por un enfermo portador del **T. cruzi** como dependiente de dicha etiología, sin considerar la posibilidad de concomitancia con otros factores etiológicos. En este sentido, cabe señalar, que Chile ofrece excelentes condiciones para valorizar acertadamente el rol patógeno del **T. cruzi,** ya que no existen, en nuestras zonas rurales, un sinnúmero de otras parasitosis, comunes en los países tropicales y que muy favorablemente han contribuído a crear dificultades al atribuírse sus síntomas erróneamente al **T. cruzi** o al agravar el curso de la enfermedad.

Un total de 395 individuos chagásicos confirmados, estudiados clínica y electrocardiográficamente los hemos clasificado en 4 grupos, de acuerdo con las alteraciones observadas.

1er. grupo. — latentes.

En ellos se comprueba la presencia del **T. cruzi,** pero sin observar, en el momento del examen, ningún síntoma anormal, ni alteraciones significativas de los exámenes de laboratorio.

Constituyen la mayoría de los individuos de nuestro material (348 casos — 88.1 %). Es de señalar, que para la acertada interpretación de estos casos, es indispensable un control prolongado y mantenido de ellos. En efecto, en una enfermedad netamente crónica y con ciclos periódicos de diseminación del parásito, no es extraño que los pacientes puedan no manifestar durante lapsos más o menos prolongados, ninguna sintomatología. (Podría homologarse, en este sentido, al curso de la sífilis, afección en la cual aún después de períodos de latencia absoluta de muchos años, puedan presentarse graves manifestaciones de lesión orgánica).

El Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad ha iniciado, ya con este objeto, los controles periódicos en zona rural y el establecimiento de la expectativa de vida de estos pacientes.

II. — Grupo — Indeterminados.

Se trata de pacientes portadores del **Trypanosoma cruzi,** y que presentan alteraciones de cierta importancia del aparato cardio-vas-

cular (alt. ecg. insuficiencia cardíaca, etc.), pero en las cuales debido a la edad avanzada (más de 40 años) o a la presencia de ciertos antecedentes o signos clínicos, resulta imposible descartar la intervención de otros factores etiológicos (hipertensión arterial, arterioesclerosis coronaria, etc.) en la producción de las manifestaciones cardíacas.

Está representado, este grupo, por 15 pacientes (3.79 %) todos de edad avanzada y en los que se comprobaran las siguientes alteraciones ecg.: Bloqueo de rama derecho de Wilson 3; Arritmia extrasistólica 4; Bloqueo de rama izquierdo 1; Alteraciones inespecíficas (modificaciones ecg. denominadas comunmente "signos de probable compromiso del miocardio".

Corresponde a accidentes intrínsecos de Q.R.S., bajo voltaje, 6 alteraciones del segmento ST. y onda T.)	
Síndrome de Wolf Parkinson-White	1
Total	15

Sólo se han considerado las alteraciones ecg. francas y que podrían interpretarse como dependientes de un compromiso miocárdico. No se consignan las simples variaciones de la frecuencia, algunas alteraciones del ritmo (arritmia normal vrg.) ni las desviaciones del eje eléctrico. La arritmia extrasistólica se tomó en consideración los casos intensos y persistentes y no los simples extrasístoles aislados.

III.—Grupo. — Enfermos con alteración ecg. aislada.

Se trata de pacientes portadores del **T. cruzi,** de menos de 40 años de edad, en los cuales existe una alteración electrocardiográfica de cierta importancia, sin otras causas aparentes que la expliquen (ausencia de antecedentes, síntomas o signos de afecciones capaces de dañar el miocardio). En la mayoría de los casos esta alteración es asintomática.

Comprende 30 enfermos (7,59 %) y las alteraciones encontradas se distribuyen así:

Bloqueos A. V. simples	12.—
Bloqueos A. V. completo	1.—
Bloqueos de rama derecha de Wilson	4.—
Alteraciones inespecíficas	9.—
Arritmia extrasistólica	2.—
Reacción auricular	5.—

La ausencia de otro factor etiológico aparente a estos casos hace probable que las alteraciones observadas puedan corresponder a la acción del **T. cruzi.** La falta de control anatomopatológico, impide, sin embargo, afirmarlo.

IV. — Grupo Enfermos con "Cardiopatía chagásica franca".

Se incluye en este grupo los enfermos que reunen los cuatro requisitos siguientes:

a.—Presencia comprobada del parásito.
b.—Existencia de un síndrome franco de insuficiencia cardíaca.
c.—Menos de 40 años de edad.
d.—Ausencia de otros factores etiológicos demostrables.

Corresponde únicamente a 2 enfermos de nuestra casuística (1). En uno de ellos se comprobó como alteración ecg. un Bloqueo A. V. total. En el restante, existían alteraciones de tipo inespecífico. Ambos presentaron cuadros de insuficiencia cardíaca completa (asistólica). Hasta el momento estos enfermos viven.

Grupo de Control. — Comprende únicamente 66 enfermos presuntivamente no chagásicos (con xenodiagnóstico y reacciones de Machado negativas). No fué posible eliminar completamente la posibilidad de que fueran portadores de la enfermedad, ya que siendo necesario trabajar con individuos de las mismas zonas, se encontraban expuestos a contraer la afección, y como es sabido, la negatividad de los exámenes, no nos da la seguridad de la ausencia de la parasitosis.

Los resultados fueron los siguientes:

Cuatro ecg. se encontraban alterados, siendo normales los restantes. Las alteraciones correspondían a: un Bloqueo de rama izquierda (en un paciente con hipertensión arterial) y 3 con alteraciones de tipo inespecífico.

(1) Ambos pacientes no fueron encuestados directamente en la zona rural, sino que concurrieron espontáneamente al Hospital por manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

INVESTIGACIONES ACERCA DE ENFERMEDAD DE CHAGAS

Roberto Gajardo Tobar.
Hospital de Viña del Mar.

De acuerdo con los planes del Departamento de Parasitología nos correspondió estudiar esta endemia en las Provincias de Valparaíso y de Coquimbo. Su realización se ha hecho gracias al apoyo del Departamento y la cooperación de su personal, y gracias también a la incansable labor de la Srta. Erika Thiermann, del Dr. Armando Honorato y del personal de su laboratorio.

Presentamos estas anotaciones preliminares en la forma más resumida posible.

PROVINCIA DE VALPARAISO

Se ha encontrado vinchucas en las partes más altas de la Cordillera de la Costa, a saber: — Altos de Colliguay, Cerros de la Campana, el Roble y la Petaca, el sector Llay-Llay a la Cumbre y los Altos de Curichilonco.

En todas estas partes había Triatoma infestans en las casas infestadas y en el sector Llay-Llay a la Cumbre, fuera de estas vinchucas domiciliarias, se recogieron Mepraia spinolai silvestres.

En atención a esta distribución, se investigó en los valles poblados de estas zonas, vale decir, Valle de Colliguay, rodeado por las Sierras de Colliguay, y, región de Llay-Llay a la Cumbre.

Las informaciones consideran cifras registradas hasta el 30 de Junio de 1948.

Valle de Colliguay.

Enclaustrado entre las altas montañas en que se divide allí la Cordillera de la Costa, quedando por todos lados cerrado. Su altura máxima está en el cerro de Colliguay, que alcanza a 2.028 metros sobre el nivel del mar.

Características de las viviendas: Las casas son muy apropiadas para la pululación de los triatomídeos. Su edad fluctúa entre uno y ochenta años. El tipo de construcción, en general, es con murallas de adobe sin reboque, techo de paja o zinc y suelo de tierra o tablas. Junto a las casas hay huertas y corrales con deslindes y cierres de piedra apilada. Las habitaciones son pequeñas y viven muchas personas en cada una de ellas.

Condiciones de higiene: — Las viviendas se mantienen más o o menos aseadas. Los campesinos deben bañarse en los arroyos.

Agua potable no hay. Beben agua de vertientes, esteros y del río Puangue. Excusados no hay. Usan el campo abierto y en algunas partes pozos negros.

Agentes transmisores: — Exclusivamente Triatoma infestans. De las 225 casas encuestadas 130 tenían vinchucas y en 72 casas aparecieron infectadas. Se examinaros 1.505 vinchucas. Resultaron 706 infectadas, o sea un 46,9 %.

Reservorios domésticos de parásitos: — Se examinaron mediante xeno-diagnóstico 177 perros. Resultaron positivos 17, o sea un 9,6 %. Otrō tanto se hizo con 112 gatos y salieron positivos 11. Lo que equivale a un 9,8 %. Se aplicó xenodiagnóstico a 109 cabras. Todas fueron negativas. Se examinaron con el mismo sistema 3 conejos silvestres, 2 ovejas y 5 cerdos con resultados totalmente negativos.

Reservorios silvestres: — Los ya citados 3 conejos. — También 6 degú y una chilla, con resultados negativos.

Encuesta humana. — De las 1.571 personas que da el censo último para Colliguay, se lograron examinar 1.101. De ellas consintieron la aplicación del xenodiagnóstico 849 (a algunas, más tarde, se les hizo repeticiones, para control de evolución). Salieron positivas 114. Lo que corresponde a un 13,4 %. Se contaron 29 familias con varios chagásicos. En 309 personas se logró hacer reacción de Machado, resultando positivas 106. 4 salieron con reacción de Kahn positiva y 2 sospechosa. Las reacciones de Huddleson fueron negativas sin excepción.

Aparte de lo anterior se comprobó en el valle una endemia bociosa. Se contaron 169 bocios, de los cuales 29 eran xeno positivos y 34 Machado positivo. Se encontraron 16 cretinos, 3 xeno positivos y 1 Machado positivo. Se lograron hacer 42 metabolismo-basales y 39 electrocardiogramas. (Véanse los cuadros a continuación).

COLLIGUAY

Encuestas	225
Casas con vinchucas	130
Casas con vinchucas infectadas	72
Habitantes según censo	1.571
Personas examinadas	1.101
Personas con reacción de Machado	309
Personas con reacción de Machado positiva	106 = 34 %
Personas con xenodiagnóstico	849
Personas con xenodiagnóstico positivo	114 = 13,4 %
Personas con xeno y Machado positivos	29
Bocios	169

COLLIGUAY (Continuación)

Bocios y xeno positivo	29	
Bocios y Machado positivo	34	
Bocios xeno y Machado positivos	8	
Metabolismo Basal	42	
Cretinos	16	
Cretinos y xeno positivo	3	
Cretinos y Machado positivo	1	
Ciegos	14	
Sordos	5	
Sordomudos	4	
Paralíticos	7	
Epilépticos	8	
Con electrocardiograma	39	
Familias con varios chagásicos	29	
Familias con varios bociosos	42	
Familias con varios cretinos	3	
Familias con varios ciegos	3	
Perros encuestados	390	
Perros con xenodiagnóstico	177	
Perros xeno positivos	17 =	9,6 %
Gatos encuestados	278	
Gatos con xenodiagnóstico	112	
Gatos xeno positivos	11 =	9,8 %
Cabras con xenodiagnóstico	109	
Cabras xeno positivas	0	
Conejos silvestres con xenodiagnóstico	3	
Conejos xeno positivos	0	
Ovejas con xenodiagnóstico	2	
Ovejas xeno positivas	0	
Cerdos con xenodiagnóstico	5	
Cerdos xeno positivos	0	

Los casos xenopositivos corresponden a diferentes edades y estados de salud. En verdad muchos individuos estudiados en el campo eran clínicamente mucho más chagásicos, a pesar de sus reacciones negativas, que otros cuyos resultados resultaron positivos. En todo caso, los informes de estas líneas solamente contemplan personas xenopositivas. Algunos sujetos xenopositivos aparecen, literalmente, en clínica, como sanos.

En relación con la edad y la forma clínica relativa, véase el cuadro siguiente:

Edad	Agudas	Subagudas	Crónicas	Asintomáticas	Total
De 0 a 4 años	2	5	0	9	16
De 5 a 9 años	6	14	0	3	23
De 10 a 24 años	5	14	3	13	35
De 25 a 44 años	0	4	6	8	18
De 45 años adelante	0	3	11	8	22
Total	13	40	20	41	114

No se hace en el cuadro distingos de sexo por considerarse demás. Están igualmente expuestos ambos sexos.

II.

Como medios de diagnóstico se emplearon todos los recomendados, pero, la base fué el xenodiagnóstico, sistema de más razonable uso entre nosotros por la seguridad de sus resultados frente al buen número de infectados que no tienen síntomas.

Con todo, el xenodiagnóstico presentó el inconveniente de que muchas personas no se lo dejaron aplicar, y, que sus resultados son demorosos. Los resultados se registraron entre los 24 y los 167 días. (Ver el cuadro siguiente):

Epoca de comprobación de la positividad de los xenodiagnósticos.

Entre	los	20	y los	30	días	2
„	„	30	„ „	40	„	22
„	„	40	„ „	50	„	31
„	„	50	„ „	60	„	9
„	„	60	„ „	70	„	14
„	„	70	„ „	80	„	14
„	„	80	„ „	90	„	14
„	„	90	„ „	100	„	4
„	„	100	„ „	110	„	2
„	„	110	„ „	120	„	6
„	„	120	„ „	130	„	3
„	„	130	„ „	140	„	1
„	„	140	„ „	150	„	0
„	„	150	„ „	160	„	1
Total						123

El resultado más temprano a los 24 días y el más tardío a los 167 días.

En Colliguay se emplearon también los otros sistemas de diagnóstico pero con resultados poco edificantes. El primer contratiempo fué la dificultad para que los campesinos se dejaran extraer sangre para las reacciones serológicas. La gente piensa en que sobreviene anemia después de una punción venosa para tomar 10 cc. de sangre para la reacción de Machado. Por otro lado muchos sueros se perdieron o se descompusieron. Con todo de las 309 reacciones 106 fueron positivas, pero coincidieron con xenodiagnóstico positivo exclusivamente 29.

Los exámenes de sangre en gota fresca y aún en gota gruesa resultaron siempre negativos. El examen de biopsia ganglionar tampoco dió nada de característico. Las inoculaciones de sangre a animales de laboratorio fueron demostrables con xenodiagnóstico.

III.

Hemos tratado de encasillar los casos parasitológicamente comprobados dentro de las tres formas aceptadas de la enfermedad, pero nos hemos visto obligados a agregar otro grupo que llamamos asintomático. De manera entonces que registramos casos agudos, subagudos, crónicos y asintomáticos. Todo ésto, tomando en consideración hasta dónde pueden estudiarse los enfermos en el campo. De todos modos esta es una distinción artificial y el enfermo pasa insensiblemente de la forma aguda a la crónica, muchas veces no es posible establecer a qué grupo corresponde, y, lo que es peor y más corriente, resulta que el período de infección, el que debería comprender la enfermedad aguda es asintomático o con tan discretas manifestaciones, que si el paciente las experimenta nadie lo sabe. Tal vez como un simple resfrío, algo de quebrantamiento, puede que algún escalofrío, seguramente cefalea ligera, etc. — y no hay más. — Esto por un lado, y por otro las dificultades de atención médica en las zonas rurales, han eliminado la posibilidad de establecer el tipo inicial de las formas de infección en el valle.

Como puede verse en el cuadro de la distribución de las formas clínicas, los 13 casos que hemos considerado agudos por su evolución y tipo se caracterizaban por: — Mal aspecto general, febrículas, taquicardia, hépato y esplenomegalia moderadas, micromacropoliadenia generalizada acentuada, edema facial y general poco marcados y enflaquecimiento ostensible. Hipotensión arterial corrientemente. Complejo oftalmoganglionar sólo muy discreto una vez. No puede compararse esta sintomatología con la muy marcada de los casos descritos en el extranjero.

En los 40 casos que hemos considerado como subagudos los síntomas fueron: — febrículas, taquicardia, hipotensión, epigastralgias, hépato y esplenomegalias, micromacropoliadenia, leves edemas y enflaquecimiento.

En las 20 formas crónicas dominaban aspecto general deficiente, marcado adelgazamiento y adenopatías, dolores reumatoideos, bradicardia e hipotensión.

En referencia al bocio, se trata incuestionablemente de una coincidencia de bocio endémico y tripanosomiasis. Le acompañan cretinismo, glaucoma congénito, sordomudez, todas manifestaciones posiblemente atribuíbles al aislamiento (Zona bociógena-tierras, agua y productos alimenticios con escaso yodo o sin él; alimentación carente y monótona; matrimonios entre parientes muy cercanos, etc.).

Para establecer comparaciones y para ver lo que ocurría en otra zona, se siguió una investigación en la región de la Cumbre.

Zona Llay-Llay a La Cumbre. — Sector Las Chilcas.

Zona montañosa en los límites de las Provincias de Valparaíso y Santiago.

Las viviendas son, como en la mayoría de nuestros campos de las provincias centrales, construcciones de adobes, con techos de zinc o de paja y suelo de tierra o de tablas. Muchas tienen, también, huertas y corrales circunvecinos. Deslindes de pircados de piedras superpuestas. Beben agua de vertientes o de arroyos. Excretas: — campo libre.

En este sector los agentes transmisores son Triatoma infestans en las viviendas y Mepraia spinolai en el campo (pircas, murallas y cerros).

Existe la curiosa costumbre de poner cabezas de pescado, colgando desde el tejado, por la parte de afuera de las casas, para alejar las vinchucas.

Se lograron examinar 33 triatomideos (T. infestans). Resultaron 13 positivos. (39,9 % positivos).

Reservorios domésticos: — De 26 perros encuestados, a cuatro se les pudo hacer xenodiagnóstico. Salieron todos negativos. De 16 gatos, 7 con xenodiagnóstico. Todos negativos.

Se examinaron 118 personas, en el sector en estudio. De 59 con xenodiagnóstico, resultaron positivas 7, o sea un 11,8 %.

La época de la positividad de los xenodiagnósticos fluctuó entre 50 y 150 días.

De 50 a 60 días	4
„ 100 „ 110 „	1
„ 140 „ 150 „	2

No se practicaron Reacciones de Machado.

Las Chilcas	
Encuestas	18
Casas con vinchucas	11
Personas examinadas	118
Personas con xenodiagnóstico	59
Personas con xenodiagnóstico positivo	7
% de personas positivas	11,8
Perros encuestados	26
Perros con xenodiagnóstico	4
Perros xenopositivos	0
Gatos encuestados	16
Gatos con xenodiagnóstico	7
Gatos con xenopositivos	0

Personas con xenodiagnóstico positivo según edades y formas clínicas

Edad	Agudas	Subagudas	Crónicas	Asinto-máticas	Total
De 0 a 4 años	0	0	0	0	0
De 5 a 9 años	0	0	0	1	1
De 10 a 24 años	0	1	0	1	2
De 25 a 44 años	0	1	0	1	2
De 45 adelante	0	0	2	0	2
Total	0	2	2	3	7

No se encontraron bocios. — Hubo un oligofrénico.
Sintomatología mucho más atenuada.

VALLE DE ELQUI. — COMUNA DE PAIHUANO

El Valle de Elqui comprende el Departamento del mismo nombre, con dos Comunas, una más baja y ancha, más cercana a la costa denominada Vicuña, y otra al interior, bastante más alta y muy encerrada en la Cordillera de Los Andes, denominada Paihuano. En la primera, cuya altura va de 500 a 800 metros, sólo hay triatomideos en las partes más altas y montañosas del Pangue, Uchumí y Peralillo, muy escasamente pobladas. En la segunda, extraordinariamente montañosa, de alturas entre 900 y más de 4.000 metros, muy poblada, hay vinchucas en todas partes. Por estas razones se estudió esta zona.

En habitaciones de todos los pueblecitos de esta comuna se encontró Triatoma infestans, y en los campos, en las pircas, rodados y

también en casas había Mepraia spinolai. Ambas comprobadas con tripanosomas en proporciones diferentes según el sector y la época, desde 0 hasta 100 %. La mayor infección, bien notable por el verano.

Las construcciones, muy antiguas (Hasta de más de 100 años algunas y nuevas otras) son de piedra, de adobes y de adobón, con techos de paja, de totora o de zinc, y muchos también de tejas. El piso de tierra, de ladrillo, de tablas o con esteras. Como en otras partes las pircas son de piedra y hay establos y cierros vecinos a las casas.

El agua de la bebida es en los pueblos grandes recogida en estanques, desde esteros, y suministrada a la población mediante una red de cañerías (Pisco, Paihuano, Rivadavia), en los otros lugarejos se capta por canales del río o de esteros.

Para excretar se usan pozos negros, pozos sépticos y campo libre. El terreno es arenoso, muy fértil y muy bien regado en todas partes por abundante agua de la intrincada red de canales de regadío. Las parasitosis intestinales son extraordinariamente frecuentes, sobre todo entre los niños.

Las habitaciones son escasas, duermen muchas personas por pieza.

No se encontró bocio en todo el valle. Tampoco cretinos, sordos ni ciegos como en Colliguay.

(Ver los cuadros que a continuación dan en forma resumida una idea de los resultados de las encuestas).

VALLE DE ELQUI. — COMUNA DE PAIHUANO

Encuestas	885	
Casas con vinchucas	465	
Vinchucas examinadas	707	
Vinchucas con tripanosomas	381	
% de vinchucas positivas	53,9	
Personas examinadas	4.906	
Personas con R. de Machado	311	
Personas Machado positivas	147	= 47 %
Personas con xenodiagnóstico	2.431	
Personas xenopositivas	258	
% de personas xenopositivas	10,6	
Personas con xeno y Machado positivos	13	
Bocios	0	
Cretinos	0	
Perros con xenodiagnóstico	132	
Perros xenopositivos	20	
% perros positivos	15,1	
Gatos con xenodiagnóstico	138	
Gatos xenopositivos	27	
% gatos xenopositivos	19,5	

Se practicaron xenodiagnósticos en una serie de animales, a saber cabras, conejos, liebres, vizcachas, comadrejas, chilla, culpeo, murciélagos, degú y ratón chinchilla. Sólo salió positiva una cabra, en Rivadavia.

Se practicaron estudios histológicos de muchos de estos animales, tanto en el departamento, como en los servicios de anatomía patológica de Valparaíso y aún se enviaron al Dr. Mazza, en Argentina, cortes de órganos de comadrejas y vizcachas resultando totalmente negativas.

En referencia a la cabra xenopositiva, es la única que así resultó. En Colliguay, con ser muchos los xeno que se practicaron en estos animales, fueron siempre negativos.

La gente se estudió también mediante frotes de sangre, gotas gruesas, gotas frescas, etc.

Las formas clínicas no difieren de lo encontrado en Colliguay. Lo único de interesante es que en Alcohuás se registró un caso típico de forma aguda con complejo oftálmico, tal cual lo describen los libros.

En cuanto a evolución es necesario agregar que muchos casos xenopositivos, continuaban siéndolo al año siguiente. Otros no. Por otro lado, hay que poner de manifiesto que casos típicos de forma aguda, como el que describiera el Dr. Gasic estaban en 1945, o sea seis años después, sanos.

EN RESUMEN

1º—En las zonas estudiadas está ampliamente difundido Triatoma infestans. En Colliguay 46,9 % infectadas con Trypanosoma cruzi, en Las Chilcas 39,9 % y en Elqui 53,9 %.

Mepraia spinolai había en Elqui y en Las Chilcas. En Elqui de 0 a 100 % infectadas. Este triatomídeo es silvestre y a veces domiciliario.

2º—En Colliguay el 9,6 % de los perros xenodiagnósticados era positivo, mientras que en Las Chilcas fué 0 y en Elqui 15,1 %. Entre los gatos las cifras resultaron 9,8 %, 0 y 19,5% respectivamente.

3º—De las personas estudiadas mediante el xenodiagnóstico en Colliguay se demostraron positivas 13,4 % (114 personas), en Las Chilcas 11,8 % (7), y en Elqui 10,6 % (258 casos).

4º—La sintomatología en general muy atenuada, la larga vida de muchos casos (ancianos de más de 90 y aún 100 años) autorizan a considerar como menos importantes las infestaciones humanas, en nuestro medio, comparadas con las del trópico y las del lado del Atlántico. Puede que en ello influya una mayor resistencia humana (por mejor nutrición o por mejores condiciones de vida, o por más adaptación, o bien cepas menos virulentas del flagelado).

5º—Con estudios hechos paralelamente en zonas diferentes, una con bocio endémico y cretinismo, etc. y otras totalmente libres de estas afecciones, todas chagásicas, es posible descartar la antes atribuída causa tripanosomiásica del bocio endémico. Se trata sólo de una superposición de endemias.

Finalmente: — Grave o menos grave, el hecho es que la tripanosomiasis es una endemia que señala atraso y falta de higiene. Su profilaxis ha de mirar entonces a: — Mejorar al máximum las condiciones de vida rurales, mejorar la nutrición, destruir el agente vector del Trypanosoma cruzi.

Esta labor profiláctica se pudo realizar en buenas condiciones en el Valle de Colliguay.

Se señaló a la Municipalidad de Quilpué, de la que depende Colliguay, la necesidad de la concertación con Sanidad de un procedimiento legal para llegar a establecer el uso de sal yodada.

Con el profesorado de los colegios se concluyó un plan de educación para adultos y para niños encaminado al mejor aprovechamiento de las disponibilidades de alimentos en la zona.

Frente a la tripanosomiasis, el Departamento de Parasitología, proporcionó un equipo completo para desinfectar con DDT el valle. Personal especial trabajó en la dedetización durante dos meses casa por casa, finca por finca. Se desinfectaron 286 viviendas, con una superficie de 106,146 metros cuadrados. Se empleó DDT en kerosene al 5 % y DDT en xilol al 25 %. Su aplicación se hizo con bombas Hudson portátiles y moto-bombas de Vilbis, con un costo de $ 79.000 pesos.

Desaparecieron toda clase de parásitos de las viviendas y hasta el presente no se ha encontrado vinchucas en las casas.

DISTOMATOSIS HEPATICA

I.—ALGUNAS CONSIDERACIONES EPIDEMIOLOGICAS

(Con especial referencia a la Provincia de Valparaíso)

Roberto Gajardo Tobar.
Hospital Viña del Mar.

Desde 1930 en que reunimos y publicamos cuatro casos de distomatosis humana, recogidos en los Servicios de Cirugía de los Hospitales de Santiago, hasta hoy el número de ellos ha subido año a año, de manera que la enfermedad ya no constituye, en Chile, un proceso exótico.

Incuestionablemente, no es tampoco una afección común y por otro lado es de difícil diagnóstico, condiciones ambas que contribuyen a darle más marcado carácter de rareza.

Pensamos, por el contrario, que debe haber en el país un buen número de personas portadoras de distomas, sin síntomas o con escasas manifestaciones patológicas, porque los parásitos que albergan son muy pocos ya que cuando se expone el hombre a tomarlos, rara vez lo hace en forma masiva.

Seguramente es una enfermedad muy antigua en el país. Tiene que guardar paralelismo, aunque a distancia, con la distomatosis animal, conocida desde tiempo inmemorial y extraordinariamente difundida en el territorio nacional.

La mayoría de las veces el diagnóstico se ha hecho en el pabellón de cirugía o en la sala de anatomía patológica. El cuadro de una colecistitis calculosa o el de colédocolitiasis han ocultado por completo el de distomatosis.

Las observaciones clínicas y anátomo-clínicas, motivo de este estudio, tienen el interés de haber podido mostrar la evolución de las lesiones hepáticas, en el hombre, tal como han sido vistas en el laboratorio.

Haciendo un recuerdo del ciclo evolutivo del parásito es más fácil comprender su migración en el cuerpo de los animales y del hombre. El distoma o fasciola hepática verme violáceo de 3 cms. por uno y medio, vive en las vías biliares de vacunos, ovinos y porcinos. Es hermafrodita y de una gran capacidad de multiplicación, de manera que un gusano puede poner alrededor de 40.000 huevos. Los huevos salen con la bilis del huésped al tubo digestivo y con los excrementos llegan a la tierra o el agua. El huevo es operculado, muy característico

y fácil de diagnosticar; mide 130 x 70 micrones. En el agua, el huevo desarrolla un embrión ciliado, el miracidium de 130 a 27 micrones. El proceso dura de 9 a 45 días, según la temperatura; siendo la óptima de 25 a 30 grados C. Sobre 37º y bajo 10º grados no se desarrolla. La luz fuerte favorece el desarrollo. Los miracidium viven a temperatura ordinaria, a lo más 24 hrs. Si en este período lo encuentran, penetran selectivamente en un gasterópodo pulmonado, la Limnaea viator, d'Orb., perforando sus partes blandas. El fenómeno dura 2 horas. Se instalan en el pulmón. Si el miracidium no encuentra el caracol, muere. A los 9 días ha perdido los cilios y se ha convertido en un saco, el esporocisto. Mide 150 micrones. Al mes ha dado redias. Migran al hepatopáncreas y dan redias hijas, de 250 micrones. Entre 37 y 60 días se forman las cercarias, que abandonan el caracol y se lanzan al agua. Estas formas miden 300 micrones. El frío retarda y aún impide esta evolución. Las cercarias nadan poco. En dos horas están enquistadas en el agua o en el pasto (berros). Enquistadas constituyen las metacercarias, forma resistente y la única infestante para el ganado y el hombre. Transmitida al huésped definitivo, por el agua o las yerbas infestantes, en el tubo digestivo se disuelve la cubierta y el nuevo elemento atraviesa las paredes, peritoneo y cápsula de Glison y penetra al hígado, y se ha convertido en distoma a los 56 días.

Frente a este ciclo evolutivo, el aspecto epidemiológico de la distomatosis, tiene que contemplar la infestación del ganado, los huéspedes intermediarios y los medios de difusión.

El ganado está muy infestado en todo el país. Como demostración basta examinar las estadísticas de los mataderos. En el Matadero de Portales de Valparaíso, donde se sacrifican alrededor de 150.000 animales al año, resultan 15.000 con distomatosis, o sea el 10 % infestados.

Con tan grande infestación del ganado no se comprende cómo la casuística humana es reducida.

Hemos visto que el miracidium penetra selectivamente en un gasterópodo pulmonado, o más bien dicho tiene que introducirse o morir. Si el caracol no existiera, el ciclo evolutivo se rompería y la endemia terminaba. Desgraciadamente, el caracol adecuado al desarrollo del distoma es común en los arroyos, remansos y charcas de poca profundidad. La Limnaea viator, de la que sospechábamos desde largo tiempo atrás fuera el agente intermediario, fué demostrado por Isaías Tagle, experimentalmente, que en realidad lo era. Es un caracolillo de 10 mm. de color sucio amarillento. Lo hemos encontrado en Aconcagua, La Calera, en El Melón, en Limache, en Marga-Marga, en Casablanca, en Longotoma, etc. En Marga-Marga y en Casablanca lo observamos con cercarias.

Otros caracoles sospechosos, como Chilina fluctuosa y Planorbis chilensis no los hemos visto con cercarias de distoma hepático, pero en cambio, muy infestados con otras clases de cercarias de trematodos, especialmente Strigeidae.

Las metacercarias enquistadas quedan en lo común en las plantas acuáticas o las hortalizas que se riegan por inundación. La costumbre de comer ensaladas de lechuga y sobre todo de berros, que las más de las veces se lavan mal, constituye el medio infestante más seguro. Y esto en la Provincia y en el país entero es costumbre arraigada.

Llegamos por fin a la parte que más nos interesa del ciclo evolutivo del distoma, lo que ocurre una vez que el quiste deja en libertad al parásito, dentro del tubo digestivo. Los antiguos creían que el parásito

Matadero de Portales. — Distomatosis %.

Años	Bovinos	Ovinos y caprinos	Porcinos
1930	7,29	4,78	19,44
1931	5,41	11,63	13,61
1932	15,91	10,56	13,01
1933	12,18	12,04	15,21
1934	20,69	14,63	6,48
1935	29,50	13,81	16,95
1936	34,06	19,59	23,05
1937	38,53	18,32	24,65
1938	42,04	19,02	34,56
1939	30,77	17,62	24,00
1940	25,39	17,54	18,09
1941	14,29	14,58	18,99
1942	11,06	11,97	15,10
1943	8,61	8,64	14,83
1944	12,56	5,08	11,41
1945	13,60	6,89	15,21
1946	5,99	4,97	12,80
1947	11,20	1,67	19,52

seguía contra la corriente de la bilis, las vías biliares, desde el intestino hasta el hígado. Otros pensaron en la vena porta. Otros han demostrado en animales, natural y experimentalmente infestados, que el camino seguido por los distomas jóvenes es pared intestinal, peritoneo, cápsula de Glison, hígado.

Estimamos que los distomas no seleccionan su camino, sino que naturalmente les resulta éste más viable y lo hacen, pero que pueden seguir ciegamente cualquiera. La distomatosis errática lo demuestra

El interés capital de esta exposición radica en que, como lo va a exponer uno de nosotros a continuación, se ha podido seguir el camino del parásito en el hombre, infestado naturalmente.

II.—CONSIDERACIONES CLINICAS, ANATOMOPATOLOGICAS Y TERAPEUTICAS.

Drs. Pedro Uribe, Hernán Apablaza, Svante Tornvall, Carlos Pattillo.
Hospital Carlos Van Buren. Servicio de Cirugía.
Jefe: Dr. R. de la Fuente.
Servicio de Anatomía Patológica.
Jefe: Dr. Hernán Aplablaza.

Los enfermos que motivan estas comunicaciones fueron atendidos por nosotros, en el año 1940, en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso. Se hizo una presentación preliminar a la Sociedad Médica de Valparaíso en 1942. Posteriormente, el fallecimiento de uno de ellos nos permite una visión de la evolución que esta afección tiene en el hombre.

CUADRO CLINICO:

La sintomatología de esta afección depende del número y localización de los distomas, como asimismo del período en que se encuentra la enfermedad.

I

D I S T O M A T O S I S

Signos Subjetivos

Nombre	A. M.	O. G.	L. A.	L. de M.
Obs. Clínica	22.653	P.V.B.	5734	P.V.B.
Sexo	M.	F.	F.	F.
Edad	46	28	63	24
Localidad	Olmué	Olmué	Olmué	Olmué
Evolución	60 ds.	45 ds.	40 ds.	38 ds.
Astenia	+ +	+	+	+ +
Dolor	H.D. B.H.D.	H.D. B.H.D.	E. H.D.	E. H.D.
Anorexia	+ +	+ +	+	+
S. Dispéptico	+ +	+	+	+
Distensión	+ + +	+	+	+
Vómitos	+ +	+	+	+

En el **cuadro Nº I** consignamos el nombre, edad y sexo de los enfermos, los antecedentes del lugar de origen, el tiempo trascurrido desde la iniciación de los síntomas y los signos subjetivos.

Los cuatro enfermos forman un grupo familiar en un lugar vecino a Olmué en donde existe ganado lanar, agua corriente y aguas estancadas. Todos ellos presentan astenia y dolor espontáneo, que localizan en el hipocondrio derecho y que se extiende en dos a la base del hemitórax derecho y en los otros dos al epigastrio.

Los trastornos gastro intestinales están constituídos por anorexia, síndrome dispéptico, distensión abdominal y vómitos alimenticios o biliosos.

Los signos objetivos aparecen en el **cuadro Nº II** y se inician con la curva febril, la que es irregular alcanzando en algunos enfermos hasta 39º. Ictericia franca no aparece sino en un caso. Urticaria no se presentó. Existe dolor provocado a la presión de los espacios intercostales y es de consideración. Siempre hubo contractura muscular y hepatomegalia de grado variable. La ascitis se mostró clínicamente en el primer enfermo y durante la intervención quirúrgica del segundo.

II

D I S T O M A T O S I S

Signos Objetivos

Nombre	A. M.	O. G.	L. A.	L. de M.
Fiebre	39º	38,5º	37,5º	38º
Ictericia	+	—	—	—
Urticaria	—	—	—	—
Dolor	++	++	+	+
C. Muscular	++	++	+	+
Hepatomegalia	+++	+	+	+
Ascitis	+++	+	—	—

En el **cuadro Nº III** aparecen los datos obtenidos por el laboratorio clínico y radiológico: leucocitosis variable entre 12.000 y 17.600, con eosinofilia mínima de 34 % y máxima de 46 %. Las deposiciones no mostraron huevos de distoma, los que tampoco se encontraron en la bilis obtenida por sondaje, ni en la extraída de la vesícula en la segunda enferma de la serie. Anotamos también el hecho de la positividad de las reacciones de Weinberg y de Kahn en tres de los enfermos sin que hubiera antecedentes lúeticos. Hepatomegalia radiológica, y un signo presente en todos los enfermos que no hemos visto relatado, es la existencia de un contorno diafragmático derecho sinuoso, irregular, más bien borroso, que hizo pensar en una oportunidad al radiólogo en un proceso supurado sub-diafragmático.

Estos signos relatados, corresponden al primer período de la enfermedad que según lo dice M. Seguin, citado por Pinilla, iría desde la penetración de los parásitos por la pared intestinal hasta su introducción en el hígado. Ello nos explicaría claramente la no existencia de huevos en la bilis ni en las deposiciones, ya que el parásito no ha llegado a los conductos biliares ni ha alcanzado el estado adulto.

En el segundo período la temperatura se hace normal, el dolor persiste, hay ictericia, hepatomegalia y puede haber obstrucción biliar producida por el parásito adulto. La leucocitosis se mantiene elevada, aparece cierto grado de anemia por la acción del distoma sobre la pared de los conductos biliares, hay huevos en las heces y puede encontrárseles en la bilis obtenida por sondaje.

III

D I S T O M A T O S I S

Signos de Laboratorio

Nombre	A. M.	O. G.	L. A.	L. de M.
L. Clínico				
Leucocitos	17.600	13.700	12.000	14.000
Eosinófilos	46 %	44 %	34 %	42 %
H. Heces	—	—	—	—
H. Bilis	—	—	—	—
Weinberg	++++	+	—	++++
Kahn	++	+	+	++
L. Radiológico				
Hepatomegalia	+++	+	+	+
C. Diaf. Irreg.	++	+	+	+

ANATOMIA PATOLOGICA:

Desde 1913, año en que el profesor Angel H. Roffo, practicó la autopsia de un árabe fallecido en el Hospital Muñiz de Buenos Aires de afección hepática que no se identificó clínicamente, se conocen las lesiones anatomopatológicas del hígado que son semejantes a las descritas en las distomatosis no humanas.

El habla, que las lesiones asientan en el parénquima y en los canalículos, en el primero producen focos de degeneración gránulo grasosa por la comprensión que ejercen las zonas de fibrosis derivadas de la infiltración de los canalículos biliares, infiltración a base de eosinófilos.

Dos de nuestros enfermos A. M. y O. G: cuyos cuadros clínicos tenían evolución más prolongada que los restantes fueron llevados a la mesa de operación por error diagnóstico, y ello nos ha permitido, hoy día, describir las lesiones encontradas en este primer período

de la enfermedad, que como se verá, difieren de las descritas por el Profesor Roffo, que son, a nuestro parecer, del segundo período. Esto lo hemos comprobado, con las alteraciones encontradas al morir 3 años más tarde el primer enfermo de la serie, de enfermedad intercurrente: meningitis de origen ótico, y al revisar la autopsia efectuada el año 1933, de otro enfermo, cuyos antecedentes no figuran en esta serie por ser hallazgo de autopsia.

PRIMERA FASE DE LA AFECCION

I.—Lesiones macroscópicas a la laparotomía.

a) Líquido ascítico de aspecto serohemático y de cantidad variable.

b) Hepatomegalia considerable y perihepatitis especialmente de la cara superior, constituída por innumerables velos opalescentes, tenues, que van hacia el peritoneo diafragmático, muy movibles y que se destruyen con facilidad.

c) Edema del epiplón mayor que se adhiere laxamente al hígado, vesícula y estómago.

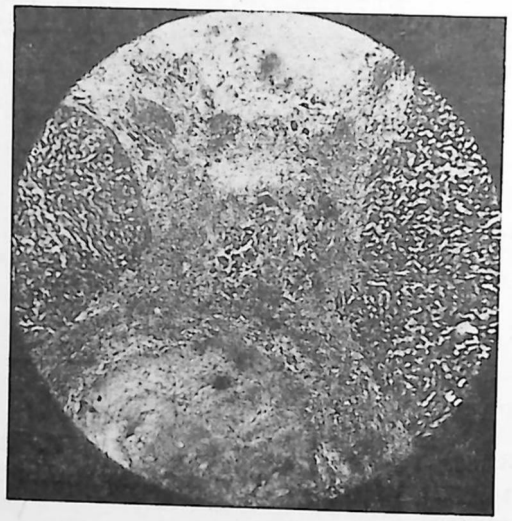


Figura 4

II.—Lesiones histopatológicas.

El estudio, descripción, como también las sugerencias diagnósticas fueron realizadas por el Dr. Hernán Apablaza, anátomo-patológico del Hospital Carlos Van Buren."

La biopsia Nº 2516. **(cuadro IV)** dice: "Trozo de tejido del volumen de un poroto, con la superficie externa granujienta. Al corte se ven zonas de color amarillo turbio, de contornos sinuosos y pequeñas franjas de tejido hepático. Examen histopatológico: con aumento pequeña llama la atención que aproximadamente los 2/3 del material

está constituída por las lesiones y sólo el tercio restante corresponde al tejido hepático. La cápsula del hígado está muy engrosada en algunas zonas y con infiltración inflamatoria leuco linfocitaria e intensa infiltración de polinucleares eosinófilos. También se ven algunos pequeños focos necróticos circundados por una barrera epitelioídea En el interior existen multitud de micro abscesos de contornos sinuosos, crónicos con la siguiente constitución: la parte central formada por infiltraciones celulares leucocitarias entremezcladas con detritus amorfo en proporción variable. Alrededor de esta alteración se encuentra una barrera de células epitelioídeas claras, entre las cuales existen algunas células gigantes, tipo cuerpo extraños. Rodeando este tejido epitelioídeo se ve una infiltración de polinucleares eosinófilos. Más allá reaparecen bandas de tejido hepático y luego otra formación patológica semejante a la descrita. En las escasas zonas de tejido hepático se observa irregular hiperemia en los espacios intertraveculares y también eosinofilia. Se ve esclerosis discreta alrededor de los micro abscesos. También llama la atención que en la parte central de los micro abscesos junto con los leucocitos se ven numerosos cristales de Charcot-Leyden.

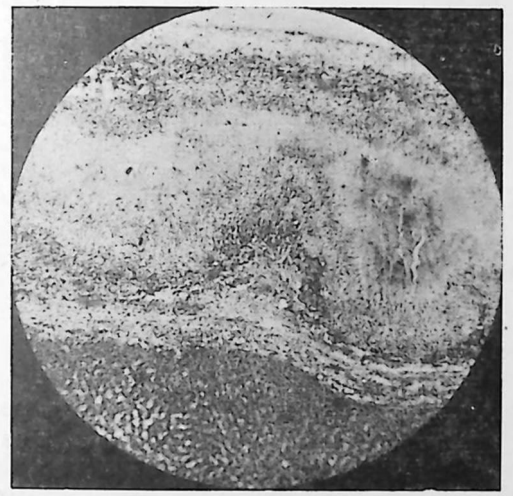


Figura 5

Conclusión:

Las alteraciones observadas en este hígado presentan características muy especiales. Habiendo tenido la oportunidad de observar lesiones parecidas en una necropsia con fasciola hepática en la vesícula biliar, me permito sugerir que se realice una investigación de laboratorio sobre la deposición, destinada a buscar los huevos de parásitos. Se han examinado 55 láminas (Dr. Apablaza).

La biopsia Nº 2549, **cuadro V,** correspondiente a O. G: con menos tiempo de evolución y tomada durante la intervención, muestra

idénticas lesiones; pero que sólo comprometen la cápsula de Glisson. En el parénquima hay sólo escasa infiltración inflamatoria crónica de los espacios porto biliares. **El cuadro VI** presenta idénticas lesiones y corresponde a la biopsia del epiplón de O. G.

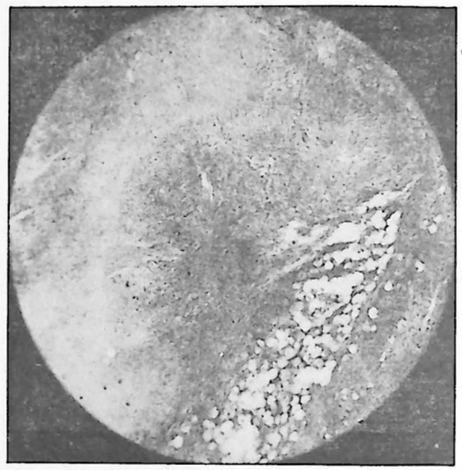


Figura 6

SEGUNDA FASE DE LA AFECCION:

I.—Lesiones macroscópicas a la autopsia:

a) Del colédoco y hepáticos: dilatación. De la porción distal del colédoco de A. M. se extrae un distoma vivo 3 años después de su primera hospitalización, que corresponde a la fecha de la biopsia ya señalada. Del hepático derecho de A. L., enfermo autopsiado en 1933, por enfermedad intercurrente, se extraen dos distomas.

b) Del hígado: extensas adherencias firmes que lo fijan al diafragma. Debajo de la cápsula de Glisson: nódulos del tamaño de arvejas formados por substancia creto-calcárea.

II.—Lesiones microscópicas:

Los cortes trasversales de la superficie hepática muestran que la cápsula de Glisson está soldada al diafragma, que en el parénquima

hay focos necróticos con detritus amorfo y que desde la periferia parte tejido cicatricial infundibuliforme que penetra al interior del hígado. **Cuadro VII.**

En el contenido intestinal del cadáver de A. M. fué posible encontrar huevos de distoma.

TRATAMIENTO

En nuestra serie se ha seguido el método divulgado por Kouri y Arenas, y que antes usara Bacigalupo: Emetina 4 ctgrs. diarios hasta 60 ctgrs. como dosis total, sobrepasando así la dosis de 40 ctgrs. que ellos admiten como suficiente para obtener la mejoría.

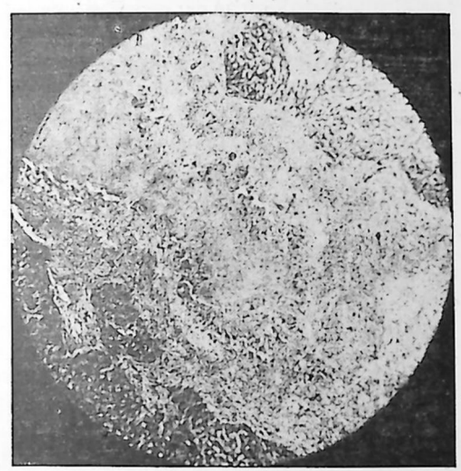


Figura 7

EVOLUCION Y PRONOSTICO

A. M. fallece 3 años después del tratamiento, por meningitis de origen ótico. O. G. ha repetido las curas emetínicas y ha presentado cuadros dolorosos sin que se pueda encontrar eosinofilia. Tampoco se encuentran huevos en las heces ni en la bilis.

I. A. y L. de M. permanecen bien en 8 años de control.

PROFILAXIS

Las medidas se derivan del ciclo evolutivo del parásito:

I.—Generales: a) campaña contra los animales infectados. (Kouri propone tratamiento emetínico). b) campaña contra el huésped intermediario por medios físicos como la desecación y drenaje, o químicos como el sulfato de cobre.

II.—Individuales: a) evitar la ingestión de verduras crudas (berros) b) filtración del agua.

RESUMEN

Se presentan 4 enfermos pertenecientes a un grupo familiar y de zona ganadera cuyo cuadro clínico comprende: dolor en la región hepática, trastornos gastrointestinales, hepatomegalia y fiebre de larga evolución.

Se hace notar la presencia de leucocitosis y eosinofilia elevadas.

Las lesiones anátomo-patológicas macro y microscópicas de 2 enfermos a la laparatomía, permiten darse cuenta de la primera fase de la afección.

Las lesiones anátomo-patológicas macro y microscópicas a la autopsia de uno de los enfermos de la serie, corresponderían a la segunda fase o de complicación de la enfermedad; igualmente las de otro cadáver, hallazgo de autopsia, que demuestra idénticas lesiones. Demostrando con estos hechos: el cuadro clínico, las etapas sucesivas de las lesiones producidas por el distoma hepático en el hombre, su falta de mortalidad y la ineficacia del tratamiento emetínico en dos de los enfermos.

BIBLIOGRAFIA

Bacigalupo, J.: — "Distomatosis hepática". — An. Fac. Vet. Montevideo. T. VI. Nº 1. 1942.

Gajardo Tobar, R.: — "La distomatosis hepática". — Rev. Méd. Mod. T. IV. Nº 4. 1930.

Tagle, I.: — "Observaciones sobre la evolutosis humana". — Rev. Méd. y Alim. T. V. Nº 5-6. 1942-43.

Raffo, A.: — "Distomatosis humana". — Buenos Aires. — 1913. — Imp. Coni.

Neghme, A. y Ossandón, M.: — "Distomación de fasciola hepática". — Rev. Ch. Hist. Nat. — T. XLVI-XLVII. 1944.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Dr. Pedro García Palazuelos, Dr. Jacobo Lerner M. y Dr. Tulio Pizzi P. Sección A de Medicina y Cátedra de Medicina Prof. H. Alessandri, Hospital del Salvador. Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad e Instituto de Biología "Juan Noé" de la Universidad de Chile.

1.—Consideraciones generales:

La gravedad de la localización hepática amibiana, su relativa frecuencia, las confusiones que pueden presentarse en su diagnóstico y la necesidad de instituir un tratamiento apropiado en cada caso, imponen a menudo en clínica problemas difíciles de resolver.

Es probable que en pocos capítulos de la patología el diagnóstico se equivoque tantas veces (por lo menos inicialmente), como ocurre con los abscesos hepáticos amibianos. Y esta confusión es tanto más lamentable, cuanto la adopción de una terapéutica adecuada es susceptible, la mayoría de las veces, de traer un rápido alivio a los pacientes. Señalamos desde ya que las dificultades diagnósticas del absceso hepático se deben tanto al polimorfismo de su sintomatología, como a la limitación de los procedimientos de laboratorio y que, en consecuencia, es de importancia poder valorizar acertadamente cada uno de estos elementos.

Es por estas razones que en todas partes del mundo diversos autores se han dedicado al estudio detenido de esta complicación, procurando aportar nuevos datos a su diagnóstico y tratamiento. Como no es nuestro propósito efectuar, en esta oportunidad, una revisión de la bibliografía, nos limitaremos únicamente a destacar, por la abundancia de su casuística y por la minuciosidad de su análisis, los trabajos de Ochsner y De Bakey (1), (2), Manson-Bahr (3) y Rogers (4).

En nuestro Servicio de Medicina A del Hospital del Salvador, este problema ha sido objeto de especial dedicación. Dos de nosotros (García Palazuelos y Lerner) han dado a conocer en sucesivas comunicaciones (5) (6), el resultado de la experiencia de dicho Servicio, derivada de la observación de numerosos casos a partir de 1933. En el presente trabajo deseamos destacar algunos aspectos fundamentales de dicha experiencia, complementada con la observación de nuevos casos y aportando, además, la colaboración del Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad sobre el tema.

Debemos hacer notar que en la presente comunicación hemos conservado la denominación de "absceso hepático amibiano" — aún reconociendo la impropiedad del término, desde el punto de vista histopatológico — en

cuanto se entiende que clínicamente el cuadro se presenta, en la mayoría de los casos, como si se tratase de un proceso supurado hepático. Estimamos, sin embargo, que en el estado actual de nuestros conocimientos, la denominación más conveniente sería de "amebiasis hepática". No hacemos distinción entre "hepatitis" y "absceso hepático" o período "pre-supurativo" y "supurativo", por cuanto estamos convencidos que esta diferenciación, teóricamente exacta, es prácticamente imposible de establecer en clínica sobre bases seguras.

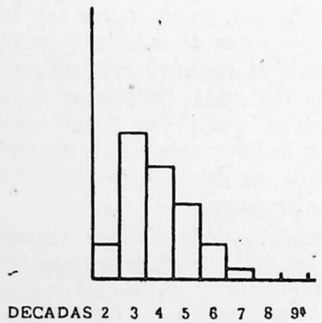
Finalmente, debemos destacar que debido a la naturaleza de nuestro material, las cifras y porcentajes obtenidos carecen de significación estadística. Los datos numéricos consignados poseen, en consecuencia, sólo un valor de orientación general.

2.—**Edad y Sexo.** (Ver Cuadro 1).

Cuadro Nº 1

Repartición por edades de los casos de abscesos hepáticos amebianos en un Servicio de adultos

Nº de casos: 140 Hombres: 138 Mujeres: 2



Décadas	Nº de casos	Porcentaje
2ª	11	7,85
3ª	52	37,14
4ª	39	27,85
5ª	25	17,85
6ª	11	7,85
7ª	2	1,42

Nuestro material se compone de 140 observaciones de abscesos hepáticos amibianos. De ellos, 138 pertenecen al sexo masculino y sólo 2 son mujeres, lo que representa (una vez efectuadas las correcciones necesarias en vista del menor número de camas de mujeres en nuestro Servicio), una proporción aproximada de 1 x 27. Diferencias análogas señalan, por lo demás, todas las estadísticas con valores que fluctúan entre 1 x 10 y 1 x 30.

Se desconocen, en la actualidad, las razones que motivan la desigual repartición por sexo de los abscesos hepáticos amibianos. Desde luego, es evidente que ella no está en relación con una mayor frecuencia de la amibiasis en general en hombres, ya que las estadísticas a este respecto señalan sólo un leve predominio para el sexo masculino. Por otra parte, las diversas explicaciones intentadas no satisfacen plenamente. Muchos autores (Rogers, Sandwith, Warrig, etc.) creen en la influencia del alcoholismo. Aunque es difícil formarse un concepto definido sobre este punto,

señalaremos la presencia de antecedentes etílicos de grado variable en cerca del 80 % de nuestros casos.

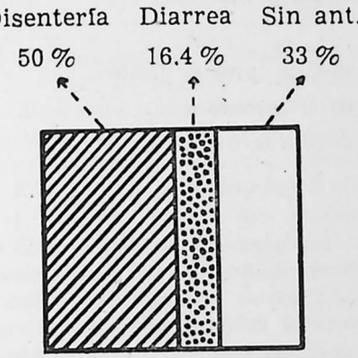
Si se considera la repartición por edades, (ver Cuadro 1), resalta el predominio en la edad media de la vida (tercera y cuarta década). Los casos observados por debajo de 20 años son muy raros, al igual que los por sobre 60 años. A este respecto cabe señalar que la frecuencia del absceso hepático sigue una curva paralela a la de la amibiasis en general.

3.—**Antecedentes.** (Ver Cuadro 2).

Cuadro Nº 2

Frecuencia del antecedente disentérico y diarreico en abscesos hepáticos amebianos

Síntoma	Nº de casos	%
Disentería (con o sin diarrea)	70	15
Diarrea	23	16,42
Sin antecedentes disentéricos o diarreicos	47	33,56



Aunque el absceso hepático amibiano es siempre secundario a una localización previa del parásito en el intestino, la lesión inicial puede haber sido totalmente asintomática. En nuestro material, sólo el 50 % de los casos presentaba antecedentes de disentería y aproximadamente el 16 % había sufrido de cuadros diarréicos no disentéricos. En el resto (más o menos 34 %) no existía ninguno de ambos síntomas. Esta observación no viene sino a reafirmar el concepto, por lo demás ya muy conocido, de que la ausencia de antecedentes de episodios diarreicos o disentéricos no constituye, en absoluto, un argumento en contra de la etiología amibiana de un absceso hepático. A la inversa, la existencia de dicho antecedente, sin ser decisiva, deberá inclinarnos más hacia la etiología amibiana, desde el momento que el estudio comparativo de abscesos hepáticos amibianos y no amibianos parece indicar, en estos últimos, una frecuencia mucho menor de aquellos síntomas. (García Palazuelos y Lerner (6)).

El tiempo transcurrido entre el primer episodio disentérico y el comienzo clínico del absceso hepático, es muy variable: en ocasiones, el absceso aparece, incluso, a raíz del primer episodio disentérico (15,27 %). En otras ocasiones, transcurren muchos años. En uno de nuestros pacientes existía un lapso de 31 años entre disentería y absceso. Sin embargo, en general, el antecedente disentérico no distaba más de 5 años (52,68 %).

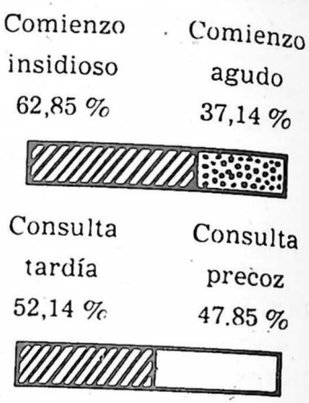
Un reducido grupo de casos presenta el antecedente de otro absceso hepático entre 4 meses y 19 años antes.

4.—**Modalidad de comienzo.** (Ver Cuadro 3).

Cuadro Nº 3

Forma de comienzo del cuadro clínico y oportunidad de la consulta

	Nº de casos	%
Comienzo agudo	52	37,14
Comienzo insidioso	88	62,85
Consulta precoz (antes de 3 semanas)	67	47,85
Consulta tardía (después de 3 semanas).....	73	52,14



Los abscesos hepáticos amibianos pueden iniciarse en forma súbita, o bien, insidiosamente. Aproximadamente el 37 % de los casos de nuestra casuística, se instalaron en forma repentina y tumultuosa. En estas ocasiones el dolor suele ser el síntoma predominante y, en los primeros momentos, cuando el cuadro aún no se ha completado, puede simular una multitud de otras afecciones: v. gr.: colecistitis aguda, empiema vesicular, absceso sub-frénico, neumopatía aguda de la base derecha, perinefritis, etc. La mayoría de estos casos, debido a la intensidad de la sintomatología, ingresan precozmente (antes de la tercera semana) a los servicios hospitalarios.

Cuando el comienzo se efectúa en forma insidiosa (más o menos 63 %, los enfermos pueden tardar muchos meses en ingresar al Hospital. En estos casos, también es habitual que los pacientes sean diagnosticados erróneamente. Con frecuencia se les cataloga como portadores de tbc, colecistitis crónica, estados infecciosos, cirrosis, etc. También hemos observado diagnósticos erróneos de cáncer hepático, enfermedad de Addison. pleuresía, etc.

Estas dificultades diagnósticas se explican porque el absceso puede evolucionar en forma monosintomática o porque un grupo de síntomas o signos alcanzan un desarrollo inusitado.

Cuando el cuadro ha evolucionado durante largo tiempo, es prácticamente constante la observación de compromiso acentuado del estado general, que se traduce por enflaquecimiento de varios kilógramos, astenia pronunciada y un color pálido terroso especial de la fisonomía. Este aspecto de infectado crónico, aunque no patognomónico, suele ser un signo de utilidad en el diagnóstico de los abscesos hepáticos de cierto tiempo de duración.

5.—**Cuadro clínico** (Ver Cuadro 4).

Cuadro Nº 4

Frecuencia de los Síntomas

Síntoma	Número de casos	%
Dolor	134	95,71
Hepatomegalia	131	93,57
Fiebre	125	89,28
Signos base hemitórax der.	90	64,28
Subictericia	44	31,42
Ictericia franca	14	10
Sindrome típico	114	81,42

En el 81,42 % de nuestros casos, se ha presentado la tríada sintomática clásica de hepatomegalia, fiebre y dolor. El 64,28 % presentaba, además, parálisis y ascenso del diafragma derecho, asociada o no a manifestaciones de condensación o derrame de la base. En un grupo menor (18,57 %) faltaba uno de los tres elementos del síndrome y se consideraba el cuadro como atípico.

Analizaremos sucesivamente los 3 síntomas fundamentales del síndrome típico.

a) Dolor. Es el síntoma más constante, (95,71 %) de nuestra casuística. Puede revestir todas las gamas, desde la sensación obtusa, sorda, como de peso en el hipocondrio derecho, hasta el dolor agudo y violento, semejante al cólico hepático. Con frecuencia la intensidad máxima es inicial, disminuyendo en los días sucesivos. Tiende a ser continuo, si bien presenta casi siempre alternativas de acentuación y atenuación, pudiendo, incluso, desaparecer por lapsos variables para reaparecer posteriormente. En ciertas circunstancias se exacerba con los movimientos, con la respiración o la tos. En algunos casos se irradia hacia el hombro (derecho o izquierdo, según su ubicación). A veces, el dolor tiene una localización atípica que puede hacer equivocar el diagnóstico: v. gr.: base pulmonar derecha, hipocondrio izquierdo, fosa renal, etc.

Un grupo reducido de nuestros enfermos no presentaba dolor espontáneo, acusando, en cambio, sensibilidad a la palpación de la región hepática, casi siempre más manifiesta en alguna zona determinada: v. gr.: epigastrio, hipocondrio derecho, espacios intercostales, etc. Un 4 % aproximadamente (6 casos) no presentó ni dolor ni sensibilidad en ningún momento de su evolución.

b) Hepatomegalia. Es también un signo muy frecuente (93,57 %), pero su cuantía es muy variable. Desde ligeras hepatomegalias, que se aprecian con dificultad, hasta los enormes aumentos de volumen que deforman y solevantan el hipocondrio derecho y simulan cáncer o cirrosis. Cuando el aumento es muy localizado puede, según sea su volumen y localización, desconocerse o ser interpretado erróneamente (posibilidad de confusión v. gr.: con tumores epigástricos o del hipocondrio izquierdo, con procesos

pleuropulmonares, etc.). Su consistencia se asemeja habitualmente a la del hígado cardíaco y, a este respecto, cabe señalar la posibilidad de confusión de ambos cuadros. (En nuestro Servicio existen dos casos con comprobación necrópsica en que se tomó por abscesos hepáticos hígados congestivos de insuficiencia cardíaca. En ocasiones, la consistencia puede simular la cirrosis o el cáncer).

Habitualmente la superficie es lisa y el borde romo.

c) Fiebre. Se presenta aproximadamente en el 90 % de los casos. Puede revestir todas las modalidades; desde abscesos que transcurren con febrículas que a veces sólo se pesquisan a ciertas horas de la tarde o de la noche, horas no oficiales en los servicios hospitalarios, hasta grandes pirexias con temperatura elevada y mantenida. La modalidad más frecuente es, sin embargo, el tipo remitente (52 %).

6.—**Examen hematológico.**

La cifra de glóbulos rojos se mantiene, en general, dentro de límites normales, pudiendo observarse anemias moderadas en los casos de larga evolución o infectados secundariamente.

La leucocitosis es frecuente, pero no constante. Su grado es casi siempre moderado (12.000 - 15.000). En nuestra casuística las cifras extremas eran de 3.700 y 44.000. Casi siempre existe moderada desviación a la izquierda. De un modo general, las leucocitosis por sobre 20.000 corresponden casi siempre a abscesos infectados.

La velocidad hemática de sedimentación se encuentra, casi siempre, medianamente acelerada.

7.—**Examen radiológico.**

Aproximadamente en el 64 % de nuestros casos existía un mayor o menor grado de inmovilidad o ascenso del diafragma derecho. El compromiso diafragmático bilateral es muy raro (2,8 %) y la alteración aislada del hemidiafragma izquierdo, excepcional (1,4 %).

En algunos casos, pueden observarse imágenes de compresión del tubo digestivo (estómago o colon) que ocasionalmente han motivado dificultades diagnósticas.

8.—**Síndrome intestinal.**

Cuadro Nº 5

Sindrome intestinal

	Número de casos	Porcentaje
Disentería	21	15
Diarrea	51	36,42
Constipación	21	15
Total de casos con alteración intestinal	93.	66,42

En el 66,42 % de nuestra casuística el funcionamiento intestinal se encontraba alterado durante el curso de la evolución del absceso hepático. Existían episodios de diarrea moderada en 36,42 %; cuadros disentéricos francos en el 15 % y constipación en el 15 %. En el 33,57 % no se observaron alteraciones en este sentido.

Con frecuencia se encuentra sensibilidad en el trayecto del colon, especialmente a derecha. Sensibilidad localizada en la fosa ilíaca derecha, y de mayor o menor intensidad se observó en el 10 % de los casos.

9.—**Examen coprológico y rectoscópico.** (Véase Cuadro Nº 6).

Cuadro Nº 6

	Nº de casos	Porcentaje
Comprobación coprológica de amebiasis	18	12,85
Comprobación rectoscópica de amebiasis	17	12,14

Unicamente en el 12,85 de nuestro material fué posible comprobar la presencia de formas vegetativas o quísticas de **Entamoeba dysenteriae** en las deposiciones. Si bien todos los A. A. señalan un porcentaje elevado de abscesos hepáticos amibianos en los cuales los exámenes coprológicos son negativos, sus cifras de posibilidad son más altas que los nuestros, fluctuando entre el 20 y 50 %. El escaso número de casos positivos en nuestra casuística, puede explicarse, especialmente por el reducido número de muestras examinadas antes de comenzar la terapéutica, o porque se procedió al examen cuando el tratamiento ya había sido iniciado. La importancia de la repetición de los exámenes queda demostrada por los trabajos de Yzar, quien habría obtenido porcentajes elevados de positividad mediante el examen de numerosas muestras. Por nuestra parte, cabe señalar que el control posterior de un grupo de 6 de nuestros enfermos en el Laboratorio de Parasitología de la Dirección General de Sanidad, mediante exámenes repetidos, permitió demostrar en todos ellos la presencia de la amiba, la que no había sido comprobada durante su hospitalización. Es indudable que la creación de laboratorios parasitológicos anexos a los Servicios de Medicina, con personal especialmente dedicado, traería un franco mejoramiento en el porcentaje de diagnósticos de la amibiasis. Sería posible en esas circunstancias realizar un mayor número de exámenes precoces y en buenas condiciones, lo que con el actual sistema de trabajo hospitalario resulta casi siempre imposible de conseguir. Igualmente, el hallazgo de formas vegetativas en el exudado rectal durante la rectoscopía, no significa entre nosotros una mejoría en el porcentaje de diagnósticos, debido principalmente al examen tardío de la muestra. Se hace indispensable, pues, a nuestro juicio, una estricta colaboración entre el clínico, el rectoscopista y el parasitólogo para obtener una mayor precisión diagnóstica de la amibiasis intestinal.

La rectoscopía en sí no presta una ayuda mucho mayor al diagnóstico etiológico ya que sólo se comprueban lesiones típicas en el 12,14 %. Es cierto, sin embargo, que se han encontrado lesiones cicatriciales de la mucosa rectal, de un tipo especial, en 24,14 % de los casos y que sin ser características, sugieren fuertemente, a nuestro juicio, la naturaleza amibiana (Lerner).

En síntesis, en las circunstancias actuales, en nuestro medio, la ausencia de comprobación de amibiasis intestinal en el curso de un cuadro sospechoso de absceso hepático, no constituye en absoluto un argumento en contra de la naturaleza protozoaria del proceso. Por el contrario, el hallazgo de formas vegetativas o quísticas de **Entamoeba dysenteriae** representa un apoyo más a la etiología amibiana del cuadro hepático. No constituye, naturalmente, un criterio absoluto, ya que es obvio que un parasitado intestinal pueda presentar un proceso hepático de otra etiología, tanto más en Santiago, en que puede estimarse que la amibiasis afecta aproximadamente a un 10 % de la clientela hospitalaria. Dos de nosotros, Lerner y García Palazuelos (6) encontraron, por ejemplo, amibiasis coprológica en 7,6 % de abscesos hepáticos de otras etiologías.

10.—**Punción exploradora.** (Véase Cuadro Nº 7).

Cuadro Nº 7

Resultado de punción exploradora

Nº de puncionados	pus "achocolatado"	no "achocolatado"	Estéril	Infectado
24	22	2	18	6 de los cuales 3 estreptococo no hem. 2 Id. con Bac. coli, y 1 Salmonella suipestifer.

Es un procedimiento de utilidad diagnóstica, pero no siempre aplicable. La hemos practicado únicamente en los casos en que la clínica permitía sospechar fundadamente la existencia de una zona de necrosis o supuración más o menos extensa en el parénquima hepático y siempre precedida, por lo menos, de la administración de 0,20 gm. de emetina. El objetivo ha sido, pues, en nuestros casos, únicamente conocer la calidad de una colección intrahepática que la clínica ha sospechado y precisar su exacta localización para proceder en seguida a la punción aspiradora si la respuesta a la terapia ha sido insuficiente o los exámenes del pus así lo aconsejan. Se estimaron como indicaciones aquellos casos con hepatomegalia importante, compromiso acentuado del estado general, leucocitosis muy pronunciada, etc., en los que se sospechó la existencia de infección secundaria asociada y en aquellos en que la respuesta a la cura emetínica había sido deficiente.

La punción se practicó en el espacio intercostal más sensible o en el sitio de mayor sensibilidad o abombamiento y edema de la pared. Generalmente se efectuó en la parte lateral o anterior del tórax, entre el 6 y 9 espacio intercostal, usando la técnica corriente de toda punción con una aguja larga (8 a 9 cms).

Se practicó la punción en 24 casos. En 22 se obtuvo "pus achocolatado". En dos ocasiones, era de color amarillo-verdoso. En la mayoría de las oportunidades, el examen microscópico demostró materia amorfa, con detritus orgánicos, cristales de ácidos grasos y grasas neutras. Seis de los 24 abscesos amibianos puncionado estaban infectados, siendo el germen un estreptococo no hemolítico, solo o asociado a colibacilo. En un caso se obtuvo **Salmonella suipestifer.**

No se encontraron amibas en ninguno de los casos puncionados, hecho señalado como frecuente por todos los A. A. y explicable porque, como se sabe, las formas vegetativas del parásito se encuentran ubicadas en las paredes y no en la cavidad misma del absceso. La punción exploradora no presenta utilidad, en consecuencia, en la comprobación de la amiba, sino que contribuye por una parte a confirmar el diagnóstico mediante el carácter citológico del material obtenido y, sobre todo, permite evidenciar la existencia de infección secundaria, lo que condiciona una conducta terapéutica diferente.

11.—**Otros exámenes.**

Sólo en dos casos se practicó la reacción de Craig, con resultado negativo en uno e inconcluyente en otro. Carecemos, pues, de experiencia sobre la utilidad de dicha reacción. Las opiniones extranjeras difieren a este respecto. Recientemente se han efectuado importantes adelantos en su técnica. Montero, (7) entre nosotros la ha practicado en un grupo de amibianos con resultados al parecer satisfactorios. Es posible, en consecuencia, abrigar fundadas esperanzas respecto a su aplicación en la Clínica.

La bilirrubinemia se encuentra normal en la mayoría de los casos. En general, la ictericia franca en un cuadro clínico de absceso hepático amibiano debe hacer sospechar una complicación (compresión, infección secundaria o concomitancia de enfermedad hépato-biliar, etc.).

Los tests empíricos usados en el diagnóstico diferencial de ciertas ictericias (cefalina - colesterol, timol, fosfatasas, Gross, etc.), son regularmente negativos en el absceso amibiano no complicado.

12.—**Influencia de las primeras dosis emetínicas sobre el Cuadro Clínico.**

Como se sabe, una de las características más notables del cuadro clínico del absceso hepático amibiano consiste en la rápida influencia de la emetina sobre los síntomas, hasta tal punto que se ha considerado este efecto como un elemento de alto valor diagnóstico. La mayoría de los casos sufren una rápida e intensa modificación de la sintomatología (68,65 %). Esta acción se manifiesta, casi siempre, dentro de las 48 a 72

horas de iniciado el tratamiento y se traduce por caída de la temperatura, disminución apreciable o desaparición del dolor y reducción progresiva de la hepatomegalia, junto a franca mejoría del estado general.

En la mayoría de los casos (cuando se han hecho exámenes hematológicos seriados) es posible observar que la leucocitosis inicial tiende, igualmente, a normalizarse en pocos días. La velocidad de sedimentación, en cambio, suele persistir alterada durante plazos mucho más prolongados. (El comportamiento de estos exámenes podría interpretarse, tal vez, en el sentido de que la leucocitosis tradujera especialmente la actividad de los trofozoítos de la ameba y que la sedimentación fuese más bien un índice de la necrosis del parénquima hepático. Si la observación posterior confirmara esta hipótesis, creemos que podríamos contar con dos buenos elementos de juicio en la conducción del tratamiento y apreciación de la mejoría).

Debe tenerse cuidado, sin embargo, en considerar la respuesta a la cura emetínica como una prueba decisiva de la naturaleza amibiana de un proceso. Si bien la llamada "prueba terapéutica" está sujeta a menos críticas en el caso de abscesos hepáticos que en la amibiasis intestinal, debe tenerse presente, que en muchos pacientes con cuadros infecciosos de otra etiología, el simple reposo en cama y las medidas sistemáticas a que se les somete desde que ingresan al hospital, puede determinar un descenso de la temperatura y una mejoría subjetiva apreciable. Si en esas circunstancias se ha administrado algunas inyecciones de emetina, es fácil atribuir a este medicamento los beneficios que en realidad corresponden a los cuidados generales a que se sometió al paciente. Por otra parte, un grupo reducido de abscesos amibianos (especialmente cuando existe infección secundaria) no son influenciados por la cura emetínica.

En consecuencia, es prudente interpretar como resultado positivo sólo aquellos casos en que el efecto favorable fué rápido, intenso y mantenido, y aún en estas circunstancias valorarlo con todas las limitaciones que las "pruebas terapéuticas" tienen en clínica.

13.—Algunas consideraciones diagnósticas.

De los datos anteriormente expuestos se deduce que el diagnóstico del absceso hepático amibiano es un problema esencialmente clínico. Los procedimientos de laboratorio aportan, en general, poca ayuda.

Cuando se encuentra la tríada sintomática clásica, el diagnóstico no ofrece habitualmente muchas dificultades. No así cuando falta alguno de estos elementos o son atípicos por alguno de sus caracteres.

La revisión de nuestro material nos ha demostrado que los errores diagnósticos se han efectuado especialmente en dos sentidos: a) desconocer la existencia de un absceso hepático interpretando los síntomas como dependientes de otra etiología. b) rotular de absceso hepático amibiano a procesos hepáticos (supurado o no) de otra etiología.

La primera eventualidad es la más frecuente. Muchos de nuestros enfermos fueron catalogados inicialmente de colecistitis aguda, estado infeccioso, pleuresía derecha, neumopatía aguda derecha, tuberculosis

pulmonar, etc., y sólo la observación posterior permitió corregir la primera impresión. En algunos casos, sin embargo, el error ha persistido a pesar de un estudio y control prolongado: v. gr.: uno de nuestros enfermos, (Obs. 41 - 5061) estuvo hospitalizado en 5 oportunidades en el Servicio, reiterándose el diagnóstico de colecistitis crónica reagudizada. Fué intervenido posteriormente en el curso de una nueva crisis dolorosa, con diagnóstico de colecistitis aguda, comprobándose un gran absceso hepático amibiano e indemnidad de las vías biliares. Otro de nuestros pacientes fué sometido a reposo sanatorial por Medicina Preventiva durante muchos meses, diagnosticado de tuberculosis pulmonar, en vista de presentar enflaquecimiento, fiebre, tos y algunas sombras pulmonares, especialmente en la base derecha. En el examen existía, sin embargo, hepatomegalia franca. Todos sus síntomas cedieron espectacularmente con una cura emetínica.

En el segundo grupo de casos se han tomado por abscesos amibianos, procesos de otra etiología. La dificultad principal ha consistido en diferenciarlos de abscesos hepáticos no amibianos, especialmente quistes hidatídicos supurados. Hemos señalado ya la posibilidad de confusión en casos de hígado cardíaco, error comprobado en dos oportunidades en el Servicio (1). Cabe a este respecto señalar la importancia de pesquisar detenidamente las alteraciones cardio-vasculares siempre que se sospeche un absceso hepático amibiano, no sólo con el propósito de evitar el error antes señalado, sino también de eliminar una de las contraindicaciones más formales de la cura emitínica.

Ocasionalmente, el hígado graso ha sido diagnosticado, también, como absceso hepático amibiano.

14.—Tratamiento.

La conducta terapéutica frente a un caso corriente de absceso hepático amibiano, ha consistido en la administración precoz e intensa de clorhidrato de emetina.

En líneas generales, iniciamos la cura con dosis elevadas - 0,08 gm - 0,12 gm - durante los dos o tres primeros días; posteriormente continuamos con dosis menores (0,08 - 0,04 gm., según los casos) hasta enterar 1 cgm. por kilógramo de peso como total. Pueden naturalmente existir variaciones de las dosis de acuerdo con las circunstancias (*), pero creemos que deben mantenerse dos principios fundamentales: suministrar una dosis total suficiente, e iniciar el tratamiento con dosis elevadas. Esta última precaución está destinada a evitar la posibilidad de emetino - resis-

(1) En el segundo de estos casos, sin embargo (Obs. 48-162889), existía concomitantemente un absceso perinefrítico en íntima relación con la cara inferior del hígado.

(*) El esquema preconizado por el Depto. de Parasitología de la Dir. Gral. de Sanidad es el siguiente: 1ª cura: 2 días de 0,12 gm; 2 días de 0,08 gm; continuar en seguida con 0,04 gm. diarios hasta enterar 1 cgm. por Kg. de peso. Repetir al cabo de 1 mes o 1 y medio mes con iguales dosis. Si las circunstancias obligan a hacerlo antes, emplear dosis más bajas y vigilar atentamente. En pacientes enflaquecidos o debilitados es preferible reducir las dosis iniciales (a 0,08 u 0,06 gm.).

tencia. Empleamos la inyección subcutánea o intramuscular (de preferencia la primera) acompañada de 1 a 2 mgrs. diarios de estricnina y mantenemos a los pacientes en cama. Al cabo de 12 a 20 días repetimos la cura emetínica con dosis algo menores (0,40 gm., término medio) en el espacio de 7 días (0,08 gm. durante 3 días y 0,04 durante 4 días).

Las dosis empleadas por nosotros son, en general, más elevadas que las aconsejadas por la mayoría de los A. A. extranjeros. Igualmente, el plazo entre una y otra cura es algo reducido, aconsejándose no repetirla antes de 1 a 1,5 mes. La adopción de dosis altas por nuestra parte, se ha efectuado con el propósito de atacar la amiba con el máximo de intensidad — aprovechando la estada hospitalaria de nuestros pacientes que en la mayoría de los casos no se someten a ningún control posterior — y en el convencimiento de que ellas no representan un peligro para el enfermo. La dilatada experiencia del Servicio A de Medicina del Hospital del Salvador y del Departamento de Parasitología en todas las formas de amibiasis ha demostrado la extrema rareza de accidentes por el empleo de dichas dosis elevadas o de curas separadas por intervalos relativamente reducidos. Es nuestra impresión, que aparte de la acción local que a menudo produce la emetina, parece haberse exagerado la frecuencia e importancia de la intoxicación. Esta parece estar en relación con el uso de emetina intravenosa o en su empleo sin restricciones en enfermos ambulatorios, o bien, al no haber investigado contraindicaciones de orden cardio-vascular. También puede ser causa de incidentes la intolerancia individual que se traduce por síntomas tóxicos con dosis bajas. Sin embargo, creemos que más daño ha hecho la emetina a dosis económica, que a dosis realmente terapéutica, juiciosamente empleadas. De un total de 134 casos tratados con este criterio, hemos observado sólo 4 accidentes y todos ellos de poca monta: polineuritis (¿o miositis?) en 3 y neuritis localizada (¿o miositis?) en uno. En estos enfermos se usó, en dos, más de la mitad de la dosis por vía venosa y sin estricnina en los otros dos.

La cura emetínica es complementada con arsenicales y yodados. No debe olvidarse en efecto, que el absceso hepático no es más que un accidente en el curso de una infección crónica cuyo punto de partida está en el intestino. De acuerdo con lo anterior hemos administrado "Carbarsone" (0,50 gm. durante 10 días) o Enterovioformo o similares (0,75 a 1 gm., durante 15 días) según las disponibilidades de droga, entre ambas curas emetínicas, repitiendo la administración del Enterovioformo 15 días después y la del Carbarsone dos meses después.

Después del alta, los pacientes deberán permanecer bajo observación médica periódica con el objeto de controlar la curación de su amibiasis y efectuar las curas de consolidación y seguridad necesarias.

La experiencia nos ha demostrado, sin embargo, que la mayoría de los pacientes no siguen estas indicaciones. Sometidos a nuevas posibilidades de reinfestación o habiendo efectuado sólo una cura amebicida incompleta, la regla es que al cabo de algún tiempo sean nuevamente portadores y diseminadores del parásito.

La mayoría de los casos de absceso hepático sanan exclusivamente con la cura emetínica. En aquellas circunstancias en que esto no ocurre y los síntomas se influencian escasamente, creemos indicadas las punciones aspiradoras, que casi siempre completan la mejoría. La intervención quirúrgica la estimamos limitada en sus indicaciones a casos de infección asociada, grandes abscesos inabordables a la punción que requieren evacuación; abscesos que no remiten con terapia emetínica y punción, y abscesos perforados al abdomen. Estas circunstancias se presentan en la práctica, afortunadamente, en la minoría de los casos.

15.—Resultados inmediatos del tratamiento médico de la Amibiasis Hepática. (Ver Cuadro Nº 8).

Cuadro Nº 8

Resultados inmediatos del tratamiento Emetínico en 134 enfermos con absceso hepático amebiano

	Nº de casos	%
Buenos	92	68,65
Deficientes	25	18,65
Malos	17	12,68

Se han clasificado los resultados inmediatos de la cura emetínica en buenos, deficientes y malos. Para ello se ha seguido el siguiente criterio: Consideramos casos "buenos" (curación clínica) aquellos en que se observa una acción rápida y definida de la emetina con las dosis indicadas (69 % de los casos, aproximadamente). Esta acción se hace manifiesta en el curso de la primera semana de tratamiento y se completa en el curso de la 2ª o 3ª semana.

En los casos "deficientes" (18 %, más o menos) también se observa acción franca y definida de la emetina, pero no es completa. Uno o más de los 3 elementos del síndrome, especialmente la hepatomegalia, persiste más allá de los plazos señalados (3 semanas). En los casos "malos", (13 %, aproximadamente) la sintomatología continúa evolucionando, desentendiéndose del tratamiento emetínico. Entre las causas que condicionan esta última situación, cabe señalar: grandes colecciones purulentas, infecciones secundarias y existencia de abscesos múltiples.

En los casos de resultado deficiente y malo, hemos considerado el empleo de punciones evacuadoras. Frente a estos pacientes, que al cabo de tres semanas de tratamiento emetínico aún mantenían hepatomegalia sensible, pensamos que la cantidad de material necrótico es demasiado grande para esperar su reabsorción o bien que existe infección secundaria tórpida. Ante esta sospecha, confirmada por lo general por la punción exploradora, practicamos la punción aspiradora con un trócar de no más de 9 cms. de longitud (3½ pulgadas) y 2 a 3 milímetros de diámetro, o bien, simplemente con una aguja larga y gruesa de punción. Esta se introduce en el sitio señalado por la punción exploradora, procurando darle una inclinación oblícua de arriba abajo y de fuera adentro. En

seguida, se conecta a un aspirador de Potain o a una jeringa de Jubé y se procede a la aspiración total del absceso. Basta, en general, una o dos aspiraciones.

No hemos tenido que lamentar ningún accidente de gravedad en nuestros casos.

Ocho de los enfermos considerados como resultados deficientes con emetina fueron sometidos a aspiración. (Ver Cuadro 9). Siete de ellos

Cuadro Nº 9

Resultado de la punción aspiradora complementaria en 14 casos del grupo anterior

Nº de puncionados		Resultados	Observaciones
Buenos	2	aceleró recuperación	
Deficientes	8	mejoría completa en 4 mejoría incompl. en 3 fracaso en 1	1 mejoró con agregado de sulfadrogas.
Malos	4	mejoría completa en 3 mejoría incompl. en 1	mejoró con sulfadrogas

tenían pus estéril y se obtuvo en cuatro curación completa y en 3 incompleta, pero mejor que con emetina sola (persistencia de la hepatomegalia sensible, pero mejoría del estado general). En uno de estos últimos, la mejoría fué completa después de agregar un tratamiento de 20 gms. de sulfadrogas. El resultado fué nulo en 1, encontrándose en él infección agregada, por estreptococo no hemolítico y colibacilo. El empleo de sulfamidados y de penicilina en la cavidad del absceso, no produjo modificación del cuadro y el paciente debió ser operado, falleciendo en el post-operatorio.

En los casos malos, cuatro fueron tratados con punción aspiradora, obteniendo mejoría completa en 3 e incompleta en 1. En este último la aspiración mejoró el estado general. El cultivo del pus reveló la existencia de **Salmonella suipestifer.** Este enfermo mejoró posteriormente con la administración de 24 gms. de sulfadrogas y nueva cura emetínica de consolidación (1).

16.—Tratamiento quirúrgico.

Cuatro casos fueron operados sin previa punción por haber sido vistos en una época en que no la practicábamos en forma sistemática, o

(1) Si se considera en conjunto el resultado del tratamiento médico, después de recurrir a todos los recursos: emetina, punción aspiradora, sulfamidados, etc., (ver Cuadro 10) se obtiene un 75,37 % de resultados buenos, 14,92 % de deficientes y 9,70 % de malos.

por haber sido inabordables. Todos fallecieron; uno de shock operatorio y en los 3 restantes, la necropsia demostró la presencia de abscesos múltiples que fueron desconocidos durante el acto quirúrgico. Además, en dos de estos últimos, había peritonitis, pre-operatoria en 1 por perforación de un absceso de la cara inferior y post-operatoria en el otro.

Cuadro Nº 10

Resultado global del tratamiento médico en 134 abscesos hepáticos Amibianos

	Nº de casos	%
Buenos	101	75,37
Deficientes	20	14,92
Malos	13	9,70

En general, la intervención fué practicada en 14 oportunidades. Un enfermo pertenecía al grupo deficiente. Doce del grupo malo, de los que fallecen 4 (intervenidos sin previa aspiración). Un paciente fué operado sin tratamiento médico previo por haber constituído el absceso un hallazgo de la intervención. La mortalidad de los casos operados es, pues, del 35,71 %. Sin embargo, en la interpretación de esta elevada mortalidad debe tomarse en consideración que la mayoría de los casos sometidos a tratamiento quirúrgico presentaban factores especiales de gravedad: infección secundaria, abscesos múltiples, peritonitis por perforación, etc.

17.—Mortalidad global. (Ver Cuadro 11).

Cuadro Nº 11

Resultados generales del tratamiento (Mortalidad)

	Nº de casos	Fallecen	%
Tratamiento médico exclusivo.	126	0	0
Operados	14	5	35,71
Mortalidad global	140	5	3,57

Nota: No es posible comparar los resultados del tratamiento médico y quirúrgico debido a que fueron sometidos a intervención, en general, pacientes más graves.

En resumen, de un total de 140 enfermos con abscesos amibianos, 126 fueron sometidos a tratamiento médico exclusivo (emetina, punción exploradora, sulfadrogas en algunos), con mortalidad de 0 %.

Catorce fueron intervenidos quirúrgicamente, falleciendo 5 (35,71 %).

Del total de individuos han muerto, pues, únicamente 5 (todos operados) lo que representa un porcentaje de 3,57.

Cabe señalar que los resultados anteriores son muy semejantes a los señalados por A. A. extranjeros, así por ejemplo: una estadística global

de 459 casos tratados con emetina y punción, sólo tiene 6,9 % de mortalidad (Manson - Bahr, Thurston, Ludlow, y Ochsner y De Bakey). Los mismos autores, en 4.035 casos tratados quirúrgicamente tienen una mortalidad de 47,2 %.

18.—Resultados alejados del tratamiento.

Es un problema difícil de abordar, ya que la mayoría de los pacientes después de egresados del hospital no concurren a las citaciones de control. En seis de nuestros pacientes existía el antecedente de un absceso anterior lo que representaría un porcentaje aproximado de 4 % de recidivas. Cuatro pacientes que ingresaron posteriormente al hospital por otras afecciones estaban aparentemente curados de su absceso hepático uno y medio mes a dos años después, pero no se tomó la precaución de investigar cuidadosamente la persistencia de amibiasis intestinal.

Con el propósito de obtener un concepto más preciso de la evolución posterior de nuestros pacientes hemos controlado detenidamente un grupo de seis enfermos hospitalizados durante el primer semestre de 1948 en plazos que fluctuaban entre 1 y 5 meses después del alta. Cinco de ellos pertenecían al grupo considerado bueno; el restante se catalogó como deficiente, siendo tratado con punciones aspiradoras y sanando por completo. El control de estos pacientes fué efectuado en sus propios domicilios dada la negativa para concurrir al control hospitalario. El examen coprológico practicado en el Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad demostró la existencia de la amiba en todos ellos, señalándose que durante su hospitalización no había sido posible comprobar la presencia del parásito en las deposiciones. El examen clínico reveló, además, presencia de episodios disentéricos en tres de ellos; compromiso del estado general de mediana importancia en 4, y sensibilidad discreta a la palpación del hipocondrio derecho (sin hepatomegalia) en 3.

La encuesta de las condiciones sanitarias en los domicilios de estos pacientes reveló, en la mayoría, pésimas condiciones higiénicas: fallas graves del sistema de eliminación de excretas, ausencia de agua potable en algunos casos, consumo frecuente de verduras crudas insuficientemente lavadas, descuidos graves en la higiene personal, pululación de moscas, etc.

Es de presumir, en consecuencia, que la persistencia de la amibiasis en estos pacientes, pudo deberse a reinfestaciones, sin descartar la posibilidad que ella pudiera depender de la insuficiencia del tratamiento realizado, ya que la mayoría no siguió las indicaciones de control médico ulterior que se le aconsejó en el momento del alta.

Resúmenes y conclusiones.

1.—Se exponen los resultados del análisis de 140 casos de abscesos hepáticos amibianos observados en el Servicio de Medicina A del Hospital del Salvador a partir de 1933, aportando, además, la experiencia del Departamento de Parasitología de la Dirección General de Sanidad sobre el tema.

2.—La distribución por sexo señala un franco predominio de hombres sobre mujeres. (27:4). Respecto a la edad, se señala la mayor frecuencia en la edad media de la vida (tercera y cuarta década).

3.—El antecedente disentérico estaba presente en el 50 % de los casos; la diarrea simple en 16,42 %. En el 52,68 % el primer episodio de disentería no distaba más de 5 años de la iniciación del absceso.

4.—En el 37,14 % de los casos la iniciación fué súbita y tumultuosa, siendo el dolor el síntoma predominante. En el resto (62,85 %) el comienzo fué insidioso. Se señala la frecuencia de los diagnósticos errados iniciales (colecistitis aguda, empiema vesicular, estados infecciosos, cirrosis, tuberculosis, perinefritis, cáncer hepático, etc.).

5.—El 81,42 % presentó la tríada sintomática clásica de hepatomegalia, dolor y fiebre. En el 64,28 % existían signos físicos o radiológicos de compromiso diafragmático o de alteraciones pleuro-pulmonares de la base derecha.

El dolor fué un síntoma casi constante (95,71 %) revistiendo todas las modalidades de intensidad y presentando diversas ubicaciones. El 4,28 % de los casos no reveló ni dolor ni sensibilidad en momento alguno de su evolución.

La hepatomegalia estaba presente en el 93,57 % y fué de grado muy variable. Su consistencia semeja habitualmente la del hígado cardíaco.

La fiebre existía en el 89,28 %. La modalidad más frecuente fué el tipo remitente (52 %).

6.—Es frecuente la existencia de leucocitosis moderada (12 - 15.000). Cifras por sobre 20.000 glóbulos blancos por mm.^{3} deben sugerir una complicación.

7.—El signo radiológico más frecuente consiste en la inmovilidad y ascenso del diafragma derecho (62,85 %). Excepcionalmente se observan imágenes de compresión del colon o del estómago.

8.—Se comprobó diarrea durante la evolución del absceso en el 36,42 % de los casos. En el 15 % existía disentería y constipación en otro 15 %. En el 33.57 % no se evidenciaron alteraciones intestinales.

9.—Se comprobó la presencia de la amiba en el examen coprológico sólo en el 12,85 % de los casos. Se señala como posible causa de este bajo porcentaje, el examen tardío, y el número reducido de muestras. Se recalca la necesidad de la creación de Laboratorios de coprología inmediatamente anexos a los Servicios de Medicina con el objeto de obtener un mejoramiento en el diagnóstico de la amibiasis intestinal. La rectoscopía se reveló de poco valor en el diagnóstico de nuestros casos, debido especialmente al tardío examen de las muestras obtenidas.

10.—La punción exploradora se practicó en 24 oportunidades. Su objetivo fué conocer la calidad de una colección intrahepática que la clínica ha sospechado fundadamente y con el propósito fundamental de precisar si existe o no infección secundaria. Se estimaron como indicaciones aquellos casos con hepatomegalia importante, compromiso acentuado del estado general, leucocitosis pronunciada y aquellos en que la respuesta a la cura emetínica fué deficiente.

Se comprobó infección secundaria en 6 de los 24 abscesos amibianos puncionados.

11.—La bilirrubinemia se encuentra normal en la mayoría de los casos. Las ictericias francas deben hacer sospechar una complicación. Los tests empíricos utilizados en el diagnóstico diferencial de las ictericias (cefalina - colesterol, timol, fosfatasas, Gross, etc.), son regularmente negativos en el absceso amibiano no complicado.

12.—En el 68,65 % de los casos las primeras dosis emetínicas producen una rápida influencia sobre la mayoría de los síntomas. Esta respuesta al tratamiento puede ser juzgada como un elemento de ayuda para el diagnóstico, a condición que se consideren como resultados positivos sólo aquellos casos en que el efecto favorable fué rápido, intenso y mantenido y se la considere con todas las limitaciones que los "tratamientos de prueba" tienen en clínica.

13.—El diagnóstico del absceso hepático es esencialmente clínico; el laboratorio aporta, en general, poca ayuda. Los errores de diagnóstico más frecuentes consisten en desconocer la existencia del absceso, interpretando el cuadro como dependiente de otras etiologías (colecistopatía, tuberculosis, perinefritis, cirrosis, estado infeccioso).

14.—El tratamiento del absceso hepático amibiano debe consistir inicialmente en la administración precoz e intensa de emetina. La experiencia demuestra que, en general, no debe temerse el empleo de dosis altas iniciales o a la repetición de la cura en plazos inferiores a los señalados clásicamente; siempre que se emplee el medicamento por vía subcutánea, asociado a la estricnina, en pacientes en cama y considerando rigurosamente las posibles contraindicaciones.

No debe descuidarse el tratamiento (con arsenicales o yodados) de la amibiasis intestinal concomitante.

Los casos que no sanen con la cura emetínica después de un plazo prudencial (hasta tres semanas) deben ser sometidos a punciones aspiradoras. Los grandes abscesos se puncionan a los 3 o 5 días de iniciada la cura.

La intervención quirúrgica debe estimarse limitada en sus indicaciones a casos con infección asociada, grandes abscesos inabordables a la punción y casos que no cedan a la terapéutica médica bien conducida.

15.—Si se considera en conjunto el resultado del tratamiento médico, después de recurrir a todos los recursos (emetina, punción aspiradora, sulfamidados, etc.), se obtiene un 75,37 % de curación clínica. En el 14,92 % los resultados son deficientes. En el 9,7 % puede hablarse de resultados malos. En este último grupo se incluyen, habitualmente, casos de abscesos múltiples o infectados secundariamente.

Se recalca que la punción aspiradora constituye a menudo una ayuda de gran importancia en el tratamiento de los casos que no sanan con la emetina.

16.—La mortalidad de los casos operados es 35,71 %. Se señala sin embargo que la mayoría de los enfermos sometidos al tratamiento quirúrgico presentaban factores especiales de gravedad: infección secundaria, abscesos múltiples, peritonitis por perforación, etc.

17.—La mortalidad global fué de 3,57 %, correspondiendo a 5 enfermos sometidos a intervención quirúrgica.

18.—Una encuesta practicada en un grupo de enfermos entre 1 y 5 meses después del alta, señala la persistencia de amibiasis intestinal en todos ellos. Se supone que pueden influir en este resultado las posibilidades de reinfestación o la insuficiencia del tratamiento efectuado.

BIBLIOGRAFIA

1.—Ochsner, A., De Bakey, M.—"Liver abscess: Amebic abscess. Analysis of 73 cases". The American Journal of Surgery. Vol. XXIX 1935. p. 173.

2.—Ochsner, A., De Bakey, M.—"Amebic hepatitis and hepatic abscess: analysis of 181 cases with review of literature". Surgery 13: 460-493 (March) and 612-649 (April), 1943.

3.—Manson - Bahr, Ph. H.—"Disenteric Disorders" Wilkins and Williams C. Baltimore, 1938.

4.—Rogers, L.—"Tropical Medicine" Rogers and Megaw. Phil. and London, 1930.

5.—García Palazuelos, P.—Lerner, J.—"Diagnóstico y tratamiento del Absceso hepático amebiano". Revista Médica de Chile. LXIX - 2 - II - 1941.

6.—García Palazuelos, P. - Lerner, J.—"Abscesos hepáticos", Santiago. (En prensa).

7.—Montero, E.—"Estudio comparativo del examen coprológico, rectoscopía y reacción de Craig en la amibiasis". Reunión Anual del Hospital del Salvador, 1948. (En prensa).

AMIBIASIS INTESTINAL

Drs. Hernán Alessandri, Pedro García P. y Jacobo Lerner.
Sección A de Medicina, Hospital del Salvador.
Cátedra de Medicina, Universidad de Chile. Santiago.

De las parasitosis intestinales del hombre, la amibiasis, por su importancia clínica y sanitaria, merece ser considerada en primer término.

A pesar de los numerosos trabajos que insisten acerca de su polimorfismo clínico y la necesidad de un tratamiento racional que tienda a evitar sus recidivas y complicaciones, los errores diagnósticos y los tratamientos insuficientes no han disminuído en forma apreciable (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10). Nos referimos a estos aspectos sin pretensiones de agregar nada original.

Diagnóstico

Las bases del diagnóstico son de orden clínico-terapéutico, parasitológico, endoscópico y citológico. Dada la importancia práctica inmediata del primero de ellos y que es el primer problema que se le suscita al clínico frente a estos enfermos, lo abordamos en primer término.

A.—**Criterio clínico-terapéutico.** — En el criterio clínico-terapéutico intervienen en forma decisiva el análisis de los siguientes factores: frecuencia de la amibiasis, cronicidad del proceso, antecedentes disentéricos, efectos de curas antiamibianas anteriores, formas clínicas habituales y no habituales y, finalmente, la prueba terapéutica.

Frecuencia. — La frecuencia de la Amibiasis es elevada en Chile; así lo demuestran las encuestas parasitológicas que dan porcentajes de 11,2 en las zonas urbanas y muy superiores en las áreas rurales. 11, 12, 13 y 14. En realidad, no obstante el progreso sanitario alcanzado por el país en los últimos 10 años, debemos reconocer que la incidencia de la amibiasis ha seguido siendo alta.

No menos de un 20 % de enfermos que consultan por molestias intestinales reconocen como etiología la **Endamoeba** y presentan toda una escala de molestias que van desde la disentería propiamente tal, y la diarrea crónica simple, hasta la constipación.

La frecuencia clínica aparente de la amibiasis intestinal, en los hospitales, debe ser inferior a la real puesto que recibimos un porcentaje elevado de abscesos hepáticos (1 absceso por 1,5 a 2 disentéricos o intestinales) lo que no guarda relación con el porcentaje aceptado

de esa complicación, que, en general, es del 5 %. Lo anterior probaría que no concurren todos los amibianos a consultar o que desconocemos el diagnóstico en un porcentaje apreciable de ellos. (Cuadros 1 - 2).

Cuadro Nº 1

Casuística		
Amebiasis	161	casos
Disenterías	68	„
Intestinales	16	„
Abscesos hepáticos ..	74	„
Portadores	3	„

Cuadro Nº 2

Cronicidad en amibiasis intestinal activa	86.1 %
Antecedentes disentéricos en idem	68.6 %
Tratamientos específicos eficaces anteriores	88 %

Cronicidad. — Caracteriza a la amibiasis, al igual que a la lúes, paludismo y otras parasitosis, la tendencia a la cronicidad, sea continua, sea, lo que es más frecuente, por brotes agudos repetidos con fases intermedias de aparente normalidad o con escasas molestias. Dicha cronicidad la hemos observado en la mayor parte de nuestros pacientes (Cuadro 2) y no debe olvidarse pasada la fase aguda.

Antecedentes disentéricos. — Un hecho de la más alta importancia en el diagnóstico y que confirma el carácter de cronicidad de la amibiasis, es la existencia de antecedentes disentéricos, que en nuestra casuística aparecen en los 2/3 de los casos (68.6 %) entre 1 y 30 años antes (Cuadro 2). Este porcentaje es algo mayor en los disentéricos actuales y menor en las formas intestinales banales, en los abscesos hepáticos y en los portadores. Este porcentaje es probablemente mayor si se consideran las deficiencias del interrogatorio, por lo que insistimos en este aspecto del diagnóstico. Otras veces, los antecedentes disentéricos no son valorizados por ser breves y de regresión espontánea. Esta es otra de las características de la amibiasis su tendencia a la regresión espontánea.

Efectos de curas antiamibianas anteriores. — Refuerza el valor de los antecedentes disentéricos el hecho que la crisis disentérica haya sido modificada favorablemente por el tratamiento emetínico en la gran mayoría (88 %) en que se empleó y eso, a pesar de haberse inyectado dosis generalmente insuficientes (Cuadro 2).

Por lo tanto, el registro de antecedentes disentéricos y de tratamientos emetínicos, en un interrogatorio bien conducido es otro de los elementos positivos que la clínica proporciona al diagnóstico diferencial de la amibiasis.

CUADRO Nº 3

Formas clínicas de la amibiasis intestinal activa.

a.—Formas disentéricas	80.9 %
b.—Formas intestinales	19.1 %

En los grupos anteriores se incluyen las siguientes formas no habituales:

1.—Formas pseudo-apendiculares	3	casos
2.—Forma pseudo-vesicular	1	caso
3.—Granuloma (pseudo-cáncer cecal o rectal)	2	casos
4.—Síndroma obstructivo (con perforación)	2	casos
5.—Peritonitis sin perforación	1	caso
6.—Síndroma carencial (2 del grupo 4)	3	casos
7.—Forma hemorrágica con anemia secundaria	1	caso

NOTA: En los grupos 3, 4, 6 y 7, la mayor parte de los pacientes simulaban un cáncer digestivo.

Formas clínicas habituales y no habituales. — La gran mayoría de las amibiasis intestinales activas se presentan **en el medio hospitalario,** en su forma disentérica (80.9%). Sólo pocos casos de este grupo ingresan en su primera crisis (14.2 %) planteando el diagnóstico diferencial con la disentería bacilar. Hablan en general en favor de la etiología amibiana los siguientes argumentos clínicos: el comienzo menos agudo, la falta de fiebre en ausencia de complicaciones, la escasa repercusión general, el número relativamente bajo de las evacuaciones y el carácter mismo de ellas, la gran frecuencia de la amibiasis y los antecedentes epidemiológicos. La prueba terapéutica, a la cual nos referimos después, es otro auxiliar importante que en plazos breves confirma la sospecha clínica.

El resto de los disentéricos que son, en su mayoría, agudos reiterados y, en menor proporción, continuos, acusan antecedentes disentéricos y curas emetínicas anteriores, generalmente eficaces. Entre estos últimos, sin embargo, se plantea sobre todo en las formas más continuas, el diagnóstico diferencial con procesos hemorroidales, cáncer rectal, linfogranuloma venéreo, poliposis rectosigmoídea y, menos frecuente, con la disentería bacilar crónica y la colitis ulcerosa crónica, de menor frecuencia en nuestro país. En estos casos, la endoscopía y el laboratorio complementan el diagnóstico. En caso de duda del laboratorio, será de rigor la prueba terapéutica.

Aproximadamente en el 20 % de nuestros casos, la amibiasis intestinal activa se presenta en el hospital bajo un aspecto no disentérico, de predominio intestinal, lo que dificulta su diagnóstico. Al igual que

los disentéricos, estos enfermos también presentan antecedentes de este síndroma en casi la mitad de ellos y tratamientos antiamibianos anteriores eficaces.

Este grupo presenta un sin número de manifestaciones intestinales, especialmente diarreas, a veces sanguinolentas, asociadas o no a constipación, y que pueden inducir tanto por su banalidad como por sus localizaciones, a errores diagnósticos y a tratamientos equivocados. Entre las formas aparentemente banales es necesario consignar aquellas que se presentan como vulgares **gastro-enteritis agudas,** a raíz de excesos alcohólicos o alimenticios, ingestión de ciertos medicamentos o resfríos. El cuadro agudo, generalmente interpretado como banal, cede a las terapéuticas sintomáticas, quedando un trastorno intestinal crónico que data a veces de años y sobre el cual no se ha fijado la atención.

La localización **cecal** es ya clásicamente conocida, así como los errores que ocasiona. Nos referimos especialmente a su diagnóstico y tratamiento como apendicitis y con malos resultados. Esta localización que es más frecuente en los abscesos hepáticos, dió lugar en la epidemia de Chicago, a numerosos errores diagnósticos con apendicectomías de resultados desastrosos. En nuestra casuística figuran tres casos apendicectomizados con persistencia del cuadro, dos de ellos con disentería poco antes de la intervención. Debe sospecharse la amibiasis en estos sindromas dolorosos de la fosa ilíaca derecha, cuando además de los antecedentes comunes a la mayoría de los amibianos, coexiste un trastorno intestinal, generalmente la diarrea, la que no siempre es investigada, y el examen coprológico revela al parásito o sus quistes. Además, el examen físico muestra la existencia de una sensibilidad cólica difusa, a veces con gorgoteo y cuerda cólica. Lo anterior no excluye la existencia de apendicitis verdadera en tiflocolitis amibianas, pero el diagnóstico diferencial, salvo emergencia realmente aguda, absceso o perforación apendicular, se hará por la evolución clínica bajo la acción del tratamiento antiamibiano. Las localizaciones en otros segmentos cólicos pueden condicionar la semejanza con afecciones **hépato-vesiculares** o **gastroduodenales** cuando las lesiones asientan principalmente en el trasverso, o simular afecciones **reno-ureterales,** cuando se localizan en el ángulo cólico izquierdo o algo más abajo. Es así, como no es excepcional que algunos pacientes lleguen a la colecistectomía absolutamente inútil. Este último hecho es importante porque aproximadamente en un 12.5 % se puede encontrar una sensibilidad hepática sin fiebre ni hepatomegalia demostrable.

Estas formas asindrómicas o no disentéricas de la amibiasis también pueden ser diagnosticadas como **diarreas gastrógenas** ya que en el 50 % de nuestros casos existe una hipoclorhidria o aclorhidria. Tienen además una doble importancia práctica. En primer lugar, por ser más continuas que la forma disentérica, llevan a un compromiso mayor del estado general, determinando distintos grados de carencia

clínica. Así, mientras en los disentéricos sólo hay carencia nutritiva en un 1.4 %, en las formas asindrómicas ella se aprecia en el 12.5 %, en forma de caquexia, pelagra y anemia hipocroma o hipercroma ovalocítica. Como factor asociado de carencia podría invocarse un alcoholismo intenso en un porcentaje que fluctúa entre el 27.9 % (disentéricos) y 31.2 % (intestinales). El segundo hecho práctico es que las formas no disentéricas se presentan como único antecedente en el 16.4 % de nuestra casuística de abscesos hepáticos.

Como una demostración de la importancia del criterio clínico-terapéutico, relataremos brevemente la observación de una paciente, en la que la edad (53 años), un enflaquecimiento de 12 Kgrs. en 6 meses y la apreciación de un tumor sensible de la fosa ilíaca derecha con signo de Stierlin y conclusión radiológica de lesión orgánica cecal (rigidez e irregularidad) nos hizo pensar, en un primer momento, en un cáncer. Sin embargo, la consideración de la existencia de antecedentes disentéricos seis meses antes, al comienzo de su afección y su mejoría completa con un tratamiento emetínico suficiente en aquella época, nos hizo inclinarnos en favor de un granuloma amibiano cecal, a pesar de cuatro exámenes parasitológicos negativos. La mejoría clínica y radiológica bajo el efecto de la cura antiamibiana no dejó lugar a dudas sobre la naturaleza del tumor. Como es bien sabido, el granuloma amibiano es más frecuente en el ciego y los ángulos cólicos, siendo excepcional su localización rectal, del cual también tenemos un caso. Es importante por simular cáncer y dar, a veces, cuadros obstructivos.

CUADRO Nº 4

Positividad de la amiba disentérica en deposiciones y exudado rectal.

		Examen en deposiciones Veg.	Quist.
En disentéricos	(53)	0	9.4 % (5)
En asindrómicos	(14)	0	21.4 % (3)
	67	0	11.9 % (8)
En abscesos hepáticos	(57)	0	10.5 % (6)
		Examen en exudado rectal Veg.	
En disentéricos	(24)	29.1 % (7)	
En intestinales	(8)	12.5 % (1)	
	32	25 % (8)	
En abscesos hepáticos	(45)	4.4 % (2)	

B.—**Criterio parasitológico.** — Sin desconocer la gran importancia que tiene el hallazgo de la Amiba disentérica, tanto en su forma vegetativa como en su forma quística y colocándonos en el terreno de la realidad práctica, consideramos que su falta de demostración no invalida el diagnóstico de amibiasis intestinal cuando la prueba terapéutica bien controlada es positiva. Nuestros bajos porcentajes parasitológicos están influenciados por las dificultades que significan la existencia del laboratorio a gran distancia de las salas y por la necesidad de ganar tiempo. Esta última circunstancia nos ha impedido repetir los exámenes hasta enterar el número de 10, que para Faust [15] y otros, serían indispensables antes de dar por negativa la investigación. Por razones anteriores la amibiasis coprológica sólo ha sido del 11.9 % para la forma quística. En cambio, el estudio parasitológico del exudado extraído durante la rectoscopía nos ha permitido encontrar formas vegetativas en un 25 % de los examinados. Respecto a la ayuda que puede prestar la parasitología, debemos citar un caso (Nº 26), en el que la naturaleza de un síndrome obstructivo, forma excepcional de la amibiasis, con estenosis recto-sigmoídea ulcerada a la endoscopía y al enema baritado, fué precisada por el hallazgo de la forma vegetativa en el exudado rectal. La necropsia demostró la existencia de lesiones amibianas.

Por otra parte, la existencia de formas quísticas tampoco nos obliga a formular el diagnóstico de amibiasis activa actual. Así nos sucedió en dos quistes hidatídicos comprobados y en una úlcera duodenal típica, los que eran simples portadores.

Tets serológicos. — Recientemente, con la elaboración de antígenos más purificados y mejores técnicas para las reacciones, se ha logrado un avance que sobrepasaría muchas de las dificultades y aseguraría una más alta especificidad y sensibilidad [16] de la reacción de Craig.

CUADRO Nº 5

Estado endoscópico en abscesos hepáticos amibianos al ingreso (45 casos).

Lesión esp. activa	Lesión espec. cicatr.	Lesión inespec.	Normal
17.7 % (8)	15.5 % (7)	53.3 % (24)	13.4 % (6)

Lesión: específica 33.3 % (15).

Se entiende bajo la denominación de lesiones específicas cicatriciales la existencia de cicatrices en la mucosa recto-sigmoídea de los pacientes con antecedentes disentéricos.

CUADRO Nº 6

Estado endoscópico en relación al cuadro clínico de ingreso.

		Lesión espec.	Lesión inesp.	Sin lesión
Disentéricos ..	(14)	50 % (7)	50 % (7)	0
No disentéricos	(31)	22.5 % (7)	74.3 % (23)	3.2 % (1)
Normalizados espontáneamente	(6)	16.6 % (1	83,3 % (5)	0
	(51)	29.4 % (15)	68.6 % (35)	1.9 % (1)

C.—**Criterio endoscópico.** — La gran frecuencia de la localización recto-sigmoídea [3, 17, 18] asigna importancia diagnóstica a la endoscopía. Existe discrepancia entre los investigadores respecto a si hay o no lesiones típicas [19, 18, 9, 1, 20, 2, 17]. La verdad es que las hay específicas o típicas e inespecíficas. Lo que sucede es que el examen (Cuadro Nº 5) practicado en la fase aguda y que nosotros hemos realizado sin inconvenientes y con la prudencia del caso, nos ha dado en la disentería activa un 50 % de lesiones ulcerosas de forma y disposición anátomo-patológica típicamente amibianas. En cambio, cuando la fase disentérica ha pasado y el paciente es un intestinal, diarreico o constipado, la frecuencia de las lesiones características baja a la mitad (22,5 %). Las lesiones inespecíficas pueden ser banales o francamente atípicas. Las formas banales pueden ser erosivo-hemorrágicas o catarrales-hemorrágicas; puede verse el resumen en el cuadro adjunto (Cuadro Nº 5). Entre las atípicas citamos el granuloma (1 caso) y las estenosis ulceradas inflamatorias, no fibrosas, que son excepcionales (1 caso de nuestra casuística). Es interesante notar el hecho que la endoscopía por el hallazgo de lesiones típicas decidió en tres de nuestros casos el diagnóstico positivo de amibiasis en formas que clínicamente simulaban un cáncer rectal tanto por los síntomas generales y la edad, como la atipicidad de las manifestaciones intestinales: hemorragias con anemia hipocroma intensa en un caso y síntomas obstructivos en otros dos. En el primero de estos tres enfermos existía una vegetación con aspecto neoplásico, pero asociada a ella se veían úlceras amibianas. El tratamiento emetínico de 0.76 gr. en el plazo de 8 días confirmó la naturaleza amibiana del proceso: hubo regresión clínica y rectal. Se trataba, entonces, de un verdadero granuloma amibiano, semejante a los que se describen en la región cecal y angular y que son excepcionales en esta región.

Finalmente, es interesante anotar que, aunque raramente, hemos encontrado lesiones típicas en ausencia de toda sintomatología intestinal (2 casos), hecho que tiene valor para el control del tratamiento, al revelar la falta de paralelismo que puede existir entre los síntomas clínicos y los hallazgos endoscópicos.

Radiología. — La exploración radiológica, especialmente el enema baritado, practicado prudentemente, como es ya sabido, sólo nos ha permitido demostrar la existencia de lesiones (tumor o estenosis) en tres casos sin que dicho método permita inferir su naturaleza.

D.—**Citodiagnóstico.** — Numerosos autores [21, 22, 23, 24, 25 y 26] se han preocupado del citodiagnóstico diferencial entre amibiasis y disentería bacilar. Nuestra experiencia basada en antiguas observaciones de Neghme [27] y otras, más recientes de Torrico [28], nos llevan a considerar el citodiagnóstico como un procedimiento verdaderamente útil.

El modus operandi es el siguiente: la muestra se obtiene, o bien de la parte externa del cilindro fecal evacuado espontáneamente o después de laxante, o bien se aprovecha una mucosidad defecada o extraída por rectoscopía. El frotis se tiñe con May Grünwald - Giemsa.

En la amibiasis intestinal no complicada el exudado se caracteriza por su pobreza celular, es oligocelular: uno que otro polinuclear con superficie irregular, en mordida de ratón, uno que otro plasmatzellen y cuerpos picnóticos que representan los restos nucleares, productos de la picnosis y cariorexis. Además, se encuentran glóbulos rojos, generalmente apilados (fenómeno de Anderson), cristales de Charcot-Leyden, restos feculentos y abundantes bacterias.

En la disentería bacilar aguda en período de estado, el exudado es pluricelular purulento con 90 a 95 % de polinucleares neutrófilos, muchos de ellos al estado de anillo nuclear por efecto de la lisis. El resto está constituído y caracterizado por macrófagos endoteliales fagocitarios, muchos de ellos al estado de restos celulares llamados células fantasmas, por efecto de la lisis celular. También se observan algunos plasmatzellen y una cantidad moderada de glóbulos rojos dispuestos en forma homogénea. En la disentería bacilar aguda no se observan restos feculentos, bacterias ni cristales de Charcot-Leyden.

Dos hechos deben recalcarse en el diagnóstico diferencial citológico:

1.—El macrófago fagocitario endotelial, característico de la disentería bacilar aguda puede ser confundido como un trofozoíto de amiba, especialmente si ha fagocitado glóbulos rojos. El error puede evitarse considerando que el macrófago tiene movimientos brownianos y no ameboides y estudiando los detalles nucleares que son diferentes.

2.—En la amibiasis asociada a disentería bacilar aguda o con infección secundaria, se puede encontrar un alto porcentaje de polinucleares neutrófilos. El tratamiento sulfamidado permite eliminar el factor infeccioso agregado y obtener el aspecto característico de la amibiasis.

En nuestra experiencia, en 15 (88,2 %) de 18 disenterías amibianas, el exudado fué oligocelular, integrado preferentemente por algunos plasmatzellen y cuerpos picnóticos, mientras que en 30 disenterías bacilares agudas se encontró en 26 (86.6 %) exudado pluricelular, siendo el 90 — 95 % de las células polinucleares neutrófilos y el resto formado por los característicos macrófagos endoteliales fagocitarios y algunos plasmatzellen.

TRATAMIENTO Y CONTROL TERAPEUTICO DE LA AMIBIASIS INTESTINAL

CUADRO Nº 7

a. Tratamiento de ataque con emetina

Dosis diaria total	Dosis diarias parciales	Días	Estricnina
0.12	0.08 y 0.04	1 a 3	2 mg.
0.08	0.04 y 0.04	4 a 6	2 mg.
0.04	0.04	7 a 9	1 mg.
0.72		9 días	

Dosis total = 1 a 1,5 cg. por Kg. de peso.
Vía subcutánea o intramuscular.

Como tratamiento de ataque nos hemos ceñido al esquema (a) — Cuadro 7. — En los pacientes desnutridos usamos la misma dosis total, pero la repartimos a razón de 0.08 gm. de Emetina por día.

No fijamos dosis para el tratamiento ambulatorio, pues las dificultades del control y las mayores posibilidades de polineuritis hacen que éste quede al criterio del médico, según las circunstancias. No lo aconsejamos, a pesar de haberlo practicado, pues no se puede emplear la dosis suficiente sin peligros, y la facilidad con que regresa el cuadro predispone a su abandono precoz, siendo causa de ulteriores emetino-resistencias.

CUADRO Nº 8

b. Tratamiento de consolidación.

Droga	Dosis diaria	Días
Enterovioformo	1 gm. "per os" (0.25 x 4)	15

2 curas con 10 días de intervalo

Carbarsone o Arsipentol o Stovarsol	0.25 — 0.50 gm. "per os"	10

2 curas con 60 días de intervalo.

b'. Tratamiento local (enemas a retener)

Yatrén	1 — 2.5 % en 100 — 200 cc.	10

c. Tratamiento de seguridad

Repetir esquema (b) cada 4 meses el 1er. año, y seguir con curas según controles parasitológicos, cada 4 meses.

Como tratamiento de consolidación, hemos usado el indicado en el esquema (b) — Cuadro 8 — el que también empleamos como cura de ataque en casos de emetino-resistencias.

Cuando hay asociación de espirilos o trichomonas, damos preferencia a los arsenicales. Pero siempre que hemos podido, recurrimos al Yatrén y, especialmente, al Enterovioformo, que es mejor tolerado y que están exentos de las posibles repercusiones hematológicas de los arsenicales. El esquema (b') — Cuadro 8 — corresponde al tratamiento local indicado por la existencia de lesiones ulcerosas rectosigmoídeas, residuales después de emplear los esquemas (a) y (b).

Complementan la cura específica el reposo en cama, el régimen blando adaptado a la tolerancia individual y a la reacción de las heces, la administración de tópicos intestinales, a base de sales de bismuto, los antiespasmódicos, barbitúricos y el HCl off. si fuera necesario. Damos opio si el Yatrén o el Enterovioformo producen diarreas. Si hay infección asociada con pus en las deposiciones, agregamos sulfaguanidina, sulfasuxidina o sulfaftalidina. En los casos de carencia asociada, usamos las vitaminas correspondientes. Transfusiones y Fe en caso de anemia marcada.

CUADRO Nº 9

Acción del tratamiento emetínico sobre amibiasis intestinal activa

	Acción rápida	Acción lenta	Resist.
En disentéricos .. (47)	72.3 % (34)	12.7 % (6)	14.8 % (7)
En intestinales .. (11)	81.8 % (9)	9 % (1)	9 % (1)
58	74.1 % (43)	12 % (7)	13.7 % (8)

Acción rápida: normalización dentro de los primeros 5 días de tratamiento.
Acción lenta: normalización clínica entre el 5º y 10º día de tratamiento.

Con este esquema terapéutico hemos obtenido los resultados señalados en el Cuadro 9 y que corrobora la eficiencia del criterio clínico-terapéutico ya mencionado. En los casos de mejoría lenta, es necesario tomar en cuenta la eventual asociación con un absceso hepático ignorado. La emetino-resistencia, algo más frecuente entre los disentéricos, se explicaría porque una gran parte de estos pacientes ha recibido dosis pequeñas y repetidas de emetina durante períodos más o menos largos fuera del Servicio. En otros casos, el mal estado general, o el hecho que la amibiasis crónica se encuentre en una fase avanzada o irreparable o complicada, condicionan una emetino-resistencia que se hace extensiva a todos los fármacos antiamibianos.

En nuestra casuística hemos tenido una mortalidad de 4.5 %, que está constituída por los casos complicados, siendo las causas las siguientes: abscesos hepáticos, caquexia, úlcera amibiana perforada, peritonitis con o sin perforación [29]. Es preciso recalcar que el tratamiento antiamibiano, debe en lo posible, ser estrechamente controlado por el laboratorio, a fin de tener la certeza de la curación completa. Es así como la endoscopía revela lesiones recto-sigmoídeas que regresan más lentamente de lo que se podría presumir por la sintomatología clínica, por lo cual no damos de alta a estos pacientes mientras las lesiones no estén cicatrizadas. Esto generalmente ocurre en plazos que varían desde 8 a poco más de 30 días. Por lo que se refiere a la coprología, investigamos la persistencia de formas quísticas y la desaparición de elementos de inflamación o de ulceración, investigación que se realiza paralelamente a los controles endoscópicos. Hemos visto que no hay relación estricta entre la evolución coprológica y la endoscopía, siendo por lo general más precoz la mejoría coprológica. Posteriormente, es necesario seguir con las curas de seguridad ya señaladas (en el esquema "c", Cuadro 8) sin olvidar la frase de Ravaut (6): "En la amibiasis es el médico el que debe conducir el tratamiento y no la amiba". Por nuestra parte, diremos que no se debe esperar la recidiva o la complicación sino que debemos asegurar el éxito terapéutico obtenido, intensificando nuestros esfuerzos en la fase de latencia clínica.

SUMARIO

Considerando que no obstante el hecho de ser la amibiasis la parasitosis intestinal de mayor importancia clínica y sanitaria, su diagnóstico y tratamiento distan de ser correctos. Se hace una revisión de los problemas diagnósticos y terapéuticos planteados en 161 casos observados en un Servicio de Medicina Interna de Adultos.

Las bases del diagnóstico son de orden clínico-terapéutico, parasitológico, endoscópico y citológico.

En el criterio clínico-terapéutico intervienen en forma decisiva el conocimiento de su gran frecuencia y cronicidad, los antecedentes disentéricos, los efectos de curas antiamibianas anteriores, el conocimiento de las formas clínicas habituales y no habituales y la prueba terapéutica.

El diagnóstico parasitológico sólo tiene valor cuando es formulado por un parasitólogo de gran experiencia, después de examinar prolijamente un material adecuado. Es por ello que toda vez que estos requisitos no sean llenados en la práctica, la falta de demostración del parásito no invalida el diagnóstico de amibiasis intestinal cuando la prueba terapéutica bien controlada es positiva. La serología es considerada como un procedimiento de laboratorio que promete mejorar la posibilidad diagnóstica. El diagnóstico endoscópico es valedero cuando las lesiones son típicas, lo que es más frecuente en las formas disentéricas. Cuando las lesiones son banales, atípicas o cuando existe una asociación con disentería bacilar, la endoscopía sólo sirve para verificar la curación de las lesiones bajo la acción de la terapia antiamibiana. En todo caso, ella permite la obtención de una muestra ideal para el diagnóstico de la amibiasis vegetativa y la eliminación de otras causas de síndrome disentérico tales como cáncer, poliposis, linfogranuloma venéreo, etc.

El citodiagnóstico de las evacuaciones intestinales o de la muestra tomada durante la endoscopía, permite, en general, una orientación rápida en el diagnóstico diferencial entre amibiasis y disentería bacilar. La asociación con disentería bacilar o la infección secundaria anula el valor del citodiagnóstico mientras no se haya tratado el factor bacilar o la infección secundaria.

En el tratamiento de la amibiasis intestinal, lo fundamental es el empleo de las drogas parasiticidas en forma precoz, suficiente y prolongada, tomando en cuenta el estado del paciente, su tolerancia individual, el período de la enfermedad, los tratamientos anteriores, las complicaciones extraintestinales, la respuesta clínica y los controles parasitológicos y endoscópicos. Junto al tratamiento etiológico, debe tratarse el individuo y el colon enfermo así como las asociaciones con disentería bacilar o infecciones secundarias con evidencias de pus.

BIBLIOGRAFIA

1.——Chiray M., Lardennois G. y Baumann J. — Les colites chroniques. p. 247. Masson et Cie. Edit. 1934.

2.—Craig Ch. F. — Protozoal Infections of the Intestine in "Diseases of the Digestive System". S. A. Portis. p. 776. Lea & Febiger. Philadelphia. 1941.

3.—Manson — Bahr Ph. — The Dysenteric Dysorders. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, Maryland. 1939.

4.—Martín P. — Les colites amibiennes. Les colites a Lamblias. Les colites a trichocephales. Librairie Malorne. París. 1936.

5.—Peuner A. — Amoebiasis and the New York City World Fair. A. J. Dig. Dis: 4, 457. 1937.

6.—Ravaut P. Syphilis. Paludisme. Amibiase. Masson et Cie. Edit. París. 1927.

7.—Rachet J. — Diagnostic et traitement de l'amibiase intestinale chronique en "Maladies de l'intestin". H. Bensaude. H. p. 244. Masson et Cie. Edit. París. 1932.

8.—Sawitz W. G. and Faust E. C. — The probability of detecting intestinal protozoa by successive stool examinations. A. J. Trop. Med. 22, 131. 1942.

9.—Carnot P. y Friedel G. — Maladies de l'Intestin. XVII Bis. Nouveau Traité de Medecine et de Therapeutique. J. B. Bailliére et Fils. p. 323. 1938.

10.—Alessandri R. H., García P. P. y Lerner M. — Diagnóstico y tratamiento de las parasitosis intestinales más frecuentes. Rev. Méd. Chile. 21, 199. 1943.

11.—Neghme R. A. — La amibiasis en Chile. Tesis para optar al título de Médico-Cirujano. 1938.

12.—Neghme R. A. — El problema de la amibiasis en Chile. IX Congreso Científico de Chile.

13.—Neghme R. A. — Encuesta sobre amibiasis y otras énteroparasitosis en los conscriptos del Ejército de Chile. Rev. Ch. Hig. Med. Prev. 1, 46. 1937.

14.—Neghme R. A. y Silva R. — Epidemiología de las parasitosis intestinales en el medio rural de Chile. En publicación.

15.—Faust E. C.—The Metazoan Parasites of the Gastro-Intestinal Tract in "Diseases of the Digestive System". S. A. Portis. p. 173. Lea & Febiger. Philadelphia. 1946.

16.—Montero, E. — La desviación del complemento en la amebiasis. (En prensa).

17.—Rogers L. — Tropical Medicine. J. A. Churchill. London. 1942.

18.—Bacon H. E. — Anus, Rectum, Sigmoid Colon. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. p. 250. 1938.

19.—Ault G. W. — The Proctological Aspects of Diarrhea. A. J. Dig. Dis. 5, 155. 1938.

20.—Lerner M. J. y Neghme R. A. — Importancia del estudio combinado simultáneo de las colitis por rectoscopía y coprología. Rev. Méd. Chile. 12, 781. 1936.

21.—Anderson J. A. — A Study of Dysentery in the Field with Special Reference to the Citology of Bacillary Dysentery and its Early and Accurate Diagnosis. Lancet. 2: 998. 1921.

22.—Willmore, J. ,G. and Shearman, C. H. — The Diagnostic Value of the Cell Exudate in the Stools of Acute Amebic and Bacillary Dysentery. Lancet. 107. 20. 1918.

23.—Haughwout, Frank G. — The Practical Microscopic Diagnosis of Dysentery. Bull Inst. M. Research, Federated Malay States. Nº 3. 1924.

24.—Bercovitz, Z. — Studies in Cellular Exudates of Bowel Discharges. I. Control Observations in 1.123 Patients, 7 Autopsies and 3 Dog Experiments. J. of Lab. and Clin. Med. 25: 788. 1940.

25.—Bercovitz, Z. — Studies in Cellular Exudates of Bowel Discharges. III. The Diagnostic Significance of Celular Exudate Studies in Chronic Bowel Disorders. An. of Int. Med. 14: 1323. 1941.

26.—Ash J. E. and Spotz S. — Pathology of Tropical Disease. An atlas W. B. Saunders. Philadelphia and London. 1945.

27.—Neghme R. A. — Consideraciones acerca de la Disentería Bacilar en el adulto. Rev. Méd. Chile. 734. 1936.

28.—Torrico R. G. H. — Citodiagnóstico en la amebiasis. En publicación. 1948.

29.—Mardones A. — La peritonitis como complicación de la disentería amibiana y las causas que la originan. Archivos Clínica Médica del Prof. E. Prado Tagle. Vol. II. Nº 4. 1932.

INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Por el Dr. C. Romaña.
Universidad Nacional de Tucumán, Instituto de Medicina Regional Tucumán, Argentina.

Sean mis primeras palabras de felicitación para los organizadores de esta Tercera Jornada Clínica de Verano y de homenaje a la Ciencia Médica Chilena.

En un ambiente sencillo, despojado de todo aparato superfluo hemos visto ayer cómo se iniciaban, brindando unas de las manifestaciones más puras del espíritu humano: la graciosa flor de la gratitud.

Dos maestros actuales rindieron homenaje a sus sabios maestros ya pasados; y con qué gracia y con qué elocuencia y con qué emoción!. Para quienes como yo, vienen de otras tierras, asistimos a un desfile de antiguas figuras de la Medicina Chilena a través del evocativo recuerdo que, nos hace comprender el actual florecer de las disciplinas médicas en esta tierra. No podían tales maestros sino crear tales nobles y sabios discípulos, y me siento lleno de alegría al haber venido para poder comprenderlo.

Dichas estas palabras preliminares, me referiré ahora a un tema que si bien es ya conocido por ustedes, recordarlo es siempre actual para nosotros, pues es una enfermedad típicamente americana y mis palabras permitirán a los distinguidos colegas chilenos, que hablarán más tarde comunicando sus magníficos trabajos, tener un auditorio con recuerdos frescos el problema de la enfermedad de Chagas.

Ustedes saben que esta dolencia fué descubierta en 1909 por el profesor Carlos Chagas en Minas Geraes, en el Brasil. Primero en los triatomídeos que allí se llaman "barbeiros", luego en animales domésticos y por último en niños enfermos. La enfermedad sufrió desde entonces muchas alternativas en el conocimiento de su sintomatología y en la importancia que le han conferido los distintos autores que la han tratado. Es recién después de la muerte del gran maestro de la medicina brasileña Carlos Chagas, cuando los estudios que se comenzaron a desarrollar en la Argentina, Uruguay, Chile, etc., demostraron la real importancia que en la nosología americana tiene la tripanosomosis.

Ustedes recuerdan que el agente causal es un protozoario flagelado llamado **Schizotrypanum cruzi** cuyo período adulto transcurre en la sangre de los mamíferos y cuyas formas evolutivas y de multiplicación se desarrollan en el interior de los tejidos. Recuerdan igualmente que el huésped transmisor es un insecto de hábitos hematófagos que parasita al hombre y los animales salvajes y domésticos y que en nuestros países se llaman "vinchucas". En América hay muchas espe-

cies de vinchucas pero en el sur del continente las más importantes como transmisoras de la enfermedad de Chagas son el **P. megistus** en el Brasil y el **T. infestans** en el Uruguay, Paraguay, Argentina, Chile, Bolivia y Perú.

Este insecto de hábitos actualmente domiciliarios es el huésped intermediario del **S. cruzi** entre los mamíferos domésticos y el hombre en el interior de las viviendas humildes. Ustedes recordarán que la evolución del parásito en la vinchuca se realiza pasando el flagelado junto con la sangre ingerida al estómago y luego al intestino medio y posterior del insecto, y que la infección se establece no por la picadura de la vinchuca sino en forma contaminativa por el contacto de las deyecciones que expulsa con las mucosas o soluciones de continuidad de la piel del hombre o los mamíferos. El parásito, una vez que ha penetrado en el organismo del vertebrado, se multiplica en los tejidos vecinos del punto de penetración, y, luego de pocos días una vez que ha adquirido la forma de tripanosoma adulto, rompe las células en cuyo protoplasma se multiplicaba, penetra en las vías linfáticas o venosas y es transportado a distintos órganos de la economía donde anida nuevamente. En el hombre durante el período agudo los síntomas locales de puerta de entrada se manifiestan bajo la forma del "síndrome ocular" o bajo la forma de "síndrome de puerta de entrada cutánea". Las fotografías que se proyectan, ilustran sobre el aspecto que pueden presentar ambas lesiones que, se acompañan de fiebre, hepato y esplenomegalia, edema generalizado y, en los niños pequeños, frecuentemente síntomas convulsivos. **Fig. 1.**



En los mamones la enfermedad adquiere particular gravedad y son frecuentes los casos mortales que generalmente son atribuídos a otra etiología en los medios rurales. En los niños de segunda infancia y en los adultos, generalmente la enfermedad evoluciona hacia una aparente curación. Lo que en realidad ocurre es que se establece un equilibrio entre el parásito y el organismo atacado y no obstante persistir el tripanosoma, el estado de "premunición" que se crea en el mamífero, neutraliza la acción patógena del parásito; para un cierto número de casos este equilibrio no se establece y los enfermos agudos pasan al estado crónico con ataque del corazón o del sistema nervioso; en el primer caso se establecen las **formas crónicas cardíacas** de la tripanosomosis; en el segundo, las **formas crónicas nerviosas.** Estas últimas parecen estar relacionadas con un

severo ataque inicial durante el período agudo al sistema nervioso del enfermo. En las formas crónicas cardíacas la patogenia es todavía oscura. El parásito produce la destrucción de las células que parasita, y como consecuencia fenómenos reactivos, proliferativos y esclerosos de los órganos atacados. Es así que tanto en el sistema nervioso, como en el corazón, se establecen procesos de miocarditis o encefalitis crónica que producen lesiones irreparables de esclerosis de tan nobles órganos.

La importancia que la enfermedad tiene actualmente en América ha quedado sólidamente establecida gracias a las investigaciones realizadas en el Brasil, Uruguay, Chile, Bolivia, etc., por medio del xenodiagnóstico y de las reacciones de fijación de complemento efectuadas sobre importantes masas de la población rural. En ciertas regiones de la Argentina hemos encontrado índices que llegan al 36 % en los niños en edad escolar atacados, y en ciertas regiones del Brasil no son menos alarmantes las cifras dadas a conocer. La frecuencia de las formas cardíacas de la enfermedad también constituye un indicio revelador de su importancia y también el hecho de que entre el 40 y el 50 % de las vinchucas de habitaciones humanas sean halladas infestadas.

La lucha contra la enfermedad no puede ser sino profiláctica, pues no contamos actualmente con una medicación específica para el tratamiento de los enfermos. El mejoramiento de la vivienda rural, transformándola en higiénica y al abrigo de la multiplicación de las vinchucas en su interior, constituye la base de toda campaña profiláctica. La educación popular tiene también una gran importancia para la lucha contra la enfermedad de Chagas, pero hoy consideramos que los trabajos de desinsectación de las viviendas rurales a base de los nuevos insecticidas debe constituir una preocupación de los gobiernos para poner a cubierto a nuestra población campesina de la contaminación por la tripanosomosis. Nuestra experiencia, nos ha conducido a considerar el "Gammexane" el insecticida de elección para una lucha de esta naturaleza, depositando en las paredes, muebles y demás enseres de las viviendas rurales una suficiente dosis del isómero gama que, como sabemos es la parte activa del insecticida. Nosotros actualmente empleamos dosis superiores a 500 mgs. por metro cuadrado de superficie tratada. Consideramos que una campaña eficaz y continua de gammexanizaoión puede conducir a la eliminación de la enfermedad de Chagas que se presenta como grave problema rural americano, lucha que simultáneamente servirá para combatir otras enfermedades transmitidas por insectos también sensibles a la acción del "Gammexane".

EXPERIENCIA PRELIMINAR SOBRE TERAPEUTICA BIOLOGICA DE LA HIDATIDOSIS

Por J. Faiguenbaum y E. Fanta.

Sección A de Medicina del Hospital del Salvador y Depto. de Parasitología de la Dirección General de Sanidad.

Esta modalidad terapéutica, preconizada por el profesor argentino Calcagno, B., a partir de 1925, nació de un hecho observado con cierta frecuencia: la involución espontánea del Quiste Hidatídico. Según B. Calcagno, esta involución espontánea se debería a que, en un momento dado, se rompería el **equilibrio huésped - parásito** en favor del primero; esto se explicaría por pasajes sucesivos de antígeno hidatídico a través de pequeñas efracciones de la membrana quística, lo que daría lugar a la formación de anticuerpos; o bien, estos anticuerpos se crearían como reacción natural del huésped. El hecho de que no siempre triunfen las reacciones defensivas, se debería a la variable capacidad reaccional del huésped y al estado de bloqueo en que vive el parásito, encerrado en su membrana semi-permeable. El tratamiento biológico pretendería fortalecer las defensas del huésped y crear anticuerpos mediante inyecciones de dosis crecientes de antígeno hidatídico.

Calcagno creía que esta terapéutica esterilizaba el Quiste Hidatídico, es decir, mataba al parásito; sin embargo, no todos los AA están de acuerdo en esto.

Lo que sí es indudable, es que el tratamiento biológico influencia favorablemente el estado general y la sintomatología subjetiva: desaparecen el prurito, dolor, malestar general, urticaria; mejoran el apetito, el ánimo y la capacidad de trabajo; sube el peso. En los casos de caquexia hidatídica, mejora la condición del enfermo, lo cual lo prepararía para ulteriores intervenciones quirúrgicas, cuando ellas estén indicadas y sean posibles, teniendo un mejor post-operatorio.

Esta terapéutica estará especialmente indicada como tratamiento único, en aquellos casos que escapan al dominio del cirujano: Hidatidosis abdominal múltiple, hidatidosis pulmonar bilateral a múltiples quistes, procesos pulmonares crónicos consecutivos a retención de membranas y, sobre todo, en Hidatidosis de la columna vertebral.

Los efectos del tratamiento biológico hacen pensar que se trata, antes que nada, de una terapia anti-alérgica; así, en primer término se observa la desensibilización del paciente. Suele también observarse la normalización de la eritro-sedimentación. Un hecho observado con frecuencia por los que se dedican a esta terapéutica es el de la curación de las fístulas hidatídicas. Los más entusiastas aconsejan efectuar tratamiento biológico en toda hidatidosis aunque sólo sea como tratamiento preoperatorio.

TRATAMIENTO BIOLOGICO DE LA HIDATIDOSIS

Nombre y edad	Localización	Duración del trat.	Antígeno	Sintomalogía		Peso		Vel. de sedimentación		Eosinofilia	
				Antes del tratamiento	Después del tratamiento	Antes del trat.	Con trat.	Antes del trat.	Con trat.	Antes del trat.	Con trat.
A. E. A. 33 años Hombre	Pulmonar bilateral	8 meses	Químico del Laboratorio	Astenia Adinamia Espectoración Hemoptisis	Subjetivamente bien. Escasa espectoración. No hemoptisis.	54	60	22	20	9	12
R. O. 31 años Hombre	Hepática operada. Diseminación peritoneal.	7 meses	"	Molestias dispépticas Dolor fosa ilíaca derecha Vómitos Diarreas	Subjetivamente bien.	53½	61½	40	30	10	5½
J. B. P. 34 años Hombre	Hepática y peritoneal operadas. Peritoneal recurrente y esplénica Neuritis ¿tóxica por Hidatidosis?	6 meses	"	Astenia Adinamia. Molestias dispépticas Esplenomegalia Dolores ciáticos	Subjetivamente bien. Desaparición del dolor ciático. Persiste esplenomegalia.	62	75	25	43	13	2
P. M. M. 51 años Hombre	Hepática operada. Diseminación peritoneal.	6 meses	Integral argentino	Urticarias periódicas Molestias dispépticas Dolor hipocondrio derecho.	Subjetivamente bien. Persisten molestias dispépticas atenuadas.	77	79	10	2	8	4

Hay tres casos más con sólo 3 meses de tratamiento (1 mujer y 2 hombres) que subjetivamente están bien, pero sólo los mencionamos por tener tan poco tiempo de observación.

Técnica del tratamiento.—Ha ido variando con los años y en la actualidad hay varias modalidades de administración del agente terapéutico. Nosotros usamos antígenos especialmente preparados con este fin, siguiendo la técnica de Pirovsky; estos antígenos pueden ser: líquido hidatídico, o la fracción albuminoídea de este líquido, o bien, antígeno integral (que comprende líquido, escólices y membranas).

En cada enfermo se inyecta el antígeno al cual él es más sensible.

Comenzamos con una inyección intradérmica distal en la cara anterior del antebrazo, de 0,1 cc. de antígeno, dejando en observación al paciente durante 72 horas para apreciar las reacciones locales, focales y generales que puedan presentarse; si las reacciones no son muy intensas, a los tres días inyectamos en igual forma que la anterior una dosis de 0,2 cc. Si, en cambio, las reacciones son de mayor intensidad, se repite la primera dosis; en estos casos se aconseja también agregar cloruro de calcio inyectable. A continuación, y siempre dependiendo esto de las reacciones que presente el enfermo frente a las inyecciones, administramos el antígeno en situación proximal, es decir, en la piel de la zona que está en relación con la situación del Quiste Hidatídico, lo que suele dar reacciones más fuertes.

Así, semana a semana, vamos subiendo de a 0,1 cc. hasta llegar a 1 cc. de antígeno, (se colocan entonces cinco pápulas de 0,2 cc.); esta última dosis se repite semanalmente durante varios meses según el caso y la evolución del paciente.

El pequeño número de enfermos que tenemos en tratamiento y el poco tiempo que los mantenemos en observación (más o menos 6 meses), no nos permite sacar conclusiones. En el Cuadro que presentamos, consignamos los datos de mayor resalte.

Insistimos en que con este pequeño número de enfermos en tratamiento no podemos sacar conclusiones estadísticas; es sólo una comunicación preliminar en que damos a conocer nuestros primeros pasos en esta modalidad terapéutica, que deberá ser observada durante algunos años antes de poder emitir juicios al respecto.

Esperamos acompañar estas observaciones con trabajos experimentales en animales de laboratorio, para dilucidar el problable mecanismo de acción de las inyecciones de antígeno hidatídico.

Como estamos en plena etapa de estudio sobre esta terapéutica, agradeceríamos a los colegas nos enviaran material susceptible de ser tratado; nosotros no estamos aún en condiciones de enviar antígeno a ningún médico por lo escaso y difícil de conseguir (se prepara sólo con fin experimental, por el momento) y porque queremos concentrar el máximo de experiencia sobre el punto a que nos referimos, antes de pronunciarnos.

2º TEMA OFICIAL

TRATAMIENTO DEL ABORTO SEPTICO

TRATAMIENTO DEL ABORTO SEPTICO

Dres. Luis Tisné Brousse y Darío Castro Iturriaga.
Cátedra de Clínica Obstétrica del Prof. V. Manuel Avilés,
Universidad de Chile y Maternidad del Salvador, Santiago.

Numerosos artículos y monografías enriquecen la literatura médica sobre el capítulo del aborto séptico y sus complicaciones, en cuyas páginas innumerables obstetras, bacteriólogos y anátomo-patólogos de reconocida jerarquía, vierten sus conocimientos procurando encontrar la fórmula terapéutica de este agudo problema que fué una de las causas de mayor mortalidad obstétrica en todo el mundo y sigue siendo motivo de grandes preocupaciones y responsabilidades.

Las distintas escuelas en que se agrupan los especialistas interpretando los diversos aspectos etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos de este cuadro nosológico, promovieron y siguen dando lugar a controversias, en apoyo cada cual, de una conducta determinada.

La dificultad para interpretar los resultados de las diferentes tendencias deriva del escollo que significa comparar estadísticas, tomando como fundamento la sintomatología tan diferente de las diversas enfermas. En efecto los signos que orientan el diagnóstico y el pronóstico del aborto séptico, se identifican con la temperatura, frecuencia del pulso, caracteres de las secreciones genitales o de los elementos ovulares y reacciones infecciosas, tóxicas, inflamatorias, peri o parauterinas, peritoneales o sanguíneas.

Si bien es cierto que la modificación de estos signos guarda relación con la mayor o menor gravedad del caso, en muchas ocasiones no es así.

En la mayoría de los abortos por gérmenes anaerobios no hay fiebre alta y los restos ovulares no presentan mayor alteración, sin embargo la toxemia y la reacción general es manifiesta y en no pocas ocasiones sus víctimas sucumben poco después de iniciado el cuadro, en evolución sobreaguda.

En otras oportunidades se trata de infecciones ovulares con temperaturas altas de 40 a 41 grados, taquicardia, disnea y manifestaciones clínicas de ostensible gravedad, en las que la simple eliminación del contenido séptico uterino, pone término a la ruidosa sintomatología, siguiéndole un puerperio normal.

A través de los distintos casos y sus resultados terapéuticos, se observa la complejidad de la clasificación de estos cuadros, especialmente si se toma como punto de referencia los síntomas aparentes que pueden conducir a errores pronósticos, cuando no se tiene una experiencia clínica apropiada, que permita valorar el conjunto de síntomas y signos en debida forma.

Esta apreciación subjetiva de la gravedad, indicaciones y contraindicaciones terapéuticas, constituyen un obstáculo que dificulta la comparación de los diferentes tratamientos y consecuencias morbosas de estos cuadros clínicos.

No debemos olvidar que existen además otras tantas circunstancias, como el tiempo transcurrido antes de la iniciación del tratamiento, las causas y conmemorativos del aborto, los distintos gérmenes, el terreno, etc., que no consignados en las observaciones o estadísticas, modifican y falsean los resultados del método terapéutico empleado.

Para hablar de aborto séptico se requiere la presencia de gérmenes patógenos en los tejidos ovulares contenidos en la cavidad uterina, sin discriminar sobre el grado, consecuencias, ni evolución clínica que el cuadro presenta.

Si bien es cierto que la contaminación del huevo puede producirse por cualquier vía, no es menos efectivo que la más corriente, por no decir casi la habitual, es la directa, ascendente a través del canal genital cérvico-uterino.

En efecto, son las maniobras criminales la causa más común e importante del aborto séptico. Los gérmenes son llevados hasta la cavidad uterina donde se multiplican y desarrollan favorecidos por los elementos orgánicos alterados por las mismas maniobras. Desde este momento, allí se constituye un foco infeccioso, capaz de difundir gérmenes y toxinas a todo el organismo y por ende, de engendrar los más diversos procesos patológicos.

Como ya hemos dicho, la conducta para tratar estos cuadros clínicos ha sido y sigue siendo variable. Sabemos que hay clínicos que encuentran en el tratamiento medicamentoso y expectante la mejor de sus soluciones; otros opinan justamente lo contrario y creen que la intervención inmediata es su desiderátum; un tercer grupo alterna los métodos y los aplica de acuerdo con las distintas circunstancias. Toda clase de modificaciones y detalles técnicos hay entre estos bandos o sectores. Unos y otros abogan por su procedimiento, fundados en la experiencia propia o ajena.

Las escuelas o tendencias abstencionistas, eclécticas o activas se encuentran profusamente repartidas y cada cual tiene abanderados dignos de todo crédito y confianza.

Para nosotros, y al decir así hablamos de la Maternidad del Salvador, la eliminación precoz del foco por medio del raspaje uterino, cuando el proceso infeccioso está todavía limitado a los elementos ovulares o a la cavidad del útero, constituye el tratamiento indispensable y por consiguiente el mejor de los tratamientos del aborto séptico.

Con el raspaje uterino precoz no sólo eliminamos el foco infeccioso favoreciendo la retracción fisiológica del útero, sino que evitamos con su práctica las pérdidas sanguíneas que disminuyen las defensas orgánicas, las contracciones dolorosas persistentes que favorecen el shock, la mantención del proceso tóxico y la difusión del estado infeccioso.

A nuestro entender, considerando estos puntos de vista, el raspaje uterino es un tratamiento preventivo y curativo a la vez. Generalmente las pacientes portadoras de un aborto séptico, tienen suficiente dilatación del cuello uterino para permitir la introducción de una pinza de falsos

gérmenes o de una cucharilla capaz de extraer los restos ovulares infectados, con facilidad, sin mayor injuria, como habría dicho nuestro recordado maestro el Profesor Sierra.

Si el cuello no presenta estas condiciones se entreabre cuidadosamente con una pinza apropiada o mejor, todavía, con los dilatadores de Hegar, tratando de evitar hasta la menor fisura.

Somos también decididos partidarios del raspaje instrumental, por estimarlo menos traumatizante que el digital. Este requiere mayor dilatación y en su ejecución el aparato genital sufre las consecuencias de un acto quirúrgico más violento al introducir la mano en la vagina, con la consiguiente distensión y movilización del útero, parametrios y anexos; en cambio el raspaje instrumental, que para muchos está contraindicado por razones que hoy no tienen valor, tales como la creencia que con su práctica se elimina la barrera defensiva formada por células embrionarias y leucocitos, es una intervención más racional, porque sus maniobras son suaves, metódicas, cautelosas y completas.

Cuando el aborto corresponde a un embarazo superior a tres meses y la cavidad uterina es tan amplia que hace incierta su exploración, en la Maternidad del Salvador se emplea la hipofisina endovenosa, con la que obteniendo la contracción del útero, puede explorarse a ciencia cierta su cavidad, aparte que el acto del raspaje se ve favorecido por el aumento de consistencia de las paredes uterinas.

El raspaje inmediato en los casos de restos sépticos de aborto, tiene para nosotros sólo una contraindicación formal: la existencia de procesos infecciosos difundidos al miometrio y con mayor razón a los órganos o tejidos peri o parauterinos. Hay, sin embargo, ocasiones en que no obstante esta justa y atinada restricción nos vemos obligados a recurrir a su práctica, como ocurre cuando existe una metrorragia importante imposible de yugular con otros medios. A este respecto podemos declarar que aún en estos casos, generalmente no hemos tenido que lamentar las complicaciones invocadas en detrimento de este método.

Como es natural en la práctica hospitalaria tenemos ocasión de observar una inmensa variedad de casos clínicos. Entre éstos constituye un problema de especial consideración el aborto séptico correspondiente a un embarazo de tres y medio o más meses, en los que no ha habido expulsión del huevo, encontrándose éste roto e infectado. Frente a esta circunstancia nuestra conducta terapéutica se orienta en el sentido de activar su expulsión espontánea, estimulando las contracciones uterinas con ocitócicos, para proceder, una vez eliminado el huevo, a la limpieza de la cavidad uterina.

En los casos de espasmos del cuello provocado en general por las maniobras abortivas, usamos los antiespasmódicos, facilitando su dilatación espontánea y con ello la expulsión del contenido uterino. Si aún estas medidas no dieren resultado, ante el apremio de una difusión séptica, recurrimos a la dilatación artificial y extracción del huevo, valiéndonos de los procedimientos obstétrico-quirúrgicos adecuados.

Como resultado de la evacuación uterina activa, observamos constantemente el descenso brusco de la temperatura, la cesación de los dolores propios de la contracción uterina, la extinción de la hemorragia y la regresión total a breve plazo del estado tóxico-infeccioso.

Las enfermas sometidas a este tratamiento permanecen en el hospital un breve número de días y son dadas de alta con la seguridad que no van a tener complicaciones posteriores o remotas, como ocurre con las enfermas que sin el raspaje mantienen restos ovulares y por ende presentan pérdidas sanguíneas durante largo tiempo o procesos inflamatarios consecutivos.

Como es lógico, el raspaje uterino ha sido siempre complementado del tratamiento médico conveniente, con transfusiones sanguíneas, estimulantes de la inmunidad general, hidratación, recloruración, etc. Desde 1939 asociamos sistemáticamente a esta terapéutica el empleo de sulfa derivados y desde 1946 penicilina.

Para comprobar objetivamente los resultados obtenidos hemos analizado la evolución de los abortos sépticos atendidos en el Servicio en distintas épocas y durante varios años.

En los años 1937 y 1938, período anterior a la administración regular de sulfa derivados y que en consecuencia, refleja exclusivamente los efectos de la conducta intervencionista, encontramos que en un total de 788 abortos sépticos atendidos, 719 son sometidos a raspaje y entre ellos hay una morbilidad de 157, equivalente a un 21,23 % con una mortalidad de 27 casos, que arroja una proporción de 3,75 %.

Como acabamos de expresarlo, desde 1939 se usan con regularidad los sulfa derivados y paralelamente con su aplicación, la morbilidad y mortalidad por aborto séptico desciende. Esta diferencia se acentúa aún con la introducción de la penicilina, bacteriostático que desde 1946 usamos sistemáticamente asociado a las sulfa drogas, determinando así un sinergismo de evidentes beneficios en el descenso de las complicaciones infecciosas.

Estos hechos que son el reflejo de lo que ocurre con las infecciones puerperales en general, están demostrados en un trabajo de nuestro compañero de Servicio Dr. Fernando Rodríguez, titulado: "Influencia de los antibióticos en la caída de la curva de las infecciones puerperales graves". Esta monografía estudia los casos de sepsis atendidos en la Maternidad del Salvador durante el lapso comprendido entre los años 1937 y 1947 inclusive, cuyo detalle resumido damos a continuación:

Morbilidad	**1937**	**1947**
Endometritis	87 ‰	28 ‰
Anexitis	19 ‰	5 ‰
Parametritis	12 ‰	9 ‰
Pelviperitonitis	3 ‰	0,4 ‰
Peritonitis	7 ‰	1,2 ‰
Sepsis sanguíneas	8,8 ‰	1,6 ‰
Morbilidad general por sepsis.	**1937**	**1947**
Pacientes atendidas	5,017	5,969
Fallecidas	50	3
Proporción	9,9 ‰	0,5 ‰

Está establecido que esta transformación favorable en la frecuencia y tratamiento de los casos de infección puerperal se debe a los antibióticos y de una manera especial a su empleo preventivo precoz en las intervenciones o complicaciones obstétricas y muy particularmente como profiláctico en los abortos criminales. En efecto es bien sabido que en la actualidad tanto las pacientes, como los profesionales o personas que se dedican a la práctica del aborto, administran previa y posteriormente estas drogas en alta escala y por otra parte también es bien conocido el hecho que los abortos provocados han contribuído siempre al mayor número de sepsis puerperales graves, lo que significa que evitando sus complicaciones, mejora lógicamente la morbi-mortalidad de la infección puerperal.

Al revisar las observaciones de aborto séptico atendidos en los años 1946 y 1947, época en la que además del raspaje uterino inmediato, simultáneamente se ha usado penicilina y sulfa, confirmamos una vez más estos buenos resultados, y ellos son tanto más halagadores y notorios, si los comparamos con los casos asistidos en los años 1937 y 1938, cuando aún no se disponía de estos valiosos recursos terapéuticos.

El cuadro anexo da una idea de estos fenómenos al establecer una comparación entre una época en la cual se usaba, como ya lo hemos dicho, el raspaje sin antibióticos, y la actual, en la que estos elementos concurren a modificar favorablemente los buenos efectos de esta conducta terapéutica.

	1937 y 1938	1946 y 1947
Número de abortos sépticos.....	788	1.194
Sometidos a raspaje.....	719	1.173
Morbilidad	157	63
Porcentaje	21,83 %	5,37 %
Mortalidad	27	0
Porcentaje	3,75 %	0 %

En resumen, estimamos que el temperamento intervencionista en el tratamiento del aborto séptico presta efectivos beneficios porque al eliminar el foco infeccioso evita complicaciones sépticas que se originan en la persistencia de restos ovulares.

El vaciamiento quirúrgico de los restos sépticos libera a las enfermas de hospitalizaciones prolongadas y las previene de accidentes y consecuencias posteriores derivadas de su retención uterina.

El tiempo de estada en el Hospital, la morbilidad y la mortalidad de los casos de aborto séptico tratados por estos medios se reducen a cifras mínimas en relación con otros procedimientos, redundando estas diferencias en una mayor capacidad hospitalaria, en una apreciable economía para los Servicios Asistenciales y en un efectivo beneficio para las propias pacientes que son reintegradas a sus labores en un plazo más corto.

Pasamos ahora a exponer nuestra experiencia en el tratamiento del aborto séptico por bacilo Perfringens dado que su incidencia motiva un cuadro gravísimo que hemos denominado Séptico-toxemia por bacilo Perfringens, el que implica modalidades terapéuticas diferentes a las ya señaladas.

Con el objeto de fundar nuestra conducta creemos indispensable sintetizar previamente la etiopatogenia de este sindrome cuyas características conocemos a través de 70 casos observados en doce años, a saber desde 1937 a 1948 inclusive.

SEPTICO TOXEMIA PUERPERAL POR BACILO PERFRINGENS

Las observaciones publicadas en la literatura médica, relacionadas con el sindrome toxi-infeccioso producido por el bacilo Perfringens o Clostridium Welchii son relativamente escasas.

Individualmente los autores que contribuyen con mayor número de historias figuran con cuatro a diez observaciones cada uno.

Nosotros, en la Maternidad del Hospital El Salvador, hemos reunido desde 1937 a 1948 inclusive, 70 historias de este sindrome puerperal, que se distribuyen anualmente en la siguiente forma:

1937	5	1941	11	1945	9
1938	4	1942	6	1946	6
1939	1	1943	8	1947	4
1940	1	1944	10	1948	5

El bacilo Perfringens es un saprófito habitual del intestino, periné y vagina.

En los cultivos practicados por R. Alvarado en 1938, en restos ovulares post-aborto, encontró en 35 % de los casos al bacilo Perfringens, cuya presencia no fué obstáculo para que estas pacientes tuvieran un puerperio normal después del raspaje.

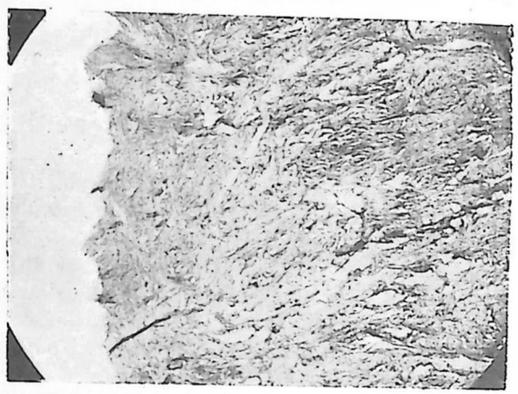
La violenta transformación de este anaerobio saprófito en patógeno con caracteres tales que determina la muerte de una enferma en horas, se ve favorecido por la presencia de los tejidos ovulares y sangre en la cavidad uterina constituídos en excelentes medios de cultivos, difundiendo sus toxinas a través de la superficie vascular de la inserción placentaria.

Se ha emitido la hipótesis de la heteroinoculación porque la mayor frecuencia está en relación con abortos provocados por medio de maniobras traumáticas y raspajes sin la asepsia requerida.

De nuestras 70 observaciones, 68 derivan de abortos en su mayoría provocados declarados y 2 corresponden a partos.

La infección de la matriz puede presentar dos modalidades:

a) Localización al endometrio y tejidos ovulares sin bacteremia o con invasiones sanguíneas transitorias. En estos casos el miometrio no presenta focos inflamatorios. La difusión por vía vascular de las toxinas produce el cuadro general sin gangrena de la matriz (microfotografía Nº 2).



2) Utero. — Ausencia de inflamación.

b) La infección invade la musculatúra uterina, linfáticos, ligamentos anchos, anexos y peritoneo. Se producen infartos de la matriz que comprometen las trompas con gangrena parcial o total del parénquima.

En esta modalidad el tacto es doloroso y revela blandura esponjosa y crepitante de la pared uterina. Los parametrios infiltrados forman parte del proceso infeccioso. Al examen visual el cuello e incluso la vagina presentan zonas con aspecto de hoja seca, friables.

En la primera modalidad los restos ovulares tienen generalmente consistencia encefaloidea, disgregados o macerados, sin mal olor. Con menor frecuencia presentan aspecto barroso mal oliente.

En la segunda el contenido de la matriz es siempre pútrido.

Los caracteres de la sintomatología general dependen de la actividad tóxica del germen desde su localización genital, foco séptico que origina y mantiene la difusión de toxinas, en cualquiera de sus dos modalidades.

La primera localización es más frecuente y corresponde a 64 observaciones, las 6 restantes encuadran dentro del tipo de gangrena genital y toxemia.

La invasión de gérmenes desde el útero, por vía sanguínea, es escasa; llegan a la orina donde se multiplican favorecidos por la hemoglobinuria, siendo fácil encontrarlos desde las primeras horas en este medio, signo precoz de gran utilidad para confirmar una sospecha diagnóstica.

Los exámenes bacteriológicos permiten encontrar el microbio siempre en los restos ovulares, con gran frecuencia en la orina y en porcentaje menor en la sangre.

La existencia de observaciones que presentan la sintomatología completa y en las cuales el bacilo Perfringens se encuentra al cultivo solamente en los restos ovulares, nos demuestra que el sindrome es producido principalmente por la difusión de toxinas desde el foco séptico genital, no siendo necesaria la septicemia en su génesis.

Esta aseveración se ve confirmada por las experiencias en animales donde la inyección exclusiva de toxinas reproduce el cuadro con las mismas características derivadas de un foco infeccioso.

El C. Welchii produce varias toxinas entre las que destacan hemolisinas, necrosantes, mio y neurotoxinas.

Las hemolisinas destruyen de medio a 2.000.000 de glóbulos rojos en 24 horas, dejando hemoglobina libre que tiñe al suero sanguíneo de color rosado a rojo cereza casi negro, existiendo en esta eventualidad dificultades para distinguir el plasma teñido de rojo del sedimento formado por los hematíes. Este aspecto macroscópico ha sido denominado sangre lacada.

La difusión de hemoglobina y pigmentos derivados, dan lugar a ictericia hemolítica de color bronceado a cobrizo con fluctuaciones del tono, que varían entre el tinte zanahoria a granada madura.

La orina cargada de hemoglobina presenta aspecto rojo obscuro, casi negro, albúmina (10 a 20 gramos por mil), cilindros, glóbulos de pus y rojos en cantidades variables.

Esta tríada cromática: hemoglobinemia, hemoglobinuria e ictericia bronceada o cobriza es característica de este sindrome.

Los elementos celulares sanguíneos sufren alteraciones características de gran utilidad para comprobar el diagnóstico.

La deglobulización roja es intensa con destrucción de medio a 2 millones por mm.^{3} en 24 horas, dando origen a una anemia con signos de regeneración. La leucocitosis es alta desde los primeros momentos (20 a 80.000 por mm.^{3}) con gran desviación a izquierda de la fórmula e intensos y precoces signos degenerativos de los neutrófilos (granulaciones patológicas abundantes, vacuolas del protoplasma, picnosis nuclear, etc.).

Todas estas alteraciones de los elementos figurados de la sangre y la precocidad con que aparecen, les confiere valor diagnóstico, pues no se encuentran con la misma intensidad desde el comienzo, en otras sepsis puerperales.

Las toxinas necrosantes actúan en general sobre todos los parénquimas, pero de preferencia se evidencian sus efectos sobre los vasos, hígado y riñón.

La necrosis vascular origina derrames cerebrales, meníngeos, pulmonares, digestivos, hepáticos, renales, etc.

En el hígado provoca degeneración celular, necrosis en focos, hasta la disgregación de la trabécula hepática (hepato distrofia).

En el riñón los túbulos sufren tumefacción de las células que en un grado más avanzado de citolisis, llega a la caída total del epitelio.

Los lúmunes tubulares se presentan obstruídos por el producto de la hemolisis y destrucción de sus epitelios dando origen a cilindruria.

Los glomérulos libres en su cápsulas se encuentran hiperhémicos y excepcionalmente colapsados por una substancia derivada de la hemoglobina.

El tejido intersticial de los órganos presenta infiltración de linfocitos, edema, y en ciertas ocasiones pequeños abcesos donde se encuentra el bacilo Perfringens.

El conjunto de lesiones hepáticas y renales constituyen una hepatonefritis que clínicamente se traduce por oliguria, anuria, vómitos, diarrea, edema generalizado, ascitis, somnolencia, hipo, acidosis y coma.

Los exámenes de laboratorio revelan uremia, bilirrubinemia y urobilinógeno fecal altos. Descenso de la reserva alcalina, cloremia, calcemia, colesterina y proteinemia especialmente a expensas de las serinas.

En las enfermas que sobreviven, el sindrome icterohemolítico regresa en los cinco primeros días de evolución y persiste el sindrome hepatorenal durante diez días más aproximadamente, período que corresponde a la regeneración epitelial.

Algunas enfermas que logran dominar las hemolisinas con regresión total de los fenómenos hemolíticos, sucumben en coma a causa de la toxemia interna producida por la hepatonefritis, aún en plena reparación renal. (Microfotografía Nº 6).

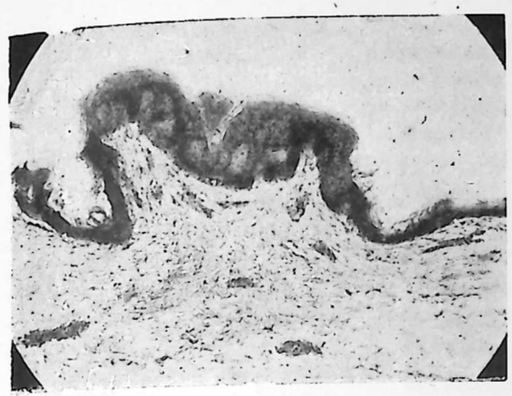


6) Riñón. — Nefrosis en reparación. Los glomérulos se encuentran libres en sus cápsulas. Los túbulos presentan epitelio bajo de regeneración. Obs. 4541/48 corresonde a fallecida en la segunda semana de evolución.

Las miotoxinas dan lugar a degeneración de la fibra muscular que se manifiesta por calambres, mialgias y alteraciones funcionales.

Las neurotoxinas producen desde neuritis hasta colapsos cardiovasculares y parálisis de los centros nerviosos.

Clínicamente estas toxinas se reconocen por hipersensibilidad, dolores de localización imprecisa, espontáneos, sin que la enferma pueda darles una ubicación definida, lo que se explica perfectamente por la difusión de las toxinas.



1) Piel. — Reacción de Lepehne para hemoglobina. Se observa acúmulo de hemoglobina en forma difusa en las papilas y epidermis.

La acción fulminante neurotóxica produce la muerte, falleciendo las enfermas con gran excitación, taquicardia, hipotensión, palidez terrosa, polipnea y colapso cardiovascular horas después de ejecutadas las maniobras abortivas intrauterinas.

Los exámenes de laboratorio y autopsia revelan la presencia del bacilo Perfringens.

En estos casos los sindromes icterohemolíticos y hepatorenal no alcanzan a ser identificados.

La historia Nº 6.104 de Diciembre de 1948 corresponde a la septuagésima observación de esta sepsis en nuestro servicio y resume todos los caracteres descritos en los párrafos precedentes comprobados con microfotografías.

En efecto, refiere que el 3 de Diciembre se introduce personalmente una pluma de gallina en el cuello uterino, logrando provocar pequeñas hemorragias. A las 24 horas después, repite las maniobras abortivas. El 5 del mismo mes presenta escalofríos, dolores lumbares, algias difusas y parestesias, mal estado general y nota que la orina tiene aspecto obscuro. Ingresa al Servicio.

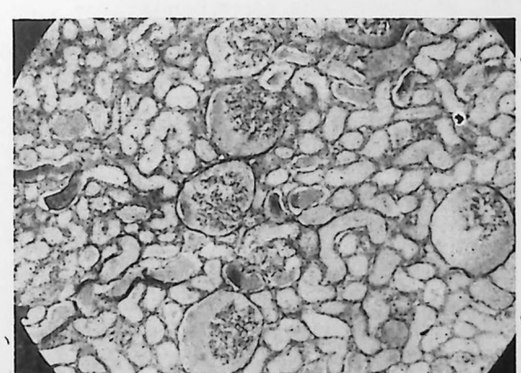
Entre los antecedentes refiere haber tenido dos partos de término, y tres abortos provocados, los dos últimos por sí misma con la técnica de la "pluma de gallina".

Al examen físico se encuentra ictericia bronceada, orina negra, espesa, obteniéndose solamente 4 cc. por cateterismo, pulso 140, presión 10 y 5. Abdomen indoloro.

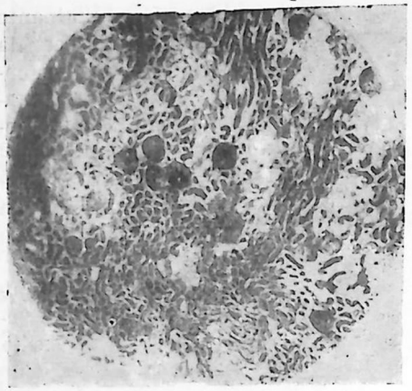
El examen genital revela un cuerpo aumentado, blando, de consistencia firme de 8 a 10 cm., descendido, anexos no se palpan.

El raspaje uterino da salida a restos ovulares disgregados sin mal olor.

Uremia 1,20 gr. %. La orina presenta 16 gramos



3) Riñón. — Nefrosis necrotizante. Intensa citolisis de los epitelios tubularse. Abundancia de cilindros. Los espacios capsulares de Bowman se encuentran ocupados por substancias derivadas de la hemolisis.



4) Riñón. — Teñido con reacción de Lepehne para hemoglobina.

de albúmina, glóbulos blancos regular cantidad. Cilindros granulosos escasos. Reacciones de hemoblobina intensas.

El recuento revela una anemia de 900.000 glóbulos rojor por mm.^{3} y 30.600 blancos por mm.^{3}. Hemoglobina 31 %. Signos tóxicos degenerativos de los neutrófilos (vacuolas, granulación patológica picnosis nuclear. Franca microcitosis hipercrómina. 4 % eritroblastos.

Fallece 36 horas después de ingresada, en evolución sobreaguda de 60 horas, a pesar del tratamiento específico.

La autopsia comprobó la ictericia hemolítica y hemorragia subdural en la convexividad del hemisferio izquierdo. Tumefacción del hígado y miocardio, nefrosis necrotizante. Estos exámenes pueden observarse en las microfotografías Nº 1, 3, 4 y 5.

En el útero se encuentra ligero aumento del tejido fibroso intersticial y perivascular, sin manifestaciones de metritis. Microfotografía Nº 2.

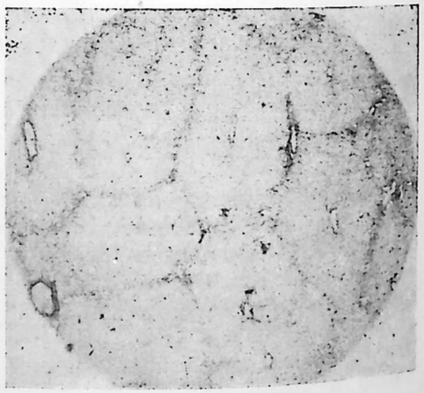
Formas clínicas.

Sobreagudas: fallecen en menos de 72 horas desde que se inicia la sintomatología. Se deben a la difusión masiva de toxinas de intenso poder destructor y permanecen escasas horas en los Servicios donde llegan a morir. En nuestra casuística contamos seis observaciones de este grupo.

Agudas: sobreviven más de 72 horas y dan tiempo para iniciar un tratamiento. Dentro de éstas existen variedades que corresponden a gérmenes de distinta toxicidad lo que nos permite subclasificarlas en agudas propiamente tales con toda la sintomatología descrita. En este grupo incluímos 41 casos.

Agudas de predominio hemolítico en las cuales la lesión renal es menos intensa y la diuresis se mantiene entre 400 a 1.000 cc. En esta variedad tenemos 16 observaciones.

Agudas de predominio necrosante e ictericia hemolítica fugaz. En estos casos la hemolisis es menos acentuada y se establece el sindrome hepatorenal con anuria, acidosis, etc. Disponemos de 1 caso.



5) Hígado. — Gran tumefacción turbia. Los lobulillos aparecen muy nítidos por la compresión ejercida sobre los espacios de Kiernan.

Agudas con gangrena genital, tenemos seis observaciones.

Necropsia.

Además de las lesiones descritas es característica de esta afección la gran producción de gases y putrefacción cadavérica en horas.

Tratamiento.

Hemos demostrado que la sépticotoxemia a Perfringens es una infección con predominio de localización genital donde se constituye un foco séptico del cual difunden toxinas a través de la vía sanguínea en forma masiva.

Las piohemias de este origen son excepcionales y es así como en nuestras 70 observaciones solamente encontramos un solo caso con localizaciones a distancia y que evolucionó en tres semanas, lo que demuestra la escasa toxicidad del microbio en acción.

Hemos descrito las enormes lesiones degenerativas celulares que producen las toxinas del C. Welchii en pocas horas.

Se deduce de estas dos consideraciones que las probabilidades de éxito de la terapéutica están en relación inversa al tiempo transcurrido desde la iniciación del cuadro y que una vez hecho el diagnóstico con la precocidad requerida es indispensable eliminar el foco productor de toxinas.

Estas consideraciones son semejantes a las que se plantean frente al abdomen agudo con el agravante de que en esta toxemia, todos los órganos son alcanzados en pocas horas con violencia no observada en otros cuadros infecciosos.

En la infección circunscrita al endometrio y restos ovulares está indicado el raspaje instrumental cauteloso e irrigación de la cavidad uterina con suero específico y penicilina. Este procedimiento permite conservar la función genital de mujeres en su mayoría jóvenes.

Si la infección se extiende al miometrio y constituye infartos y gangrena parenquimatosa, está indicada la histerectomía y anexectomía bilateral, dejando in situ penicilina o sulfamidados, antitoxina y drenaje.

Ante la duda del grado de extensión de la sepsis genital es preferible practicar histerectomía, pues la eliminación incompleta del foco permite la persistente difusión de toxinas con resultados fatales, a pesar de la terapéutica antitóxica intensa.

Una vez extirpado el foco infeccioso es indispensable neutralizar las toxinas difundidas en el organismo, utilizando antitoxina Perfringens pura en dosis de 200.000 unidades diarias, mitad por vía endovenosa y mitad intramuscular distribuyendo las inyecciones cada seis horas.

Desde 1940 utilizamos un suero específico puro preparado en el Instituto Bacteriológico de Chile con técnicas de fermentación con pepsina, que permiten precipitar y eliminar a las fracciones proteicas no ligadas a la antitoxina, obteniéndose un aumento de la tasa de unidades anti-

tóxicas por gramo de proteínas y una disminución del tamaño de la molécula proteica antitóxica, transformación fundamental que explica la rápida absorción tisular de esta antitoxina y su mayor beneficio terapéutico.

Este suero es bien tolerado por enfermas graves incluso renales, la enfermedad sérica y el schock son de escasa frecuencia y benignos, teniendo además, la ventaja de su alta concentración que permite intensificar el tratamiento.

La neutralización de las toxinas se efectúa dentro de los cinco primeros días, cuya comprobación radica en la desaparición de la hemoglobinuria y hemoglobinemia, la orina recupera su coloración normal y la ictericia regresa.

Continuamos con esta terapéutica, no obstante la mejoría, con dosis de 60.000 unidades durante 5 a 10 días más, a fin de prevenir una posible toxemia proveniente de gérmenes que pueden localizarse en el trayecto genital, árbol urinario y a distancia.

Utilizamos los bacteriostáticos de indudable acción sobre el C. Welchii; en un comienzo fueron los sulfaderivados a dosis habituales, extremando la vigilancia a fin de prever sus posibles inconvenientes a causa del sindrome hepatorenal. No tuvimos accidentes graves con su uso y junto con la antitoxina constituyeron la base del éxito en 16 curaciones.

Hoy disponemos de la penicilina, de mayor poder bacteriostático para el bacilo Perfringens y de menor toxicidad que los sulfaderivados.

Su concentración humoral se ve favorecida por la anuria u oliguria sin el peligro de accidentes tóxicos. Las dosis de 50.000 unidades cada tres horas son suficientes.

Esta arma terapéutica nos permite defender a las enfermas de los gérmenes que escapan a la eliminación focal ya sean Perfringens o asociados (Estreptococos, etc.).

Esta tríada: **eliminación focal quirúrgica, bacteriostáticos y antitoxina, constituye la terapéutica antimicrobiana y sus toxinas.**

Hemos visto que el sindrome hepatorenal deriva de la degeneración celular producida en las primeras horas, dando origen a un cuadro de acidosis, hipoproteinemia, hipocloremia, gran deglobulización, etc.

Para restablecer el equilibrio humoral **usamos las inyecciones endovenosas de plasma, 200 a 500 cc. cada vez durante el período hemolítico, pues la sangre total en esta etapa aumenta el material hemolizable.**

Una vez neutralizadas las toxinas practicamos transfusiones de sangre total de 200 a 500 cc. vigilando las reacciones cardiovasculares; de preferencia usamos las cantidades menores.

La hipocloremia se corrige con inyecciones endovenosas de cloruro de sodio al 10 % hasta 200 cc. diarios, bajo el control del laboratorio.

Desde que se inicia el tratamiento, administramos 20 o más gramos de bicarbonato de sodio per os para combatir la acidosis y alcalinizar la orina, reacción que disminuiría a la vez la producción de cilindros.

Hidratamos a las enfermas con suero fisiológico y glucosado por vía parenteral, en cantidades no inferiores a 2 litros diarios.

La diuresis en los casos de éxito tiende a restablecerse entre el décimo y décimo quinto día de evolución, período que corresponde a la reparación del epitelio renal, descendiendo la uremia a cifras normales.

Si dentro de los plazos enunciados la diuresis no se restablece, la decapsulación renal debe ser considerada como un medio terapéutico más, **pero de indicación muy estudiada pesando todas las posibilidades de beneficio y éxito.**

En dos oportunidades nos ha dado la satisfacción de asegurar el éxito terapéutico.

Las curaciones publicadas son escasas porque la evolución aguda y sobreaguda de esta enfermedad con necrosis parenquimatosa difusa no permite en gran número de casos instituir el tratamiento con probabilidades de éxito, llegando un porcentaje solamente a morir a los hospitales.

En otras ocasiones no se dispone de antitoxina oportunamente y el tratamiento es ineficaz a causa de este inconveniente.

En el Servicio hemos logrado reunir veintiocho curaciones que de acuerdo con nuestra clasificación se agrupan de la siguiente manera:

Formas Clínicas		Fallecidas	Curaciones
Sobreagudas	6	6	0
Agudas propiamente tales.....	41	29	12
Agudas de predominio hemolítico	16	2	14
Agudas con gangrena genital...	6	4	2
Agudas de predominio necrosante	1	1	0
TOTAL:	70	42	28

Esta es la mortalidad total dentro de la casuística; sin embargo las 10 primeras observaciones deben ser eliminadas porque corresponden a la época en que no disponíamos de la antitoxina Perfringens pura y en consecuencia no fueron tratadas de acuerdo con la terapéutica actual, falleciendo todas.

Debemos considerar además, como ya lo hemos manifestado, que entre las 60 enfermas correspondientes al período de la antitoxina, existen muchas que llegan agónicas y otras a las cuales no se les administra el suero específico por no disponer el Servicio en un momento determinado.

En el deseo de verificar el verdadero valor del tratamiento preconizado, hemos reunido las observaciones en que el estado de las enfermas ha permitido instaurar un tratamiento completo durante 48 horas por lo menos.

En estas condiciones se encuentran 34 enfermas, de las cuales curaron 28, cuya distribución es la siguiente:

Formas Clínicas		Fallecidas	Curaciones
Sobreagudas	2	2	0
Agudas	15	3	12
Agudas de predominio hemolítico	15	1	14
Agudas con gangrena genital...	2	0	2
TOTAL:	34	6	28

Estas cifras nos permiten deducir que el porcentaje de curación del tratamiento bien instituído es de 82,3 por ciento.

Llama la atención que el mayor número de curaciones corresponde a la variedad de predominio hemolítico, en que la hepatonefritis obedece a una toxina necrosante de actividad limitada.

Estas formas atenuadas con tratamiento oportuno dan un gran porcentaje de éxito terapéutico, en cambio, no diagnosticadas o tratadas insuficientemente fallecen por hepatonefritis a causa de la activación del potencial necrosante o hemolítico.

En resumen el esquema terapéutico se basa en la precoz eliminación del foco tóxico, antitoxina a dosis masiva, inyecciones de penicilina y restablecimiento de la composición química humoral. Plasmoterapia en el período hemolítico y transfusiones de sangre posteriormente.

CONCLUSIONES

1.—En el tratamiento de 1,173 pacientes de aborto séptico se ha empleado el raspaje uterino asociado a los bacteriostáticos.
2.—La morbilidad ha sido de 5,37 % y la mortalidad 0.
3.—En la séptico toxemia puerperal por bacilo Perfringens se preconiza como terapéutica la eliminación focal precoz, penicilina, antitoxina específica a dosis masiva, restablecimiento de las alteraciones humorales, plasma en el período hemolítico y transfusiones de sangre posteriormente.
4.—El tratamiento oportuno da 82,3 % de éxitos.

BIBLIOGRAFIA

Aviles B. V. Manuel. — Tratamiento de las infecciones puerperales graves. 1943. V. Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología.

Rodríguez S. Fernando. — Influencia de los antibióticos en la caída de la infección puerperal grave. 1948. Reunión Clínica Anual Hospital Salvador.

Tisne B. Luis. — Séptico piohemia por estreptococo hemolítico. Bol. Soc. Ch. Obst. y Ginecología. 1937.

Tisne B. Luis. — Séptico piohemia por estreptococo hemolítico. Bol. Soc. Ch. curaciones. Bol. VI Soc. Obst. y Gin. Chile.

Tisne B. Luis. — Formas clínicas de séptico toxemia puerperal por bacilo Perfringens. Trece curaciones. Bol. VIII.

Tisne B. Luis. — La séptico toxemia puerperal por bacilo Perfringens. Revista Médica de Chile Nº 1, 1945.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DEL ABORTO SEPTICO

Dr. César Garavagno Trucco.
Dr. Mario Iturriaga Garcés.
Hospital Regional de Talca.

La conducta terapéutica ante el aborto séptico se encuentra en plena evolución en relación a dos factores: Es el primero de ellos, la diversidad de opiniones acerca del tratamiento quirúrgico, pues mientras hay partidarios de la intervención inmediata, por medio del raspado uterino digital o instrumental, hay también quienes estiman que debe diferirse la intervención hasta el momento que se considere oportuno; y por último, están los partidarios de la no intervención. El otro factor, a que hemos hecho mención, se refiere a la introducción de los antibióticos, que han venido a modificar sustancialmente algunos conceptos y han influído también sobre el pronóstico del aborto séptico.

Con el fin de colaborar, aunque en forma modesta, a la discusión de este interesante tema, hemos recurrido a la Estadística del Hospital Regional de Talca, de la cual se han revisado cuidadosamente 1.200 Observaciones Clínicas de aborto, que han sido atendidas desde el año 1941 a 1948 inclusive y las hemos estudiado desde ambos puntos de vista: La concepción quirúrgica y el tratamiento antibiótico.

Abortos no infectados: En nuestro material se encuentran 909 casos que ingresan al Servicio sin ninguna sintomatología séptica genital ni general y que evolucionan en la misma forma, siendo dadas de alta sanas en un plazo promedio de cuatro días.

Abortos sépticos: De la bibliografía que hemos consultado se deduce el desacuerdo de diferentes autores para estimar cuándo un aborto debe considerarse séptico. Nosotros los hemos estimado en la siguiente forma: 1º—Según los antecedentes: a) maniobras criminales para provocar el aborto, b) tratamientos directos (raspajes, lavados, etc.) antes de su ingreso al Servicio, y c) sospechas fundadas de aborto provocado. 2º—Según el cuadro clínico de la enferma en el momento de ingresar, o los síntomas sépticos que presenta durante su evolución: a) alzas febriles por sobre 38º, pulso por sobre 100, leucocitosis y desviación a la izquierda del hemograma; b) mal estado general; c) secreción genital francamente purulenta o pútrida; d) comprobación histopatológica o bacteriológica de la infección; e) complicaciones de orden genital: endometritis, parametritis, anexitis; f) complicaciones peritoneales: pelvio peritonitis, absceso del Douglas, peritonitis localizada, peritonitis difusa generalizada, y g) flebitis, septicemia, séptico-piohemia.

En nuestra Estadística y considerando desde los casos más leves y benignos a los más graves que han fallecido pocas horas después de ingresar, se comprende 291 observación clínica que fundadamente hemos podido calificar como aborto séptico, lo que nos da un 24,2 % dentro de los abortos totales.

Dentro de los 291 casos que constituyen nuestro material de estudio, hemos incluído conjuntamente con aquellos casos que ingresaron complicados, los que hicieron alguna complicación durante su evolución y aquellos casos sépticos que no presentaron complicación. Su proporción es la siguiente:

1º—Casos no complicados	218
2º—Casos que se complican en el Servicio	19
3º—Casos que ingresan complicados	54
Total	291

Tratamiento: Como ya lo habíamos expresado, el objetivo principal de este trabajo es hacer un balance de los tratamientos médico-quirúrgicos en relación con la morbi-mortalidad por complicaciones del aborto séptico. No se nos escapan las dificultades con que tropezamos, dada la pequeña cantidad de observaciones y la multiplicidad de complicaciones y medios terapéuticos empleados.

En el total de los casos, en cuanto a la acción quirúrgica, se ha procedido en la siguiente forma: abstención (No); raspaje diferido (R. D.); y raspaje inmediato (R. I.). En cuanto a tratamiento médico, en algunos casos no se han empleado antibióticos (No); en otros, productos sulfamidados solos (Sulf.); penicilina sola (Pen.); y sulfas combinadas con penicilina (S. P.).

1º—**Casos no complicados:** En estas 218 enfermas, cuya evolución clínica fué completamente satisfactoria, obteniéndose rápidamente la declinación de los síntomas clínicos locales y generales, se practicó raspaje inmediato en el 47,3 %, raspaje diferido en el 42,2 % y la abstención en el 10,5 %.

En cuanto al empleo de antibióticos: No se administraron en el 18,3 %; se emplearon sulfamidados en el 47,7 %; penicilina en el 8,2 % y penicilina con sulfa combinados en 25,6 % de los casos.

ABORTOS SEPTICOS NO COMPLICADOS = 218

Casos	Trat. quirúrgico (raspaje)			Tratamiento médico (antibióticos)			
	No	R. D.	R. I.	No	Sulf.	Pen.	S. y P.
Nº 218	23	92	103	40	104	18	56
% 100	10.5	42.2	47.3	18.3	47.7	8.2	25.6

(Cuadro Nº 1)

2º—**Casos que se complican en el Servicio:** Estos 19 casos (6,5 %) sufrieron complicaciones que debemos atribuir a las siguientes causas: Intervención quirúrgica mal indicada o extemporánea, tratamiento médico insuficiente, tardío o nulo y empleo unilateral de los antibióticos que seguramente no guardaban relación con las asociaciones microbianas de estas sepsis. De este grupo, fallecieron dos enfermas por septicemia; de las 17 restantes, 9 quedaron con secuelas y 8 fueron dadas de alta en buenas condiciones.

COMPLICACIONES EN EL SERVICIO = 19

Diagnóstico	Tratamiento quirúrgico (raspaje)			Tratamiento médico (antibióticos)				Resultados		
	No	R.D.	R.I.	No	Sulf.	Pen.	S. y P.	Altas	Secuelas	Muertes
Endometritis purulenta	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—
Endometritis pútrida	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—
Ruptura uterina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Parametritis	1	—	1	2	—	—	—	2	—	—
Anexitis	—	2	4	6	—	—	—	2	4	—
Pelvioperitonitis	—	—	2	1	—	—	1	1	1	—
Absceso Douglas	—	1	1	1	—	1	—	1	1	—
Peritonitis localizada	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
Septicemia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sépticopiohemia	1	1	1	2	—	—	1	—	—	3
Flebitis	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—

(Cuadro Nº 2)

3º—**Casos que ingresaron complicados:** 54 (18,5 %). La mayor frecuencia de estos casos la constituye la endometritis purulenta y pútrida que en total suman 23 de los 54 casos. En la mayoría de éstas se hizo raspaje diferido al tiempo oportuno, mientras se trataban con sulfa y penicilina combinados, no presentando otras complicaciones ni secuelas. Estas últimas se observaron con mayor frecuencia en las anexitis, que en su mayoría sólo recibieron tratamiento de sulfas.

Este grupo de enfermas, es el que da la más alta cuota de mortalidad: 3 fallecieron por peritonitis (con necropsia), dos de las cuales ingresaron en tal estado de gravedad que fallecieron a las pocas horas. También contribuyó a la cuota de mortalidad el rubro septicemia con 5 casos, de los cuales 4 no recibieron tratamiento antibiótico, y habiéndose recuperado otras cuatro enfermas, tres de las cuales fueron tratadas desde su ingreso con la combinación sulfa-penicilina en dosis suficientes, y el cuarto caso con sulfamidados.

INGRESAN COMPLICADAS = 54

Diagnóstico	Tratamiento quirúrgico (raspaje)			Tratamiento médico (antibióticos)				Resultados		
	No	R. D.	R. I.	No	Sulf.	Pen.	S. y P.	Altas	Secuelas	Muertes
Endometritis purulenta	6	7	—	1	3	1	8	13	—	—
Endometritis pútrida	2	6	2	—	5	—	5	10	—	—
Ruptura uterina	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Parametritis	3	—	—	1	1	—	1	—	3	—
Anexitis	8	—	—	1	4	—	3	4	4	—
Pelvioperitonitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Absceso Douglas	5	—	—	1	3	—	1	4	1	—
Peritonitis dif. gen	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—
Septicemia	4	3	2	4	2	—	3	4	—	5
Sépticopiohemia	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1

(Cuadro Nº 3)

MORTALIDAD: La mortalidad global que encontramos en los 291 abortos sépticos fué de 11 casos, o sea, el 3,7 % y en relación a los 1.200 abortos totales, fué de 0,9 %. Las causas de muerte fueron las siguientes: Peritonitis dos casos, septicemia seis, y séptico-piohemia tres.

De los 2 casos de peritonitis, en uno de ellos no se pudo intervenir porque falleció dos horas después de su ingreso; en el otro, se trataba de un aborto séptico, grave, tratado con sulfas que, a las 24 hs. falleció por peritonitis hiperaguda e hiper tóxica.

Las 6 muertes por septicemia que se registran, pueden considerarse desde el punto de vista del tratamiento en la siguiente forma: 2 casos sin antibiótico que fallecieron rápidamente después del ingreso y 4 tratados con sulfa en forma tardía e insuficiente.

De las 3 séptico piohemias, 2 fueron tratadas únicamente con sulfas. El tercer caso, fué tratado con penicilina y sulfa combinadas a dosis suficientes después de instalada la complicación (abscesos pulmonares múltiples). Debemos hacer presente que en la autopsia de esta enferma se demostró también la coexistencia de una Tbc. pulmonar que, sin duda contribuyó en buena proporción al fracaso del tratamiento.

MORTALIDAD = 11

Diagnóstico	Nº de casos	Sin antibiótico	Sulfas	S. y P.
Peritonitis	2	1	1	
Septicemia	6	2	4	
Sépticopiohemia	3		2	1

(Cuadro Nº 4)

CONSIDERACIONES: En el estudio crítico de las terapéuticas empleadas en nuestras enfermas, hemos polarizado nuestra dedicación, en cuanto a tratamiento médico se refiere, exclusivamente a los antibióticos, habiendo omitido, por encontrarlo innecesario de decir que, todas aquellas enfermas cuyo estado general era precario fueron sometidas al tratamiento adecuado y de rigor.

Hacemos presente que hemos recopilado material estadístico desde el año 41 inclusive, época en que no se empleaba la penicilina y cuando aún las sulfas eran escasas en los Hospitales de provincia, lo que sin duda influye desmejorando nuestros resultados e impidiéndonos sacar conclusiones categóricas en lo que al empleo de estas poderosas drogas se refiere. De la revisión de nuestra mortalidad por aborto séptico, sólo una enferma Tbc. antigua, con una séptico piohemia ya instalada, fué tratada con antibióticos combinados en forma correcta; sus resultados ya los hemos consignado.

En cambio, en nuestras enfermas de aborto séptico no complicado, tenemos 114 casos tratados con sulfas, 18 con penicilina y 55 con la combinación de ambas drogas; su evolución fué muy satisfactoria a pesar de haber ingresado muchas de ellas con el sindrome de sepsis grave post-aborto.

En cuanto a la limpieza quirúrgica del útero, las cifras que hemos estudiado con respecto a raspaje diferido (92 casos) y al inmediato (103 casos) en algunos casos graves, como los ya mencionados, nos han dado un alto promedio de recuperaciones, siempre que la posi-

bilidad de invasión del torrente circulatorio o de la vía linfática fué convenientemente bloqueada con el empleo de antibióticos.

En consecuencia, y para terminar, recomendamos sistemáticamente el empleo de antibióticos combinados, dejando como siempre al criterio del médico tratante, la abstención, intervención inmediata o diferida según las condiciones de cada caso en particular.

BIBLIOGRAFIA

1).—Astorquiza. — Consideraciones estadísticas sobre aborto — IX Congr. Ch. de Cirugía. — p. 367. — (1948).

2).—Bishop B. B. — An Analysis of abortion Deaths in the District of Columbia for the Years 1938, 1939, 1940. — Am. Jour. Obst and. Gyn. — V. 43. — Nº 5. p. 820. — (1942).

3).—Burthiault et Viallier. — La fiévre dans l'avortement inminent ou récent — T. 45. — Nº 3. p. 192. — (1946).

4).—Durand E. — Consideraciones sobre 150 casos de aborto incompleto. — Bol. Soc. Ch. Obs. y Gin. — V. 5. Nº 7. p. 331. — (1942).

5).—Cabrera H. — Comentario sobre 450 casos de aborto séptico. — Bol. Soc. Ch. Obs. y Gin. — V. 6. Nº 1. p. 20. — (1940).

6).—Estadística Hospital Regional de Talca.

7).—Johnson and Talbot. — The Use of Sodium Sulfathiazole in the Treatment of Septic Abortions. — Am. Jour. Obs. & Gyn. — V. 45. Nº 5. p. 846. — (1943).

8).—Matus V. — Consideraciones sobre el tratamiento del Aborto. — Bol. Soc. Ch. Gin. y Obs. — V. 6. Nº 1. p. 34. — (1940).

9).—Mondor H. — Les avortements mortels. — Masson et Cie. París. — (1936).

10).—Morse W. S. and Houston. — The Surgical Management of Incomplete Abortion. — Am. Jour. Obs. and Gyn. — V. 56. Nº 1. p. 173. — (1948).

11).—Socias G. — Consideraciones sobre el tratamiento ocitócico espectante en el aborto séptico. — Bol. Soc. Ch. Obs. y Gin. — V. 10 Nº 7. p. 293. — (1945).

TRATAMIENTO DEL ABORTO SEPTICO

Dr. René Pumarino F. — Dra. Amada G. de Horlacher.
Hospital de Viña del Mar. — Servicio de Obstetricia y Ginecología.

Este tema fué elegido como tema oficial para las Terceras Jornadas Clínicas de Verano del Hospital de Viña del Mar, por ser precisamente de gran interés a los servicios de Obstetricia del país, en general, y a los tocólogos en especial.

Es de gran interés porque: 1º provoca cuadros complejos de gravedad variable y cuyos tratamientos, también complejos, constituyen un serio problema para el tocólogo; 2º Constituyen una de las principales fuentes de defunción en todas las maternidades; y 3º constituyen un problema hospitalario, ya que, si la enferma no fallece a las pocas horas o días de su ingreso, por la Sepsis puerperal, el cuadro clínico complejo, se alarga en tal forma que hace disminuir notablemente la capacidad-cama del servicio Obstétrico.

Su importancia de considerarlo como tema oficial en estas Jornadas lo prueba el cuadro estadístico de nuestro servicio en los últimos 10 años (1939 al 48) y que pasamos a exponer:

Año	Total atend.	Total abortos	Aborto sép.	Tot. Fall.	Fall. ab. sép.
1939	956	135	15	3	2
1940	947	122	15	4	2
1941	1.114	135	18	7	3
1942	1.304	173	15	6	2
1943	1.385	283	10	8	2
1944	1.725	178	15	10	4
1945	2.321	390	57	8	5
1946	2.393	425	51	10	4
1947	2.793	585	70	12	7
1948	3.285	654	100	8	7
Totales:	18.223	3.100	366	69	38

Vemos que la proporción de abortos en el total de atendidas ha ido aumentando año por año. Mientras es de 15 % más o menos en los primeros años 39 al 44 llega un 20 % en los últimos. El aborto séptico anota una línea ascendente y es así como tenemos un aborto séptico por cada 6 abortos ingresados en la Maternidad en el año 48. El porcentaje de mortalidad es sencillamente pavoroso y podemos decir que la gran mayoría de las enfermas fallecidas, son a causa del aborto séptico. 38 enfermas en un total de 69 defunciones nos da el 52 % de la mortalidad general del servicio.

Antes de entrar al tratamiento del aborto séptico, haremos breves consideraciones sobre algunos factores clínicos, sociales y económicos de nuestra casuística.

Analicemos los 366 casos habidos en 10 años y que resumiremos en el cuadro siguiente:

1.—Edad:	15 a 20 años	40
	20 a 30 años	231
	30 o más	95
2.—Estado civil:	Casadas	265
	Solteras	101
3.—Multiparidad:	Nulíparas	200
	Multíparas	166
4.—Estado al ingresar al Servicio:	Reciente	160
	Tardío	206
	Febril	320
	Afebril	46
	Compromiso estado general	140
	Sin compromiso	226
5.—Cuadros clínicos:	Aborto inf. afebril	46
	Aborto febril simple	199
	Con proceso anexial	57
	Pelvi-peritonitis	15
	Peritonitis generalizada	18
	Septicemias y piohemías	31

Vemos que la mayor edad está entre los 20 y los 30 años, siendo la menor entre los 15 y 20 años. En cuanto al estado civil hay una mayor proporción de casadas sobre solteras casi de 3 por 1. En lo que se refiere a la multiparidad llama la atención la mayor frecuencia en las nuligestas. En lo que se refiere al estado de la enferma al ingresar tenemos que el 90 % corresponde al aborto febril y solamente un 10 % afebriles, lo que se explica fácilmente, pues se trata de abortos infectados con una infección más o menos grave. Ingresan tardíamente 60 % y el 40 % para los casos recientes. La explicación sería, por tratarse siempre de abortos criminales y las enfermas tratan de ocultarse y sólo ingresan a la Maternidad cuando ya han agotado los recursos terapeúticos caseros. El compromiso del estado general, o sea los casos graves, los vemos en un 35 %.

En cuanto a los cuadros clínicos vemos que el aborto febril simple ocupa el 55 %, de pronóstico bueno. Gran proporción del aborto febril con procesos anexiales, de pronóstico reservado (18 %). Proporción relativamente alta de las Septicemias (12 %). Los procesos peritoniales localizados o generalizados más o menos en una proporción de un 5 % cada uno.

Tratamiento del aborto séptico.

Podemos aceptar que hay un tratamiento curativo y un tratamiento profiláctico.

1. **Tratamiento curativo:** Haciendo un breve resumen histórico, diremos que en un comienzo sólo disponíamos del raspaje digital o instrumental para tratar el aborto infectado febril. Esto que nos daba buenos resultados en muchos casos, en otros nos traía complicaciones graves por diseminación de la infección con Septicemias o Peritonitis que resultaban siempre fatales. Disponíamos para estos últimos, sólo de los preparados coloidales de sales de oro, cobre o plata; la transfusión de sangre; el suero polivalente, etc., medicamentos de eficacia pobre y cuyos resultados pobrísimos aún recordamos.

Posteriormente con el advenimiento de las Sulfa-drogas, el tratamiento del aborto febril cambió substancialmente. Se trataba con estas drogas de hacer afebril este aborto y después efectuar el raspaje evacuador. Esto trajo una baja considerable de las complicaciones sépticas y los resultados fueron notables.

Para los procesos sépticos o peritoneales graves, el uso de las Sulfas aumentó los casos mejorados, si no en una proporción notable, por lo menos en forma de alentar nuevas esperanzas.

La Penicilina, notable antibiótico de los últimos años, vino a complementar los vacíos de las Sulfa-drogas. Las Septicemias o Piohemias son efectivamente atacadas con éxito con esta droga y con ayuda de la Sulfa y transfusiones, se puede decir que contamos hoy por hoy con elementos capaces de vencer las Sepsis graves.

En general, el tratamiento del aborto séptico es muy complejo, de acuerdo con la complejidad de sus cuadros. Así tenemos que de un aborto infectado febril simple, a pesar de los tratamientos, se complica de infecciones secundarias de los anexos que llega a veces, a las peritonitis pelvianas o aún a la Peritonitis generalizada. O bien da un cuadro septicémico grave que en un comienzo ni siquiera se insinuaba.

Pasemos en revista los distintos tratamientos y veamos cuáles son sus indicaciones clínicas. Dividámoslo en tratamientos médicos y tratamientos obstétricos quirúrgicos y que resumimos en el cuadro siguiente:

	Nº de casos
a) Tratamientos médicos	
Sulfa-Drogas	257
Penicilina	96
Sulfa-penicilina	90
Transfusiones	66
b) Tratamientos obstétricos-quirúrgicos:	
Raspaje Instrumental	237
Raspaje digital	15
Laparatomía y drenage	16
Histerectomía	2
Extirpación de anexos	3
Colpotomías	6

A) **Tratamientos médicos.**

Sulfa-drogas.—Se usó en 257 casos o sea en el 75 %. En general comenzamos con el Prontosil o Aseptil para después reemplazarlo por el Sulfatiazol, droga que usamos en la actualidad. La dosis ha sido siempre de un gramo cada 3 horas por vía oral y en general la tolerancia ha sido

siempre muy buena; en los casos en que ha habido intolerancia hemos usado la vía endovenosa (Thioseptil) en dosis convenientes y de acuerdo con la gravedad del caso. En el aborto febril simple, los resultados han sido siempre muy buenos; generalmente antes de 48 horas se han hecho afebriles. En los procesos complicados peritoneales o septicémicos esta droga ha sido un útil complemento de la Penicilina.

2. **Penicilina.**—Usada solamente en estos últimos años, tropezamos al principio con la escasez de la droga y las dificultades para adquirirlas. Posteriormente la hemos tenido sin restricciones y es así como tenemos 96 casos tratados con esta droga. En un comienzo las dosis de 15 a 20 mil unidades cada 3 horas nos parecieron insuficientes y así nos explicamos algunos fracasos; por este motivo elevamos la dosis a 40.000 unidades y después a 50,000 cada 3 horas; últimamente la dosis de 100.000 unidades cada 3 horas, nos ha dado resultados sencillamente sorprendentes especialmente en las Septicemias, Séptico-Piohemias y Peritonitis. Por esto creemos que la dosis mínima en estos casos deberá ser de 100.000 unidades cada 3 horas.

3. **Transfusión de sangre.**—Usada especialmente en la Septicemias y Peritonitis, estimamos que la transfusión de sangre no debe faltar como complemento del tratamiento antibiótico o quirúrgico. Siempre hacemos transfusiones pequeñas de 150 a 200 grs. de sangre diariamente o día por medio según la tolerancia. La hemos efectuado en 66 casos.

4. **Sulfa-Penicilina.**—La combinación sulfa-penicilina la hemos usado en 90 casos. Es precisamente en aquellas enfermas en que no vemos una acción bien definida de una u otra droga, en que el uso combinado de ambas nos ha dado espléndidos resultados, especialmente en los abortos sépticos complicados con procesos anexiales, pelvi-peritonitis, etc.

Como complemento a estos tratamientos ya enumerados, usamos siempre la Pituitrina cada 4 o 6 horas y la bolsa de hielo permanente.

B) **Tratamientos obstétricos quirúrgicos.**

1. **Raspaje Instrumental.**—En un comienzo el tratamiento obligado del aborto febril fué el Raspaje Instrumental. Posteriormente con la Sulfadrogas y Penicilina ha sido pospuesto para cuando éste se haga afebril. Lo hemos efectuado en 237 casos de aborto febril. En general los resultados han sido satisfactorios, lamentando algunos casos de generalización, precisamente en los primeros años en que no disponíamos de antibióticos y nos teníamos que conformar con el simple Raspaje. El raspaje digital solo en 15 casos. Hemos preferido casi siempre el Raspaje Instrumental, con maniobras suaves, a cucharilla roma, porque estimamos que es más completo que el digital y porque con los cuidados de rigor, no hemos visto complicaciones de importancia.

2. **Laparatomía y drenage.**—En las Peritonitis generalizada ha sido el tratamiento obligado; y aún los procesos de Pelvi-peritonitis con tendencia a la generalización se han beneficiado enormemente. Estimamos que mientras más precoz es la Laparatomía mayores son las posibilidades de éxito. La laparatomía y drenage abdominal de los primeros años fué

más tarde complementada con la aplicación local de Sulfa en polvo y posteriormente completada con el drenage vaginal, pues el drenage abdominal era incompleto. Tenemos 16 casos operados; los resultados difieren de la laparatomía sola y drenage, o de la laparatomía con drenage abdominal y vaginal. Este último nos parece más completo. En todo caso el uso de la Penicilina a altas dosis y transfusiones de sangre, ha contribuído más que nada, a bajar la alta mortalidad de las Peritonitis post-aborto. Insistimos, sí, que el tratamiento operatorio y antibiótico debe ser precoz.

3. **Histerectomía.**—Efectuada en 2 casos de Peritonitis por perforación y en que ambas fallecieron, no nos podemos pronunciar, pero creemos que la histerectomía debe ser abandonada.

4. **Laparatomía y extirpación de anexos.**—En 3 casos la hemos efectuado. Abortos sépticos complicados con Anexitis, y cuyo tratamiento médico mejora la Sepsis, pero la infección queda latente y crónica produciendo anexitis tumorales inflamatorias. Estas anexitis tumorales crónicas solamente mejoran con la extirpación. Son intervenciones laboriosas, mutilantes, pero en general los resultados son buenos.

5. **Colpotomías.**—En las colecciones purulentas del Douglas, el vaciamiento por la vagina perforando el saco posterior, es sencillamente un tratamiento excelente. Completamentando con antibióticos, lo hemos efectuado en 6 casos. Sólo en uno nos vimos obligados posteriormente, a una laparatomía por tabicamiento de la colección.

RESULTADOS

Los resultados generales podemos resumirlos en los siguientes rubros:

Sanos	260 casos	71 %
Mejorados con secuelas anexiales...	68 „	17 %
Fallecidas	39 „	12 %

Debemos explicar que los rubros de mortalidad han disminuído notablemente en estos últimos años con el uso de la Penicilina y las Sulfas. Es así que las Septicemias o Piohemias sanan en su mayor parte; y las Peritonitis post-aborto, que han sido de una alta mortalidad, han bajado notablemente con el uso de altas dosis de Penicilina y la intervención evacuadora precoz.

II. **Tratamiento profiláctico.**—Aunque difícil de efectuar diremos que para llegar a combatir esta plaga social sería necesario 1º: Combatir el aborto criminal y 2º la esterilización voluntaria de la mujer con más de 4 niños.

Para combatir el aborto criminal clandestino, que en manos de personas inescrupulosas, incompetentes e irresponsables, constituyen el enemigo público número uno de las maternidades, tenemos las disposiciones claras y precisas de nuestro código penal que castiga el aborto criminal. Desgraciadamente estas disposiciones son siempre burladas en la práctica y lejos de disminuir la práctica del aborto, cada día aumentan las personas profesionales o no que se dedican con fines de lucro, a fomentar esta verdadera plaga social y que tantos desastres provoca. Es de esperar

que con el tiempo el Colegio Médico o las autoridades sanitarias, puedan darle solución satisfactoria a este problema tan grave, tan antiguo y tan difícil.

2º **Esterilización voluntaria.**—La inmensa mayoría de los abortos son provocados por razones económicas. El alza del costo de la vida, ha obligado especialmente a la clase media y humilde, a limitar la natalidad. El uso de medios anticoncepcionales es caro y no está al alcance de los bolsillos humildes. La educación de nuestro pueblo tampoco les permite comprender y razonar que el aborto provocado es el peor camino a elegir. En estas condiciones creemos que una obra de bien social, es la esterilización voluntaria de la mujer, después del cuarto niño y sujeta a las condiciones siguientes: 1º Edad mayor de 30 años; 2º tener más de 4 niños y 3º existir voluntad de ambos cónyuges de efectuarla.

La operación es sencilla y no ofrece mayores peligros. La efectuamos al tercero o cuarto día del puerperio, siempre que éste sea normal; pequeña laparatomía y ligadura doble de ambas trompas con hilo previa magulladura con pinza fuerte. Usamos anestesia Endovenosa con Pentothal sódico. El puerperio continúa en las mismas condiciones.

Con esta esterilización no vamos en contra de la natalidad. Por el contrario estamos convencidos de que "Embarazo producido, debe ser niño nacido", pero al efectuar la esterilización voluntaria en multíparas que se ajusten a las condiciones señaladas anteriormente, creemos contribuir a evitar el aborto provocado y con ello las funestas consecuencias. Al respecto hemos practicado esta pequeña intervención en los últimos 5 años (44 al 48) y a pesar de que el número de intervenciones de esta clase ha aumentado progresivamente sobre todo en los años 47 y 48, sin embargo la natalidad en nuestro servicio ha aumentado en más de un 20%.

CONCLUSIONES

1. El aborto séptico constituye el rubro más importante de mortalidad en las maternidades.
2. En el aborto febril simple recomendamos la Sulfaterapia primero y el raspaje evacuador una vez que se haya hecho afebril.
3. En el aborto séptico complicado, el uso de antibióticos, especialmente Penicilina es la base, a dosis alta y complementada en algunos casos de Transfusiones de sangre a pequeñas dosis, especialmente en las Septicemias o Piohemias.
4. En las Peritonitis generalizada y Pelvi-peritonitis en vía de generalizarse, debe efectuarse la laparatomía precoz con drenage abdominal y vaginal, complementada con antibióticos y transfusiones. En las colecciones purulentas del Douglas se prefiere la Colpotomía.
5. El tratamiento profiláctico debe dirigirse 1º: Combatir enérgicamente el aborto criminal clandestino; 2º Limitar honradamente la natalidad, por medio de la esterilización voluntaria y bien justificada.

TERAPEUTICA DEL ABORTO INCOMPLETO

Dres. Antonio Mery Acuña, Arturo Zuleta Guerrero.

El tratamiento del aborto incompleto y muy especialmente el del aborto infectado o séptico, sigue siendo un problema de considerable importancia en los Servicios de Obstetricia.

No es sólo su frecuencia lo que le dá a este problema tanta importancia, sino la serie de consecuencias que pueden surgir de una errada o inoportuna terapéutica, pues con relativa frecuencia pueden dejar secuelas que terminan con la capacidad generativa de la mujer, dejándolas estériles para toda su vida y en casos más graves, terminar con la vida de la enferma.

No sin razón los autores Norte Americanos dicen que la terapéutica del aborto a pesar del uso de los Antibióticos, sigue siendo un problema de considerable importancia, ya que constituye o es directamente responsable de un alto porcentaje de mortalidad materna.

Debemos felicitar a la Fundación "Lucas Sierra" por la feliz iniciativa, al traer un tema de tanta importancia práctica, para dilucidarlo en este importante torneo científico, y esperamos que de la serie de trabajos aquí presentados, se alcancen conclusiones definidas.

Por nuestra parte trataremos de contribuir con nuestra modesta y pequeña experiencia de un Hospital de provincia, donde la falta de muchos recursos hacen nuestra tarea más dificultosa y sólo analizada bajo sus aspectos o apreciaciones clínicas.

Aunque vamos a tratar solamente lo relacionado con el aborto incompleto, creemos conveniente, aunque tal vez superfluo, como consideración previa, definir qué consideramos aborto incompleto, aborto séptico, aborto complicado y missed abortion.

Aborto incompleto. — Como sus palabras lo hacen comprender, es aquel en que el útero no ha evacuado en forma expontánea la totalidad del huevo, quedando en su interior restos ovulares, cuya cantidad puede ser más o menos abundante. Cuando éstos son escasos, constituye a veces grandes dificultades diagnósticas su apreciación, pero al igual que cualquiera otro puede dar lugar posteriormente a las complicaciones tan temidas como las hemorragias o la infección.

Aborto séptico incompleto. — Consideramos como tal al aborto incompleto, en que la herida placentaria ha sido invadida por gérmenes sépticos (mioendometritis séptica) y cuyo síntoma cardinal es la temperatura. A este respecto conviene establecer una diferencia entre los casos de **aborto febril simple,** de pronóstico benigno y en los cuales la fiebre no sube de 38º y un estado general satisfactorio y, el **aborto**

séptico grave, en los cuales existe una septicemia pasajera o permanente y que dan un cuadro de infección grave, con altas temperaturas (sobre 39º), escalofríos, taquicardia con hipotensión (no confundida con las de una hemorragia) a veces con hipotermia o ictericia hemolítica; estos casos son siempre de pronóstico reservado. A veces su diferenciación resulta sumamente difícil y enfermas que presentan el cuadro clínico de un aborto febril simple, que dan al principio una buena impresión y que repentinamente, en los días siguientes, sufren una transformación del cuadro de benigno en grave, que puede llegar hasta terminar, a veces, con la vida de la enferma. A la inversa otras que dan una impresión de gravedad en un principio y que poco a poco la severidad del cuadro séptico se va apagando y terminan por una curación perfecta.

Hay opiniones que consideran que en el aborto febril simple entran en juego otros agentes, los saprófitos de la putrefacción, que dan lugar a una simple toxemia y en el aborto séptico propiamente tal gérmenes patógenos que dan lugar a una bacteremia o septicemia. La temperatura debe mantenerse por más de 24 horas, para que éste sea considerado como aborto séptico, pues, sucede a veces que basta una buena limpieza de la vagina y extracción con una pinza o una tórula de los restos del cérvix para que la temperatura desaparezca. Es indudable que en estos casos no ha habido infección de la herida placentaria.

El criterio bacteriológico para establecer un diagnóstico diferencial del agente casual ha fracasado en general, sin embargo, para algunos es de extraordinaria importancia, basándose en el hallazgo de determinados gérmenes para contraindicar formalmente, toda terapéutica activa. Sin duda los últimos progresos de la técnica bacteriológica ha hecho que ésta tome cada día más importancia.

Aborto complicado. — Llamaremos así a aquel en que la infección local ha sobrepasado clínicamente los límites del útero y se extiende a los anexos y al peritoneo pelviano, o sea que la barrera leucocitaria de defensa ha sido rota (pelviperitonitis aguda, parametritis, pelvicelulitis o flegmón del ligamento ancho, etc.). En este trabajo no consideraremos su terapéutica, ya que ella constituye una entidad que merece un estudio aparte.

Otra variedad de aborto séptico que no tomaremos en cuenta es el producido por el bacilo enfisematoso de Fraenkel, cuyo tratamiento es completamente distinto y que lo consideramos como un aborto complicado.

Tampoco tomaremos en consideración complicaciones de su terapéutica, como es la perforación uterina, que la consideramos bajo esta misma categoría.

La terapéutica de estos casos se confunde con el tratamiento de las complicaciones que lo acompañan, pasando éste a ser secundario.

Missed abortion. — Considérase como tal la anormal retención de un huevo muerto desprendido, cuya permanencia en la cavidad uterina

puede durar un tiempo variable y que aún puede ser ignorado por la enferma.

De ello tampoco nos ocuparemos, pues, lo consideramos una entidad aparte digna de una preocupación especial.

TERAPEUTICA DEL ABORTO INCOMPLETO

Hasta hoy no se ha logrado unificar un criterio en el accidente del aborto incompleto y éste continúa siendo un problema de criterio divergente, pues mientras algunos son partidarios del tratamiento espectante o natural, otros, del tratamiento médico y finalmente, otros, abogan por un tratamiento activo o quirúrgico.

En la terapéutica del aborto incompleto debemos distinguir: el tratamiento en el afebril y en el séptico.

A.—**Terapéutica del aborto incompleto afebril.** — Todos sabemos que en la terapéutica del aborto incompleto afebril se describen tres tendencias a saber:

a).—**El tratamiento espectante o abstencionista.** — Que consiste en dejar a la enferma en reposo, en las mejores condiciones higiénicas, aseo, etc., para evitar las dos complicaciones más temidas: la hemorragia y la infección y, dejar a la naturaleza su obra, pues, no es raro observar que la enferma pueda expulsar los restos ovulares, algunos días o semanas después de iniciado el aborto, sin el menor accidente. Para ello es necesario observar atentamente la temperatura y pulso, como también el aspecto y naturaleza de los loquios.

Este temperamento era tomado por algunos clínicos de reconocida reputación, como Boudin, Tarnier, Rémy, etc.

b).—**El tratamiento médico.** — Ya en éste se pretende ayudar la expulsión de los restos por los medicamentos ocitócicos clásicos, dejando a la enferma en reposo, colocándola en las mejores condiciones higiénicas y así evitar complicaciones.

Los ocitócicos más usados, entre nosotros ,son la Hipofisina, Ergotina, Gynergeno, Maleato de Ergonovina, etc. y por vía bucal: sécale, quinina, salicilato NA, etc.

Los partidarios del uso de los ocitócicos consideran que el estímulo de las contracciones uterinas no sólo sirven para la expulsión de los restos sino que un músculo contraído sirve de barrera para la propagación de la infección.

El éxito de este tratamiento depende en general del volumen de los restos ovulares y de la edad del embarazo. En caso de retención placentaria o de grandes restos ovulares, el empleo de la Hipofisina, Ergotina o Sécale está perfectamente justificada, puesto que con cualquiera de ellos se obtiene el resultado deseado en un gran porcentaje de casos. Estas sustancias fracasan en cambio, muy por el contrario de lo que se pudiera creer, en los casos de retención de los pequeños restos.

Decíamos en un comienzo que tenía importancia conocer para el tratamiento con ocitócicos la edad del embarazo y que era más fácil o más efectivo mientras más grande era el embarazo. Nuestra conducta activa se explica en el cuadro siguiente:

Edad Embarazo

Porcentaje según edad embarazo en nuestras enfermas (909 casos)

Edad Embarazo:			
2 meses	443	casos	48,7 %
3 „	347	„	38,1 %
4 „	70	„	7,7 %
5 „	40	„	4,4 %
6 „	9	„	0,9 %

En él podemos observar que el 86,8 % de nuestros casos son entre el 2º y 3º mes.

Esta conducta, naturalmente debe cambiarse cuando se presenta la hemorragia, cuya persistencia y abundancia exige un tratamiento más activo.

c.—**Tratamiento activo.** — Consiste en evacuar el contenido uterino ya sea instrumental o digitalmente lo más pronto posible. Los intervencionistas piensan que la existencia de restos sin accidentes, es ilusoria y que la enferma en este estado está expuesta a todos los accidentes súbitos de la hemorragia o la infección. Consideran también que la infección se desarrolla tardíamente y que una expulsión precoz, mejora considerablemente el pronóstico.

En el aborto incompleto afebril o no séptico, estas divergencias nos parecen de escasa trascendencia, pues, unos y otros exhiben estadísticas casi semejantes, siendo el factor tiempo su única y casi sustancial diferencia.

Estimamos de considerable importancia conocer en cuanto sea posible, las causas del aborto, pues un aborto espontáneo en general es de mejor pronóstico que el provocado, o sea que es de menor cuidado observar un tratamiento médico en el primer caso. Este último como en un gran porcentaje, obedece a maniobras abortivas practicadas por persona incompetente y con medios faltos en general de la asepsia clásica, hace que su pronóstico sea dudoso, o sea que estos últimos, podemos decir que en general, son potencialmente sépticos, son de pronóstico grave.

No nos detendremos en describir los distintos métodos o instrumentos usados en la evacuación del contenido uterino.

B.—**Terapéutica del aborto incompleto febril o séptico.**

En estos casos es indudable que la divergencia entre uno y otro de los métodos merece mayores consideraciones. Tal como el aborto afebril hay distintas tendencias: una que aboga por un tratamiento médico y otra por un tratamiento activo o quirúrgico.

a).—**Tratamiento Médico.** — Como antes lo dijimos, en este tratamiento se confía en su expulsión, gracias a la acción contrictora de las fibras musculares del útero con el uso de los ocitócicos.

Los partidarios de una conducta conservadora, se basan en el hecho ya establecido que cualquiera intervención cruenta (extracción de restos placentarios) en un puerperio febril agrava el pronóstico de la paciente.

El tratamiento médico o conservador ha sido en los últimos años el que ha contado con un mayor número de simpatizantes, porque permite con el simple empleo de las sustancias que estimulan la contracción uterina, obtener la evacuación de restos en un porcentaje apreciable de casos, con el mínimo de complicaciones y cuando este fracasa, sea que no se logre su expulsión, o es incompleto, permite efectuar la evacuación activa (ya sea instrumental o digital) en las mejores condiciones, es decir, después de la desfervecencia; cuando la enferma, es capaz de neutralizar la infección sanguínea generalizada por penetración de los gérmenes sépticos existentes en la cavidad uterina. Por otra parte este tratamiento da también un número mucho menor de complicaciones sépticas locales: parametritis, anexitis, pelviperitonitis, etc.

b).—**Tratamiento activo.** — Como en el aborto afebril, es el tratamiento por el cual se hace la ecuación del útero, ya sea digital o instrumentalmente. En el tratamiento activo tiene importancia considerar el momento en que se practica:

1º)—En el tratamiento activo debemos distinguir a aquellos que lo preconizan en toda oportunidad, aún en aquellos que hay lesiones para o periuterinas. Esta tendencia parece que actualmente casi no tiene adeptos, pues se ha comprobado y, hay casi unanimidad en estimar que estos casos, la intervención es tan perniciosa que es la que da el mayor número de complicaciones graves y el mayor número de casos fatales.

2º)—Aquellos que sólo practican un tratamiento activo en aquellos casos sépticos sin invasión para o periuterina. También esta tendencia no tiene tanta aceptación como la que detallamos después y parece que de día en día ha ido perdiendo adeptos.

3º)—Son aquellos que empiezan por un tratamiento médico o espectante, que a la vez, les sirve de observación y control de la enferma y que después que se ha excluído con seguridad una complicación o propagación periuterina se termina con un tratamiento activo. La primera la rechazamos y sólo analizaremos las últimas.

Entre estas dos corrientes es sin duda la última la que cuenta con el mayor favor.

Todos sabemos que cuando se efectúa un raspado evacuador en un medio séptico, en el período álgico de un aborto infectado se produce en la inmensa mayoría de los casos una inundación bacteridiana masiva, demostrable bacteriológicamente y caracterizada por un gran escalofrío, seguida de una alza térmica. Como esta penetración de gérmenes a la gran circulación se verifica en un momento desfavorable para la enferma, en circunstancia en que el organismo no ha tenido aún el tiempo suficiente para acumular la cantidad de anticuerpos defensivos necesaria para neutralizar la invasión bacteriana. Ya lo dijimos en la página anterior, cuando se practica un tratamiento médico la penetración de gérmenes sépticos contenidos en la cavidad uterina y debida a las contracciones musculares es moderada, de manera que son rápidamente destruídos y al librar su toxinas estimulan la formación de anticuerpos defensivos. Se produce entonces una inmunización activa. Si después de esta inmunización, si se produce la desfervecencia, la baja de la temperatura y es necesario completar el tratamiento activamente y los gérmenes sépticos de la cavidad o de la pared uterina no han sido aún destruídos, su penetración en el torrente circulatorio carece de importancia porque el organismo está ya inmunizado y esta bacteremia transitoria pasa con frecuencia clínicamente desapercibida.

Los defensores de una terapéutica activa estiman que son los restos existentes en la cavidad uterina los que constituyen un excelente medio de cultivo para la mayor multiplicación de gérmenes y que basta con su evacuación para que todo termine. Es efectivo que ésto se observa en un porcentaje alto de casos, pero no es menos cierto que otros se complican, produciéndose su propagación o una septicemia que pueda hasta terminar con la vida de la enferma.

La explicación que se cree en estos casos es que no todos los gérmenes tienen una propiedad invasora igual, que ciertos gérmenes, como el estreptococcus hemolítico (Grupo A) dotados de esta propiedad, son los causantes de las más graves complicaciones. Quienes efectúan el control bacteriológico antes de cualquiera intervención son categóricos en no efectuar ninguna intervención activa ante la presencia de estas Bacterias.

Hasta aquí no hemos tomado en cuenta en la terapéutica del aborto séptico el uso de los antibióticos. Intencionalmente no los hemos mencionado, ya que gracias a su introducción, la conducta tiende a cambiar, de la casi unanimidad de los partidarios del tratamiento médico haciéndose cada día más intervencionistas. Protegidos por la acción antibiótica de los Sulfas o Penicilina, es indudable que se ha reducido la gravedad de sus complicaciones y se puede tentar un tratamiento activo con menos probabilidades que antes de sus complicaciones.

Sin embargo los autores Norteamericanos en los años transcurridos del uso de las Sulfas y más recientemente con la Penicilina, las cifras de mortalidad como consecuencia de la infección post abortiva aseguran que no ha sido reducido en forma verdaderamente apreciable.

La enorme difusión alcanzada por el uso de los antibióticos, tampoco ha logrado unificar los criterios, pues, los partidarios del tratamiento médico piensan que gracias a su ayuda, no hay temor a una espera y la existencia de restos no constituye un peligro para la multiplicación de gérmenes y entonces obtener el éxito esperado por el tratamiento médico. Con el advenimiento del grupo de las Sulfas y posteriormente con la Penicilina se creyó que se había descubierto una panacea contra todas las infecciones y por eso algunos creyeron que el tratamiento activo era innecesario.

Los partidarios del tratamiento activo manifestaron que con su ayuda en el aborto febril se puede intervenir con mayor seguridad, ya que ellos lo protegen de las complicaciones.

Sin embargo en los tejidos necróticos (restos) ha sido demostrada la presencia de inhibidores de las Sulfanilamidados. Entre estos inhibidores el más importante es el ácido paraminobenzoico, el que está íntimamente ligado a las proteínas de los tejidos, siendo entonces capaz de inhibir la acción de estas drogas, hasta su desprendimiento de las proteínas de los restos necrosados. De ahí la relativa inefectividad de estas drogas en combatir ciertos tipos de infección. Por lo demás, los estreptococos anaerobios son más sulfanil y penicilino resistentes.

Hechos clínicos recientes indican que aún dando sulfas y Penicilina precozmente y en cantidades adecuadas se muestran sin efecto en algunos casos de aborto séptico. Informaciones recientes, muy autorizadas, describen la existencia de enzimos inhibidores de la Penicilina. Muchos de los organismos patógenos no producen estos enzimos inhibidores, pero los microorganismos secundarios que los acompañan son los que producen estas sustancias inhibidoras y terminan por neutralizar la actividad bacteriostática de la Penicilina contra el agente patógeno penicilino sensible.

La producción de sustancias inhibidoras de la Penicilina, probablemente no es el único factor determinante de la resistencia bacteriana a la Penicilina. La acumulación de pus, tejidos muertos, fibrina, etc., seguramente ofrecen una interferencia mecánica a la difusión y eficiencia de la Penicilina. De aquí claramente se desprende, que la extracción de restos de tejidos necrosados de la cavidad uterina es necesaria para eliminar la fuente de sustancias sulfanilamido inhibidoras y remover la barrera química y mecánica a la Penicilina. Además la eliminación de las sustancias necrosadas elimina el medio favorable para las bacterias secundarias menos patógenas e invasoras, pero productoras de sustancias inhibidoras.

El grupo virulento (Grupo A) de estreptococos hemolíticos tiende desde un principio a propagarse rápidamente a través de los tejidos sin causar necrosis en el área infectada. Afortunadamente en este

pequeño grupo, los antibióticos producen sus efectos más sorprendentes.

Como dato ilustrativo queremos reproducir la norma que siguen ciertos autores:

Walter S. Morse, propone el siguiente temperamento para las ingresadas por un aborto incompleto:

1º **Examen:**

a).—Temperatura, pulso, presión sanguínea y examen general;
b).—Examen de Sangre y hemocultivo.
c).—Examen estéril vaginal, para determinar si la infección se ha extendido más allá del útero;

2º—Remoción de todos los restos existentes en la vagina o cérviz, con una pinza de curación uterina;

3º Cultivo del contenido uterino.

Si de los exámenes de laboratorio se deduce la necesidad de una transfusión ésta se practica con sangre citrada de 350 a 500 cc. y se repite de acuerdo con las necesidades.

Durante el período de observación que dura de 24 a 36 horas, mientras se obtiene el resultado de los cultivos, se coloca una inyección de 1 cc. de Pituitrina y 0,2 mg. de Ergotrate por vía bucal, cada cuatro horas. Si mientras tanto la temperatura es superior a 38º,5 o más se empieza con la administración de sulfadrogas en cantidades adecuadas por vía bucal. Posteriormente ésta ha sido reemplazada por Penicilina sola o en combinación con Sulfadiazina. Hace notar que con este tratamiento ha observado una disminución de complicaciones.

En ausencia de estreptococcos hemolíticos (Grupo A) en la cavidad uterina y no habiéndose obtenido la expulsión de restos, se prepara la enferma para un curataje, bajo anestesia.

En una serie de 95 casos, que fueron así tratadas, por el llamado método radical, exhiben una estadística bastante halagüeña. En tres de este total contenían Streptococcos Beta hemolítico y fueron tratadas con pequeñas y repetidas transfusiones, ocitócicos y cantidades adecuadas de sulfanilamidados o Penicilina, hasta obtener una limpieza o ausencia de estos microorganismos y el cuadro clínico denotara la mejoría evidente. Si en este momento aún persisten demostraciones que el aborto es aún incompleto, se efectúa el curataje. En los tres casos de su serie que se practicó este temperamento, no lamenta ninguna complicación.

Las pacientes de esta serie no fueron dadas de alta hasta después de demostrarse afebril por más de 24 horas y falta de signos de toxemia en este lapso. En este grupo el término medio de días de hospitalización después de la intervención fué de 4 días, el número de días de morbilidad, 3,1 y no hubo casos mortales.

Termina su exposición diciendo que estos resultados indican que con una cuidadosa selección de los casos, un gran número de pacientes pueden tratarse quirúrgicamente, obteniéndose una reducción en la

morbilidad y mortalidad y disminuyendo la estadía de hospitalización en cifras considerables. Por otra parte mientras más pronto se efectúe el curataje en el aborto incompleto, más corto fué el período de morbilidad y de estadía en el hospital.

En una reciente comunicación del Dr. Vicente Marino, sobre nuevas orientaciones en la terapéutica del aborto incompleto relata la conducta por él observada. Después de examinar a la paciente se le administran 200 mil unidades de penicilina, vehiculizada en 10 cc. de sulfadroga soluble.

Acto seguido, tratamiento activo, extrayendo instrumentalmente los restos y continúa con 100.000 unidades de Penicilina con sulfadrogas cada 3 horas, las primeras 48 horas. Ahora si la evolución es normal, se disminuye o suspende la droga. La dosis inicial se aumenta hasta 500.000 unidades de acuerdo a la gravedad de los casos.

Con esta conducta dice que ha logrado reducir la estadía de las enfermas a la mitad del tiempo.

Su estadística es de 194 casos de abortos incompletos, de los cuales 156 fueron afebriles y 38 febriles, correspondiendo entonces a los primeros el 80,41 % y a los infectados el 19,58 %. En el 5,26 % de los casos fueron tratados médicamente y en el resto, o sean el 94,73 %, un tratamiento activo con antibióticos. La estadía media en las tratadas con el primer caso fué de 11 días y con el segundo 6,2.

En el aborto incompleto afebril, se practicó tratamiento médico en el 14.10 % de los casos y curataje con antibióticos en el 85,89 %, siendo el promedio de internación de 9,4 % y 3,6 para el segundo.

Termina diciendo que sobre el total de abortos no ha tenido que lamentar ninguna complicación.

Sin duda el uso de los antibióticos nos permite practicar un tratamiento activo con más confianza que antes, evitándose las temidas complicaciones que antes de su introducción se observaban con más frecuencia.

Nos ha correspondido actuar en una época que ya los antibióticos se conocían, pero en un principio apenas se usaban, por las dificultades en su obtención, 1942 a 1945. Después de esta época se usaron a discreción.

Hemos tomado para este trabajo los casos tratados en nuestra maternidad entre 1942 y 1948, pero sólo registrados en las observaciones clínicas, o sea las enfermas que han permanecido en el Hospital. Sucede que por falta de camas han habido muchas enfermas que han sido tratadas activamente y enviadas a su domicilio. Naturalmente que han sido sólo aquellas que no aparentaban estar infectadas. Esta falta de camas a que nos referimos es la que nos ha obligado a la conducta en general activa, que hemos seguido.

El número total de enfermas en estos años han alcanzado a 909 de las cuales han sido 877 abortos no complicados y 32 casos complicados.

TERAPEUTICA DEL ABORTO INCOMPLETO EN NUESTRO SERVICIO

1942 — 1948

Para poder analizar nuestra conducta creemos que ella es más fácil explicarla en un gráfico, que es el que corresponde al **cuadro Nº 1**

TRATAMIENTO EMPLEADO EN NUESTROS CASOS

Raspado uterino inmediato

PUERPERIO

Nº casos:	FEBRIL	Afebril	Terapéutica agregada	Días hospitalización	Promedio	Casos fatales
Sépticos: 20	9	11	3 casos proteinoterapia. 9 casos sulfatiazol 4 grs. diarios durante toda su evolución. 1 caso penicilina 400.000.	219 días	10,9	0.
No sépticos 254	Temperatura variable entre 38º - 39º de 3 a 4 días de duración.					

Raspado diferido entre el 2º y 6º días

PUERPERIO

Nº casos.	FEBRIL	Afebril	Terapéutica agregada	Días hospitalización	Promedio	Casos fatales
Sépticos: 53	49	4	6 casos con proteinoterapia. 30 casos sulfatiazol 4 grs. diarios desde el día de su hospitalización. 5 casos se usó transfusiones sanguíneas. 4 casos con penicilina, dosis que varió entre 600.000 u. y 5.000.000 u.	520 días	9,8	1º Septicemia. Al tercer día se practicó curataje por gran hemorragia. Se empleó penicilina a dosis altas, sulfas y transfusiones, falleciendo al 12 día de su ingreso.
No sépticos: 531	Temperatura osciló entre 38º - 39º de 3 a 11 días de evolución.					

Tal como lo expusimos en un principio debemos distinguir el tratamiento en el aborto incompleto afebril y en el aborto incompleto séptico.

A). ABORTO INCOMPLETO AFEBRIL:

En general en el aborto incompleto afebril hemos sido intervencionistas. No podemos negar las bondades de un tratamiento médico en muchos casos, pero si nuestra conducta hubiere estado orientada en ese sentido, nos habría sido imposible atender en un servicio reducido el número a que estamos obligados.

Este criterio ha sido mayor desde 1945 a la fecha. En un comienzo éramos más partidarios del tratamiento médico y esto por el mayor temor a las complicaciones por las restricciones en el uso de los antibióticos. Como podemos observarlo en el gráfico Nº 1 en 1945 practicamos un tratamiento médico en 14 casos entre 82 o sea un 17 %. En 1948 entre 218 se hace un tratamiento médico sólo en 1,3 %.

El cambio nuestro, de una tendencia a otra, ha sido la consecuencia del uso a discreción de los sulfamidados y la penicilina. Estos medios terapéuticos nos han dado mayor confianza y no tememos como antes a las complicaciones de un curataje.

Este criterio podemos decir obligado por las circunstancias. Nuestro Servicio dispone de muy pocas camas para este objeto. El tratamiento con ocitócicos nos habría obligado a rechazar un gran número de enfermas. Con el objeto de disponer de ellas para todas las enfermas estimamos que la única manera era practicando un tratamiento activo. En el trascurso del tiempo, nos hemos ido convenciendo que la expulsión con ayuda de medicamentos es en un gran porcentaje ilusoria. Hemos observado que mientras las enfermas permanecían en cama dejan de sangrar, se mantienen así por algunos días, se pueden dar de alta con ninguna manifestación, pero, a los pocos días de su alta regresaban por hemorragia o por infección.

Otro motivo que nos ha obligado a una intervención precoz es la frecuencia de la hemorragia, complicación que uno observa a su ingreso o que la enferma se refiere con gran alarma. No disponiendo de medios de laboratorios suficientes sino por el contrario muy limitados, preferimos dar crédito a lo referido por las enfermas. La clínica en estos casos sobre todo cuando recién se ha producido es engañosa y con un pulso paradojal o presión de este tipo, nos hizo muchas veces confiarnos y su agravación en muchos casos, posteriormente nos ha hecho ser más intervencionistas. A esto debemos agregar que a la terapéutica activa agregamos con mucha frecuencia la práctica de las transfusiones. No creemos necesaria ponderar las bondades de esta práctica.

Estamos convencidos que no menos del 80 % de los casos ingresados por abortos incompletos se deben a abortos provocados a pesar de la negativa casi sistemática de las enfermas. Estos casos podemos decir que son potencialmente sépticos; una intervención precoz los libra de la infección tardía, asociándola naturalmente en todos los casos sospechosos al uso de los antibióticos.

Por último decíamos en un comienzo que tenía importancia conocer para el tratamiento con ocitócicos la edad del embarazo y que era más fácil o más efectivo, mientras más grande eran los restos ovulares. Nuestra conducta preferentemente activa nos la explica el cuadro Nº 1, pág. Nº 5, en él podemos observar que el 86,8 % de nuestros casos son entre el 2º y 3º mes.

Esta conducta no nos ha empeorado la estadía de las enfermas y es así que en el período 1942-1945 se obtiene un promedio de hospitalización de 6,26 días por enferma y desde esta fecha al presente en que el porcentaje de intervenciones es mayor, ésta se reduce a 2,83 días por enferma. Repetimos que en estos últimos años el uso de antibióticos ha sido, mucho mayor y naturalmente que su uso ha sido la causa de una menor morbilidad.

B).—**ABORTO INCOMPLETO FEBRIL:**

En el gráfico Nº 3, podemos apreciar la conducta seguida en estos casos.

TOTAL DE ABORTOS ATENDIDOS: 1942 - 1948

Año	Nº Abortos	No Complicados	COMPLICADOS	Raspado Uterino	Médico	Días hospitalización	Promedio hospitalización
1942	100	97	3.—1. Celulitis. 1. Ruptura uterina. 1. Flegmón ligamento ancho.	95	5	527	5,47
1943	145	138	7.—1. Anexitis. 5. Pelvis peritonitis. 1. Ruptura uterina.	138	7	733	5
1944	97	92	5.—1. Septicemia (falleció). 2. Anexitis. 1. Pelvis peritonitis. 1. Flebitis.	88	9	767	8,2
1945	82	76	6.—1. Séptico-piohemia. 1. Celulitis. 2. Parametritis. 1. Endometritis-parametritis. 1. Ruptura uterina.	68	14	572	6,9
1946	91	89	2.—1. Pelvis peritonitis. 1. Anexitis.	85	6	301	3,3
1947	176	172	4.—1. Pelvisperitonitis (falleció). 3. Parametritis.	169	7	440	2,6
1948	218	213	5.—1. Peritonitis generalizada (falleció). Parametritis.	215	3	582	2,7
Totales	909	877	32	858	51	3.922	4,3

En los casos de abortos incompletos febriles hemos observado una conducta diferente, pues de preferencia hemos diferido el tratamiento activo para después de haber desaparecido la temperatura.

Los casos en que se practicó una terapéutica activa a su ingreso lo fueron por hemorragias y así anotamos 20 casos de aborto febriles tratados por curatajes a su ingreso.

De los 20 casos tratados por curataje a su ingreso, 9 hicieron un puerperio febril y 11 evolucionaron sin temperatura.

Casi todos los febriles se complicaron de una endometritis o parametritis que afortunadamente no adquirieron mayor gravedad por el uso inmediato de sulfas o penicilina, además de todas las medidas higiénicas del caso. La terapéutica agregada que figura en el cuadro es la que se anota: en ella figura en algunos casos con proteinoterapia o vacunoterapia y que en realidad corresponden a la era anterior a los antibióticos. Los siete que no se complicaron y que no se hizo terapéutica anti-infecciosa, lo fueron en aquellos casos antes de 1945. Entre los 13 con terapéutica agregada en estos últimos años lo ha sido con sulfas y penicilina.

El promedio de hospitalización de los casos sépticos con intervención inmediata fué de 10,9 días con 0 mortalidad. Contrasta ésto con los 254 casos de abortos incompletos afebriles con terapéutica activa a su ingreso que sólo tuvieron una estadía de 2 a 3 días.

En los 584 casos restantes con raspados diferido, 531 eran afebriles y 53 febriles.

De los febriles a su ingreso y que se esperó la caída de la temperatura y pulso por más de 24 horas y que se practicó después un raspaje, en 49 casos o sea en un 92,5 % hicieron un puerperio febril con temperatura entre 38º y 39º de 3 a 11 días de evolución, muchos casos complicados de endometritis, a pesar del uso de sulfas y penicilina. Creemos que esto no habría sucedido si su plazo de espera hubiera sido mayor a 3 o 4 días como se aconseja. La intervención fué precoz por la causa ya anotada: escasez de camas y con el objeto de disponer de ellas a la brevedad posible para nuevos casos. En cambio sólo en el 7,5 % de los casos el puerperio fué afebril.

En esta serie debemos lamentar un caso fatal: un caso séptico, raspaje diferido al 3º día y que una hemorragia obliga al curataje, Agravación, septicemia, falleciendo a los 12 días a pesar de toda la terapéutica agregada: sulfas y penicilina (5.000.000 unidades) y transfusiones. La falta de laboratorio nos impidió apreciar la causa del desenlace. (¿Gérmen sulfa-penicilino resistente?).

En realidad en los casos sépticos nuestra tendencia ha sido diferir el tratamiento activo hasta que todo peligro de complicación hubiere pasado; si no lo hemos hecho así ha sido por lo urgido del espacio de camas para las enfermas.

En un total de 909 casos sólo hay 32 complicados; esto lo atribuímos al ingreso de casos de abortos complicados a otros servicios, como servicio de Cirugía general o de Medicina (septicemias, endocarditis aguda, etc., etc.).

Este mismo motivo es el que nos ha hecho bajar el porcentaje de mortalidad que en nuestra casuística es sólo de 3 enfermas o sea un porcentaje de 0,303 %.

CONCLUSIONES:

Después de exponer en forma gráfica nuestra conducta en el aborto incompleto podemos resumir lo siguiente:

1º—En el aborto incompleto afebril somos intervencionistas en el 100 % de los casos. Estimamos sí prudente una observación de 24 horas como mínimum y consideramos esta terapéutica más rápida y segura.

2º—En el aborto incompleto infectado diferimos toda terapéutica activa hasta 3' o más días, en que observemos un cuadro afebril y sin signos de complicaciones.

3º—En el aborto incompleto febril, intervenimos activamente sólo en los casos complicados de hemorragia, en cuyo caso agregamos las transfusiones al uso de los antibióticos. y

4º—En el aborto complicado nos abstenemos de toda terapéutica activa.

BIBLIOGRAFIA

Ahumada J. C. Prof: — Temas de Ginecología, 1930.
Adair: Obstetrics and Gynecology.
Allen E.: — A report on sequential Abortion: p 70 Am. J. Obst & Gyn, 1943.
Brown W. E.: — Tratamiento de los abortos: J. Iowa Med. Soc. and Obst. 475: 1945.
Butler H. M.: —Bacteriological studies of Clos Welchi infecction in man.
Bindeau A.: — La Pratique de l'art des accouchements.
Benthin W.: — Prognosis and possibilitties of modern Therapy of febrile abortion; A. J. Obst & Gyn (Abst) 174: 1943.
Bateman E. J.: — Unusual sequel to attempted criminal abortion A. J. Obst. & Gyn 1945 Vol. 49.
Boletín de la Soc. Chilena de Ginecología y Obstetricia: — La Penicilina en el tratamiento de la infección puerperal.

Bravo P. L.: — Apuntes de Clínica Obstétrica (Clases del Prof. Monckeberg B.) .
Calatroni y Ruiz: — Terapéutica Ginecológica.
De la Vega y Jero Bou: Tratamiento del aborto séptico R. Cubana de Obst. 1939.
Doderlein A.: — Tratado de Obstetricia.
Falk H. C. and Blinick G.: — The pathogenesis of post abortal peritonitis A. J. Obst. & Gyn 1945: 168.
Greenhill J. P.: — Principios y Práctica de la Obstetricia: VII ed.
García Pedro: — Peritonitis post aborto: B. Soc. Chilena Obst. y Gin. 1943.
Garcés Eduardo: — Missed abortion: Bol. Ch. Obst. y Gin. 1945.
Fox E. y J. A. Ibarbia: — Ginecología operatoria. 1936.
Fletcher P. F.: — Study of posible significance of vaginal smear as additional factor in diagnosis of incomplete abortion A. J. Obs. & G. 1940.
Ferracani Remo S.: — Perforación uterina con grave lesión intestinal en el curso de un curataje post aborto criminal Bol. S. Obs. y Gin. de B. Aires. 1941.
Ferrani R. S. y Zinno M. J.: — Gangrena uterina post aborto a bacilos perffringens: Bol. de la Soc. de Obs. y Gin. de Buenos Aires. 1941.
Hunt A. B.: — Obtetrics Hemorrhage: Mayo Clinic. 1945.
Halbert D. L.: — Frequency of abortion, its effects on Maternal mortality rates Vital Statistics U.S.A. 1942.
Hinebaugh N. C.: — Tratamiento actual del aborto infectado: Med. Clin. North Am. 1945.
Hamilton V. C.: — Clinical Laboratory differentiation of spontaneous and induced abortion: A. J. Obst. & Gyn. 41: 61-69. 1941.
Johnson C. G. and Talbot J. D.: — The use Sodium Sulfathiazole in the treatment of septic abortion: Am. J. Obst. & Gin. 1943. 45-846.
Kurzrok L.: — Use of Estinyl in treatment of missed abortion: A. J. O. & G. 1948.
Lockwood J. S.: — Sulfonamide Therapy an aid to Surgery Sur, Gyn & Obst. 1941.
Marino Donato Vicente: — Nuevas orientaciones en la Terapéutica del aborto incompleto: Bol. de la Soc. de Obst. y Gin. de B. Aires. 1948.
Mondor H.: — Les avortements mortels París 1936: Masson et Cie., Editeurs París.
Morse Walter S.: — The surgical management of incomplete abortion: Am. J. of Obst. & Gynecology. 1948.
Mujica H. y Trivelli O.: — Penicilinoterapi y Sulfonamidoterapia en la infección puerperal: Bol. de la Soc. Chilena de O. y Gin. 1947.
Masias de Torres E.: — Casos fatales en abortos provocados: Rev. Española de Obs. y Ginecología. 1942.
Novak: — Gynecology and Female Endocrinology. 1942.
Natale A. M.: — Perforación uterina por aborto provocado. Bol. de la Soc. de Obst. y Gin. de Buenos Aires. 1941.
Olson Henry J.: — The problem of abortion: Am. J. of Obst. & Gyn. 1943, Vol. 45.
Papin Félix Prof.: — Dix-huit questions de Gynecologie Pratique, Ed. Delmas, París. 1938.
Pérez LM. L.: — Tratado de Obstetricia. Buenos Aires 193.
Progresos anuales en la Práctica Médico-Quirúrgica, 1945: Criterios en el tratamiento del aborto, especialmente del febril.
Peterson Paul: — Abortions: Am. J. Of Obst. & Gyn. 1947, 54,251.
Perlmutter I. K.: — Therapeutic abortions, A. J. Obst. & Gyn. 53,1006. 1947.
Rodríguez López: — Tratamiento del aborto y sus inmediatas complicaciones "El Día Médico". 1948.
Rochat R. L.: — Etiologie de l'avortement spontané, en dohors de la syphilis Gin. et Obst., París, 1946, 45-299.
Socias Gabriel: — Consideraciones sobre el tratamiento expectante ocitóco en el aborto séptico, Bol. Soc. Chil. de Obst| y Gin. 194.
Sanguemeister Henry F.: — survey of abortion deaths in Philadelphia from 1931 to 1941 inclusive p. 755 J. Of. Obst. & gyn. 1943.
Shlaginwelt R.: — Orientaciones básicas en el tratamiento del aborto, A. Med. 1943.
Reins Ralph A.: — Causes and treatment of spontaneous abortion, Illinois Med. Journal Nov. 1941.
Thwaites Lastra E. y Maclean James: — Perforación uterina por aborto criminal, Bol. Soc. Obst. y Gin. de Buenos Aires.
Titus: — Managements of Obstertics difficulties.
Villavicencio G.: — Nuevas consideraciones sobre peritonitis post aborto Bol. de la Soc. Chilena de O. y Gin. 1947.
Winkler H.: — The active treatment of febrile abortion. Am. J. of Obst. & Gynecology Abst. 176: 1943.

3er. TEMA OFICIAL

METABOLISMO HIDRICO DE ENFERMO QUIRURGICO

CONDUCCION DEL ENFERMO QUIRURGICO DESDE EL PUNTO DE VISTA HIDRO-PROTEICO

Dr. Ignacio González G. — Jefe del Serv. de Cirugía. — Profesor de Cirugía.
Dr. Juan Ferrari. — Jefe del Serv. de Anestesia y Transfusión. Hospital de Concepción.

METABOLISMO HIDRICO EN EL ENFERMO QUIRURGICO

Dr. Ignacio González.

El presente trabajo pertenece en realidad más exactamente al Servicio de Anestesia y Transfusiones de nuestro Hospital que al Servicio de Cirugía, pues es él, nuestro colaborador más íntimo y diríamos el responsable del estudio y preparación del enfermo para la operación.

Hemos creído que nadie más indicado que el Anestesista para resolver y estudiar en íntima colaboración con el cirujano todo lo relativo a este aspecto de la terapéutica y de acuerdo con este criterio, cuando al servicio que dirigimos llega algún enfermo que signifique un riesgo especial a consecuencia del compromiso de su estado general, el Jefe del Servicio de Anestesia es informado y él de común acuerdo con el cirujano ponen en marcha el plan que se resuelva para avaluar su estado general y mejorarlo.

Colaboran también a esta tarea en forma por demás estrecha, la Enfermera, a cuyo cuidado está la atención del enfermo, así como los controles de la diuresis, de la densidad de la orina, del peso, etc., etc., y la Dietista que es la encargada de la realización práctica de nuestras indicaciones nutritivas, de cumplirlas al agrado del enfermo y de informarnos día a día de la cantidad de alimentos que en realidad el enfermo recibe.

Pero los anestesistas no terminan allí su actuación, ni tampoco al abandonar el enfermo la sala de operaciones: la sala que llamamos de post-operados, está también bajo su cuidado directo — sin que por ello se pierda por cierto la responsabilidad del cirujano —. Allí queda el enfermo durante las 12, 24, 48 o más primeras horas, recibiendo los cuidados individuales que su estado requiera (oxígeno, sangre, plasma, soluciones salinas o glucosadas, etc., etc.), y no vuelve a su cama de origen, sino cuando su estado general se ha estabilizado después de la operación.

Nustra conducta, cuyos fundamentos y detalles prácticos expondrá a continuación el Dr. Ferrari, es el producto de una ya larga experiencia y del aporte a su discusión del propio Dr. Ferrari como anestesista jefe, del resto de los ayudantes del servicio y del suscrito como Jefe de él; discusión siempre abierta a toda revisión y a toda innovación que merezca ser considerada.

Buena parte de los brillantes resultados de la Cirugía actual y de la confianza con que aborda campos que antes permanecían más allá de sus fronteras de seguridad, se debe, indudablemente a la mejor preparación biológica de los enfermos, es decir a que se les lleva a la mesa de operaciones en un estado fisiológico lo más cercano posible al normal y se les mantiene dentro de límites seguros, hasta que la convalecencia lo consolide.

Pero hay en esta materia, un hecho curioso: mientras por un lado se conocen aceptablemente las leyes y mecanismos que rigen la Fisiología y la Fisiopatología del agua, las sales y las proteínas y la manera de restaurar su juego normal, por el otro, no existe un procedimiento práctico fácil y seguro, al alcance del clínico, para apreciar el estado de un organismo en un momento dado y para resolver, en consecuencia, exactamente, una conducta terapéutica.

Las diferentes pruebas que se han recomendado para ello, cuando no son inseguras por sí mismas, nos dan apreciaciones parciales, limitadas, unilaterales y no una visión panorámica del medio interno y del estado de equilibrio o desequilibrio en que está. Contribuye también a esta inseguridad el estado de equilibrio dinámico en que transcurre el medio interno, variando sus factores de acuerdo con lo que la alimentación (natural o artificial-aportes, intake) o las secreciones o desgastes (pérdidas, output) dan o quitan.

Deliberadamente dejaremos de mano en este aporte al tema del "Metabolismo hídrico en el enfermo quirúrgico" toda consideración teórica, porque sería repetir algo que sabemos bien conocido y porque nosotros mismos lo tratamos "in extenso" en un trabajo publicado en el curso del año pasado.

No obstante, debemos referirnos a algunos hechos generales que abonan nuestra posición conceptual frente al tema y, por lo tanto, nuestra actitud en la conducción de estos casos.

Hemos dicho que el organismo mantiene su medio interno en un estado de equilibrio dinámico, es decir, en constante afán de nivelación físico-química, cuantitativa y cualitativa.

Intervienen en este juego, de dependencia recíproca, todos los elementos constitutivos del organismo: líquidos, sólidos y gaseosos; minerales y orgánicos; primordiales y accesorios, que pasan del líquido intracelular, al extracelular y a la sangre y vice-versa, para hacer posible la vida del todo orgánico.

Por eso, no es posible hablar en cirugía aisladamente, de metabolismo hídrico o salino, o protéico, pues a poco andar salen a nuestro encuentro los demás que los interfieren.

Por eso tampoco pueden satisfacernos los exámenes que se refieran a la composición o estado sanguíneo en un momento determinado; pues ésta es sólo uno de los aspectos (el más pequeño, cualitativamente y el menos íntimo) del medio interno y su composición nos da índices sólo relativos de lo que pasa en lo íntimo de los tejidos. (Líquido extra e intracelular) que es precisamente el lugar en que están las posibilidades

y las reservas de que el organismo va a echar mano cuando alguna necesidad se lo exige. (Intervención quirúrgica, etc.), y que nosotros, para lograr la seguridad que pretendemos, tenemos que repletar, si es posible, o por lo menos, completar hasta niveles seguros.

Es preciso, destacar, otro hecho de la mayor importancia: con contadísimas excepciones, todo lo que ingresa a la economía, es sometido, al cabo de cierto tiempo, a un proceso metabólico o es eliminado, con excepción, tal vez, en cierto sentido, del agua, que juega un papel que podríamos llamar pasivo o que a su vez se elimina, aunque el organismo la desee, si no hay en la intimidad de los tejidos algo que la retenga.

Si damos plasma o sangre a un individuo en estado de shock o de anemia aguda, en calidad de terapéutica de emergencia, vamos a aprovechar, la presencia transitoria de la albúmina o de los glóbulos rojos en la sangre, para restaurar el equilibrio, gravemente perdido del estado físico-químico o de la oxigenación. Pero la presencia benéfica de estas proteínas o de estos glóbulos rojos extraños, va a durar pocas horas y el organismo así salvado, volvería al estado de anemia o de shock si no tuviera reservas proteicas o tisulares propias que movilizar en las horas sucesivas, es decir, cuando los elementos de ayuda que inyectamos, se hayan eliminado o metabolizado, es decir, hayan desaparecido de la sangre circulante.

Cuando tratamos de restaurar ahora, con miras a una intervención quirúrgica, el estado de deplesión hídrica o proteica o la anemia de un canceroso, nuestro objetivo es restablecer en forma segura y permanente un estado deficitario.

No se trata ya de restablecer un equilibrio momentáneamente perdido, sino de dar al organismo, aportes suplementarios que le permitan reponer en parte, siquiera, en los tejidos, las reservas que han ido mermando por falta de ingestión o por desgastes o eliminaciones anormales y que le son necesarias para resistir una intervención quirúrgica (shock), reponer la pérdida sanguínea, cicatrizar las heridas, eliminar tóxicos, resistir o evitar las infecciones, reponer los tejidos, restaurar las funciones, etc., etc.

Utilizamos, a veces la sangre como un medio para llegar a los tejidos, inyectando en ella las sustancias que queremos aportarles: agua; sales, glucosa, proteínas sanguíneas, glóbulos rojos, hidrolizados proteicos, etc., pero, con miras a que se metabolicen y repongan la deplesión hídrica o proteica, o globular y no a que ellos mismos sean aprovechados en sustancias, tales cuales se infunden.

En los estados de deplesión hídrica o protéica, debemos distinguir dos etapas bien definidas: 1º lo que podría llamarse estado de "metabolismo negativo" y 2º lo que llamaríamos estado de "carencia". Durante el primero, la propia regulación orgánica mantiene el equilibrio del medio interno echando mano de las reservas y en general, no aparecen síntomas ostensibles, ni aún de laboratorio: la densidad sanguínea es aproximadamente normal; la proteinemia, normal; el hematocrito de cifras aceptables; la anemia misma, puede no aparecer en toda su magnitud al recuento; no aparecen niveles elevados de retención azoada, etc., etc.,

pero, hay **pérdida de peso y oliguria.** Un examen destinado a revelarlo, pondría en evidencia un **metabolismo proteico negativo.** (Menos ingestión proteica que el gasto) y un **metabolismo** (si puede decirse) **hídrico negativo** (deshidratación).

En el segundo de estos estados, es decir, en la "carencia", las reservas tisulares, no son ya capaces de mantener el equilibrio y los síntomas de carencia, de bancarrota, se hacen presentes en la clínica y en el laboratorio: edema hipoproteico, estado de intoxicación, síntomas cutáneos, síntomas digestivos, oliguria más baja que 600 cc. diarios, etc., etc. La proteinemia es más baja que la normal la densidad sanguínea revela cifras bajas; la uremia se eleva, etc., etc.

Una intervención quirúrgica en un enfermo en estado de metabolismo negativo, puede ser resistida en mejores o peores condiciones, según el grado de sus reservas proteicas y del estado de su metabolismo hídrico: si éstas son suficientes, el pronóstico es bueno; si son escasas y están ya al borde de la carencia, la intervención puede desencadenar el estado carencial y tiene muchísimas probabilidades de complicarse (dehisencia, infección, edema "carencial", edema de las bocas anastomóticas, uremia, anoxia, shock operatorio, etc., etc.); si el enfermo está ya en estado carencial, la intervención tiene una gravedad excepcional, pues además de las complicaciones ya enunciadas, está en estado de shock potencial.

De ahí, la importancia de la preparación biológica de estos enfermos y la influencia decisiva que ella tiene en los resultados operatorios, a tal punto, que según nosotros vale hoy día tanto como la técnica quirúrgica misma.

Utópico sería pretender normalizar totalmente nuestros enfermos, antes de la operación, pues ello implicaría volverlos a su peso y estado normal; felizmente, desde el punto de vista práctico, que nos interesa, nuestro objetivo se cumple, cuando normalizamos al enfermo desde el punto de vista hídrico y cambiamos el curso, es decir, hacemos positivo su metabolismo proteico, dándole una aceptable estabilidad.

A ello se puede llegar, creemos, sin necesidad de exámenes difíciles o costosos, imposibles de adaptar a la rutina de nuestro medio, mediante el uso juicioso de la clínica, apoyada en unos pocos y bien elegidos exámenes de laboratorio al alcance de cualquier Hospital.

El peso, la diuresis y la densidad de la orina, el inventario de lo que enfermo recibe (alimentación, etc.), de lo que gasta o pierde, basta ya, para darnos una apreciación cualitativa suficiente, en la práctica. Algunos exámenes de laboratorio, como la proteinemia, la cloremia, la cloruria y el hematocrito, empleados e interpretados juiciosamente, rubrican con mayor exactitud, aquella apreciación.

Este es, en términos generales, el criterio de nuestro Servicio y tenemos la pretensión de que él nos da, porque lo aplicamos bien, todo lo que es dable ofrecer a los enfermos en el momento actual y dentro de nuestras posibilidades.

MANEJO DE LOS PACIENTES QUIRURGICOS DESDE EL PUNTO DE VISTA HIDRO-SALINO PROTEICO

Dr. Juan Ferrari.

Al abordar este tema, es nuestro deseo analizar nuestra experiencia en el Servicio de Cirugía del Hospital Clínico de Concepción; ver qué es lo que hacemos — prácticamente — en lo que se refiere al problema hidro-proteico de los enfermos quirúrgicos.

No nos detendremos, pues, a analizar la fisiología y la fisio-patología correspondientes, tema ya muy difundido y en conocimiento de todos, y al cual — por otra parte — hemos dedicado nuestra atención en otra oportunidad: IX Congreso de la Sociedad de Cirujanos, en Valdivia.

Sin embargo, antes de exponer cómo actuamos y cuál es nuestro criterio actual en el manejo de este problema, y con el fin de que esta actuación y este criterio tengan un sentido racional, deberemos referirnos a algunas consideraciones y conceptos fundamentales.

REQUERIMIENTOS HIDRICOS NORMALES

Balance hídrico.

El esquema nos muestra cómo se realiza, en condiciones fisiológicas normales y el balance hídrico de un adulto corriente.

BALANCE HIDROSALINO DIARIO NORMAL

Ingresos.		Salidas.	
Agua de alimentos	1.200 cc.	Orina	1.500 cc.
Agua de bebidas	1.000 cc.	Deposiciones	200 cc.
Agua de oxidación.....	300 cc.	Transp.	200 cc.
(Más o menos 12 cc.		**Pérdidas insensibles:**	
por cada 100 calorías).		Piel	300 cc.
		Pulmones	300 cc.
Total	2.500 cc.	Total	2.500 cc.

La cantidad de líquidos eliminados que más varía es la orina. El organismo atiende primero, según las disponibilidades, a ciertas pérdidas más o menos fijas de agua: deposiciones, transpiración, pérdida por la respiración; el resto es la orina con la cual se elimina el nitrógeno y otros productos de desgaste. De esta manera: a mayor disponibilidad, mayor volumen urinario (y por lo tanto: menor concentración) y vice-versa.

Esto tiene una gran importancia, como veremos, pues se considera que el volumen urinario y concentración constituyen un verdadero "test" para apreciar el estado de hidratación del paciente y orientar la terapéutica que corresponde.

REQURIMIENTOS SALINOS NORMALES

REQUERIMIENTOS SALINOS

	Gramos	Suero fisiológico correspondiente
Lactante y 1ª inf.	1	125 cc.
Segunda infancia	3	350 cc.
Adolescente y adulto.....	6 a 9	700 a 1.000 cc.

En el cuadro Nº 2 vemos los requerimientos del sujeto normal según su edad. Podemos ver que el adulto satisface sus necesidades son sólo 6 a 10 gramos de sal. Cabe hacer resaltar que estas cantidades están contenidas en 700 a 1.000 cc. de suero fisiológico; y esto es importante, pues a veces suelen administrarse indiscriminadamente varios litros de esta solución, lo cual conduce a la retención hídrica (con edema) con oliguria y erróneamente (como hemos dicho en otra ocasión), indicando mayores cantidades de suero fisiológico.

REQUERIMIENTOS PROTEICOS NORMALES

REQUERIMIENTOS PROTEICOS MINIMOS

		Por k. peso	Total
Lactante hasta	10 k.	1,5 grs.	15 grs.
1ª infancia	20 k.	1.0 „	20 „
Adolescente	40 k.	0,6 „	24 „
Adulto	70 k.	0,6 „	42 „

En el cuadro Nº 3 están indicados los requerimientos proteicos según la edad y por kilo de peso. Un adulto corriente necesita alrededor de 40 gramos de ámino-ácidos al día. Naturalmente nuestros pacientes, con frecuencia ingieren cantidades mucho menores en su alimentación diaria, y se presentan — por lo tanto — a nosotros, en condiciones de deficiencia proteica.

Estas deficiencias, en los enfermos quirúrgicos, se presentan — casi siempre — asociadas. La deshidratación y la desproteinización se ven con frecuencia, en un mismo enfermo, y — por otro lado — se influencian mutuamente.

Los mecanismos por los cuales se produce la deshidratación son — en general — los siguientes:

a) Falta de ingestión de líquidos (enfermos con anorexia con síndromes obstructivos, con vómitos o con disfagia;

b) Pérdidas por el torrente circulatorio: hemorragias;

c) Pérdidas por el tubo digestivo: vómitos diarreas, fístulas, drenajes por sonda;

d) Transtornos varios, como ser: la poliuria diabética, las pérdidas por transpiración excesiva y por supuraciones abundantes.

Los mecanismos principales porque se produce la deficiencia proteica, son los siguientes:

a) Insuficiencia en la ingestión (por anorexia, estenosis, regímenes erróneos, etc.);

b) Deficiencia en la absorción (como sucede en ciertos transtornos digestivos: diarreas, etc., que alteran la absorción);

c) Deficiencia metabólica (trastornos del hígado, que es donde se hace la síntesis), y

d) Pérdidas proteicas excesivas, como sucede en los tumores malignos, las quemaduras, las grandes heridas e infecciones, supuraciones abundantes, grandes intervenciones quirúrgicas, etc.

Ahora bien hay que establecer que el organismo, frente a los líquidos, sales y prótidos (como igualmente frente a otros elementos), mantiene un sistema de **equilibrio dinámico,** entendiéndose por tal que — ante las más variadas circunstancias — está EN CONSTANTE ADAPTACION, teniendo como objetivo fundamental **la mantención de la constancia del medio interno,** tanto de la sangre como de los líquidos extracelulares e inclusive intra-celulares.

Esto explica que, con frecuencia, encontramos — en el estudio de laboratorio — cifras normales o relativamente normales en condiciones francamente patológicas.

Así, si un individuo no recibe sus requerimientos hídricos normales (2.500 cc. a 3.000 cc. para un adulto corriente), su organismo inicia inmediatamente la adaptación **tendiendo a la conservación de la constancia del medio interno,** y recurriendo primeramente a la reducción del volumen urinario, aumentando su concentración. Si esta situación se mantiene por algún tiempo (varios días o semanas) como sucede en los pacientes con anorexia, cierto grado de estenosis esofágica o con vómitos periódicos, etc., el organismo reduce el volumen urinario a un mínimum (400 a 500 cc.), que son necesarios para eliminar la urea y demás catabólicos nitrogenados que se forman en las 24 horas; de no disponerse de esta cantidad mínima, se inicia la retención azoada aunque no exista alteración renal alguna.

Sólo desde este momento comienza a alterarse el medio interno, que se va alterando en globo: sangre y líquido intercelular; o sea: 14 litros en total. De tal manera que, para encontrar, en el estudio de la sangre, cifras de orden patológico, la deshidratación tiene que ser ya bastante intensa. Entonces encontraremos la hemoconcentración, con cifras altas de glóbulos rojos y hemoglobina en enfermos, francamente anémicos y con proteinemias altas en enfermos francamente desproteinizados.

Esto que referimos a los líquidos, es también válido para los prótidos. Así, un paciente con leve o mediana deficiencia proteica, nos ofrecerá — por lo general — proteinemias cerca de la normal, ya que el organismo, en su afán de mantener la constancia del medio interno, recurrirá a sus reservas tisulares, de tal manera que el nivel en sangre

irá variando muy lentamente (ya que sabemos que la proteinemia es el reflejo de la proteinización global del individuo y no un índice de la cantidad de proteínas que hay en la sangre).

Así, pues encontraremos la hipoproteinemia sólo cuando la desproteinización sea ya bastante avanzada.

Naturalmente, esto se refiere a las deficiencias que se van produciendo con cierta lentitud, que actúan al través de un tiempo más o menos prolongado (varios días o semanas), como es el caso de una gran mayoría de los enfermos que llegan a los servicios quirúrgicos a operarse. Esto no rige en las alteraciones intensas y bruscas, como es el caso de la deshidratación y desproteinización por quemaduras extensas, la obstrucción intestinal, los enfermos con diarreas intensas, los enfermos con drenaje intestinal o gástrico en que no se hace la reposición correspondiente, los enfermos sometidos a grandes intervenciones quirúrgicas — de duración prolongada — en que no se presta atención a la reposición de los líquidos, etc.

De este modo, hay que distinguir dos tipos de deshidratación: la deshidratación aguda y la crónica (si así pudiéramos decir). En la primera, las alteraciones del medio interno, y — por lo tanto — los índices hematológicos, son precoces, mientras que en la segunda se van produciendo lentamente, pudiendo aún no existir.

En ambos tipos de deshidratación existe en cambio, un factor común que se altera precozmente; esto es: el volumen urinario y su concentración. De ahí que este dato adquiera gran importancia en el diagnóstico de la deshidratación, como igualmente en la regulación y control de la terapéutica correspondiente.

Igual cosa sucede con la cloruria para pesquisar la decloruración y controlar y regular la terapéutica adecuada.

De esta manera, se tiene un método práctico y sencillo para resolver adecuadamente la gran mayoría de los casos que se nos presentan a diario en el medio hospitalario, donde es indispensable, por factores económicos, técnicos y de otra índole, muchas veces, no hacer lo mejor, sino estrictamente lo práctico, lo que es posible hacer en nuestro medio y con nuestros recursos.

No hay duda que el control del hematocrito y la clorhemia constituye un elemento de valor tanto para el diagnóstico como para regular la terapéutica a seguir en la deficiencia hidrosalina; pero tampoco se puede desconocer que se trata de exámenes más delicados, que implican un despliegue de personal y de trabajo técnico, que a veces no pueden practicarse con la regularidad necesaria pues hay que puncionar las venas del paciente todos los días, lo cual — muchas veces — no es fácil, y, en todo caso, es muy molesto para el paciente.

Respecto a la interpretación del hematocrito y de la clorhemia, debemos hacer notar que, como ha establecido Hoffmann, sus valores normales van variando con la anemia. De tal manera que estos exámenes deben ir acompañados del estudio del número de glóbulos rojos y de la hemoglobina.

VARIACIONES DEL HEMATOCRITO Y LA CLORHEMIA EN SUS VALORES NORMALES DE ACUERDO CON EL GRADO DE ANEMIA

Hemoglobina (mgrs. por 100 cc.)	Hematocrito (% de G. R.)	Margen de Clorhemia (mgrs. de NaCl por 100 cc.)
13-16	40-47	456-509
11-13	35-40	474-526
9-11	30-35	491-544
8-9	25-30	503-555
7-8	20-25	520-573
3-7	10-20	532-602
0 (suero)	0	585-643

Como puede verse por el cuadro, valores que son normales para un determinado porcentaje de hemoglobina, no lo son para otros.

Esto es muy importante en la deshidratación, pues, si un individuo acusa 450 mgrs. de cloruros en la sangre, y tiene 13 a 16 grms. de hemoglobina, están en condiciones normales desde el punto de vista hidro-salino, mientras que si la hemoglobina está baja, el enfermo está en franca deshidratación. De igual manera, un hematocrito de 40 a 47 es normal en un sujeto con hemoglobina normal; pero si está baja: 9 a 11 gramos, por ejemplo, está en franca hemoconcentración, y por lo tanto, deshidratado.

Ahora bien, teniendo presente estos hechos y estos conceptos, ¿cómo conducimos los pacientes quirúrgicos desde el punto de vista hidro-proteico?

Para ser esquemáticos, nos referiremos separadamente al aspecto hídrico y al aspecto proteico.

Desde el punto de vista hídrico (o hidro-salino, mejor dicho), hay que analizar la conducta a seguir en el pre-operatorio, en el operatorio y en el post-operatorio.

Los enfermos llegan a nosotros con déficit o sin déficit. Si el enfermo nos llega sin déficit, o sea: en condiciones de equilibrio hidro-salino, nuestra conducta estará dirigida a mantener — simplemente — este estado de cosas. Le administramos, entonces, sus requerimientos normales diarios en líquidos y en sales, para lo cual consideramos su edad y su peso, de acuerdo con tablas conocidas.

Si el enfermo llega a nosotros con déficit, o sea: con condición de desequilibrio hidro-salino, nuestra atención se dirige a restablecer este equilibrio, compensando el déficit.

En este sentido, nuestra conducta está dirigida, orientada y controlada por tres factores principales, a saber:

a) Historia clínica y examen clínico;

b) Volumen y concentración urinarios (factor al cual atribuímos la mayor importancia);

c) Estudio del hematocrito y la clorhemia (en los casos que sea necesario).

Frente a un enfermo que acusa una historia de reducción del aporte líquido, o de pérdida de apreciables cantidades (vómitos, diarreas) que acusa una diuresis baja con alta concentración (aún cuando no se agregue un hematocrito alto que muchas veces puede faltar, como ya hemos dicho), consideramos que está en déficit hídrico e iniciamos inmediatamente la rehidratación, sin detenernos mayormente a determinar con exactitud cuál es la cantidad y calidad de líquidos que le faltan, porque consideramos que ello no es fácil ni necesario. (No estudiamos el volumen circulatorio, primero, porque — entre nosotros — es muy difícil obtener los reactivos necesarios, y, en seguida, porque es un examen cuyos resultados ofrecen un gran margen de variabilidad, porque — además — debe acompañarse del estudio del hematocrito y la hemoglobina para tener verdadero valor, todo lo cual implica un despliegue de trabajo y personal técnicos, difícil de llevar a la práctica).

Iniciamos, pues la rehidratación administrándole — simplemente — sus requerimientos normales diarios (de acuerdo con su edad y su peso), más una cantidad de rehidratación, que puede variar entre 500 y 1.500 cc., según consideremos que el enfermo está más o menos deshidratado.

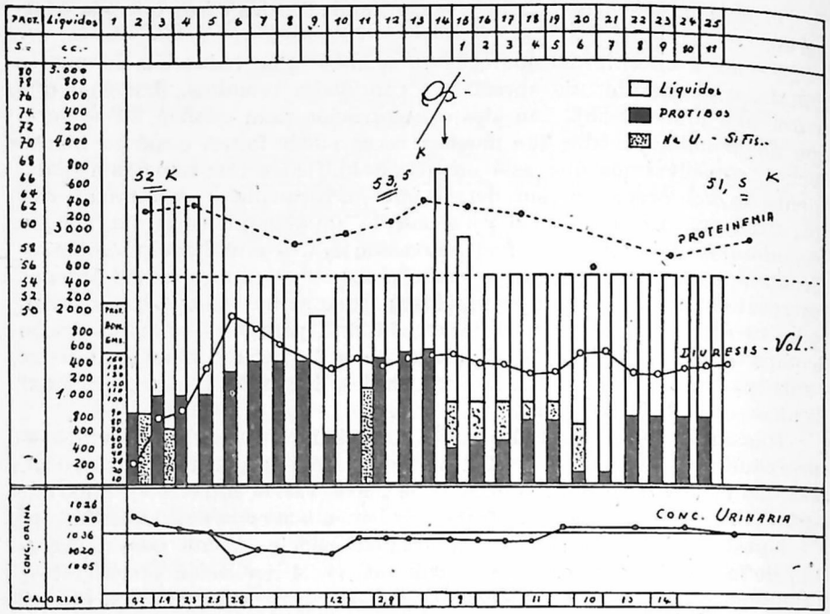
Nuestra conducta ulterior está regida principalmente por la evolución de la diuresis — en cuanto a volumen y concentración se refiere, — y también a veces por la evolución del hematocrito. Agregamos a esto el estudio de la cloruria, para apreciar si hay deplesión salina, en cuyo caso agregamos — a veces — el estudio de la clorhemia.

De este modo, lo que es indispensable para nosotros es el estudio diario de la orina (volumen, concentración, cloruria), mientras que el hematocrito y la cloremia la estudiamos sólo periódicamente y cuando lo consideramos necesario.

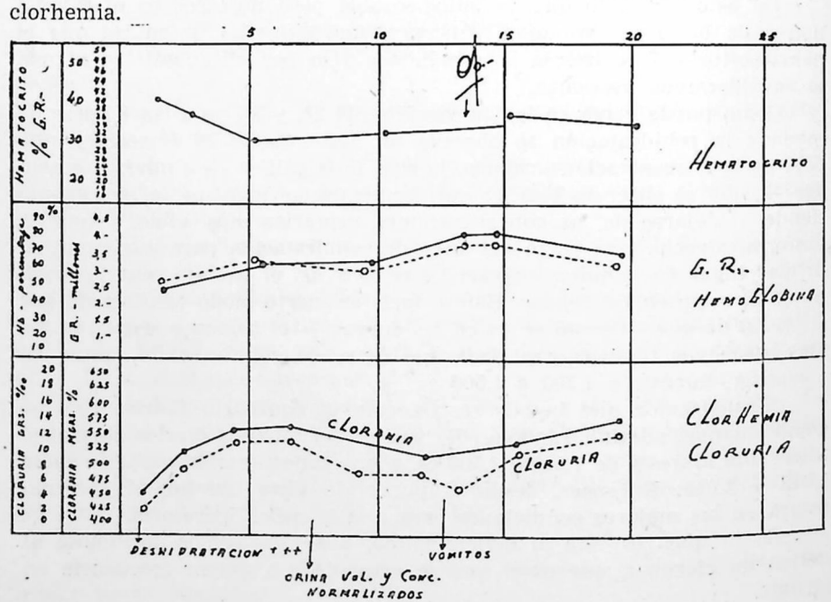
Como puede verse en las curvas Nos. 1ª 2ª, y 3ª, ya a las 4 horas de iniciada la rehidratación se observa un aumento de la diuresis y una baja de la concentración urinaria, lo cual no significa — a nuestro entender — que el enfermo está ya casi compensado sino que el organismo tiende a alejarse de las concentraciones urinarias muy altas, y, por lo tanto, aprovecha una parte del agua de rehidratación para aumentar en primer lugar su volumen urinario y reducir así el trabajo renal, depositando el resto en los tejidos. Esto estaría en cierto modo confirmado por el hecho de que — como se ve en las curvas — el paciente acepta en los días sucesivos, nuevas cantidades de agua de rehidratación, antes de elevar la diuresis a 1.200 a 1.500 cc.

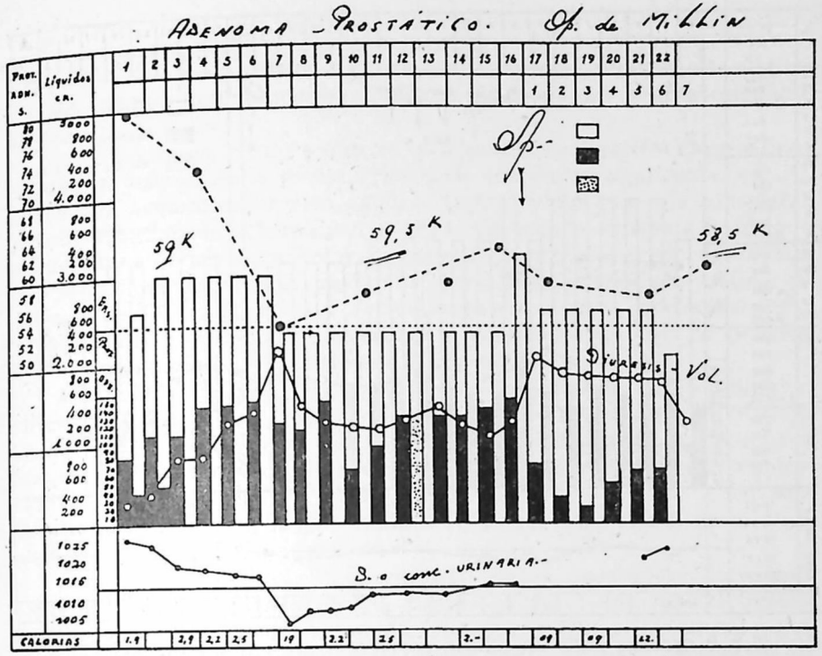
Consideramos que hemos restablecido el equilibrio hídrico del paciente cuando, administrándole sólo sus requerimientos diarios normales acusa una diuresis de 1.200 a 1.500 cc. a una concentración variable entre 1.012 y 1.015. Entonces, desde el punto de vista hídrico, el enfermo estará en las mejores condiciones para ir a la mesa operatoria.

En lo que respecta al déficit salino, nos referiremos solamente al déficit en cloruros, que es el que se presenta con mayor frecuencia en cirugía.

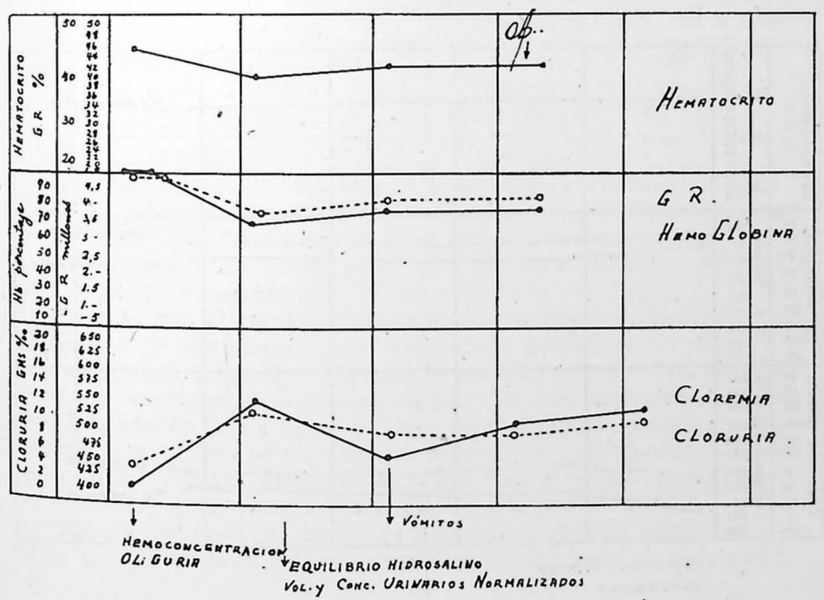


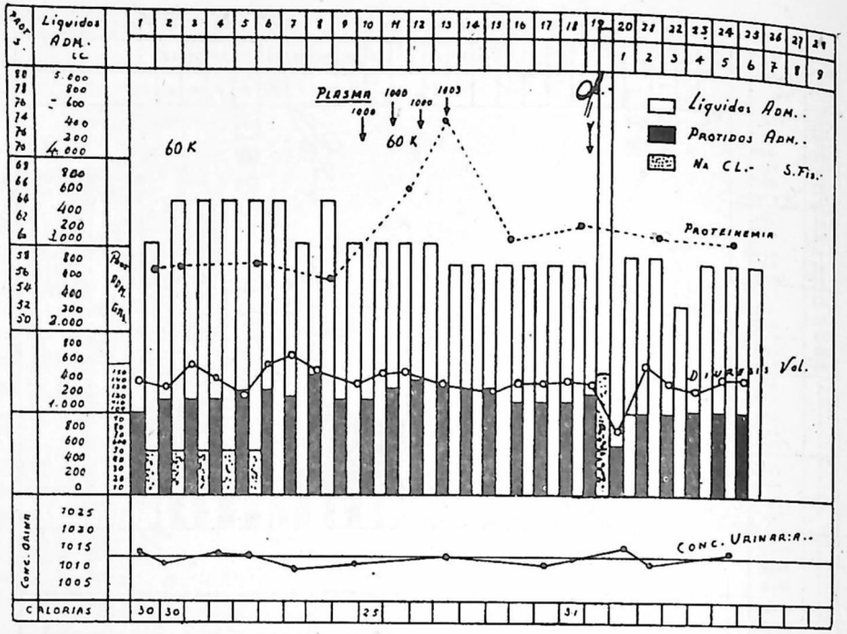
Estudiamos la decloruración de nuestros pacientes, principalmente, por la historia clínica por la cloruria, y — en ocasiones — por la clorhemia.



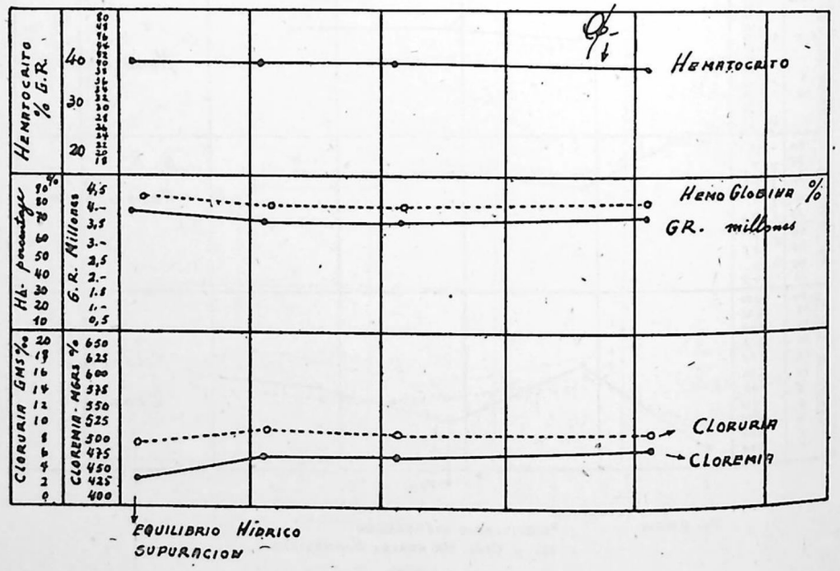


Con el paciente declorurado, empleamos el mismo método que con el deshidratado, o sea: administramos los requerimientos normales dia-





rios (6 a 9 gramos para un adulto corriente), más una cantidad variable de recloruración, y controlamos en seguida la evolución de la cloruria y a veces de la cloremia. Regimos nuestra terapéutica ulterior por la evolución de las curvas correspondientes.



Durante el acto operatorio el enfermo pierde líquidos. La deshidratación puede ser, incluso, acentuada, en operaciones muy prolongadas con exposición de una superficie visceral muy extensa, como suele suceder en las grandes intervenciones torácicas, abdominales y tóraco-abdominales.

En estos casos, siempre que no se administren líquidos hidro-salinos durante la operación, el hematocrito hace una curva ascendente, significando una hemoconcentración aguda. (Naturalmente, hay que considerar este hemotocrito de acuerdo con el grado de anemia existente (si es que existe, antes de la operación) y de acuerdo también al grado de anemia que se produce por la hemorragia operatoria. Hay quienes son partidarios del estudio del hematocrito y del volumen circulatorio (periódico) a fin de determinar con relativa exactitud la cantidad y calidad de líquidos que deben administrarse durante la operación.

Aún cuando no hay duda que este método puede ser de gran utilidad en ciertos casos, creemos que — y esto es lo que hemos visto en nuestro trabajo — es posible hacer en la gran mayoría de casos, una adecuada terapéutica de reemplazo, basándose simplemente en el criterio clínico, basado en la experiencia y en el control estimativo constante del acto quirúrgico y de la evolución, durante él, de las condiciones de la dinámica circulatoria: pulso y presión.

A este efecto, hemos analizado 100 fichas anestésicas correspondientes a intervenciones de cirugía mayor (esofagectomías, gastrectomías, lobectomías, decorticaciones pulmonares, etc.), y hemos encontrado que, por término medio, hemos administrado las siguientes cantidades de líquidos:

	Sangre	Suero Fis. o Gluc.
Od. duración entre 1 y 2 horas...	500 cc.	500 cc.
2 y 3	800 cc.	500 cc.
3 y 5	800/1.200 cc.	500/1.000 cc.

De estos casos, sólo uno falleció a las pocas horas de terminada la operación, habiendo salido del pabellón en condiciones de shock inminente.

En 4 de ellos, hemos analizado el hematocrito inmediatamente después de la operación, y hemos encontrado que las cifras han variado muy poco entre el pre-operatorio y el post-operatorio.

Creemos que el estudio combinado del volumen circulatorio, el hematocrito y la hemoglobina está reservado, y puede ser — entonces — de gran utilidad, a aquellos casos que se encuentran o que caen en estado de shock inminente ("impending shock", de los americanos), o sea: cuando la presión baja a 8 mm. de Hg. o menos, el pulso sube, y la presión máxima y la mínima se acercan. En estos casos, naturalmente, la determinación con relativa exactitud de la cantidad y calidad de los líquidos requeridos tiene gran importancia, pues puede preservarnos de recargar y entorpecer más con un exceso de líquidos un sistema circulatorio que ya ha perdido en gran parte su condición fundamental de adaptación.

Cuando las condiciones hemo-dinámicas son normarles, un recargo relativo de la circulación (hasta de unos 500 cc. en exceso, por ejemplo), no va a tener mayor significado precisamente porque el organismo dispone de condiciones de adaptación para regular el medio interno.

En el post-operatorio, tratamos solamente de mantener el estado de equilibrio del balance hidro-salino a que hemos llevado al paciente antes de la intervención. Para ello controlamos sus ingresos y sus salidas en la Sala de Post-operados, donde permanecen los enfermos sometidos a grandes intervenciones quirúrgicas 24, 48 o más horas según el caso. El control de los ingresos: (vía oral, por sonda, o vía endovenosa) y de las salidas: (orina, vómito, drenajes por sondas, transpiración, etc.), se hace en la ficha de post-operatorio en los primeros días, y en la ficha de la comida posteriormente. (Fichas).

Lo importante es tener presente, en el post-operatorio, que se trata solamente de reponer las pérdidas diarias, y no de rehidratar a un paciente deshidratado, para lo cual siempre nos regularemos por la diuresis y su concentración. A este efecto hay que recordar que, a no mediar factores especiales (vómito de preferencia), no es necesario administrar más de 6 a 9 gramos de NaCl al día, cantidad contenida en un litro de suero fisiológico, pues todo exceso, en lugar de ser beneficioso puede conducir al edema post-operatorio, que tiene especial importancia en los enfermos esofágicos y gástricos, y en general, en los viejos afectos de carcinoma, que tienen tendencia a hacer édema pulmonar.

Ahora bien, ¿en qué forma administramos los líquidos hidro-salinos a nuestros enfermos? Siempre tratamos de aprovechar, en lo posible, la vía oral (principalmente en el pre-operatorio). Cuando esta vía no permite administrar las cantidades suficientes o, simplemente, no puede emplearse, entonces recurrimos **exclusivamente** a la vía endovenosa.

Naturalmente, para ello es necesario contar con la producción de sueros libres de pirógenos con un equipo completo de administración (matraz, gomas y agujas) de PH neutro, y con personal técnico que pueda emplear esta vía, sin molestar mucho a los enfermos, y, lo que es más importante, sin lesionarle los brazos y dejarles pequeños hematomas, que hacen — a los pocos días — prácticamente imposible continuar esta terapéutica.

Por otro lado, la hidratación la hacemos escalonada en las 24 horas, lo cual tiene mucha importancia, pues si se administran por ej., 2 o 3 litros de líquidos a un paciente en un corto plazo, el organismo no puede aprovecharlas se produce un estado transitorio de hidremia, y el riñón elimina parte de esta agua, a pesar de que el enfermo puede estar deshidratado. Los sueros por la vía endovenosa — con el fin de hidratar a un enfermo — deben inyectarse, por término medio, a una velocidad de 500 cc. por hora. Así, por ejemplo, si tenemos que dar 3 litros, inyectamos 1 litro cada 6 a 8 horas, y así hacemos una hidratación escalonada, de acuerdo con las necesidades del paciente. Es lo que hacemos, comúnmente, durante los primeros días del post-operatorio de las grandes intervenciones.

Visto el problema de los líquidos, ¿cómo abordamos el problema de los prótidos de los pacientes quirúrgicos?

Diremos en primer lugar, que hacemos el diagnóstico de desproteinización — fundamentalmente — por la historia clínica: **baja de peso,** reducción del aporte, presencia de afecciones o lesiones que impiden el aprovechamiento o la síntesis, pérdidas exageradas, etc. A esto agregamos el estudio de la proteinemia; pero — como ya hemos dicho y por las razones indicadas — ésta puede estar dentro de los límites normales y aún aumentada (en la hemoconcentración) en individuos francamente desproteinizados.

De tal manera que, en el diagnóstico, dependemos casi exclusivamente de la clínica.

Ahora bien: para hacer la reproteinización (hasta dónde es posible para nosotros) y controlar que ella es real, nos guiamos por la evolución de la curva de peso y por la evolución de la curva de la proteinemia.

Respecto de este examen, tenemos que esclarecer cuál es el momento en que le damos su verdadero valor. Desde luego, pudiendo estar aumentada por hemoconcentración o muy baja por hemodilución (ingestión de grandes cantidades de líquidos en un corto período de tiempo), un método sería determinar el volumen circulatorio para orientarnos en este sentido. Sin embargo a nuestro juicio, ello no es necesario: basta poner al paciente en condiciones de equilibrio hídrico: 2.500 cc. de ingresos, y 1.200 a 1.500 cc. de orina de densidad 1.012/1.015 para considerar que el paciente tiene, siempre que no haya edemas o alteración de las condiciones hemodinámicas, un volumen circulatorio normal. En estas condiciones damos a la proteinemia todo su valor.

Así es posible ver con frecuencia (ver curvas adjuntas), que, enfermos que llegan con una proteinemia alta, la tienen — en cambio — baja o normal, una vez que han sido puestos en condiciones de equilibrio hidro-salino.

Desde este momento, podemos depender, con cierta confianza, de la evolución de la curva de la proteinemia.

De tal manera que nuestra conducta puede resumirse diciendo que, frente a un enfermo que consideramos desproteinizado basándonos fundamentalmente en la historia y en el examen clínico, lo primero que hacemos es poner al paciente en condiciones de equilibrio hídrico y reproteinizarlo aumentando el aporte, sin detenernos mayormente a considerar el valor de la proteinemia. Una vez que el paciente está en equilibrio hídrico, entonces recién damos valor a la proteinemia, pues consideramos que — en estas condiciones — el volumen circulatorio es más o menos normal.

¿Hasta qué punto podemos proteinizar un paciente, y cuándo consideramos que — deste es punto de vista — está en condiciones de ir a la mesa operatoria? Lo que hemos visto en nuestro trabajo es que, aún administrando grandes cantidades de prótidos y regímenes altamente calóricos, lo más que se consigue en nuestro medio, dentro de un plazo prudencial pre-operatorio hasta de 15 días cuando máximo, es un aumento de peso de uno a tres kilos, y una curva de proteinemia ascendente; no una proteinemia normal.

Como los enfermos, muchas veces llegan a nosotros con bajas considerables del peso (15, 20 kilos y más), no podemos pretender reponer todos los prótidos perdidos de sus reservorios, y — por lo tanto — no podemos pretender tampoco llevar la cifra de la proteinemia a valores verdaderamente normales. Los enfermos, en general, no conviene tenerlos mucho tiempo esperando su operación, pues — por una parte — se aburren y piden el alta, y — por otra — como, para reproteinizarlos y darles regímenes de gran valor calórico y porque tiene también a veces estenosis, hay que administrarles papillas o alimentos a base de leche, mantequilla etc., regímenes que, a la larga, suelen provocar estados de diarrea, con lo cual — si esperamos mucho — podemos perder todo lo que hayamos ganado. Todavía más, muchos de estos enfermos padecen de cáncer, y — entonces — tampoco conviene prolongar mucho la espera de la operación pretendiendo preparar mejor el enfermo, pues — por otro lado — estamos dando posibilidades de metástasis.

Así, llevamos a la mesa operatoria — en líneas generales —, a los enfermos una vez que han ganado algo de peso: 1 o más kilos, y una vez que la curva de proteinemia (estando el paciente en condiciones de equilibrio hidro-salino) se hace ascendente. (Ver curvas).

¿Cómo administramos los prótidos a los enfermos? Principalmente por la vía oral, por dos razones: primero, porque son mejor aprovechados por esta vía, y segundo, porque no estamos en condiciones de administrar suficientes cantidades de ellos por la vía endovenosa. Esto, por razones de abastecimiento y por razones económicas.

De tal manera que, frente a un enfermo desproteinizado debemos trazarnos inmediatamente un plan para administrarles altas cantidades de proteínas por la vía oral. Para ello recurrimos y contamos con la colaboración estrecha de la dietista del Servicio. Ella se preocupa de preparar el tipo de alimentación apropiado para el determinado enfermo de que se trata; se preocupa — además — en combinación con la Enfermera, de que le sea administrado y de controlar cuánta es la cantidad que realmente ha tolerado el enfermo, pasándonos — en seguida — un informe diario, a fin de que podamos comprobar los ingresos en prótidos y calorías.

Muchas veces, los enfermos presentan diferentes grados de estenosis o gran intolerancia por los alimentos. En estos casos, hemos encontrado muy útil, hacer un lavado gástrico o esofágico diario antes de iniciar la alimentación, fraccionar el régimen en 5 o 6 comidas, empleando principalmente las papillas. Otras veces, no tenemos éxito con este método entonces recurrimos a la administración (previo lavado gástrico o esofágico) de una alimentación — por papilla — gota-a-gota, por una sonda pasada al estómago. De esta manera hemos visto que, aún cuando la estenosis sea acentuada, y aún cuando la sonda quede antes de la estenosis, siempre que la gota sea bien lenta, es posible lograr el paso de suficientes cantidades de prótidos y alimentos en general.

Cuando este método no es suficiente, o resulta imposible, (muy rara vez), entonces recurrimos a la vía endovenosa, empleando el plasma o el hidroamín soluble.

A este respecto tenemos que reconocer que no siempre disponemos de las cantidades suficientes de estos elementos para hacer una terapéutica adecuada, especialmente en lo que se refiere al hidroamín producto caro. Por otro lado, este producto debe administrarse muy lentamente a fin de no tener reacciones desagradables, de tal modo que, para administrar cantidades siquiera aproximadas a los requerimientos, se requiere una inyección endovenosa de 6 a 8 horas.

Con referencia al plasma, debemos manifestar que hemos observado que — administrando grandes cantidades de este elemento — (1.000 a 3.000 cc. diarios) la proteinemia aumenta un tanto bruscamente. Sin embargo, si se deja de administrar plasma y se continúa con iguales cantidades de prótidos por la vía oral, la proteinemia baja nuevamente, lo cual parecería indicar que las proteínas del plasma se pierden en gran parte, provocando — en cierto modo — una alza transitoria de la proteinemia, hasta que el organismo se encarga de eliminar gran parte de estos prótidos.

Así debemos reconocer que, cuando no podemos utilizar en una gran proporción la vía oral, se nos hace difícil administrar grandes cantidades de prótidos, suficientes por lo menos para lograr una reproteinización relativa. De ahí que, en estos casos, a menos que se considere conveniente hacer una fístula de Wietzel, y alimentar al paciente a través de ella, nos resolvemos por hacer un tratamiento intenso a base de plasma de hidroamín por unos pocos días: 3, 4, 5 cuando más, llevando, en seguida, al enfermo a la operación (siempre que no se trate de un caso demasiado desesperado), pues sabemos que, si prolongamos este estado de cosas, luego vamos a carecer de plasma e hidroamín y las condiciones del paciente, en vez de mejorar van a empeorar.

En el post-operatorio inmediato, naturalmente, recurrimos a la vía endovenosa; pero también debemos reconocer que, muchas veces, no logramos administrar sino reducidas cantidades de prótidos en los primeros días. Recurrimos, por lo tanto, dentro de lo posible a la realimentación precoz vía oral.

Sin embargo, como puede verse en las curvas, la proteinemia no baja bruscamente en el post-operatorio aún cuando sólo se administren reducidas cantidades de prótidos. La mayor baja se observa, por lo común, entre el 5º y 7º días, cuando ya — por lo general — el paciente está realimentándose en parte por la vía oral. Esto, indudablemente, está indicando que la proteinemia desciende así como se van depletando los reservorios orgánicos.

A pesar de estas deficiencia, que reconocemos, hemos podido ver analizando nuestro trabajo, que, preocupándonos debidamente del problema en general en el preoperatorio, en el cual es posible prácticamente en casi todos los enfermos, hacer una realimentación por la vía, siempre que a ella se dediquen el cuidado y la atención que merece, logrando que los pacientes lleguen a la operación con suficientes reservas para atender a los requerimientos que va a tener en el post-operatorio inmediato, cuando los aportes van a ser deficientes.

Empleando este método, el Servicio de Cirugía del Hospital Clínico de Concepción, ha podido realizar un gran número de intervenciones de gran magnitud (esofagectomías gastro-esofagectomías, lobectomías, decorticaciones pulmonares, etc.), con buenos resultados. Nos daríamos por satisfechos si, con la presente exposición, hubiésemos dejado la impresión de que, reconociendo que el método que empleamos no es el más perfecto ni el mejor, lo consideramos — en nuestras manos — un método sencillo, práctico, al alcance de cualquier medio hospitalario, que permite, bien conducido obtener buenos resultados en la gran cirugía, contribuyendo a ofrecer a los pacientes que se someten a estas intervenciones, una garantía y una seguridad más, que antes no tenían.

ADMINISTRACION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Miguel Acuña Zamora.
De la Sección de Medicina del Hospital Ramón Barros Luco, Santiago.

Esta comunicación refiere la observación del uso de las soluciones administradas por vía parenteral en la Sección de Medicina del Hospital Ramón Barros Luco durante los últimos doce meses, junto con un análisis crítico de sus resultados en una muestra no seleccionada de enfermos, de acuerdo con los conocimientos que sobre esta materia se han acumulado en las dos últimas décadas.

En el Hospital Ramón Barros Luco el punto de partida del verdadero uso terapéutico de líquidos y electrólitos fué la instalación a fines de 1947 del Sistema Fenwall (37) para la preparación de soluciones sin pirógenos. Nos hemos convencido que no es suficiente que exista la posibilidad de su uso terapéutico, sino que es necesario que quienes lo indican conozcan su alcance y hagan todo el beneficio que puede significar, dejando de mano las antiguas técnicas que aplicadas a la nueva arma terapéutica los llevarán como en otras partes, a cometer errores de omisión o de exceso (67-102) que pueden referirse a la calidad, cantidad, vía, rapidez y temperatura de las inyecciones, conforme comenté en mi comunicación del 24 de Octubre de 1947 en la Reunión Médico-quirúrgica del Hospital Ramón Barros Luco, al tratar el problema de la Hidratación.

Nuestro estudio se refiere a enfermos de medicina, pero al comentar esta limitación tal vez valen las palabras de R. Elman (32) quien al hacer la misma advertencia por tratarse de sus observaciones sobre pacientes operados insiste en que ésta no es una diferencia esencial al considerar el uso de líquidos y electrólitos, el que se rige para operados y no operados por los mismos principios fundamentales.

Los diversos aspectos de la administración de líquidos y electrólitos constituyen un importante tema de actualidad en muchos centros de investigación y son del más alto interés para médicos y cirujanos en la práctica diaria. Personalmente he estado interesado en este tema, que desde el punto de vista científico podría denominarse metabolismo del agua y de los electrólitos, desde 1926 en que condensé mis primeros estudios en mi tesis (2) sobre Condiciones Patogénicas del Edema y Rol del Sodio, en la que se estudiaron los cambios hidrosalinos normales y patológicos. Al lado del profesor C. Lobo Onell, donde inicié mis observaciones, hemos continuado nuestros trabajos en relación con las alteraciones funcionales y estructurales del riñón. En Boston, Harvard Medical School, he tenido oportunidad de conocer de cerca las fundamentales investigaciones sobre la materia de J. L. Gamble, E. A. Stead, S. Weiss, A. B. Hasting, A. M. Butler y N. B. Talbot, para nombrar solos los más conocidos.

En el problema que nos ocupa hay que señalar que la base de los estudios actuales está constituída por lo que O. H. Wangesteen (102) llamó "la resolución del misterio que rodeaba la muerte en la obstrucción experimental del píloro y parte alta del intestino" por J. L. Gamble, de Boston, quien en 1925, por primera vez, demostró la necesidad de administración de líquidos en estas circunstancias. Las ideas de Gamble son fundamentales para comprender los trabajos sobre esta materia, siempre es citado en comunicaciones y libros de texto; sus láminas y diagramas (43) son a menudo reproducidas por muchos autores, de las cuales incluiremos algunas en esta comunicación. H. L. Marriott, (67) de Londres, opina que el libro de Gamble constituye una obra maestra por su lucidez verbal y exposición diagramática, en una de las más concisas monografías médicas.

Es necesario señalar desde ya que el conocimiento actual de la administración de líquidos y electrólitos que se refiere naturalmente al déficit de estos elementos en el organismo, es en sus principios esenciales el reverso exacto del problema del edema, están íntimamente relacionados entre sí y tienen un gran denominador común que es el funcionamiento del riñón, que regula las indicaciones terapéuticas y explica los diversos resultados clínicos.

He revisado más de un centenar de trabajos, libros, monografías y tablas que actualizan el problema que nos ocupa y nos ayudan a comprender muchos de sus aspectos, pero quedan numerosos hechos inexplicados, resultados clínicos contradictorios, necesidad de pruebas, etc. No nos referiremos al problema en los niños, donde los cambios hidrosalinos adquieren desviaciones mucho mayores por la intensidad de su metabolismo y menor adaptación de la regulación renal, que pueden llevar a situaciones extremas en el plazo de pocas horas.

La administración de líquidos y electrólitos está destinada: a) corregir la disminución de estos elementos en el organismo, estado que se conoce con el nombre de deshidratación, y b) mantener el aporte de las necesidades normales cuando está imposibilitada la ingestión. Por mucho tiempo se consideró que la deshidratación significaba siempre una pérdida simultánea y equivalente de agua y de sal y que esta última debería reemplazarse siempre con cloruro de sodio, en solución isotónica. Actualmente se reconoce, que no obstante estar asociados el agua y la sal en el organismo, el cloruro de sodio y el agua tienen sus respectivas infuencias y efectos perfectamente separados, que no hay que seguir confundiendo. En cuanto a la sal debe desde luego dejarse establecido que en ella el elemento importante es el ion sodio, el que se encuentra en proporciones diferentes en los medios orgánicos en relación con el cloro y que también se puede eliminar en cantidades diferentes del cloro por el riñón y otras vías. Por eso, si es verdad que el déficit independiente de agua o de sal lleva necesariamente a la deshidratación, el mecanismo de producción, sintomatología y tratamiento son diferentes.

Por tanto, hoy día hay que considerar: a) **déficit de agua,** predominante o exclusivo, que se produce cuando disminuye la injestión de agua y no hay pérdida significativa de sal por las secreciones del organismo,

por lo que el tratamiento habitual con soluciones salinas agrava o mantiene el estado de deshidratación, como se verá más adelante; b) **déficit de sal,** predominante o exclusivo, que se produce cuando hay pérdida de sal por las secreciones y sólo se reemplaza convenientemente el agua, y c) **déficit mixto de sal y agua,** cuando hay pérdida de sal por las secresiones e impedimento de la injestión de líquidos y alimentos. En estos casos de deshidratación, si el paciente se agrava, se habla de toxemia, uremia extrarenal o insuficiencia circulatoria, cuando en verdad es que estos enfermos se agravan o mueren por falta de agua, o de sal, o de ambos elementos, por lo que Marriot (67) afirma que no es exagerado decir que gran número de pacientes fallecen innecesariamente en estas condiciones por falta de adecuada administración de sal o de agua, mientras otros sucumben debido a la administración salina excesiva y no controlada.

VASCULAR INTERSTICIAL CELULAR

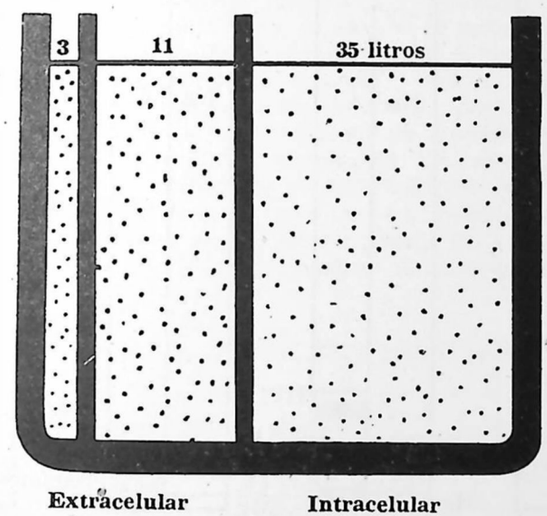


Fig. 1

Para comprender mejor esta clasificación es necesario recordar los conocimientos esenciales acerca de los líquidos y electrólitos en el individuo normal y sus relaciones en los estados patológicos; muchos de estos aspectos han cambiado con los estudios de los últimos años. La cantidad de agua en el organismo se visualiza muy bien en el diagrama de Gamble, (Fig. 1), en sus proporciones de agua intracelular de 35 litros y de agua extracelular, comprendiendo ésta el plasma con 3 litros y el

líquido insterticial con 11 litros. Las respectivas cantidades de agua se regulan conforme a las leyes de tensión osmótica mantenida principalmente dentro de la normalidad por la distribución de los electrólitos. La cantidad total de cloruro de sodio en el organismo es aproximadamente 175 gramos, de los cuales dos tercios están en el líquido extracelular y

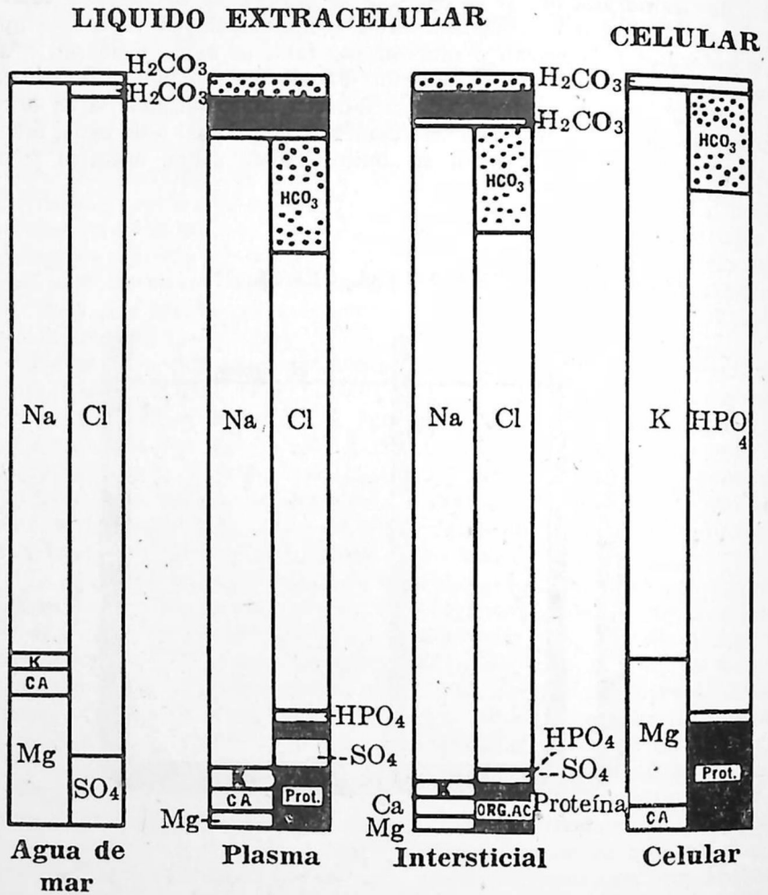


Fig. 2

el resto en las secreciones; las células no lo contienen, con excepción de los hematíes, que tienen una pequeña proporción, cifras que hay que señalar especialmente cuando es necesario acostumbrarse a considerar las cantidades totales del organismo y no su proporción en los líquidos.

La repartición de los electrólitos en el líquido celular y extracelular se aprecia en el diagrama de Gamble, (Fig. 2), donde se observará que no

se considera las formas de combinaciones químicas estables, como existen fuera del organismo, ni su concentración por milígramos según se acostumbraba antes, sino en relación con su actividad iónica, de modo que se ve que el balance — que representa la tensión osmótica, el factor esencial para el mantenimiento de la vida celular — se establece por las respectivas sumas de los iones electropositivos o cationes frente a la suma de los iones electronegativos o aniones expresados en miliequivalentes por litro de agua o solución. Este valor, de 155 miliequivalentes, es tan importante que Fanconi (35) afirma que el organismo para mantener la presión osmótica podría sacrificar la isoestructura, esto es la proporción de los diferentes iones entre sí, pero mantiene hasta más no poder en 155 miliequivalentes la suma de los cationes por un lado y la de los aniones por el otro, con el fin primordial de mantener la presión osmótica.

La anotación en miliequivalentes, ya aceptada en todas partes, debe hacerse también familiar a los clínicos y agradecida por ellos, según el decir de N. B. Talbot (14). Un miliequivalente corresponde al peso de un ion determinado que equivale a un átomo de hidrógeno o lo que es lo mismo, la cantidad de un ion que se necesita para reemplazar a un átomo de hidrógeno en una solución. Por eso el número de miliequivalentes es igual a la concentración en milígramos dividida por el peso equivalente, o sea el peso atómico dividido por la valencia. En el caso del sodio del suero sanguíneo, con una concentración de 3.22 gr. por mil, tiene una actividad iónica correspondiente a 140 iones de hidrógeno, que es la actividad que ejerce en el equilibrio hidrosalino. Esta cifra de 140 miliequivalentes resulta de la división de los 3220 mgr. por su peso atómico de 23. Si usamos las dos nomenclaturas tenemos la siguiente distribución según Saltar (84), de los electrólitos del plasma, en la que se ve que los iones de diverso peso atómico son sumados de acuerdo con su carga eléctrica:

DISTRIBUCION ELECTROLITICA DEL PLASMA

Bases	Peso atómico	Mlq	Mgr.	Acidos	Peso atómico	Mlq.	Mgr.
Na	23	142	3270	Cl	35.5	105	3740
K	39	5	200	CO_3H		25	48 vol.
Ca	40	5	110	Proteína		17	f°x7000
Mg	24	2	24	PO_4H^2		2	31
				Ac. orgánicos		5	
Suma		154	3604			154	

(*) Multiplicar por el factor f-2.43.

Fig. 3

Es evidente la ventaja de estimar los electrólitos en miliequivalentes. Resalta entonces el valor del cloruro de sodio en la tensión osmótica, y muy en especial, el del ion sodio. Es necesario considerar que este último no tiene substituto, como es el caso del cloro (Cl) el que puede ser reemplazado por el bicarbonato, las proteínas, y ácidos orgánicos. (Fig. 4).

La solución salina isotónica, impropiamente llamada suero fisiológico, tiene la misma tensión osmótica que los hematíes. Es preparada en general con la concentración de 8,5 gr. de Cl Na por litro de agua

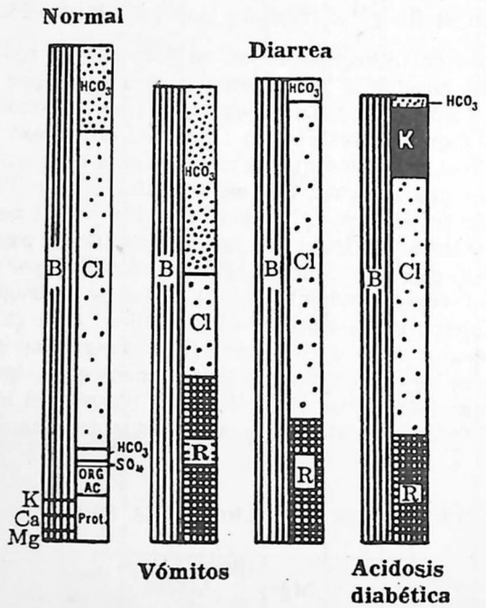


Fig. 4

destilada, lo que significa que dicha solución tiene 145 mlq. de Cl y 145 mlq. de sodio. Esta igualdad entre Cl y Na es propia de las soluciones puras de esta sal, por lo que es natural que sus proporciones sean diferentes en el organismo, donde los medios contienen otros electrólitos, como se vió en la tabla precedente. Respecto de la solución isotónica debe considerarse, en el tratamiento de la deshidratación con acidosis, que tiene una proporción de Cl mayor que la del plasma, a fin de evitar cantidades excesivas que pudieran exagerar la acidosis.

La distribución de líquidos entre los compartimentos celular y extracelular está determinada por su respectiva tensión osmótica, que depende de la suma de los electrólitos. En el primero juegan papel principal el potasio y el fosfato, mientras en el segundo lo hacen el sodio, el cloro y el bicarbonato. A través de las membranas celular y capilar. (Fig. 5), el agua pasa libremente; las proteínas no pueden hacerlo normalmente y en cuanto a los electrólitos se intercambian sin dificultad entre el plasma y el líquido insterticial, pero el paso de los electrólitos está condicionado

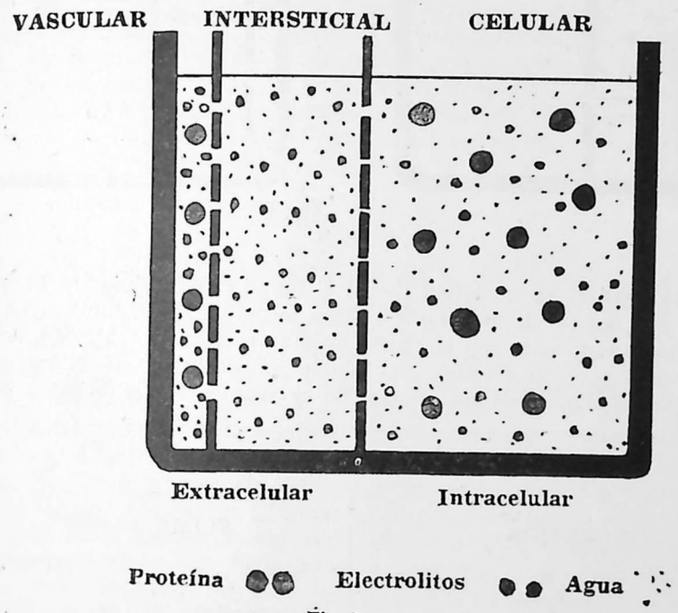


Fig. 5

para la membrana celular, los que exepcionalmente la atraviesan, todo lo contrario de las moléculas neutras como úrea y glucosa. El sodio justamente ejerce tensión osmótica porque no puede atravesar muchas membranas celulares mientras que el potasio difunde libremente a través de los tres compartimentos. Como ya se ha dicho, hay que pensar en términos de agua total y de sal total del organismo y no de concentraciones en soluciones, las que no cambian significativamente o lo hacen en diverso sentido, especialmente en el caso del plasma, que por ser muy pequeño su volumen, es fácil mantener su constancia por la regulación renal.

Con estos antecedentes vamos a examinar lo que sucede en el organismo cuando pierde agua o sal (Fig. 6). Cuando el déficit es predominante de agua el líquido extracelular se hace hipertónico por lo que, para evitar este aumento de la tensión osmótica, extrae agua de las células, lo que conduce en último término a producir deshidratación por pérdida

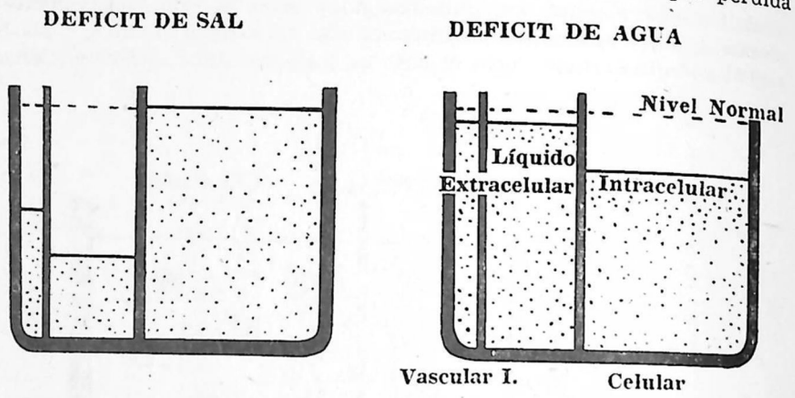


Fig. 6

de agua celular. En el déficit de sal el líquido extracelular se hace hipotónico por la pérdida de los electrólitos, su volumen disminuye porque el riñón eliminará agua con el objeto de mantener la isotonicidad, determinando una pérdida efectiva del líquido extracelular, sin alteración importante del líquido de las células. En el caso de déficit de sal la pérdida

BALANCE de AGUA

INGESTION		ELIMINACION	
Bebidas	1500 cm³	Orina	1500 cm³
Agua de los alimentos sólidos	1100	Vaporización:	
		Piel	600
		Pulmones	400
		Heces	100
	2600 cm³		2600 cm³

Fig. 7

de líquido es mayor en el sistema insterticial que en el plasma debido a la acción en este último de su mayor contenido en proteínas que retienen más agua conforme al equilibrio de Donnan, retención que en ningún caso puede compensar la pérdida del volumen del plasma.

Hay que recordar que la cantidad de agua aportada al organismo en 24 horas (Fig. 7), es de 2.600 cm.³ que corresponden a 1.500 injeridos

como líquidos y 1.100 de agua de composición de los alimentos sólidos; la eliminación diaria comprende 1.000 cm³ por vaporización (por los pulmones 400 y por la piel 600), 1.500 por la orina y 100 por las heces. Teniendo presente esta distribución de líquidos y electrólitos es fácil comprender el mecanismo y sintomatología de los déficits de sal y agua respectivamente y sentar los fundamentos terapéuticos de la administración de líquidos y electrólitos para corregir tales déficits.

Déficit de Agua.

Se produce por la supresión de su injestión debido a falta de agua, como sucede en los naufragios, desiertos, inmovilización forzada por heridas, por incapacidad de deglución y, lo más frecuente en los hospitales, por la gran debilidad o inconsciencia que producen las enfermedades graves. El resumen de la sintomatología del déficit de agua lo anotaremos más adelante en comparación con los más importantes síntomas que produce el déficit de sal, sin insistir en los clásicos signos de la sequedad de piel, de las mucosas, de la lengua, etc.

Déficit de Sal.

La ingestión diaria de 8 a 15 gramos de sal corresponde a la que contienen los alimentos, la que se agrega en la cocina y que se agrega después en la mesa. Poca importancia se le ha dado, tanto que su porcentaje no figura en las tablas de los alimentos y sólo con motivo de la introducción de la dieta pobre en sodio para el tratamiento del edema cardíaco por Schemm (88-89) se ha determinado la proporción de sodio en los alimentos con fines clínicos (83). El organismo economiza mejor la sal que el agua por medio del mecanismo de reabsorción a nivel del riñón, mecanismo que puede llegar a la supresión absoluta de la excreción de Na manteniendo la eliminación de agua a fin de sostener su concentración en el líquido extracelular. También esto explica la contradicción aparente observada de existencia de oliguria con peso específico bajo, el que pueda mejorar junto con aumentar el volumen. Los trabajos de H. W. Smith (94) y los más recientes de J. Trueta (98) explican como la extructura y función del riñón se adapta maravillosamente bien en estas circunstancias. Las pérdidas anormales de sal por el sudor y por las secreciones digestivas producen baja de la cantidad normal de Na hasta quedar un tercio o un cuarto de la cantidad total del organismo, cantidad total que es lo que importa y no su proporción relativa en el plasma y demás medios, donde el cambio puede ser insignificante por las razones ya dadas. Por la inversa, la retención de sal puede ser producida por un exceso de administración, el que no podría ser eliminado aún por el poder de concentración máxima del riñón que llega a 22 gr. de Cl Na por mil; o sea, se necesitaría un volumen mínimo de 1.000 cm.³ de orina lo que se observa difícilmente en las enfermedades graves. La retención de sal se produce más fácilmente en caso de deficiente función del riñón por enfermedades propias del órgano; insuficiencia cardíaca

con deficiencia específica para la eliminación de sal por el riñón (103), trastorno que también se observa en recién operados (102), etc.

El déficit de sal se puede producir por pérdida exagerada de sal; la falta de injestión no es importante debido al mecanismo de regulación del riñón, pero aún en este caso también se puede perder sal por exagerada injestión de agua u otros líquidos no salados o por administración de soluciones glucosadas. En el sudor, vómitos, fístulas, drenajes, intubación y diarrea pueden perderse cantidades de sal de 20, 40 y más gramos en 24 horas, a razón de 6 gramos de cloruro de sodio por cada litro eliminado. En el caso del vómito hay mayor pérdida de Cl mientras en la diarrea es mayor la pérdida de sodio, lo que conduce a una tendencia a la alcalosis y acidosis, respectivamente.

Estudios muy interesantes sobre pérdida de sal han hecho Marriott y otros autores, en las zonas tropicales, especialmente en el Asia Menor y en la India. En esas zonas se observa sudoración excesiva con injestión simultánea de agua sin sal, que da lugar a un síndrome gravísimo de déficit de sal, con alta mortalidad, que no sería diferente, según esos autores del que se observa en nuestros hospitales meridionales en casos de trastornos digestivos con vómitos y diarrea.

Los síntomas a que da lugar el déficit de sal están en relación con la pérdida de la tensión osmótica del líquido extracelular, contrariamente a lo que pasa en el déficit de agua en que hay síntomas producidos por aumento de la tensión osmótica. Los principales en el déficit de sal son: astenia, estupor, debilidad, cefalea, lipotimia, volumen de orina cerca de la normalidad si el sujeto bebe, pero la concentración de cloruro de sodio es muy baja o ausente; no se presenta la sensación de sed; anorexia; náuseas y vómitos que pueden constituir un círculo vicioso; baja de peso, calambres, signos neurológicos y trastornos de la personalidad.

En la sangre puede haber disminución de cloruro de sodio hasta descender a 3 ‰; uremia; disminución del volumen del plasma que condiciona la baja de la tensión arterial y hemoconcentración que se aprecia por el aumento del peso específico de la sangre, de la cantidad de hemoglobina, del hemotocrito, del número de los hematíes o hiperproteinemia. También aumenta la viscocidad sanguínea (67). La absorción del agua por estos pacientes está retardada por espasmo del píloro y atonía de la musculatura gástrica, síndrome pilórico y gástrico frecuente en la estenosis pilórica (85) por úlcera, que debe generalmente ceder a la administración conveniente de soluciones salinas.

La proporción de cloro (Cl) y del sodio (Na) en el suero sanguíneo no pueden explicar totalmente la cuantía de la pérdida de estos elementos en el organismo debido a la existencia del mecanismo de ajuste, principalmente el renal, ya señalado, que tiende a mantener la isotonicidad tan esencial a los procesos biológicos. Descensos importantes sólo se observan en casos muy graves o extremos. En estudios de obstrucción pilórica con orina casi sin cloruro de sodio, sólo en unos pocos enfermos se ha registrado cifras bajas de cloruro de sodio en el plasma. La proporción de pérdida de sal debe apreciarse por los síntomas clínicos: leve,

con trastornos circulatorios generales y casi ausencia de cloruros en la orina; mediana, con signos digestivos e hipotensión; grave, cuando la tensión arterial sistólica baja de 90 milímetros de Hg., y hay tendencia a los trastornos de la personalidad y coma. Los síntomas más importantes del agotamiento de la sal son, por lo tanto, los revelados por la historia, el examen objetivo y determinación del cloruro de sodio en la orina.

En el cuadro siguiente se anotan los signos diferenciales más importantes de los síndromes de pérdida de agua y de sal, según Marviott: (Fig. 8).

SINTOMAS	DEFICIT DE AGUA Primaria, Celular	DEFICIT DE SAL Secundaria, Extracelular
Sed	Intensa	Ausente
Astenia	Leve	Intensa
Lipotimia de pie	No	Intensa
Volumen orina	Disminuído	Normal
Cl Na en orina	Escaso	No hay
Vómitos	No	Variable
Calambres	No	Variable
Cl Na del plasma	Normal o mayor	Disminuído
Uremia	Leve	Intensa
Volumen del plasma	Normal	Disminuído
Hemoconcentración	Normal	Aumentada
Viscocidad sangre	Normal	Aumentada
Tensión arterial	Normal	Disminuída
Absorción agua	Rápida	Lenta
Mecanismo muerte.	Aumento tensión osmótica.	Insuficiencia circulatoria periférica.

Fig. 8

El déficit mixto de sal y agua se produce cuando hay pérdidas anormales de las secreciones orgánicas y sin que haya al mismo tiempo injestión de agua. No entraremos en detalles porque su mecanismo y terapéutica se comprenden después del estudio de los déficits parciales de sal y agua, respectivamente.

Tratamiento del Déficit de Agua y Sal.

En el déficit de agua se debe administrar agua y no soluciones salinas como se hace habitualmente porque con nuevos aportes de sal aumentaría la hipertonía del líquido extracelular, que agrava el estado de deshidra-

tación celular, el que podría llegar a ser causa de muerte. En enfermos graves, como los afectos de neumonía (107), en los que se ha demostrado desde hace muchos años que hay retención de sal, si se inyectan 8.5 gr. de cloruro de sodio el riñón en oliguria es incapaz de eliminar el exceso de sal; y más aún si para combatir en este mismo caso el síndrome indefinido que denominamos toxemia se inyectan cuatro, ocho y más gramos de cloruro de sodio en solución al 10 por ciento. La pequeña cantidad de líquido en que están disueltos menos puede solucionar el déficit de agua.

En el caso de déficit de sal puede llegarse a la insuficiencia circulatoria periférica si no se administran soluciones salinas en cantidad suficiente. El método antiguo de administración de solución glucosada por vía subcutánea, que por su lentitud no llena la indicación urgente de restaurar el volumen circulatorio, agrava más bien el déficit, pues atrae Cl y Na a la zona de la inyección, con la disminución consiguiente de su cantidad en la circulación y en los centros vitales.

Por tanto el déficit de agua debe tratarse con la injestión de agua per os y si esto no es posible por la inyección intravenosa de solución isotónica de glucosa al 50 ‰ hasta que aparezcan signos de recuperación clínica, agregando solución salina hipotónica si se presenta intensa disminución de la cantidad de cloruros en la orina. En el déficit salino hay que usar solución salina isotónica o, si es necesario, 500 a 1.000 cm.³ de solución hipertónica (85) al 3 por ciento, hasta que aparezca cloruro de sodio en la orina, momento en que deben reemplazarse por la administración de solución salina hipotónica al 4,5 por mil. Esta solución en la cantidad habitual necesaria de 3 litros contiene 13,5 gr. de CL Na. También se recomienda una mezcla de solución salina con glucosa como la preconizada por B. Fantus (64), del Cook Country Hospital de Chicago, que contiene 25 gramos de glucosa y 4,5 gr. de cloruro de sodio por litro de agua destilada. En la literatura extranjera no hay referencias acerca de las pequeñas cantidades de soluciones hipertónicas de sal o glucosa que se usan entre nosotros.

En el caso común de déficit mixto de agua y de sal, por enfermedades graves con vómitos y diarrea, donde a menudo es imposible obtener orina para dosificar los cloruros, se aconseja usar, en la duda, soluciones glucosalinas hipotónicas, como la de Fantus recién señalada.

Antes de seguir con la vía parenteral debemos hacer justicia a la clásica costumbre nacional de dar caldo en estos casos de déficit, el que contiene hasta un 13 por ciento de cloruro de sodio (107), y además una cantidad suficiente de potasio que sirve para reemplazar pérdidas intracelulares de este ión. También debemos recordar que el pan contiene 5 a 6 gr. por mil de Cl Na, de modo que constituye una fuente importante de administración de sal, mientras que la leche (83) es una verdadera solución hiposalina ideal con 1,5 gr. por mil de sal, lo que explica el éxito que se obtuvo con la dieta láctea en el tratamiento de las nefritis agudas, cirrosis e insuficiencia cardíaca.

La vía de elección del tratamiento es naturalmente la oral (en casos especiales está indicada la sonda por vía nasal), pero si no es posible debe procederse a la vía intravenosa. La vía hipodérmica que permitió usar

250, 500 o poco más cada doce horas se desestima por ser molesta para el enfermo, impedir por su lentitud las demás atenciones del paciente; imposibilidad de usar concentraciones distintas de la isotónica; la moderada cantidad impide la restitución rápida del volumen circulatorio, como ya se dijo. La modificación descrita en 1944 por Finley y otros de administración bajo la fascia lata, para introducir el líquido directamente en los linfáticos entre el músculo y la fascia ha sido muy poco usada de modo que la experiencia clínica es insuficiente. Estudios sobre la vía muscular no hemos encontrado en la literatura revisada.

Los fundamentos teóricos de la vía endovenosa son suficientes como para considerarla de elección. En la Sección de Medicina del Hospital R. Barros L., la vía endovenosa ha quitado a la temida inyección de soluciones todo dramatismo para ser un tratamiento habitual que no tiene inconvenientes para los enfermos ni para el personal.

El tratamiento de déficit de agua o de sal debe completarse con las demás indicaciones que no corrige, como la necesidad de transfusión de sangre, inyección de ámino ácidos, albúminas y vitaminas. No hay que olvidar que las substancias nutricias fundamentales para la vía parenteral son los siguientes: (Fig. 9).

SUBSTANCIAS NUTRICIAS FUNDAMENTALES	
1 Agua	4 Carbohidratos
2 Sales (electrólitos)	5 Grasas
3 Proteínas	6 Vitaminas.

Fig. 9

En el caso especial de deshidratación con acidosis la solución salina isotónica puede agravarla por su gran proporción de 145 mlq. de cloro, por lo que se recomienda soluciones de bicarbonato o lactato de sodio, mezclada o no con soluciones de Cl Na en la continuación del tratamiento.

A continuación anotaremos diversos tipos de soluciones recomendadas, algunas de las cuales se visualizan muy bien en los diagramas de Butler y Burnett. **(Fig. 10, 11, 12 y 13).**

Soluciones parenterales.

Según C. W. Walter: (100).

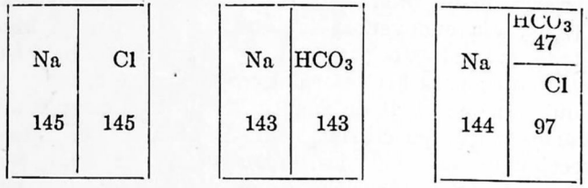
Solución isotónica de Dextrosa al 50 ‰ en agua destilada.
id. Hipertónica de Dextrosa al 100 ‰ en agua destilada.
id. Isotónica de Cloruro de Sodio al 8,5 ‰ en agua destilada.
id. Isotónica de Detrosa al 50 % en 1.000 cm.³ de sol. de Cl Na al 8,5 ‰.
id. Hipertónica de Dextrosa al 100 ‰ en 1.000 cm.³ de sol. de Cl Na al 8,5 ‰.
id. Ringer que contiene Cl K, Cl_2 Ca y Cl Na.
id. De Dextrosa al 500 ‰ en agua destilada.

Según R. Elman: (33)

Solución isotónica de 1/6 molar de Lactato de sodio.
Solución isotónica de 1/6 molar de Lactato de sodio mezclada con 1/3 o 2/3 de solución isotónica de Cl Na al 8,5 ‰.

Según C. H. Burnett y B. A. Burrows (13): (Fig. 10).

ClNa 8.5 gr. **M/7 $NaHCO_3$** **2 partes ClNa 8.5 1 parte $NaHCO_3$ M/7**

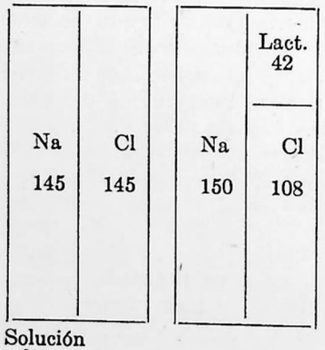


Solución salina isotónica — Solución Bicarbonato isotónica — Solución Mixta Salina con Bicarbonato

Fig. 10

Mezcla Solución isotónica salina de 8,5 ‰ 750 cm.3, Cl Na 6,4 gr. Na 150 mlq.
Con Solución 1/6 molar Lactato de Na, 250 cm.3, Lactato 5,6 gr. Na 61, 108 mlq., Agua 1,000, Lactato 42 mlq.

Solución concentrada de Potasio: (Fig. 11).



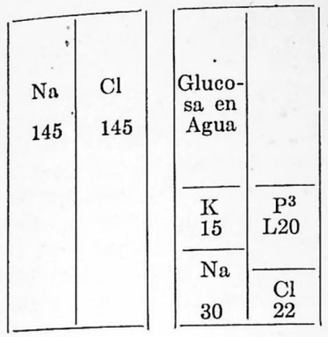
Solución salina isotónica

Solución isotónica:	
Na	150 Mlq.
Cl	108
Lactato	42
Solución salina isotónica	750 cm³
id. 1/6M lactato Na	250
ClNa	6.4 gr.
Lactato de sodio	5.6
Agua Destilada q. s. p.	1000 cm³

Fig. 11

Cl K 2,25 gr., K 30 mlq.
Glucosa 50 gr., Cl 30 mlq.
Agua 1.000 cm.3.

Según A. M. Butler (13): (Fig. 12).



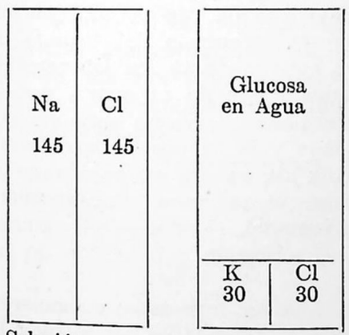
Solución salina isotónica

K	15 Mlq.
Na	30
Cl	22
Fosfato	3
Lactato	30
Lactato de sodio	2.24 gr.
Cloruro de Potasio	0.89
Fosfato de Potasio	0.25
Cloruro de sodio	0.58
Glucosa	50.00
Agua Destilada	1000.00 cm³

Fig. 12

Lactato de Na 2.24 gr., K 15 mlq.
Cloruro de Potasio 0.89 gr., Na 30 mlq.
Fosfato de K 0.25 gr., Cl 22 mlq.
Cloruro de Na 0.58 gr., PO4 3 mlq.
Glucosa 50 gr., Lactato 30 mlq.
Agua destilada 1.000 cm.3.

Según A. M. Butler y N. B. Talbot (14): (Fig. 13).



Solución salina isotónica

K	30 Ml
Cl	30
Cloruro de Potasio	2.25 gr.
Glucosa	50.00 gr.
Agua Destilada	1000.00 cm³

Fig. 13

Solución por mezcla de 1 parte de 1/7 molar de CO3HNa.
Solución por mezcla de 2 partes de solución salina de Cl Na al 8.5 ‰.

Según H. N. Harkins et al (51): Solución fisiológica electrolítica:

2 partes de Sol. isotónica Cl Na 9 ‰, 1/6 molar, Cl Na 6 gr. ‰
1 parte de Sol. isotónica Bicarbonato Na 13 ‰, 1/6 Molar, Bicarbonato 5 gr. ‰.
2 partes de Sol. isotónica Cl Na 9 ‰, 1/6 Molar, Cl Na 6 gr. ‰.
1 parte Sol. isotónica lactato Na 17,5 ‰, 1/6 Molar. Lactato 6 gr. ‰.

Según B. Fantus (36):

Cloruro de Sodio	4,50	gr.
Glucosa	50,00	gr.
Agua destilada	1.000.	cm.³

Según H. L. Marriott (67):

1 parte salina isotónica al	8.5 ‰	.Solución Salina.
1 parte Glucosada isotónica al	50 ‰	Medio isotónica al 4,25 ‰.
1 parte solución salina isotónica al	8.5 ‰.	Solución Salina.
2 partes solución Glucosada isotónica al	50 ‰.	1/3 hipotónica.

La dificultad de hacer un tratamiento efectivo con soluciones endovenosas debido a las reacciones fué solucionada en 1923 por Florence Seibert, quien demostró la existencia del pirógeno, substancia filtrable y termoestable producida al cabo de 24 horas por bacterias fluviales específicas que se desarrollan en el agua destilada.

La principal fuente de pirógenos ha sido el agua corriente con que se lavaban frascos y material que se usa para la inyección. El lavado del material con agua destilada y la esterilización rápida no se introdujeron en la práctica hasta 1932, bajo la influencia del trabajo de L. Rademaker publicado en 1930. Desde aquella fecha los laboratorios farmacéuticos pudieron producir soluciones libres de pirógenos por lo que las reacciones febriles fueron cosa del pasado y ya no hubo excusa para continuar el uso de la hipodermoclisis y de la proctoclisis. Desde estonces todos los estudios se refieren a la segura vía endovenosa y se han desestimado como causas de reacciones el volumen, concentración, velocidad y temperatura de los líquidos inyectados, el estado de las gomas y demás material que se emplea en la conservación e inyección de las soluciones.

Sin embargo, un litro de líquido no debe ser inyectado, en general, en menos de una hora (16 cm.³ por minuto). Además se recomienda la inyección más lenta en el caso de las soluciones de glucosa, a fin de que menor cantidad de glucosa se escape por el riñón, lo mismo que en el caso de la inyección de áminoácidos.

El uso de una tablilla permite los demás movimientos del enfermo sin que se mueva la aguja, pero es preferible terminar la inyección intravenosa en el tiempo más corto que sea posible y dar la cantidad necesaria dividida para el día en dos o tres inyecciones con el fin de evitar un período prolongado de inmovilización.

Las grandes inyecciones de glucosa experimentalmente (33) en individuos de 70 kilos con 5 litros de solución isotónica son deshidratadoras, disminuyen el volumen del plasma, del líquido extracelular y el peso corporal debido a la diuresis exagerada que producen, lo que es muy útil en pacientes edematosos; por la inversa, las soluciones de cloruro de sodio en las mismas condiciones experimentales, con 5 litros al 8,5 por mil producen el efecto contrario, pues dan lugar a la formación de edema, aumento del peso y oliguria relativa.

Con las soluciones preparadas en la Farmacia del H. R. Barros L., conforme al sistema Fenwall (37), derivado de los estudios hechos en 1935 y 1936 principalmente por el cirujano C. W. Walter, de Boston, a la sazón director del Laboratorio de Investigación Quirúrgica de Harvard Medical School, hemos tenido oportunidad de observar ampliamente los efectos de las soluciones usadas por vía venosa. En un principio se preparó solución salina isotónica al 8,5 gr. por mil y solución de glucosa isotónica al 50 por mil, ambas en agua destilada. Ultimamente, a pedido nuestro, se prepara en proporción cada vez mayor la solución glucosalina de Fantus ya citada. A este respecto debe recordarse que ya en 1936, en Estados Unidos (36), más del 50 % de las soluciones inyectadas eran glucosalinas isotónicas, sólo el 30 % salinas isotónicas puras y el resto glucosadas, bicarbonatadas y otras. En el estudio de la muestra considerada en esta comunicación las proporciones respectivas están sensiblemente influenciadas por diferentes criterios clínicos y porque la solución glucosalina hipotónica de Fantus ha sido últimamente incorporada en el arsenal terapéutico del Hospital.

Material.

De nuestro estudio que continúa, hemos tomado, sin seleccionar las primeras 50 observaciones de tratamiento de hidratación. El alto porcentaje de enfermos febriles, que se observa en la tabla que sigue, es debida a la internación preferente momentánea de enfermedades infecto-contagiosas: (Fig. 14).

Tifoidea	17	Hemorragia Meníngea	1
Paratifus A	1	Ulcera del estómago.....	1
Neumonía	9	Hepatitis	1
Tifus exantemático	4	Pielonefritis	1
Gastroenteritis	3	Insuficiencia cardíaca.....	1
Intoxicación alimenticia	2	Intoxicación Hg.	1
Estenosis digestiva alta.....	2	Encefalitis	1
Meningitis tuberculosa	2	Septicemia	1
Agranulocitosis	1	Simulación	1

Fig. 14

Con el fin de determinar el tipo de deshidratación en estos pacientes hemos analizado cuidadosamente sus observaciones clínicas conforme a un formulario especial (Fig. 15). Los siguientes signos nos han parecido los más significativos: el vómito, la diarrea, la disminución o supresión de la alimentación, la disminución o supresión de la injestión de bebidas, el registro del peso corporal, que como dice Wangesteen, es indudable-

Apellido Paterno Servicio	Apellido Materno Sala	Nombre	Edad	Carpeta N.° Cama
ADMINISTRACION de LIQUIDOS y ELECTROLITOS				
Fecha				
Estado general				
Respiración				
Vómitos				
Heces				
Piel				
Lengua				
Circulación periférica				
T. arterial				
Peso				
Edema Tensión vena				
Volumen orina 24 horas				
Peso específico orina				
Cl Na orina				
Uremia				
Recuento				
Hematocrito				
Hemoglobina				
Proteínas sangre				
Peso específico sangre				
Cl glob. y plasmático				
Alimentación				
Líquidos ingeridos				
Suero salino				
Suero salino				
Suero glucosado				
Transfusión sangre				
Varios				
Diagnóstico				

Fig. 15

mente el signo más fiel y más fácil de verificar, cuando es posible, en el estudio del balance hidrosalino; el volumen de orina de 24 horas, la dosificación del cloruro de sodio en la orina, el recuento de los hematíes, la determinación de la cantidad de hemoglobina, del hematocrito, de las proteínas y del peso específico de la sangre, estos cuatro últimos por el método de Phillips y Van Slyke.

La determinación del cloro (Cl) globular y plasmático no contribuyó en este estudio ni en anteriores a orientar el diagnóstico clínico, pues como muchos autores la señalan, no tiene variaciones muy importantes ni paralelas con los cambios hídricos, debido al mecanismo regulador del riñón. Por otra parte, como se vió, no entra en la composición del líquido celular, con excepción del glóbulo rojo. Muchas de las condiciones patológicas relacionadas con la cloremia se deben a un accidente histórico, como diçe Marriott, de que los estudios del balance ácido básico se desarrollaron primero, antes que se conocieran los graves efectos debidos a la pérdida de la tensión osmótica. Ya sabemos que el sodio es el ión más importante mientras que el Cl es reemplazado fácilmente en caso de necesidad por otros elementos del organismo (Fig. 4), y se sabe que si se administra suficiente solución de cloruro de sodio el riñón restaurará automáticamente el balance ácido básico por apropiada excreción diferencial de iones de sodio o de cloro. Mucha confusión se ha debido al uso indebido de la palabra cloro por cloruro, tanto que alguien ha dicho que las dietas pobres de sal son llamadas ahora pobres de sodio, sin detenerse a comprender el profundo y fundamental significado de los modernos estudios de las dietas pobres de sodio. En consecuencia, la determinación del Cl no tiene importancia en la clínica práctica, pero es indudablemente un elemento importante en investigaciones y estudios de laboratorio. En general, debe tenerse presente que la retención de sal causa hidremia y no hipercloremia; la normalidad de la cloremia no contraindica el uso de las soluciones de cloruro de sodio y, por otra parte, la restricción de sal no conduce a la hipocloremia, como lo han demostrado numerosos autores. También nuestras determinaciones (2) del sodio en el suero y líquidos extracelulares demuestra que no hay variaciones importantes y las diferencias entre uno y otro medio se explican de acuerdo con el equilibrio de Donnan, (Fig. 16).

Observación	Na Suero	Na Edema
A	3.52	3.58
	3.39	3.76
	3.11	3.88
B	2.90	3.12
	3.73	3.23
C	3.24	3.41
	2.50	3.10
D	3.08	3.38

Determinaciones de SODIO en gramos por litro.

Fig. 16

Para el diagnóstico clínico hay acuerdo de que las pruebas de laboratorio no son indispensables ni seguras, con excepción de la determinación del cloruro de sodio en la orina. En la Tabla que resume nuestras primeras 50 observaciones se han considerado como signos de deshidratación (Fig. 17), además del aspecto general, en el caso de déficit de

DIAGNOSTICO CLINICO

SINTOMAS	DEFICIT AGUA	DEFICIT SAL
Vómitos	No	Puede haber
Diarrea	No	Puede haber
Orina	Oliguria	Variable
ClNa orina	Disminución	Ausencia
Recuento	Normal	Aumento
Hematocrito	Normal	Aumento
Hemoglobina	Normal	Aumento
Proteinemia	Normal	Aumento
Alimentación	Escasa	Escasa
Bebidas	Disminuídas	Conservada
Mecanismo	Falta Ingestión	Exceso secreción

Fig. 17

agua los siguientes: ausencia de vómitos y diarrea, oliguria, disminución del cloruro de sodio en la orina, concentración de la sangre dentro de la normalidad, medida por el recuento, hematocrito, hemoglobina, proteínas y peso específico, siempre que no haya habido hemorragia, alimentación escasa o nula y disminución de injestión de bebidas; en el caso de deshidratación por falta de sal se consideró la presencia de vómitos, diarreas, volumen de orina conservado con supresión o valores muy bajos de cloruria, hemoconcentración, alimentación escasa, ingestión de bebidas conservadas. En resumen, hay déficit de agua cuando no hay injestión; y falta del sal cuando ésta se pierde por las secreciones.

Las informaciones de laboratorio, no son siempre muy concluyentes porque esta clase de enfermos cuando ingresa a la sala del hospital ya han recibido inyecciones de soluciones salinas en los servicios de emergencia de donde resulta que los análisis practicados inmediatamente después puedan dar cifras normales o vecinas de la normalidad. Muchos han recibido en las 24 horas que preceden a su internación 10, 20, 30 o más gramos de cloruro de sodio en 100, 200, 1.000, 2.000 o más cm.^{3} de agua destilada.

DEFICIT	NUMER. ENFER-MOS	TRATAMIENTO				EDEMA
		Sal, 8.5 o más	Agua, m. 4.5 sal	Mixto 4.5 sal	Sin tratam.	
de SAL	11	10	—	—	1	—
de AGUA	25	15	2	9	—	3
MIXTO	8	6	—	2	—	2
SIN DEFICIT	5	4	—	—	1	1
Total	50	35	2	11	2	6

Fig. 18

De la Tabla (Fig. 18) se deduce que los pacientes con déficit de sal han recibido tratamiento salino adecuado en cuanto a la corrección del déficit. No nos referiremos en detalle a sus efectos en atención a que es muy pequeña la muestra analizada. El paciente que no recibió tratamiento es un caso de déficit agudo por eliminación de 69,3 gramos de Cl Na en 7 litros de orina por acción de diurético mercurial y que falleció dentro de las primeras 24 horas de estada en el hospital. De los pacientes con deshidratación por déficit prominente de agua recibieron tratamiento con agua 2, con soluciones glucosalinas, alternancia de soluciones salinas y glucosadas 9; con soluciones que representan 8,5 o más gr. de Cl Na por día 15, entre los cuales se cuentan 3 que presentaron edema por exceso de sal. En los casos de déficit mixto el tratamiento fué semejante al anterior. En los casos sin déficit, ni salino ni de agua, hubo 4 tratados con soluciones salinas, uno de los cuales que estaba afecto de neumonía hizo edema; en el sexto, por análisis cuidadoso clínico y los exámenes de concentración de la sangre hubo evidencia que no hubo déficit.

Las cantidades de líquidos variaron de 200 cm.^{3} a 37 litros, (esta última cifra administrada en 15 días, sin reacciones), en períodos de 1 a 21 días; el cloruro de sodio total de 8,5 gr. a 293 gramos, (esta dosis recibida en 12 días con desarrollo de anasarca). Los pacientes que hicieron edema recibieron las dosis que se indican en la Fig. 19.

EDEMA por EXCESO de SAL.

DIAGNOSTICO	DIAS trat.	VOLUMEN agua vena	SAL inyectada	PESO
Neumonía	2	2000 cm	17 gr.	57–54
Tifoidea	12	27000	293	51–46
Tifoidea	10	24000	133	48
Tifoidea	6	10000	52	— — —
Neumonía	3	360	36	61–64–61
Tifus exantemático	6	6400	96	54–51

Fig. 19

ciones hipertónicas para tratar el déficit de sal y se advierte que la disminución o falta de sal en la orina inmediatamente después de las operaciones puede ser debida a la deficiente función renal como ya se comentó.

Con las soluciones libres de pirógenos estamos en la actualidad en condiciones de corregir la deshidratación así como influir en el síndrome edematoso, uremia aguda y otros que necesitan uno o más litros de inyección endovenosa diaria, sin temor de las complicaciones del pasado, por lo que no habrá justificación para continuar con el uso de las inyecciones subcutáneas o proctoclisis. La técnica de la preparación libre de pirógenos también se aplica a la sangre conservada y soluciones de ámino ácidos. La preparación en el frasco original y definitivo, de fácil esterilización, conservación y administración desde el mismo continente original es una garantía para el tratamiento sin contar la enorme compensación que significan la eliminación de las reacciones y facilidad de uso de las soluciones en cuanto a su volumen, concentración, velocidad y temperatura. Respecto a esta última ya hace mucho tiempo que se demostró que podía usarse sin tomarla en cuenta, pero ahora R. Elman recuerda que las soluciones frías serían útiles en el tratamiento de los enfermos hipertérmicos.

Con todo, a pesar de los progresos en la administración de líquidos y electrólitos por la vía parenteral, deberá volverse a la vía oral tan pronto como sea posible, con el objeto de llenar en forma completa y más eficiente las necesidades del organismo. Hubo en Francia una ordenanza que aseguró en el ejército la cantidad diaria de 16 gramos de sal para el soldado en tiempo de paz y de 20 gramos en tiempo de guerra; en la marina las cantidades eran de 22 y 24 gramos. (107).

El pan (con su alto contenido de sal) y el agua continúan siendo considerados por los investigadores como buena fuente para cubrir las necesidades de líquidos y de electrólitos por lo que hacen más perdonable el histórico castigo de "pan y agua" porque por lo menos cuidaba de dos de las necesidades más fundamentales del individuo.

BIBLIOGRAFIA

1.—Abbott W. E.: Surgery A Review of the Present Concepts on Fluid Balance, Am. J. Med. Sciences, 211: 232-239, 1946.
2.—Acuña, M.: Patogenia del Edema, Rol del Sodio, Tesis Universidad de Chile, Santiago, 1926.
3.—Addis, T.; Gray, H. and Barret, E.: Food Protein Effect on Plasma Specific Gravity, Plasma Protein and Hematocrit Value, J. Experimental Med., 27: 353-368, 1948.
4.—Albrecht, F. K.: Modern Management in Clinical Medicine, Willians and Wilkins Co., 1946, pp. 1108.
5.—Altschule, M. D.; Friedberg, A. S. and McManus, M. J.: Effects on the Cardiovascular System of Fluid administrated intravenously in man, V Fonction of Cutaneous capillaries and Lymphatics Vessels, Arch. Int. Med., 80: 491-495, 1947.
6.—Alwall, N.; Norvit, L. and Steins, A. M.: Clinical Extracorporeal Dialysys of Blood with Artificial Kidney, Lancet, i, 60, 1948.
7.—Barr, D. P.: Principles of Treatment of Edema and Dehydration, Cornell Conferences on Therapy, Mac Millan Company, New York, 1947, Vol. II, pp. 188.
8.—Bell, E. T.: Renal Diseases, Lea and Febiger, Philadelphia, 1947.
9.—Bodansky, M. and Bodansky, O.: Bioquímica de la Enfermedad, México, 1942.
10.—Borst, J. G. G.: The maitenance of an adequate cardiac output by the Regulation of Urinary Excretion of Water and Sodium Chloride; an Essential

uco- na ‰	Sangre	Tipo	Total		
			Agua	Sal.	Días
	250	Agua	Litros	Gramos	—
	1.750	—	10	34	6
	—	Sal	—	—	—
	—	Uremia	12	120,5	13

Nombre	Diagnóstico	Vómitos	Diarrea	Peso	Volumen orina	P.E. y Cl Na orina	Hematíes	Hematocrito	Hemoglobina	Proteínas	Peso específic. Sangre	Alimentos	Bebidas	Sol. Cl Na 8,5‰	Id. 100‰	Sol. glucosa 50‰	Sol. glucosalina 50-4.5‰	Sangre	Tipo	Total Agua	Total Sal.	Total Días
1 J. Araya 48/47790	Agranulocitosis Anemia aguda	No	No	— —	1 2.200	1.013:2,8 1.014:10,2	1,07 2,14	17,8 21,8	6 7,5	75,2 71,2	1.041 1.042	Nada Normal	1.000 2.000	1.000 4.000	— —	1.000 6.000	—	250 1.750	Agua —	Litros 10	Gramos 34	— 6
2 M. Ahumada 48/46605	Tifus exantemático Hepatitis	Sí	Sí	— —	I 2.000	1.016:11,4 1.008: 0,5 1.007: 3,9	2,93	—	9,2	—	— —	— —	— —	1.000 13.000	— —	1.000 13.000	—	— —	Sal Uremia	— 12	— 120,5	— 13
3 H. Araos A. 48/46114	Gastroenteritis	Sí	Sí	56	2.000 —	—	3,0	3,4	9,3	65,6	— —	No N.	3.000 N.	750 1.750	40 80	— —	—	— —	Sal —	— 2	— 17	— 2
4 J. de la Barra 48/46699	Intoxicación con alimentos	No	Sí	55 54	2.500 —	3,3 13,2	4,13	— —	15 —	— —	— —	Arroz N.	1.000	2.000 2.000	— —	— —	—	— —	Sal —	— 2	— 17	— 1
5 J. Bermúdez 48/47015	Neumonía	No	No	57 54	I —	1.017: 5,5	— 3,18	— —	— 10	— —	— —	Escasa N.	? —	1.000 2.000	— —	1.000 2.000	—	— —	Agua Edema	— 2	— 17	— 2
6 G. Castro M. 48/47660	Tifoidea	No	No Sí	46	I 500	1.029: 3,1	3,87 3,69	37,1 —	12,8 12	68,2 —	1.053 —	Sopa Nada	2.500 1.500	— 2.000	— —	— 2.000	—	— 850	Agua —	— 2	— 17	— 4
7 C. Cortés P. 48/41360	Gastroenteritis Hepatitis	No	No	68 68	500 2.000	1.007: 3,6 1.006: 3,1	— 4,47	— —	— 13,3	— —	— —	Caldo N.	1.500 1.500	1.500 2.500	— —	— —	—	— —	Sal —	— 2,5	— 21,5	— 3
8 R. Carreño 48/47215	Hemorragia Meníngea Arterioesclerosis	No —	No —	— 53	— —	1.008: 3,7	4,76 —	44,5 —	15,2 —	75 —	1.059 —	Blando N.	1.000 2.000	1.000 1.000	80 480	2.000 7.000	—	— —	Agua —	— 6,48	— 56,5	— 10
9 J. Medel 47/30574	Tifoidea	Sí — —	Sí — —	53 51,5 45,5	— 1.300 3.500	1.020: — 1.022 —	4,35 3,78 3,28	— — —	12,8 9,6 11	— — —	— — —	Nada Blanda N. sin sal	? 2.000 3.000	1.000 3.000 26.000	80 — 720	1.000 — 2.000	—	250 — 650	Mixta — Edema	— — 27	— — 293	— — 12
10 L. Aranda 47/33825	Tifoidea	No	No	—	—	—	3,97	—	11,2	—	— —	— —	— —	2.000 14.000	40 140	1.000 10.000	—	— —	Agua Edema	— 24	— 133	— 10
11 M. Astudillo 48/48680	Paratifus A	No	No	32 31	1.500 2.500	1.005: 3,9 1.003: 1,5	3,8 —	— —	11,2 —	— —	— —	Escasa —	500 —	— —	30 310	1.000 8.000	—	— —	Agua —	— 8	— 31	— 8
12 A. Córdova 48/49918	Tifoidea	No Inanición	No Sí	46,5 —	3,000 3,000	1.005: 2,9 1.005: 1,4	4,97 4,4	— 40,9	15,6 14,4	— 71,5	— 1.056	Blanda Nada	3.000 2.000	1.000 8.000	50 350	— —	2.000 18.000	— 600	Mixta —	— 26	— 160	— 15
13 C. Carrasco 48/47444	Tifoidea	No	Sí	—	I —	—	2,72	—	8,1	—	— —	Nada	? —	1.000 4.000	60 180	1.000 6.000	—	— —	Mixta Edema	— 10	— 52	— 6
14 R. Astorga 48/42084	Simulación	Sí Sangre	No —	— —	— —	— —	5,49 5,52	— 51,8	17,4 17,5	— 68,4	— 1.063	? —	? —	— —	— —	— —	—	— —	N. —	— —	— —	— —
15 C. Carrasco 48/46541	Tifus exantemático	No —	No —	71,5 67,5	1.500 —	1.023: 6,6 1.018: 9,3	4,68 4,66	— —	15,2 15,2	— —	— —	? N.	2.000 2.000	— —	100 100	1.000 4.000	—	— —	Agua —	— 4	— 16	— 4
16 J. Cerda C. 48/44594	Tifoidea	No — —	Sí — —	45 — —	I — —	1.011: 6,8 1.016:10,1 1.003: 2,4	2,87 — —	— — —	8,8 — —	— — —	— — —	Caldo N.	1.000 N.	2.000 6.000	— —	1.000 2.000	—	300 —	Agua —	— 8	— 68	— 4
17 J. Duhamel 48/47155	Tifoidea	No —	Sí —	55,5 55,5	1,500 —	1.019: 3,2 1.017: 7,1	4,34 —	35 45	11,8 15,4	6,15 71,5	1.050 — 1.059	Blando — —	1.000	500 1.000 5.500	— — —	— — —	— —	250 — 500	Agua — —	— — 5.5	— — 46.7	— — 7
18 M. Díaz R. 48/44491	Estenosis Yeyuno	Sí — —	No — —	51 45 45	350 —	1.028: 7,6 1.018: 2,5	4,06 —	— 45 39	12,4 15,4 13,4	— 71,5 61,5	— 1.059 1.053	Puré — —	1.500 Op. —	— 2.000 5.000	— — 40	— 2.000 5.000	— —	— — —	Sal — —	— 10	— 42,5	— 3
19 M. Escobar S. 48/48540	Hepatitis	No —	No —	64 64	1.800 2.500	1.012: 8,3 1.010: 8,5	4,23 —	41 —	12,8 —	— —	— —	Blanda	2.000	— —	— —	4.000 1.000	— —	— —	— Agua	4 —	0 —	4 —
20 G. Escobar P. 48/47087	Tifoidea Bronconeumonía	No —	No —	— 1,000	6,5	4,05 —	— —	— —	12,8 —	— —	— —	— —	— —	1.000 6.000	— —	— —	— —	— —	Agua —	— 6	— 51	— 6
21 F. Farías 48/47659	Pielonefritis	No	Sí	—	—	1.014: 4,1	2,82	—	8,8	—	— —	Completa	2.000	1.000 4.000	40 40	— —	250 —	— —	N. —	— 4	— 34	— 4
22 R. Galaz 48/48390	Megingitis Tuberculosa	Sí —	No —	I —	— —	— —	— —	— 44	— 14,8	— 71,8	— 1.053	Nada —	? —	1.000 4.000	— —	1.000 1.000	—	— —	Agua —	— 5	— 34	— 4
23 P. González 48/45296	Insuficiencia Cardíaca	No —	No —	59 53	7.000 —	1.010: 9,9 69,3	5,07 —	— —	16,6 —	— —	— —	Sin sal —	3.000 —	— —	— —	— —	—	— —	Sal —	— —	— 0	— —
24 E. Isamit 48/48022	Intoxicación Hg.?	Sí —	No —	— 69,5	1,300 1,500	— 1.010: 7,1	— —	53 —	17,8 —	68,4 —	1.064 —	— —	? —	— —	240 240	— —	— —	— —	Sal —	— 0,24	— 24	— 1
25 E. Jiménez 48/49129	Tifoidea	No —	Sí —	47 —	1,700 1,000	1.005: 3,2 1.008: 7,2	3,8 —	— —	11,9 —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	4.000 4.000	— —	Agua —	— 4	— 17	— 3
26 L. Jara 48/48031	Encefalitis	No —	No —	— —	2,000 —	1.027:15,7 —	4,5 —	43 —	14,5 14,4	75,4 —	1.058 —	Nada —	— —	— —	— —	1.000 1.000	—	— —	Agua —	— 1	— 0	— 1
27 I. López 48/48533	Tifoidea Bronconeumonía	Sí —	Sí —	59 —	800 200	1.015: 2,3 1.010: 5,6	3,53 —	41,8 —	14 —	68,4 —	1.056 —	Nada Nada	2.000 Nada	2.000 5.000	— —	1.000 3.000	—	250 —	Mixta —	— 12	— 76,5	— 6
28 G. Lobos 48/44472	Tifoidea	No —	No —	— 45	— 2.000	1.005: 5,8 1.010:	3,45 2,56	— —	10 7,3	— —	— —	Escasa —	Escasa —	1.000 21.000	120 120	1.000 11.000	—	— —	Agua —	— 32	— 136	— 21
29 C. León V. 48/45672	Ulcera estómago Esternón píloro	Sí —	No —	50 —	— —	— —	2,16 3,35	— 44,8	6,1 15,1	— 68,2	— 1.058	Leche Blanda	? —	1.000 2.000	60 360	1.000 4.000	—	300 —	Sal —	— 6,3	— —	— —

29 C. León V. 48/45672	Ulcera estómago Esternón píloro	Sí —	No —	50 —	— —	— —	2,16 3,35	— —	6,1 15,1	— 68,2	— 1.058	Leche Blanda	? —	1.000 2.000	60 360	1.000 4.000	— —	300 —	Sal —	— 6,3	— 53	— 4
30 A. Lunstion 48/46698	Intoxicación alimentos	Sí No	Sí No	68,5 —	— —	— 1.010: 5,3	— —	— —	— —	— 62,4	— —	Blando —	1.000 —	2.000 4.000	120 120	— —	— —	— —	Sal —	— 4	— 34	— 2
31 R. Lara A. 48/46997	Neumonía	No —	No —	— 56	1,000 1,500	— 1.012: 4,8	— 4,59	— —	— 14,4	— —	— —	Nada N.	1.000 —	1.000 2.000	— —	— —	— —	— —	Agua —	— 2	— 17	— 2
32 N. Montenegro 48/48728	Aborto Septicemia	No —	No —	38 —	— 1.000	1.010: 3,2 1.010:11,3	— 2,6	— —	— 8,2	— —	— —	N. —	2.000 —	2.000 4.000	— —	1.000 2.000	— —	— —	N. —	— 6	— 34	— 2
33 M. Montenegro 48/48728	Gastroenteritis	No —	Sí —	58 59	— 1.600	— 1.005:3,73	— 4,2	— —	— 15,1	— —	— —	Caldo N	1.000 2.000	1.000 2 000	40 40	1.000 1 000	— —	— —	Sal —	— 3	— 17	— 2
34 M. Maldonado 48/48671	Neumonía Etilismo	No —	No —	— 63	— —	— 1.005: 2,2	— 4,7	— —	— 16	— —	— —	Nada N.	500 —	500 1,500	120 120	3.000 4.000	— —	— —	Agua —	— 4,5	— 13	— 3
35 L. Mella 48/48427	Meningitis tuberculosa	No —	No —	— —	— —	— —	4,73 —	44,8 —	14,4 —	75,4 —	1.059 —	— —	— —	1.000 4.000	— —	1.000 3.000	— —	— —	Agua —	— 7	— 34	— 4
36 J. Morales 48/45260	Neumonía Cirrosis	No —	No —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	Escasa inanición	— —	1.000 1.000	— —	2.000 3.000	— —	— —	Agua —	— 4	— 8,5	— 2
37 J. Miranda 48/45200	Neumonía Pleuresía	No — —	No — —	61 64,5 61	— — 2.000	— — 1.015:10,1	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— —	— —	— —	120 360	— —	— —	— —	N. Edema	— 0,56	— 36	— 3
38 J. Orellana 48/48035	Neumonía Etilismo	No —	Sí —	— 57	— —	1.027: 8,7	— —	44,8 —	15,1 —	68,5 —	1.058 —	— —	— —	1.000 1.000	40 40	— —	— —	— —	Agua —	— 1,04	— 12,5	— 2
39 R. Orellana 48/47572	Tifoidea	No —	Sí —	— —	I 2,000	— 1.006: 3,4	4,07 —	— —	12,8 —	— —	— —	Escasa —	? 1 500	1.000 4.000	— —	2 000 7.000	— —	— —	Mixta —	— —	— 34	— 7
40 V. Quintanilla 48/47328	Tifoidea	No —	Sí —	41 40	— 1.000	— 1.012:10,3	1,7 —	— 26,8	4,8 9,2	— 65,2	— 1.045	N. —	1.000 —	1.000 3.000	— —	— —	— —	— —	Mixta —	— 3	— 25,5	— 3
41 H. Rañileo 48/39731	Tifus exantemático	No —	Sí —	54 51	2.500 3.000	10.014 —	3,2 —	— —	10,4 —	— —	— —	— —	— —	1.000 6.000	80 480	— —	— —	— —	Agua Edema	— 6,4	— 96	— 6
42 E. Silva A. 48/47975	Tifoidea	No —	Sí —	56 55	2,400 2.200	1.009: 3,5 1.014: 6,5	3,93 —	— —	12,5 —	— —	— —	Blanda —	2.000 —	1.000 4.000	— —	— —	— —	— —	Agua —	— 4	— 34	— 4
43 M. Soto M. 48/41822	Ulcera del estómago?	Sí Sangre	No —	— 47	— 1.800	— —	— 4,72	— —	— 14,2	— —	— —	Nada —	— —	— —	40 200	— —	— —	— —	N. —	— 0,2	— 20	— 2
44 A. Solorza 48/46604	Tifoidea	No —	Sí —	— —	I —	— —	— 3,9	— —	— 13	— —	— —	Caldo —	1.500 —	2.000 6.000	— —	1.000 4.000	— —	— —	Mixta —	— 10	— 51	— 6
45 J. Silva 48/38567	Tifus exantemático uremia	No 3,65	No —	— 66	2.000 2.800	1.003: 2,2 1.005: 2,3	3,5 3,46	— —	12,8 10,8	— —	— —	? —	? —	1.000 5.000	— —	— 1.000	— —	— —	Sal —	— 5	— 42,5	— 5
46 H. Soto T. 48/36506	Tifoidea recaída	No —	No —	— —	— —	— 7,3	— —	— —	— —	— —	— —	— — —	— — —	1.000 2.000 23.000	80 — 240	2.000 — 14.000	— — —	— — 4.500	Mixta — —	— — 37	— — 194	— — 15
47 J. Valenzuela 46/6590	Bronconeumonía Hipertensión, uremia	No —	No —	— —	1.600 2.500	1.010: 2,2 1.005: 2,1	5,8 —	— —	18 —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	1.000 8.000	1.000 5.000	— —	Agua —	— 13	— 21,2	— 8
48 M. Vargas 48/48678	Tifus exantemático	No —	No —	50,5 50	— 1.800	— —	3,84 —	— —	13,1 —	— —	— —	Caldo N.	500 1.500	1.000 4.000	40 40	1.000 4.000	— —	— —	Agua —	— 8	— 34	— 4
49 L. Varas J. 48/48678	Neumonía Meningitis, N.	No —	Sí —	55 58	2.000 1.900	1.008: 3,8 —	3,63 3,5	— —	12,2 11,2	58,3 —	1.050 —	Nada —	3.000 —	— 2.000	— —	2.000 7.000	— —	— —	Agua —	— 9	— 17	— 5
50 F. Vargas 48/44419F.	Neumonía	No —	No —	44 44	— —	1.015: 1.7 —	— —	— —	14,4 —	— —	— —	— —	— —	1.000 6.000	— —	— —	— —	— —	Agua —	— 6	— 51	— 6

P. E. = Peso específico; I. = incontinencia; — = sin información; la segunda cantidad en soluciones es el total de cada tipo; N = normal

Factor in the Genesis of Oedema, Act. Med. Scand. 130: Supplementum 207, 1948.
11.—Borst, J. R. and Kovy, A. N. F.: Intravenous Infusions in Acute Dehydration, ab. in J. A. M. A., 133: 968, 1947.
12.—Bradley, S. E. and Tyson, C. J.: The Nephrotic Syndrome, New England J. of Med., 238: 223-227, 260-266, 1948.
Bradley, S. E. and Beadey, G. P.: Renal Fonction during Chronic Anemia in man, Blood, 2: 192-, 1947.
13.—Burnett, Ch. H. and Burrows, B. A.: Repair Solutions in the Treatment of Metabolic acidosis and alkalosis, Med. Clin. North Am., Sept.: 1293-1307, 1948.
14.—Butler, A. M. and Talbot, N. B.: Parenteral Fluid Therapy, New England J. Med., 231: 585-590; Oct., 1944; 621-628, Nov., 1944.
15.—Chiovino, F.: Semiología del síndrome de carencia salina e hiperazoemía extrarenal secundaria. El Día Médico, 19: 1884-1888, Sept., 1947.
16.—Corona, L.: Química Normal y Patológica de la Sangre, Zig-Zag, Santiago de Chile, 1948.
17.—Crossmann, L. W. and Allen, F. M.: Shock and Refrigeration, J. A. M. A., 130: 185-189, 1946.
18.—Cutter, R. K.: The use of large dosage volume intravenous injections, J. A. M. A.; 106: 1250-1252, 1936.
20.—Danowski, T. S.: Elkinfton, J. R.; Rarrows and Wilkler, A. W.: Exchanges of Sodium and Potassium in Familiar Periodic Paralysis, J. Clin. Invest., 27: 65-73, 1948.
21.—Danowski, T. S.: Winkler, A. W. and Elkington, J. R.: The Treatment of the Shock due to salt depletion. Comparison of Hemodynamic Effects of isotonic Saline, of Hypertonic Saline and isotonic glucose solutions, J. Clin. Invest., 25: 130-, 1946.
22.—Darrow, D. C.: Body Fuids Physiology: the Relation of Tissue Composition to Problem of water and Electrolyte Balance, New England J. Med., 233; 91-97, 1945.
23.—Darrow, C. C.: Changes in Muscle Composition in Alkalosis, J. Clin. Invest. 25: 324-330, 1946.
24.—Darrow, D. C.: Advances in the Treatment of Diarrhea in Infants, J. A. M. A.: 135: 356, 1947.
25.—Duncan, L. E.; Meyer, M. J. and Howard, J. E.: Minerals Balance during brief Starvation. The Effect on Serum Electrolytes and Mineral Balance of Maintaining the Intake of Certain Minerals Constituents, J. Clin. Invest., 27: 389-396, 1948.
26.—Eckarst, R. D.; Lewis, J. H.; Murphy, T. L.; Batchelor, W. H. and Davidson, CH. S.: Chemical, Clinical and Immunological Studies on the Products of Human Plasma Fractionation. XXXIV, Comparative Studies of the nutritive value of orally and intravenously administered Human Serum albumin in Man, J. Clin. Invest., 27: 119-134, 1948.
27.—Editorial: Electrolyte Loss in Dehydration, J. A. M. R. 135: 356, 1947.
28.—Editorial: Electrolytes and Water in Schock, J. A. M. A., 136: 832, 1948.
29.—Elkington, J. R.: Danowski, T. S. and Winkler, A. W.: Hemodynamics Changes in salt Depletion and in Dehydration, J. Clin. Invests. 25: 120, 1946.
30.—Elkington, J. R. and Winkler, A. W.: Transfers of Intracellular Potassium in Experimental Dehydration, J. Clin. Invest., 23: 93-101, 1944.
31.—Elkington, J. R.; Winkler, A. W. and Danowsky, T. S.: Transfers of cell sodium and Potassium in Experimental and Clinical Conditions, J. Clin. Invest., 27: 74-81, 1948.
32.—Elman, R.: Injections of Distilled Water, J. A. M. A.: 129: 1286, 1945.
33.—Elman, R.: Parenteral Administration in Surgery, Paul B. Hoeber, 1947.
34.—Evans, E. T., and Huber, M. J.: Restoration of Blood Volume in Traumatic Shock, Surgery, 15: 420-431, 1945.
35.—Fanconi, G.: Trastornos del Balance del Agua, del Cloruro de sodio y de las proteínas plasmáticas. El Día del Médico, XX: 2009-2014, 2064-2068, 1948.
36.—Fantus, B.: Fluid Post operatively, J. A. M. A. 107: 14-17, 1936.
37.—Fenwall, Manual Técnico, Cambridge, Mass., 1942.
38.—Fox, Ch. L. and McCune, D. J.: Electrolyte Changes in Nephrons, Occurence of duiresis following administration of Sodium and Potassium Salts, Am. J. Med. Sciences, 216: 1-10, 1948.
39.—Fox, P. F.: Administration of intravenous Fluid to Surgical Patiens, Am. J. Surgery, 67: 8-15, 1945.
40.—Frank, H. A.; Selingan, A. M. and Fine, J.: Treatment of Uremia after Acute Renal Failure by Peritoneal Irrigation, J. A. M. A., 130: 103-705, 1946.
41.—Franks, M.: Berris, R. F.: Koglan, N. O. and Myers, G. B.: Metabolic Studies in Diabetic acidosis: the Effect of the Administration of Sodium Phosphate, Arch. Int. Med., 81: 42-55, 1948.
42.—Priedman, S. M.; Polley, J. R. and Friedman, Ch.: the Effect of dexocycortis-costerone acetate on blood pressure, renal Function, Electrolyte pattern in true Intact rat, J. Experimental Med., 87: 329-338, 1948.
43.—Gamble, J. L.: Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellulae Fluid, A Lecture Syllabus, Spaulding Mass Company, Boston, 1942.

44.—Gold, H.: Treatment on Edema by Drugs, Cornell Conferences on Thursday. Mac Millan Company, New York, Vol. II, 1947, pp. 203.
45.—Goldring, W. and Chasis, H.: Hypertension and Hypertensive Disease, New York, The Commonwealth Fund, 1944.
46.—Goldring, W.: The use of the Mercurial Diuretics, Cornell Conferences on Therapy, Mac Millan Company, New York, 1947, Vol. I, pp. 153.
47.—Grant, H. and Reichman, F.: The Effect of the Injection of large Amount of Sodium Chloride on Arterial and Venous Pressure of Normal Subjets, A. M. Hernt, J., 32: 704-712, 1946.
48.—Greisheimer, E. M.: Physiology and Anatomy, J. B. Linppincott Co., Philadelphia, 1943.
49.—Grossman, L. A.: Peritoneal irrigation (Ory, E. M. and Willoughby, D. H.) J. A. M. A., 135: 273-275, 1947.
50.—Hardy, J. D. and Godfrey, L.: Effect of Intravenous Fluids on Dehydratated Patiens and Normal Pattients, J. A. M. A., 126: 23-25, 1944.
51.—Harkins, H. N.; Cope, O.; Evans, E. T.; Phillips, R. A. and Richards, D. W.: Therapy of Burns, J. A. M. A., 128: 475-479, 1945.
52.—Hastings, A. B.: Mineral in the Tissue, Notas de M. Acuña, Curso Diabetes E. Josling, Boston, 1946.
53.—Heinz, H. J., Co.: Sodium. Nutritional Charts, Reaseach Department XII Edition, 1946, pp. 22.
54.—Hichman, J. B. and Gargill, W. H.: Effects of Exercise on Cardiac Output and Pulmonary Arterial Pressure in normal Persons and in Patients with Cardiovascular Disease and Pulmonary Emphysema, J. Clin. Invest., 27: 10-23, 1948.
55.—Holler, J. W.: Potassium Deficiency, J. A. M. A., 131: 1186-1189, 1946.
57.—Hopper, J.; Elkington, J. R.; and Winkler, A. W.: Plasma Volumen of Dogs in Dehydration with and wihout Salt loss, J. Clin. Invest., 23: 111-117, 1944.
58.—Irineus, C., Jr.: Hypochloremic State in Surgical Patients, Abs. J. A. M. A., 130: 457, 1946.
59.—Kolff, W. J. and Berck, H. T. J.: The Artificial Kidney; a Dialysis with Great Aerea, Acta Med Scand., 117: 121-134, 1944.
60.—Kolff, W. J.: Blood Dialysis as a Method of Treatment for Uremia and Anuric Conditions, Ab. J. A. M. A., 130: 1259, 1946.
61.—Koller J. W.: Potassium Deficiency occuring during the Treatment of Diabetic acidosis, J. A. M. A.: 131: 1186-1189, 1946.
62.—Laviets, P. H.: Acidosis, Alkalosis in Cecil Textbook of Medicine. VII Edition, 1947, pp. 726.
63.—Leevy, C. M.; Strazza, J. A. and Jaffin, A. F.: Fluid in Congestive Heart Failure, J. A. M. A., 131: 1120-1125, 1946.
64.—Lichtenstein, M. E.: Fluids Replacement, J. A. M. A., 137: 461-462, 1948.
65.—Limbert, F. M.; Power, M. H.; Pemberton, J. and Wakefield, J.: Effect of Preventive Admnistration of Fluids on the Electrolytes during post-operatively convalescence, Surg. Gin and Obst., 80: 609-614, 1945.
66.—Markin, H. and Zowell, A.: Osmotic factors influencing the Formation of Ascitis on Patients with Cirrhosis of Liver, J. Clin. Invest. 27; 144-153, 1948.
67.—Marriott, H. L.: Water and Salt Depletion. British Med. J., i, 245-250; 285-290; 328-332, 1947.
68.—Merrill, A. J.: Edema and decresed Renal Blood Flow in Patients with Chronic Congestive Heart Failure: evidence of "Forward failure" as primary cuase of edema, J. Clin. Invest., 25: 398, 1946.
69.—Mokotoff, R.; Ross, G. and Leiter, L.: Renal Plasma Flow and Sodium Reabsortion and Excretion in Congestive Heart Failure, J. CLIN. Invest, 27: 1-9, 1948.
70.—Moyer, C. A.: Balance Líquido y Electrolítico, traducción, El Día Médico, 19: 1572-1581, 1947.
71.—National Research Council: Recommended Diettary Allowances, Committee on Foods, National Research Council, Office of Defence of Health and Wellfare Services, Federal Security Agency, 601 Pennsylvania Ave., N. W., Washington, D. C.
72.—Newburgh, L. H.: Significance of the Extracellular Fluid in Clinical Medicine, Ann Arbor, Michigan, J. W. Edwards Inc., 1946.
73.—Noble, R. P. and Gregarsen, M. T.: Blood Volume in Clinical Shock, I. Mixing time and disapareance rate of T-1824 in normal subjets and in Patientsin Schock: determinations of Plasma Volume in man from 10 minutes sample, J. Clin. Invest., 25: 158-171, 1946.
73.—Paschkis, K. E. and Price, A. H.: The Chloride Excretion Test, (Cutler Wilder Power Test) in Astenia, J. Clin. Invest., 23: 29-36, 1944.
74.—Patek, A. J.; Marking, H.; Colcher H. Lowell, A. and Earle, D. P.: The Effects of Intravenous Injection of Concentrated Human Albumin upon Blood Plasma, Ascitis and Renal Function in 3 Patients with Cirrhosis of the Liver, J. Clin. Invest., 27: 135-144, 1948.
75.—Peters, J. P.: Water Balance in Health and Disease, in Duncan's Diseases of Metabolism, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1947, pp. 270-346.
76.—Peters, J. P. and Van Slyke, D. D.: Quantitative Clinical Chemistry; Interpretations, Vol I, Second Edition, Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1946, pp. 325.

77.—Phillips, R. A.; Yeomans, A.; Doie, V. P.; Farr, L. E. and Van Slyke, D. D.: Estimations of Bloods Volume from Changes in Blood Specific Gravity, following Plasma Infusions, J. Clin. Invest., 25: 261-269, 1946.
78.—Pitts, N. F.; Lotspeich, W. D.; Schiess, and Ayer, J. L.: The Renal Regulation of acid Base in Man, I the Nature of the Mecanisme acifying urine, J. Clin. Invest., 27: 48-56, 1946.
80.—Radamaker, L.: Intravenous Solutions, J. A. M. A., 135: 1140, 1947.
81.—Reich, C.; Swirsky, M. J. and Hunter, E.: Intraesternal Infusions and Transfusions, Surgery, 17: 560-563, 1946.
82.—Reichman, F. and Grant, H.: Some Observations on the Pathogenesis of Edema in Carliac Failure, Am. Heart J., 32: 438, 1946.
83.—Research Laboratory Mead Jhonson and Co.: Sodium and Potassium Analysis of Foods and Waters, 1947.
84.—Salter, W. T.: Homeostatic Equilibria in Clinical Medicine, Cecil's Textbook of Medcine, VII Edition, 1947, pp. 690.
85.—Sánchez Vega, J. and Collins, E. N.: Importance of Urinary Chloride Determinations in Treatment of Patiens having Pyloric Obstruction, A Review of 50 Cases of Duodenal Ulcer, Am. J. Sciences, 211: 428-436, 1946.
86.—Saphir, W.; Chronic Hypochloremia simulating Neurosis, J. A. M. A., 129: 510-514, 1945.
87.—Seibert, F. B.: Cause of many Febrile Reactions Following Intravenous Injections, Am. J. Physiol., 71: 621, 1925.
88.—Schemm, F. R.: A High Fluid Intake in the Management of Edema, Specially cardiac edema, II, Clinical Observations and Data, Ann. Int. Med., 21: 937-976, 1944.
89.—Sodeman, W. A. and Brosch,: Rejional Variations in Water Loss from the Skin of Disease Subjects living in a Subtropical Climate, J. Clin. Invest., 23: 37-43, 1944.
90.—Spuhler, O.: Diuresis y Diuréticos. El Día Médico, 20: 1902-1910, 1948.
91.—Stare, F. J.: Mann, G. V. and Caso. E. K.: Nutrition in Proctacted Disease, Med. Clin. North Am., 1948, 1159-1169, Septiembre.
92.—Stead, E. A.: Edema. Physiology of circulatory Failure, in Cecil Textbook of Medicine, W. B. Saunders Co., VII Edition, 1947, pp. 1144.
93.—Stewart, J. D.: Wound Shock, J. A. M. A., 133: 216-219, 1947.
94.—Smith, H. W.: Lectures on Kidney, University of Kansas, 1943.
95.—Thorn, G. W.: Physiologic considerations on the Treatment of Nephritis, New England J. Med., 229: 33-48, 1943.
96.—Thorn, G. W.; Armstrong, S. H.; Davenport, V. D.; Woodruff, L. M. and Tyler F. H.: Chemical Clinical and Immunological Studies on the Products of Human Plasma Fractionation, XXX: the Use of Salt Poor Concentrated Human Serum Albumin Solutions in the Treatment of Chronic Bright Disease, J. Clin. Invest., 24: 802, 1945.
97.—Tornvall, S.: Uribe, P. y Patillo, C.: La Prueba de Phillips y Van Slyke en Cirugía, Rev. Med. Valpso., 1: 169-176, 1948.
98.—Trueta, J.: Barclay, A. E.; Franklin, K. J.; Daniel, P. M. and Prichard M. L.: Studies of the Renal Circulation, Blacknells Scientific Publications, Oxford, 1947.
99.—Ungley, H. C.: Pyloric Obstruction with Tetany and Coma, Lancet, II, 218-220, 1948, Relation of Proper Preparation for Intravenous Therapy to Febrile Reactions, Am. Surg., 112: 4,603, 1940.
100.—Walter, C. W.: Simplifing Apparatus for the Administration of Parenteral Fluid, J. A. M. A., 106; 1982-1983, 1936.
101.—Walter, C. W.: Economical Intravenous Therapy, J. A. M. A., 104: 1688-1690, 1935.
102.—Wangesteen, O. H.: Care of the Patient Before and after Operation, New England J. Med., 236: 121-129, 1947.
103.—Warren, J. V. and Stead, E. A.: Fuids Dynamics In Chronic Congestive Heart Failure, Arch. Inter. Med., 73; 138-147, 1944.
104.—Wheeler, E. O.; Bridges, W. C. and White, P. D.: Diet Low in Salt in Heart Failure, J. A. M. A., 133: 16-20, 1947.
105.—Winkler, A.; Donowski, T. S.; Elkington, J. R. and Peters, J. P.: Electrolyte and Fluid Studies during Water Deprivation and Starvation in human Subjets and the Effect of Injections of Carbohydrates and of water of Salt Solutions, J. Clin. Invest., 23: 807-815, 1944.
106.—Winkler, A. W.; Elkington, J. R.; Hopper, J. and Hebrel, E. H.: Experimental Hypertonicity, alteration in the Dehydration of Body Water and the Cause of Death, J. Clin. Invest., 23: 103-109, 1946.
107.—Achard, Ch.; Troubles des echanges nutritifs, Masson et Cie., Paris, 1926.
108.—Lamy, M.; Lamotte, M. et Lamotte-Barrillon, S.: La Denutrition, G. Doin et Cie, Paris, 1948.
109.—Scholoss, E. M.: Physicochemical Changes in Intestinal Obstruction, Med. Clin. North America, 32: 1717-1723, Nov., 1948.
110.—Wilson, J. R.: Observation of the use of Veratrum viride in the Toxemia of Pregnancy, Med. Clin. North America, 32: 1673-1682, Nov., 1948.
111.—Gamble, J. L.: Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid, A Lecture Syllabus, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1947, Fifth Edition.

MODIFICACIONES HEMATOLOGICAS Y DEL VOLUMEN GLOBULAR (HEMATOCRITO) EN LAS GRANDES INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Drs. Héctor Díaz de Valdés H. y Gustavo Rojas M.
Laboratorio de Hematología y Transfusiones. Sección B. de Cirugía. Prof. Félix de Amesti. Hospital del Salvador.

Al estudiar los cambios hematológicos que experimentan los hemogramas seriados de los pacientes sometidos a grandes intervenciones quirúrgicas, decidimos ampliar este aspecto agregando las determinaciones también seriadas del hematocrito, a fin de tener un examen que avaluara aunque fuera indirectamente los cambios en el volumen globular y la posibilidad de su sustitución o reemplazo por cantidades adecuadas del elemento apropiado.

El hematocrito fué introducido en la práctica médica en 1890 por Hendin, Blix y Daland en 1891. Su uso en clínica data de pocos años.

Su determinación ha sufrido variaciones radicales. Primeramente se utilizó tubos capilares graduados y sangre pura, posteriormente se introdujo el uso de anticoagulantes. (1)

Guest, (2) confeccionó un tubo calibrado en mm. para facilitar la lectura de la columna globular y adoptó una tapa de goma que evita la evaporación.

También se han aplicado métodos refractométricos, de viscosidad y ciertos métodos colorimétricos por Shohl, (3) mediante el colorímetro fotoeléctrico. Actualmente se cuenta en clínica con el método de Guest modificado por Wintrobe, que es el de mayor exactitud y más práctico ya que de la misma muestra se puede determinar el recuento de eritrocitos y leucocitos, dosificación de hemoglobina, hemograma, sedimentación globular, índice ictérico y hemolítico.

Para proceder se utiliza una jeringa esterilizada y absolutamente seca que extrae la sangre venosa del pliegue del codo, dorso de la mano o del pie; regiones que no deben estar edematosas, cianóticas o frías. En caso de estas dos últimas se sumerge la región en agua a 38º o 39º por 3 a 5 minutos. La proporción de sangre es de 1 c.c. para 0,1 cc. del anticoagulante desecado en la estufa. En nuestras determinaciones hemos empleado el anticoagulante preconizado por Heller y Paul, (4) recomendado por Wintrobe, (5) por ser el más satisfactorio de los hasta ahora conocidos; es una mezcla desecada de 1,2 grs. de oxalato de amonio y 0,8 grs. de oxalato de potasio en 100 c.c. de agua destilada neutra, a ésto puede agregarse 1 c.c. de formalina al 40 %.

Nosotros obteníamos 4 c.c. de sangre con 0,4 c.c. de la solución anticoagulante desecada y se mezcla suavemente a fin de evitar la hemolisis. Con la gota de sangre adherida a la aguja se hace el frotis para el hemograma. Para determinar el volumen globular y sedimentación por este método se coloca 1 c.c. de sangre mezclada con el anticoagulante y se deposita con una pipeta tipo Pasteur en el fondo del tubo hematocrito que es calibrado en mms. con doble numeración; una que va de abajo hacia arriba y marca directamente el volumen globular y otra de arriba hacia abajo que marca la sedimentación. Se llena hasta la marca 10 que equivale a 1 c.c.

Una vez anotada la cifra de sedimentación globular se coloca este tubo en una centrífuga de 3.000 revoluciones por minutos durante media hora.

Es importante considerar las variaciones de voltaje en la corriente eléctrica que pueden ser causa de errores.

"El índice ictérico" se determina comparando el color amarillo del plasma con soluciones etalones de bicromato de potasio.

En las anemias por hemorragia se observa el plasma descolorido en el tubo de hematocrito y en la anemia perniciosa toma un color amarillo oro.

Es posible ver "el índice hemolítico" observando el color rojo escarlata que adquiere el plasma.

Debe tomarse muy en cuenta las falsas hemolisis que pueden conducir a errores por defectos de técnica (humedad en la jeringa o del tubo de hematocrito, vaciar o agitar violentamente la sangre).

HEMATOCRITO EN CLINICA

A propósito del shock quirúrgico, no se ha encontrado un test seguro o signo clínico que sirva para evidenciarlo precozmente.

En 1924, Gatch y Little, (6) realizan el primer estudio de pérdida sanguínea en intervenciones quirúrgicas y observan que sólo en las grandes intervenciones se llega a perder cantidades excesivas de sangre; pero pacientes que están en buenas condiciones pueden perder 600 a 700 grs. sin aparentar efectos en el post operatorio y aún adultos en buen estado de salud 800 a 1.000 grs. no les ocasiona efectos serios.

Coller, Crook e Iob, (7) estudian la cantidad de sangre perdida durante el acto operatorio, después de la operación y durante el shock quirúrgico. Concluyen que la cantidad de sangre perdida es superior a la que estima el cirujano. A la misma conclusión llegan Alexander y Blaine, comentando la experiencia sobre 3.000 transfusiones y agregan que es importante corregir la anemia pre-operatoria y el inmediato reemplazo de sangre en la operación siempre que no se haya desencadenado el shock.

White, Whitlaw y otros autores estiman que cuando la pérdida de sangre supera los 1.000 c.c. se predispone al shock.

En 1946 Scott, (8) por experimentos practicados en perros mediante ligaduras con torniquetes en las patas, y a los cuales les determinó hematocrito; comprobó que no había diferencia entre el hematocrito de la sangre circulante y de la sangre estancada en las patas

Noble y Gregersen, (9) estudiando el hematocrito en diversos tipos de heridas tanto en civiles como en heridos de guerra, observan que en las heridas traumáticas esqueléticas había tendencia franca a la hemodilución y en las heridas abdominales, hemoconcentración, por pérdida de fluído ocasionado por el gran compromiso capilar.

La inyección de suero humano concentrado puede ocasionar una caída del hematocrito y un rápido aumento del plasma en razón de 12 c.c. de plasma por gramo de albúmina administrada. Los mismos autores, Howell, Cournand y colaboradores, (10) inyectando suero humano concentrado adicionado de solución salina isotónica vieron que no se influenciaba mayormente el resultado.

Estudiando el shock experimental en perros, Gibson y otros, (11) estiman como causa de éste la disminución del volumen total sanguíneo y practicando hematocritos en sangre arterial: aurículas, grandes y pequeños vasos y capilares del hígado concluyen que está elevado en las aurículas y grandes vasos y que va disminuyendo hasta ser muy bajo en los capilares. El hígado se contrae y no altera el hematocrito, éstos parecen ser mecanismos de defensa del organismo.

Clark y Cobs, (12) estiman que la anemia en los enfermos crónicos puede estar enmascarada por la reducción del volumen de plasma y la concentración determinada por el hematocrito no nos dará una idea exacta de la hemoglobina ni de los glóbulos rojos circulantes. Estos mismos autores entienden por shock crónico un sindrome caracterizado por: pérdida proteica, disminución del volumen de sangre y una mayor susceptibilidad al shock, corregible por regulación del volúmen sanguíneo; para lo cual recomiendan administrar en lo posible, alrededor de 500 c.c. de sangre total por cada 3 divisiones, bajo lo normal, del hematocrito. En la práctica se aconseja administrar 1.000 cc. diariamente cuando el hematocrito está por debajo del 40 % y 500 c.c. si los valores fluctúan entre 40 y 45 %.

Entre nosotros Raúl Croxato y cols (13) trabajando en titulaciones de proteinemia, hemoglobina, hematocrito y volumen circulante total de sangre en el período pre-operatorio y al día siguiente de la operación, hacen resaltar el hecho de que los valores porcentuales de hemoglobina, glóbulos rojos y proteínas no nos informan exactamente sobre el estado hidroproteico y sanguíneo de los enfermos.

Del Campo y Zacharias, (14) estudian 15 enfermos de afecciones de vesícula y vías biliares y comprueban en el pre-operatorio valores normales para el hematocrito y la hemoglobina y en el post-operatorio el hematocrito y la hemoglobina tienden a descender. En 6 gastrectomías y 4 laparotomías exploradoras se vió iguales resultados.

Ya Donovan y Garat, (15) en 1943, al hacer algunas consideraciones prácticas sobre la importancia hidrosalina y proteica en cirugía abdominal, para lo cual realizaron determinaciones de hematocrito en el pre-operatorio cuando se presumió la existencia de shock; ya sea por la magnitud de la operación, o bien, por las deficientes condiciones en que se hallaba el paciente. Los exámenes se repitieron antes, durante y al finalizar el acto quirúrgico. En el post-operatorio se siguió detalladamente el curso del cuadro clínico siendo la determinación diaria del hematocrito y de la proteína plástica, uno de los tantos elementos de juicio para apreciar la evolución y dirigir la terapéutica; así se pudo ver que varias horas antes de la aparición de la hipotensión la hemoconcentración denunciaba la amenaza de shock.

CONTROL HEMATOLOGICO Y HEMATOCRITO EN LAS GRANDES INTERVENCIONES QUIRURGICAS REALIZADAS EN NUESTRO LABORATORIO

Hecho el resumen anterior expondremos nuestra experiencia.

Se acepta como normales las siguientes cifras de hematocrito:

Para el hombre:		**Para la mujer.**	
Promedio:	46,10 %	Promedio:	41,10 %
Variaciones normales:	45,44 a 46,66	Variaciones normales:	40,46 a 41,64

Sólo nos referiremos a aquellos casos en los cuales se realizó una intervención quirúrgica de cierta magnitud; entendiéndose por tal: un mayor riesgo en la vida del paciente, hemorragias copiosas y tiempo prolongado.

De este gran grupo hemos separado, aquellas operaciones que se efectuaron bajo transfusión continua de las que no la requirieron.

Todos los casos fueron estudiados en la siguiente forma; a su ingreso se practicaba un control hematológico consistente en: Recuento globular, Hemoglobinemia, Valor globular, Eritrosedimentación, Hematocrito y Hemograma.

De acuerdo con estos resultados se procedía a indicar la terapéutica adecuada (sangre total, plasma o soluciones fisiológicas).

El día de la intervención se efectuaba 3 determinaciones hematológicas: una antes, otra durante y una tercera al término de la operación. Los controles posteriores se hacían en forma seriada: diariamente o día por medio según lo requería el caso.

CASUISTICA

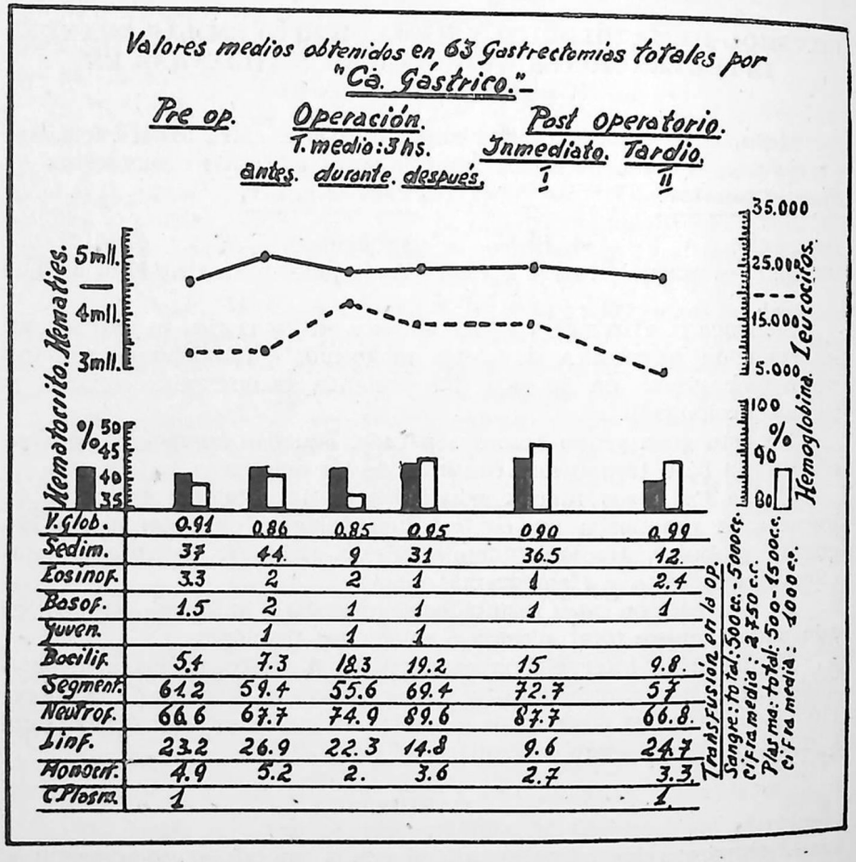
Agrupamos los casos atendiéndonos a un triple orden según el aparato comprometido; respetando la magnitud de la operación y dentro de lo posible, la frecuencia; dejando en un sub-grupo que denominamos "varios", todas aquellas intervenciones de poca casuística.

Se estudia un total de 2070 controles hematológicos, de los cuales 1325 pertenecen a 318 casos "clasificados" y 745 a los con diagnóstico "varios".

A.—INTERVENCIONES EN EL APARATO DIGESTIVO. 262 CASOS

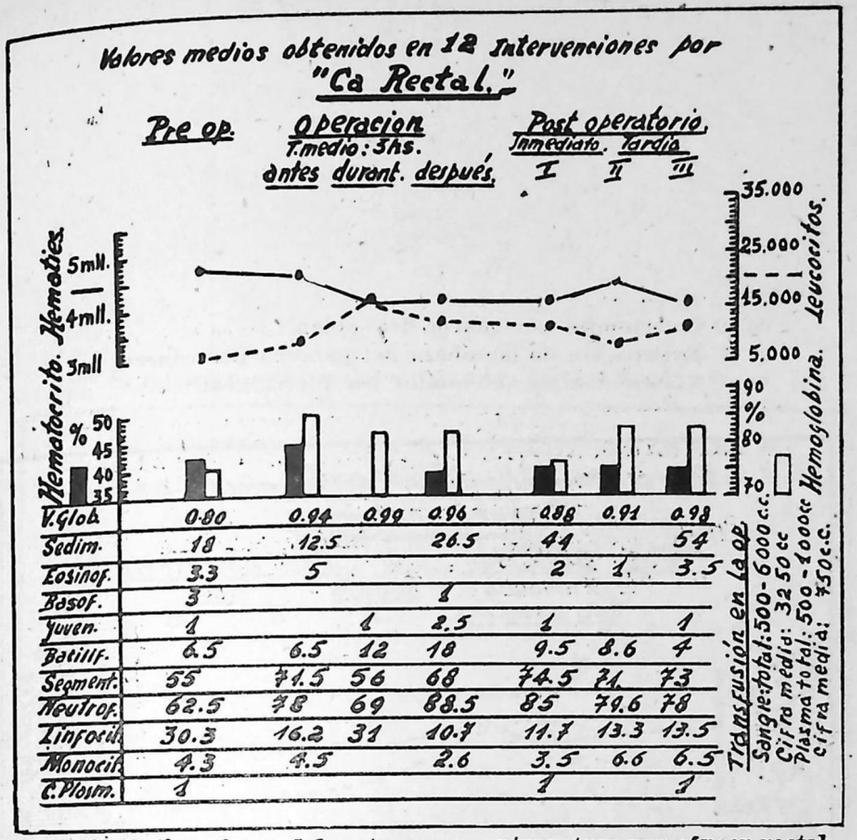
a). Gastrectomías totales por Cáncer Gástrico.

El cuadro que va a continuación se ha configurado con las cifras medias de los Controles hematológicos, con el tiempo que duró la intervención y con la cantidad media de sangre y plasma transfundida durante el acto operatorio en este grupo de Cánceres.



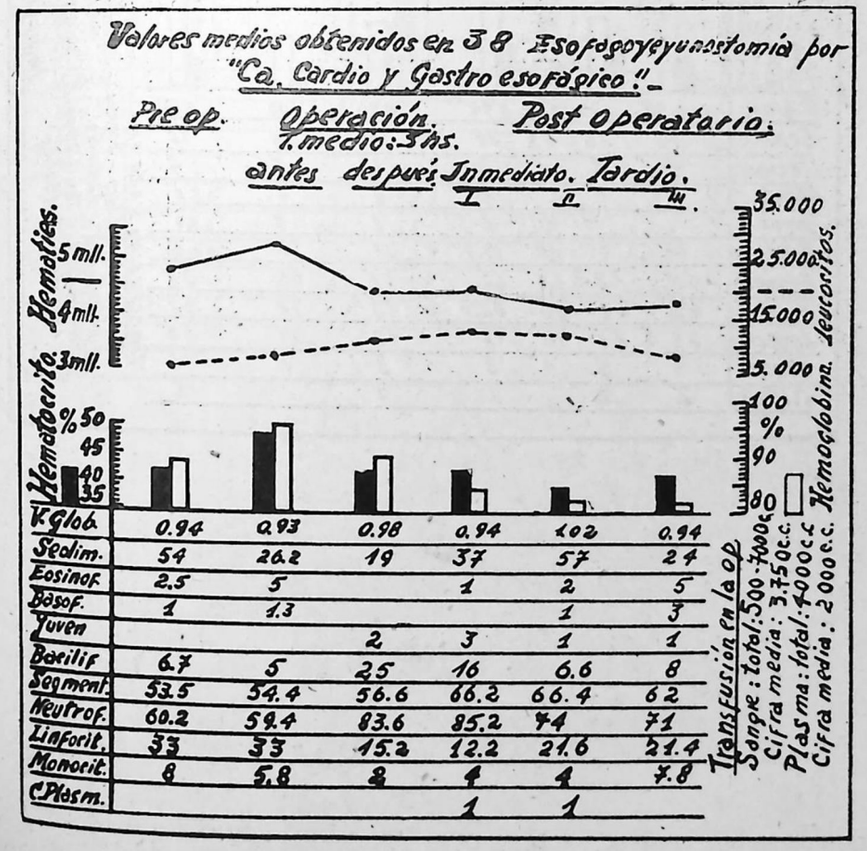
V. Glob.	0.91	0.86	0.85	0.95	0.90	0.99
Sedim.	37	44	9	31	36.5	12.
Eosinof.	3.3	2	2	1	1	2.4
Basof.	1.5	2	1	1	1	1
Juven.		1	1	1		
Bacilif.	5.4	7.3	18.3	19.2	15	9.8.
Segment.	61.2	59.4	55.6	69.4	72.7	57
Neutrof.	66.6	67.7	74.9	89.6	87.7	66.8.
Linf.	23.2	26.9	22.3	14.8	9.6	24.7
Monocit.	4.9	5.2	2.	3.6	2.7	3.3.
C. Plasm.	1					1

b). 38 Esófago-gastro-yeyunostomía trastoráxicas por cáncer gastro y cardioesofágico.



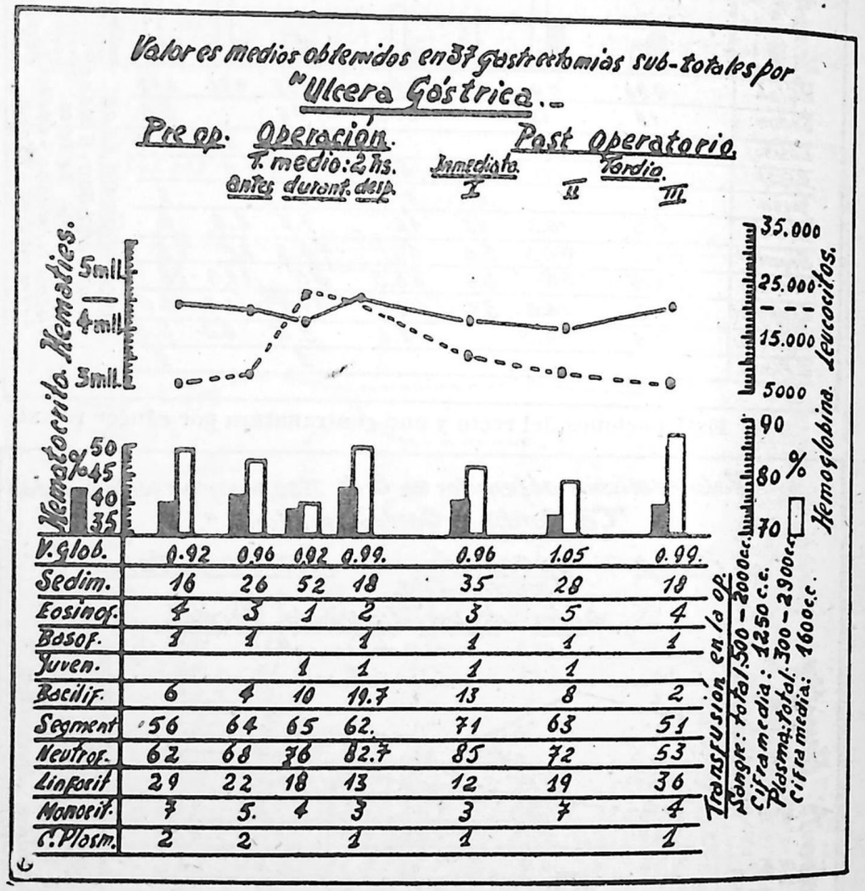
V. Glob.	0.80	0.94	0.99	0.96	0.88	0.91	0.98
Sedim.	18	12.5		26.5	44		54
Eosinof.	3.3	5			2	1	3.5
Basof.	3			1			
Juven.	1		1	2.5	1		1
Bacilif.	2.5	6.5	12	18	9.5	8.6	4
Segment.	55	71.5	56	68	74.5	71	73
Neutrof.	62.5	78	69	88.5	85	79.6	78
Linfocit.	30.3	16.2	31	10.7	11.7	13.3	13.5
Monocit.	4.3	4.5		2.6	3.5	6.6	6.5
C. Plasm.	1				1		1

c). 12 Extirpaciones del recto y ano-contranatura por cáncer rectal.



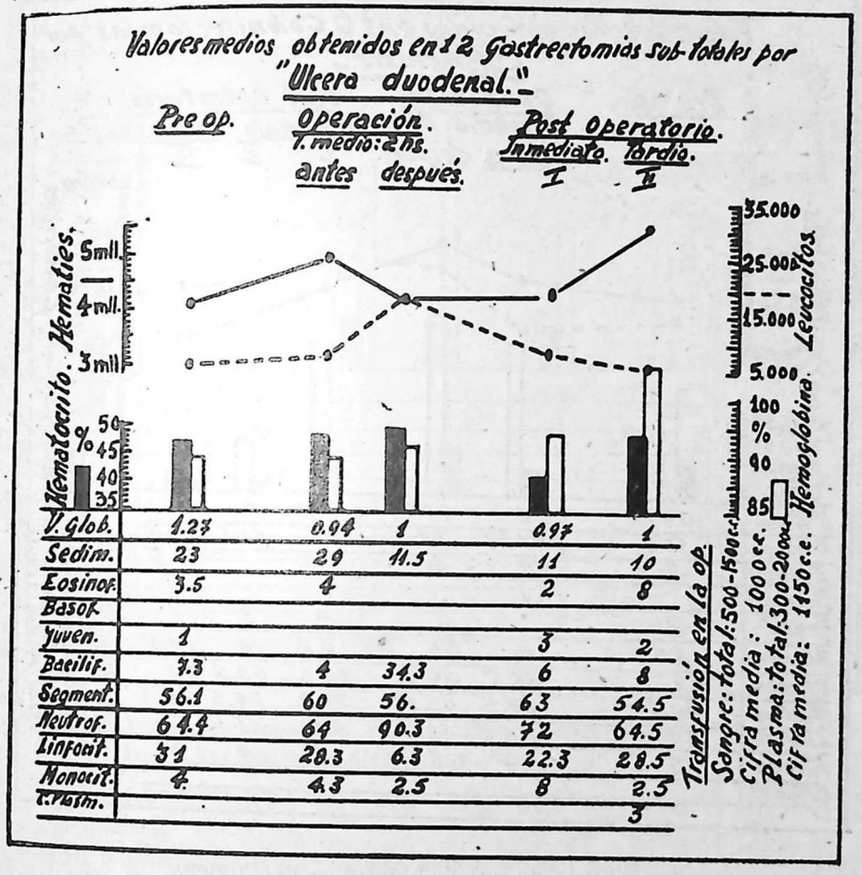
V. Glob.	0.94	0.93	0.98	0.94	1.02	0.94
Sedim.	54	26.2	19	37	57	24
Eosinof.	2.5	5		1	2	5
Basof.	1	1.3			1	3
Juven.			2	3	1	1
Bacilif.	6.7	5	25	16	6.6	8
Segment.	53.5	54.4	56.6	66.2	66.4	62
Neutrof.	60.2	59.4	83.6	85.2	74	71
Linfocit.	33	33	15.2	12.2	21.6	21.4
Monocit.	8	5.8	2	4	4	7.8
C. Plasm.				1	1	

d). 9 **Colectomías por cáncer del colon.**
e). 1 **Extirpación de la cabeza del páncrea por cáncer.**
f). 37 **Gastrectomías sub-totales por úlcera gástrica.**



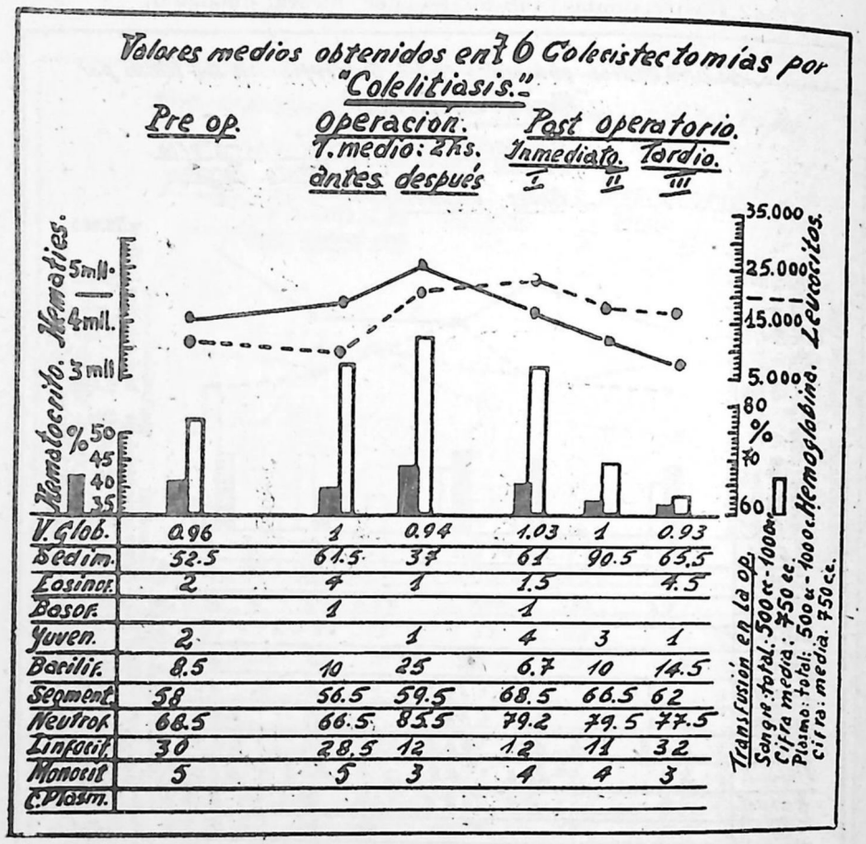
V. Glob.	0.92	0.96	0.92	0.99.	0.96	1.05	0.99.
Sedim.	16	26	52	18	35	28	18
Eosinof.	4	3	1	2	3	5	4
Basof.	1	1		1	1	1	1
Juven.			1	1	1	1	
Bacilif.	6	4	10	19.7	13	8	2
Segment.	56	64	65	62.	71	63	51
Neutrof.	62	68	76	82.7	85	72	53
Linfocit.	29	22	18	13	12	19	36
Monocit.	7	5.	4	3	3	7	4
E. Plasm.	2	2		1	1		1

g). 12 **Gastrectomías sub-totales por úlcera duodenal.**



V. Glob.	1.27	0.94	1	0.97	1
Sedim.	23	29	11.5	11	10
Eosinof.	3.5	4		2	8
Basof.					
Juven.	1			3	2
Bacilif.	7.3	4	34.3	6	8
Segment.	56.1	60	56.	63	54.5
Neutrof.	64.4	64	90.3	72	64.5
Linfocit.	31	28.3	6.3	22.3	28.5
Monocit.	4.	4.3	2.5	6	2.3
E. Plasm.					3

h). 76 Colecistectomías por colelitiasis.



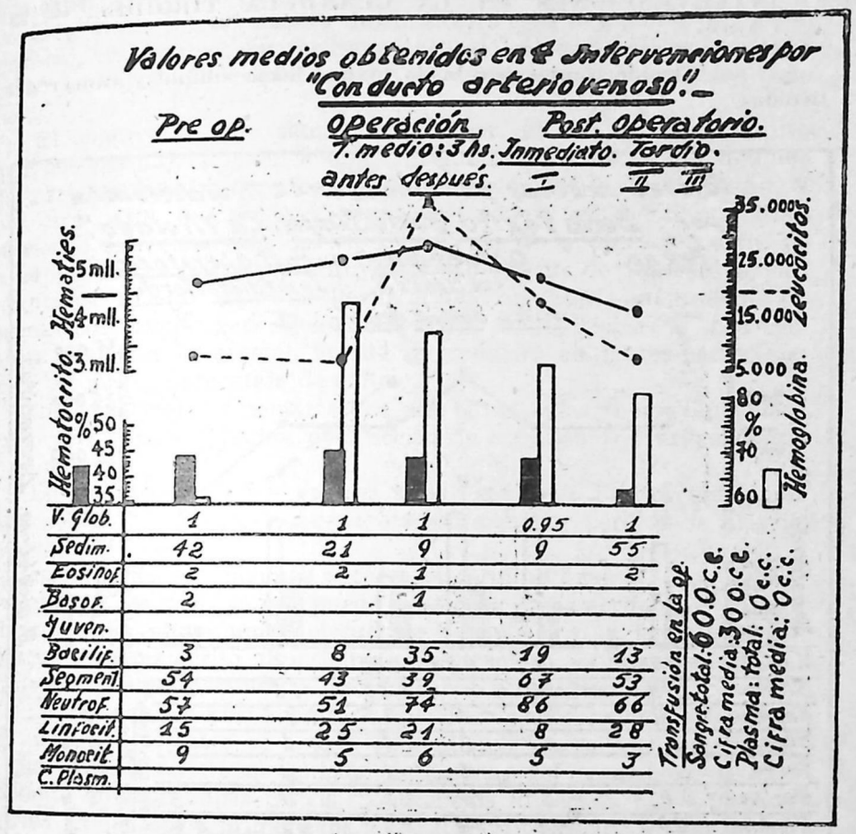
V. Glob.	0.96	1	0.94	1.03	1	0.93
Sedim.	52.5	61.5	37	61	90.5	65.5
Eosinof.	2	4	1	1.5		4.5
Basof.		1		1		
Yuven.	2		1	4	3	1
Bacilif.	8.5	10	25	6.7	10	14.5
Segment.	58	56.5	59.5	68.5	66.5	62
Neutrof.	68.5	66.5	85.5	79.2	79.5	77.5
Linfocit.	30	28.5	12	12	11	32
Monocit.	5	5	3	4	4	3
C. Plasm.						

i). 8 Extirpaciones de quiste hidatídico del hígado.

j). 6 Intervenciones por empiema vesicular, odditis y absceso hepático.

B.—INTERVENCIONES EN EL APARATO CARDIOVASCULAR. — 9 CASOS.

a). 4 Intervenciones por conducto arterio-venoso.



V. Glob.	1	1	1	0.95	1
Sedim.	42	21	9	9	55
Eosinof.	2	2	1		2
Basof.	2		1		
Yuven.					
Bacilif.	3	8	35	19	13
Segment.	54	43	39	67	53
Neutrof.	57	51	74	86	66
Linfocit.	15	25	21	8	28
Monocit.	9	5	6	5	3
C. Plasm.					

b). 4 Intervenciones por pericarditis constrictiva.

c). 1 Intervención por quiste hidatídico.

C.—INTERVENCIONES EN EL APARATO RESPIRATORIO. — 5 CASOS.

a). 5 Extirpaciones de quiste hidatídico del pulmón.

D.—INTERVENCIONES EN EL APARATO GENITAL. — 8 CASOS.

a). 5 Coforectomía por quiste del ovario.

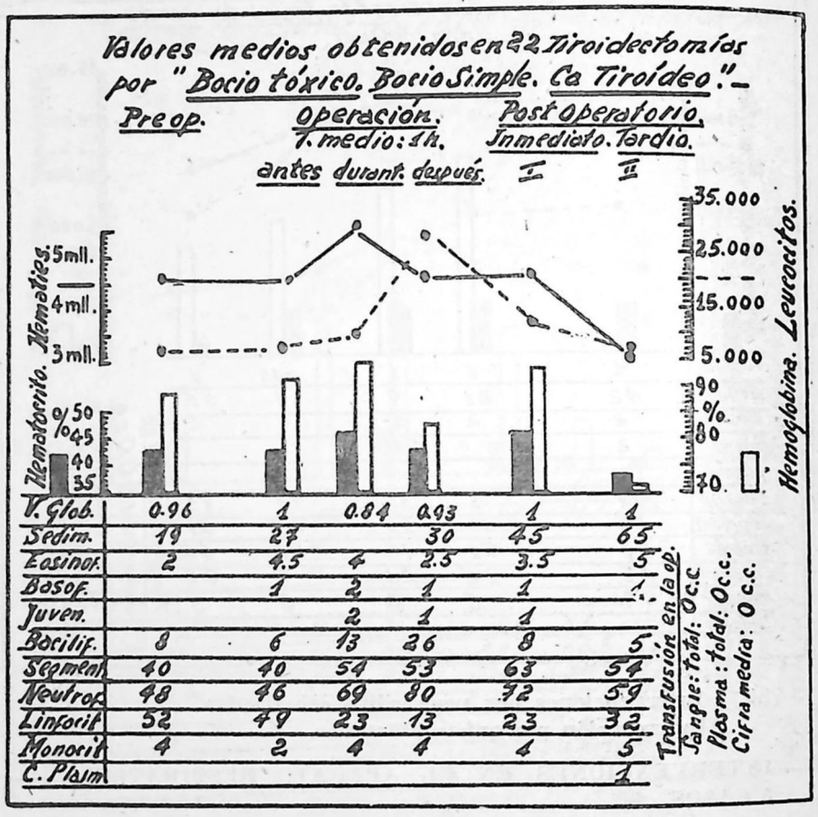
b). 3 Salpingectomía por embarazo tubario.

E.—INTERVENCIONES EN LA GLANDULA MAMARIA. — 11 CASOS.

a). 11 Extirpaciones de la mama por cáncer,

F.—INTERVENCIONES EN LA GLANDULA TIROIDES. — 22 CASOS.

a). 22 **Tiroidectomías por bocio tóxico, bocio simple y cáncer del tiroides.**



G.—INTERVENCIONES EN DIVERSAS AFECCIONES CON DIAGNOSTICO "VARIOS".

150 operaciones en las que los diagnósticos reunían escasa casuística.

COMENTARIO

Desde Octubre de 1946 nos dedicamos a estudiar las modificaciones que experimentaba el cuadro sanguíneo durante y en las proximidades de las grandes intervenciones quirúrgicas, desde dos puntos de vista: primero, los cambios en las relaciones glóbulo-plasmáticas (hematocrito) y después las modificaciones numéricas de los elementos figurados.

El objetivo de este estudio era buscar un test rápido y seguro que nos permitiera obtener una "instantánea" del estado sanguíneo del paciente que iba a sufrir una intervención de cierta magnitud. Y por otra parte, que sirviera para ir viendo la evolución que irían sufriendo esos elementos durante y después de la operación a fin de ir supliendo sus faltas y sustituyendo sus déficits de acuerdo con los resultados. El ideal es poder llevar al acto operatorio un paciente en buenas condiciones generales y con cifras hematológicas lo más cercanas posible a lo normal, lo que se traducirá en un menor riesgo y en un mayor porcentaje de éxito.

Interpretamos los hematocritos con cifras bajas (hemodiluciones) como pérdidas de glóbulos, destrucción de los mismos o eritropoyesis disminuída.

Los hematocritos con valores altos los hemos interpretado, más bien, como producto de la deshidratación o mayor pérdida de plasma que de glóbulos.

De acuerdo con algunos autores el término anemia, dado por el hematocrito, es vago ya que puede existir un hematocrito bajo (hemodilución) con un volumen circulante normal y a la inversa puede existir un hematocrito alto (hemoconcentración) y un volumen sanguíneo circulante disminuído, aunque raros, estos casos deben evitarse.

La leucocitosis post-operatoria que hemos observado en un 98 % de nuestros pacientes se podría denominar "leucocitosis reaccional" y que viene a ser un mecanismo de defensa del organismo. Es importante no confundirla con la "leucocitosis infecciosa"; la diferencia estriba en que en la primera los leucocitos van paulatinamente disminuyendo y dura alrededor de 5 días mientras la infecciosa se mantiene, o aumenta o disminuye en forma muy retardada.

La leucocitosis operatoria se presenta precozmente en el acto quirúrgico, casi inmediata a la laparatomía, y alcanza su acné al término de la misma. Esta leucocitosis es con franca desviación a la izquierda y con neutrofilia a expensas de los baciliformes y juveniles y, generalmente, sin granulaciones patológicas en el protoplasma de los neutrófilos; es como una reacción aséptica. La leucocitosis infecciosa sirve para dirigir y controlar el suministro de antibióticos, sean éstos, sulfas o penicilina y se caracteriza porque perdura más allá de los 5 días y porque aparecen o aumentan las granulaciones patológicas si ya existían.

Analizando, ahora, ésto que pudiéramos llamar "Instantánea hematológica" en sus elementos, podemos esquematizarlos en esta forma:

(El signo + significa aumento, el — disminución y en blanco quedó cuando no había variación).

		Ca. Gástrico	Ca. Cardioesof	Ca. Rectal	Ulcera Gástrica
HEMATIES:	Durante				
	Después				
	Inmediato				
	Tardío				
LEUCOCIT:	Durante	+	+	+	+
	Después	+	+	+	+
	Inmediato	+	+	+	+
	Tardío			+	
HEMOGLOB:	Durante			—	—
	Después			—	+
	Inmediato			—	—
	Tardío				+
VAL/GOLB:	Durante				—
	Después	+	+	+	+
	Inmediato	+		+	
	Tardío	+	+	+	+
HEMATOCR:	Durante				—
	Después		—	—	+
	Inmediato	+	—	—	
	Tardío	—	—	—	—
SEDIMENT:	Durante	—			+
	Después	—	—	+	—
	Inmediato	—	+	+	+
	Tardío	—	—	+	—
EOSINOF:	Durante			—	—
	Después	—	—	—	—
	Inmediato	—	—	—	
	Tardío	+	+		+
NEUTROF:	Durante	+	+	—	+
	Después	+	+	+	+
	Inmediato	+	+	+	+
	Tardío		+		—
LINFOCIT:	Durante	—		+	—
	Después	—	—	—	—
	Inmediato	—	—	—	—
	Tardío		—	—	+
MONOCIT:	Durante	—		—	—
	Después	—	—	—	—
	Inmediato	—	—	—	—
	Tardío	—	+	+	—

		Ulc. Duodenal	Colecistopatía	Ductus	Bocios
HEMATIES:	Durante				+
	Inmediato	—	+	+	+
	Después			—	+
	Tardío	+	—	—	
LEUCOCIT:	Durante				+
	Inmediato	+	+	+	+
	Después	+	+	+	+
	Tardío	—	+		
HEMOGLOB:	Durante				+
	Inmediato	+	+	—	—
	Después	+		—	+
	Tardío		—	—	—
VAL. GOLB:	Durante				—
	Inmediato	+	—		—
	Después	+	+	—	
	Tardío	+	—		
HEMATOCR:	Durante				+
	Inmediato	+	+	—	+
	Después	—	+	—	+
	Tardío	+	—	—	—
SEDIMENT:	Durante				
	Inmediato	—	—	—	+
	Después	—	—	—	+
	Tardío	—	+	+	+
EOSINOF:	Durante				—
	Inmediato	—	—	—	—
	Después	—	—	—	—
	Tardío	+	+		+
NEUTROF:	Durante				+
	Inmediato	+	+	+	+
	Después	+	+	+	+
	Tardío	+	+	+	+
LINFOCIT:	Durante				
	Inmediato	—	—	—	—
	Después	—	—	—	—
	Tardío	+	+	+	—
MONOCIT:	Durante				+
	Después	—	—	+	+
	Inmediato	+	—		+
	Tardío	—	—	—	—

CONCLUSIONES

Después de estudiar 2070 controles hematológicos, en 468 intervenciones quirúrgicas de cierta magnitud, practicados antes, durante y después de la operación hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1.—El hematocrito es un elemento de juicio que sirve para establecer y controlar las cantidades de sangre total, de plasma o de soluciones fisiológicas que requiere el paciente.

2.—En la hemoconcentración se transfundía plasma o soluciones fisiológicas para evitar hemolisis.

3.—En la hemodilución se transfundía cantidades de sangre total hasta normalizar el estado sanguíneo.

4.—El criterio que tuvimos para indicar aproximadamente la cantidad de sangre o plasma a transfundir se rigió por la tabla de Jenkins y Schafer que estima el peso y hematocrito del paciente.

5.—La hemoconcentración y la hemodilución deben evitarse porque predisponen al shock.

6.—Las intervenciones quirúrgicas en los cánceres (gástricos, cardioesofágicos, rectales) y úlceras gastroduodenales se realizaron bajo transfusión continua.

7 —En un alto porcentaje de afecciones hepatovesiculares no precisaron transfusión sanguínea.

8.—Los bocios no requirieron transfusión sanguínea ni de plasma, sólo se empleó soluciones fisiológicas en el post-operatorio.

9.—Los hematíes se mantuvieron invariables, bajo transfusión continua, en los cánceres gástricos, cardioesofágicos, rectales y úlceras gástrica. Se mostraron disminuídos en el ductus y aumentados en los bocios.

10.—Los leucocitos mostraron franco aumento en todos los casos hasta el quinto día.

11.—El hemograma mostró neutrofilia marcada en todos los casos con tendencia a la linfo y monopenia, excepción hecha en los bocios que hubo monocitosis.

BIBLIOGRAFIA

1.—Wintrobe, M. M.: —Other Methods for Determining Volume of Packed Red Cells. Clinical Hematology. Sencond Edition: 247.1946.

2.—Guest, G. M.: — Modified van Allen Hematocrit Tube Providing for Automatic Volume Adjustment of the Blood Sample. J. Lab. and Clin. Med. 24: 75. 1938.

3.—Shohl, A. T., Blackfan, K. D., and Diamon, L. K.: — Cell opacity method for Determination of Cell volume on a Single Drop of Rat. Blood. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 45: 383.1940.

4.—Heller V. G., and Paul, H.: — Changes in Cell Volume Produced by Varying Concentration of Different Anticoagulants. Jour. Lab. and Clin. Med. 777.1934.

5.—Wintrobe, M. M.: A Simple and Accurate Hematocrit. Journ. Lab. and Clin. Med. 15:287. (December) 1929.

6.—Gatch, W. D. and Little, W. D: — Amount of Blood Lost During Some of the More Common Operations. J. A. M. A.: 83:1075 (Oct) 1924.

7.—Coller, F., Crook, C. and Iob. R.: Blood Lost in Surgical Operations. J. A. M. A. 126:1 (Sept.) 1944.

8.—Scott. Ch.: Failure of Local Fluid Loss to Account for death in Experimental Shock Jour. Clin. Invest. 25:153 (March). 1946.

9.—Noble, R. and Gregersen, M.: Blood Volume in Clinical Shock I. Mixing time and disappearence rate of T. 1824 in normal subjects and in patients in shock. Determination of plasma volume in Man from 10 minute sample. Jour. Clin. Invest. 25:158 (March) 1946.

10.—Howell, Alice., Courmand. A., Dickinson R.: — Changes in plasma volume and mean arterial pressure after the introveous inyection of concentrated human serum albumin in the Thirty-eight patients with oligoemia and hipertensión. Surgery: 22:442. 1947.

11.—Gibson, J., Scligmar A.: — and cold. The circulating red cell and plasma volume and the distribution of blood in large and minute vessels in experimental shock in dogs, measured by radioactive isotopes of iron and iodine. Jour. Clin. Invest. 26:126. (January) 1947.

12.—Clarck, J. Nelson W., Lyons Ch. and Meyerson. H. S.: Shock crónico: El problema de la disminución del volúmen sanguíneo en los enfermos crónicos. Anales de Cirugía. 6:626. (Mayo) 1947.

13.—Croxato R. y colbs. Contribución al estudio de las modificaciones que sufren las proteínas, hematocrito, hemoglobina y volumen circulatorio en relación con el acto quirúrgico, IX Congreso de Cirugía. Soc. de Cirujanos de Hospital. 29:1948.

14.—Del Campo E., Zacharías A.: — Proteinemia en el paciente quirúrgico. Rev. Med. de Chile. 10:647 (Oct.) 1947.

15.—Garat J. A. Hemoconcentración. Shock quirúrgico. 87. 1944.

16.—Díaz de Valdés. H., Rojas Mujica G., Ruiz. A.: — Modificaciones hematológicas y del volúmen globular (hematocrito) en las Intervenciones Maxilofaciales. (en Prensa) 1949.

17.—Santa María J. V., Díaz de Valdés. H., Miranda, S. Natalia.: — Regímenes Concentrados en Gastrectomizados. Archivos de la Sociedad de Cirujanos de Hospital. 17:694 (Dic.) 1947.

METABOLISMO HIDROELECTROLITICO EN EL ENFERMO QUIRURGICO

Dres. Svante Tornvall - Pedro Uribe - Carlos Patillo.
Hospital Carlos Van Buren. — Servicio de Cirugía.
Jefe: Dr. Rudecindo de la Fuente.

El agua forma el solvente del medio ambiente de las células y, al mismo tiempo el substrato en que se encuentran dispersas las substancias protoplasmáticas. Es el vehículo que acarrea los variados cuerpos químicos que intervienen en el metabolismo. Aparte de esto el agua juega un rol importante en la regulación térmica al ser eliminada en forma de vapor por las vías respiratorias y de sudor por la piel.

La vaporización es permanente y a razón de 1.000 cc. en 24 horas. La eliminación renal (con riñón sano), óptima es alrededor de 1.500 cc., que junto a los 200 cc. que se pierden con las materias fecales nos da una salida diaria de 2.500 cc. de agua, igual cantidad debe reemplazar estas pérdidas.

Un trastorno en el aprovisionamiento del agua trae consigo serias modificaciones de las substancias en solución, especialmente los electrolitos. A la inversa, alteraciones en el aprovisionamiento de éstos provocan trastornos en el metabolismo hídrico.

Los trastornos que llevan al agotamiento hidro electrolítico producen el cuadro de deshidratación. Marriot (1) destaca en él, tres sindromes:

1.—Agotamiento mixto de agua y sal.
2.—Agotamiento de agua pura.
3.—Agotamiento de sal pura.

Esta distinción es de importancia primordial para la terapéutica.

Ha sido justamente la preocupación intensa de fisiólogos y cirujanos y sobre estos problemas, lo que ha llevado en los últimos años a standardizar los tratamientos pre y post-operatorios. Ello, junto al perfeccionamiento de la anestesia y terapia anti-shock ha permitido un desarrollo de la técnica quirúrgica insospechado.

El tratamiento pre-operatorio tiene por objeto colocar al enfermo en óptimas condiciones para sufrir el traumatismo que significa toda intervención quirúrgica. Se corregirán los déficits dietéticos (en especial protéicos), los estados de anemia y se normalizará su metabolismo hidroelectrolítico. El tratamiento post-operatorio tiende a mantener la normalidad del individuo en cuanto a los mismos factores mencionados, y en las grandes intervenciones combatir, o mejor dicho prevenir el estado de shock que pudiera presentarse.

Nos ocuparemos en este trabajo exclusivamente del metabolismo hidroelectrolítico en el pre y post-operatorio.

Las medidas a tomar variarán fundamentalmente según las condiciones en que se presenten los enfermos:

1.—Enfermos que llegan a la intervención estando en buenas condiciones y en que el acto operatorio no agrega otros factores de deshidratación que la pérdida causada por el acto quirúrgico y la incapacidad temporal de ingerir líquidos.

2.—Enfermos que llegan a la intervención en buenas condiciones, pero que a consecuencias del acto quirúrgico, además de los factores mencionados en el primer grupo, quedan con pérdidas anormales de líquidos, ya sea por vómitos, succión gastro-intestinal, fístulas del tracto digestivo, drenages de colecciones purulentas.

3.—Enfermos que llegan a la intervención deshidratados por diversas causas y pueden o no quedar con pérdidas anormales.

En el primer grupo, el pre-operatorio es muy sencillo, ya que la ingestión libre de líquidos mantiene un equilibrio hidro-electrolítico. En líneas generales, el post-operatorio de estos enfermos requiere dos y medio a tres litros de agua y 8 grs. de sal en 24 horas; al comienzo por vía paraenteral (en especial venosa) y tan pronto sea posible, per os. Marriott (1) llama la atención que la falta de ánimo del operado es una causa frecuente de deshidratación. Recomienda especial vigilancia cuando se deja la hidratación por libre ingestión.

En el segundo grupo igualmente, no hay necesidad de medidas especiales en el pre-operatorio.

En el post-operatorio se debe agregar a los requerimientos normales, igual volumen de agua que el de las pérdidas anormales, en forma de suero fisiológico. Debemos hacer notar sí que Coller (2) ha llamado la atención al hecho que ocurre en tratamientos substituitivos prolongados, con suero fisiológico — solución isotónica — lo que traería una sobrecarga de cloruro de sodio debido a que los líquidos eliminados son hipotónicos, (jugo gástrico, bilis, etc.).

En el tercer grupo el tratamiento pre-operatorio es importantísimo, pudiendo ser, a veces, un factor decisivo en éxito o fracaso de una intervención.

En primer lugar debemos avaluar lo más preciso posible el grado y tipo de la deshidratación. Es el estudio minucioso de los antecedentes y signos físicos, la diuresis, densidad de la orina, cloruria y las variaciones humorales, lo que nos permite esta avaluación. Para van Slyke (3) la cloremia tendría menor importancia en presencia de riñón sano, por lo que actualmente no se recomienda la regla de Coller. Una vez establecido el grado y tipo de la deshidratación se procederá a tratarla mediante la administración de agua y soluciones isotónicas según el caso, teniendo presente que las hipoproteinemias acentuadas deben ser corregidas previamente para evitar la producción de edemas.

En el post-operatorio se procederá en la forma ya señalada en los grupos anteriores.

Así planteado el problema de la deshidratación del enfermo quirúrgico, aparece relativamente sencillo, sin embargo en la práctica se encuentra a menudo dificultades para avaluar el estado de ciertos enfermos. Esto nos movió a realizar un estudio de este problema en aquellos enfermos del Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Van Buren, que fueron intervenidos en el segundo semestre de 1948 y en los que se efectuó operaciones de mediana y gran envergadura. Sólo analizaremos los casos que fueron controlados en forma completa.

En el Cuadro Nº 1 aparecen las intervenciones a que estos pacientes fueron sometidos. Estos casos no recibieron un tratamiento pre y post-operatorio standard, sino que cada vez se aplicó un criterio individual,

CUADRO Nº 1

Intervenciones	Número de casos
Gastrectomía Total	1
Gastrectomía Subtotal	18
Gastroenterostomía	7
Colecistectomía	42
Colecistectomía - Coledocotomía	21
Coledocotomía	2
Coledocoduodenostomía	2
Histerectomía Total	1
Histerectomía Subtotal	2
Salpingectomía - Quistectomía	4
Intervenciones Toráxicas	3
Otras intervenciones	16
TOTAL	119

variando grandemente la cantidad, calidad y vía de administración de los líquidos proporcionados. Este hecho nos ha permitido analizar las variaciones producidas en una forma verdaderamente experimental.

El método de trabajo consistió en el estudio clínico de los enfermos en el pre y post-operatorio, análisis de la intervención practicada, anotación cuidadosa de la terapia efectuada a cada enfermo, estudio humoral seriado en el pre-operatorio alejado e inmediato, y diariamente en el post-operatorio, medición de la cantidad de orina y de su densidad cada 24 horas y finalmente medición cuidadosa de las pérdidas anormales.

El estudio humoral lo efectuamos investigando la dilución o concentración de la sangre total y del plasma mediante la determinación de las densidades respectivas por el método de Phillipis y van Slyke citado por Roux y col. (4), examen que permite deducir los valores del volumen globular (hematocritos) y de la proteinemia.

Hemos usado esta prueba por su sencillez, que la realiza el propio cirujano, prácticamente al lado del enfermo.

No hemos practicado determinación de volumen sanguíneo, por no contar todavía con las facilidades materiales para ello, aunque estamos convencidos de su utilidad.

Del estudio clínico se dedujo que de los 119 enfermos, 87 llegan a la intervención en buenas condiciones de hidratación y 32 con cierto grado de deshidratación, en ningún caso demasiado intensa, por lo que no se presentaron signos físicos marcados, habiéndose basado especialmente en los antecedentes para hacer esta clasificación.

De estos 32 enfermos, en 22 de ellos se encontró que los valores de hematocritos y proteinemia estaban elevados en forma absoluta y en los 10 restantes había una normalidad relativa que enmascaraba la hemoconcentración, debido a la existencia de anemia e hipoproteinemia. Las causas y tipo de la deshidratación presentada podemos observarla en el Cuadro Nº 2.

CUADRO Nº 2

DESHIDRATACION

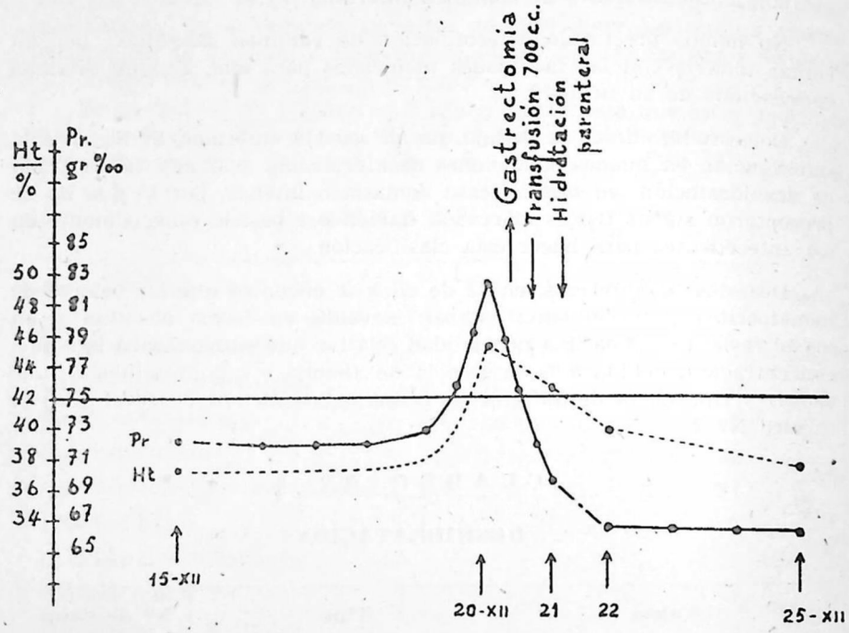
Causa	Tipo	Nº de casos
Vómitos	Mixto	17
Mala regulación	Acuosa primaria	2
Hemorragia	Mixto	1
Hipovolemia (Cáncer - Desnutrición)	Mixto	6
Trat. pre-operatorio	¿Acuosa primaria?	6
		32

En él vemos como causa probable de deshidratación en tratamiento pre-operatorio que se efectuó en 6 de los enfermos. 5 de ellos sometidos a intervención por úlcera gastroduodenal, se les dejó en ayuno de 17 horas, además se les practicó lavado gástrico e intestinal. La sexta enferma operada de un cáncer de la mama, no sufrió un ayuno tan prolongado, es probable que se haya sumado a una hipovolemia discreta.

El Cuadro Nº 3 nos muestra las variaciones humorales correspondientes a uno de estos casos.

Estimamos útil estudiar los efectos del tratamiento, separadamente en los dos grupos. Enfermos en buenas condiciones y enfermos deshidratados. El tratamiento efectuado lo dividimos en eficiente y deficiente.

CUADRO Nº 3



según si se proporcionó o no los requerimientos normales de 24 horas, más el equivalente de la pérdida anormal cuando existió.

En el Cuadro Nº 4 vemos la distribución presentada.

CUADRO Nº 4

	Tratamiento Eficiente	Tratamiento Deficiente	TOTAL
Enfermos que llegan a la intervención en buenas condiciones de hidratación...	26	61	32
Enfermos que llegan a la intervención deshidratados	11	21	87
TOTALES	37	82	119

Se consideró tratamiento adecuado para las primeras 24 horas, aquel que proporcionó como mínimo la cantidad de 2.400 cc. de líquido más el equivalente a las pérdidas anormales. La cifra se calculó a base de una pérdida por vaporización de 1.000 cc., pérdida debida al acto operatorio (hemorragia, sudor), 1.000 cc. agua para eliminación renal 800 cc.

La pérdida total de 2.800 cc. se compensaría con los 2.400 cc. de líquidos administrados más 400 cc. que asignamos como valor medio al agua de oxidación.

Encaminaremos a continuación la evolución seguida en ambos grupos de enfermos según el tratamiento efectuado.

1.—En los enfermos que llegan a la intervención en buenas condiciones y reciben un tratamiento eficiente, la diuresis media diaria, tomando en cuenta los dos primeros días del post-operatorio, fué de 621 cc. habiéndose presentado una diuresis mínima de 220 cc. y máxima de 2.000 cc.

Las variaciones experimentadas y la cifra media menor a la calculada encontrarían su explicación en el hecho de haber tomado como base de las pérdidas cifras rígidas en circunstancias que las intervenciones fueron de diversa magnitud.

Los cambios humorales presentados en estos mismos enfermos podemos verlos en el Cuadro Nº 5.

CUADRO Nº 5

ENFERMOS EN BUENAS CONDICIONES CON TRATAMIENTO EFICIENTE

Variaciones Humorales Post-Operatoria	Nº de casos
Hemodilución	5
Sin influencia	3
Shock latente	4
Hemoconcentración	12
Estudio incompleto	2
TOTAL	26

La hemodilución se explica por una administración probablemente excesiva. La no influencia hablaría en favor de un tratamiento ajustado. En los cuatro casos de shock latente, se trató de grandes intervenciones quirúrgicas en que la terapia anti-shock fué ligeramente insuficiente. La

explicación probable de las causas de la hemoconcentración se aprecia en el Cuadro Nº 6.

CUADRO Nº 6

ENFERMOS EN BUENAS CONDICIONES CON TRATAMIENTO EFICIENTE QUE EXPERIMENTAN HEMOCONCENTRACION

Causa probable	Nº de casos
Pérdida operatoria mayor que la calculada	8
Deshidratación pre-operatoria	2
Pérdida anormal inaparente (paresia intestinal)	1
Sin explicación	1
TOTAL	12

2.—Los enfermos que llegaron en buenas condiciones y recibieron un tratamiento post-operatorio deficiente tuvieron una diuresis media de 490 cc. con una mínima de 80 cc. y una máxima de 1.900 cc.

Doce de estos 61 casos tuvieron una diuresis relativamente elevada con una media de 884 cc., que altera el término medio general. En alguno de ellos se explica en este hecho por haber recibido un tratamiento sólo ligeramente inferior al standard, en otros por pérdida operatorias inferiores a lo calculado. Un caso que presentó la diuresis más alta del grupo (1.900 cc.) tenía una Nefropatía crónica por lo que, a pesar de la gran diuresis, hubo hemoconcentración.

Los cambios humorales presentados en estos mismos enfermos, se aprecian en el Cuadro Nº 7. La hemoconcentración que aparece en 44 de los 61 casos confirmaría la presunción de un tratamiento inadecuado. Hacemos presente que algunos de estos enfermos exhibieron diuresis aceptables (casos con 900 a 1.100 cc.), lo que indica la utilidad del estudio humoral en el control de la hidratación post-operatoria.

En los casos sin influencia, la casi totalidad recibió tratamiento ligeramente inferior al standard.

CUADRO Nº 7

ENFERMOS EN BUENAS CONDICIONES CON TRATAMIENTO DEFICIENTE

Variaciones humorales post-operatoria	Nº de casos
Hemoconcentración	42
Hemoconcentración y Shock	2
Sin influencia	6
Shock latente	4
Hemorragia	3
Estudio incompleto	4
TOTAL	61

En los 6 casos de shock latente, 2 de los cuales presentaron además hemoconcentración, se había practicado una gran intervención (gastrectomía total, histerectomía total, etc.).

Los 3 casos en que el control humoral descubrió signos de hemorragia, habían sido colecistectomizados y clínicamente se sospechó hemorragia del lecho. Un caso fué tan intenso que el hematocrito de 45 % en pre-operatorio, bajó hasta 19 % en el segundo día.

3.—Los enfermos que llegaron a la intervención deshidratados y que recibieron un tratamiento eficiente, tuvieron una diuresis media de 550 cc. con una mínima de 90 y máxima de 2.000 cc. Las diuresis más altas las presentaron enfermos que tenían una deshidratación mixta, en que el déficit de cloruro de sodio dificultaría la retención del agua.

En estos enfermos observamos una acentuación de la hemoconcentración a raíz del acto operatorio, de modo que el tratamiento a que estuvieron sujetos debemos considerarlo cualitativamente inadecuado.

Los cambios humorales presentados en estos enfermos podemos verlos en el Cuadro Nº 8. En los que se acentuó la hemoconcentración, hubo

CUADRO Nº 8

ENFERMOS DESHIDRATADOS CON TRATAMIENTO EFICIENTE

Variaciones humorales post-operatoria	Nº de casos
Hemoconcentración	6
Hemodilución	4
Shock	1
TOTAL	11

una diuresis elevada con respecto a la media general, con un valor de 641 cc., lo que hablaría en favor de un déficit de cloruro de sodio. En los que presentaron hemodilución hubo una diuresis media de 440 cc., que nos demostraría que el agua administrada ha compensado primero la alteración humoral, quedando escasa cantidad para eliminación renal.

4.—Los enfermos que llegaron a la intervención deshidratados y que recibieron un tratamiento deficiente, tuvieron una diuresis media de 517 cc. con una mínima de 100 y una máxima de 1.100 cc. Al igual que en el grupo anterior las diuresis más altas correspondieron a enfermos en que se acentuó la hemoconcentración. Los cambios humorales presentados en este grupo podemos verlos en el cuadro Nº 9. También en este

CUADRO Nº 9

ENFERMOS DESHIDRATADOS QUE RECIBEN TRATAMIENTO DEFICIENTE

Variaciones humorales	Nº de casos
Hemoconcentración	8
Hemoconcentración y Shock	5
Hemodilución	6
Estudio incompleto	2
TOTAL	21

caso la diuresis media de los hemoconcentrados fué mayor que la media general 546 cc. En los hemodiluídos la diuresis media fué de 490 cc., a pesar de haberse presentado un caso con 1.100 cc. cuya causa no nos podemos explicar (¿error de medicina?)

CONCLUSIONES

1º La hidratación post-operatoria según esquemas fijos no siempre cumple con los requisitos de un tratamiento eficiente, debido a la variabilidad de las pérdidas operatorias.

2º El balance hídrico-electrolítico debe controlarse en forma permanente en las 48 primeras horas.

3º Es conveniente el estudio minucioso del enfermo para descubrir deshidratación pre-operatorias poco aparentes.

4º Creemos que un buen control debe basarse en el estudio del mayor número de datos clínicos y de laboratorio.

5º Prevenir la posibilidad de provocar deshidrataciones agudas pre-operatorias por medio de una preparación inadecuada.

6º El estudio de las variaciones humorales sería de gran importancia ya que permite descubrir en ciertos casos deshidrataciones que no se evidencian por otras manifestaciones.

BIBLIOGRAFIA

1).—Marriott, H. L. "Water and salt depletion". British Medical J. Feb. 15th, March 8th, 1947, March 15th, 1947. Pag. 245, 238, 328.

2).—Coller, F. A. Vivian lob, Vaugham, H. Kalder, M. B. y Mayer, C. A. "Desplazamiento líquido determinado por la administración post-operatoria de soluciones salinas, isotónicas por vías endovenosas".
Anales de Cirugía, Vol. 4, Nº 10, May., 1945. Pág. 1.577.

3).—Van Slyke, K. Keller, M. D. Everett Idris Evan M. D. "The significance of urine chloride determination in the detection and treatment of deshidration of with salt deplation".
Annals of Surgery Vol. 128, Nº 3. Sept., 1948. Pag. 391.

4).—Roux, M. Silva Prado Da Et Dumont G. "Aplication de la methode de Phillips et Van Slyke (Evaluation simultane de l'hematocrite de la hemoglobinemie et de la proteinemie) a la detectión et a la prevention du choc operatoire".
Journal de Chirurgie. Tome 63, Nº 9, 1947. Pag. 439.

AGUA Y CIRUGIA

Por los Drs. Garciatello, Tornero y Volochinsky. — Servicio de Cirugía del Hospital Viña del Mar.

Los colegas que nos han precedido en el uso de la palabra, venidos de las más diferentes partes del país, han enfocado el "Tema oficial de Cirugía" de estas Jornadas, ubicándose con extraordinario brillo en los más altos y más profundos rangos del problema planteado. El equipo de Cirujanos del Hospital Viña del Mar ha querido enfocar su análisis desde ángulos modestos. Desea también llamar la atención sobre prácticas anacrónicas y rutinarias que deben ser proscritas.

Pensamos que los modernos métodos de control, que estimamos en alto valor, no nos deben hacer caer en una intrincada maraña de exámenes; para insistir siempre que así como es gravísimo llegar a la rutina contra la cual debemos defendernos, no debemos llegar tampoco al través del laboratorio al preciosismo clínico, fuente de tantos errores y de tantas vanidades.

Todos estamos de acuerdo en que es bien difícil asegurar lo que permanacerá, lo que será proscrito, y lo que convendrá al hombre común; en este caso representado ya el Equipo de Cirugía corriente de miles de hospitales del mundo, que precisan de armas nuevas para luchar.

Hace algunos años nuestro viejo maestro y amigo, esa figura de la fisiología quirúrgica, el Prof. George Crile, nos decía en Cleveland:

"El origen de la vida estuvo probablemente en el mar. El mar es al-
" calino. La vida animal se continúa solamente en medio alcalino. Cuando
" la sangre se torna ácida, la vida termina. Como transformadores de
" energía, los animales están produciendo constantemente sub-productos
" ácidos. Los sub-productos ácidos aumentan en proporción a los índices
" de transformación de energía. Son aumentados en el ejercicio muscular,
" en la emoción, en la fiebre, etc. El organismo está, pues, en constante
" peligro de matarse a sí mismo".

¿Si la vida se originó en el agua, qué rol juega el agua en el ser humano, cuál es su proporción, su función y su objetivo?

Cuando analizamos este problema nos quedamos impresionados al considerar que nuestro organismo está constituído por 66 % de agua, aproximadamente. El agua inunda 5/6 de la superficie de la tierra. El hombre forma parte de los elementos componentes de la hidrosfera o sea de esta zona acuosa de 15.000 metros hacia arriba y de 5 a 10.000 hacia abajo que rodea la superficie de la tierra. Como lo dice su nombre, todo en ella está impregnado o rodeado de agua en forma gaseosa, líquida o sólida.

El hombre se encuentra ubicado en el fondo de este inmenso mar gaseoso donde el vapor de agua y la humedad juegan un rol de la más extraordinaria importancia.

Los peces, reptiles y algunos mamíferos se relacionan en su medio externo e interno sólo a través del líquido, agua. El hombre se relaciona en su medio externo a través del gas, oxígeno y puede desplazarse sobre la tierra, el aire o el mar.

En su medio interno el problema cambia.

Lo mismo que los peces, el hombre no tiene fundamentalmente allí sino un medio de relación y este medio es el líquido.

Es cierto que hay otros mecanismos como son la energía nerviosa y la energía psíquica, pero ambos están en tal dependencia del medio líquido que pueden colocarse sin temor a ser contravertidos en planos secundarios.

Para demostrar el rol que juega el agua en nuestro organismo, diremos que si deshidratamos a un hombre de 70 kilos de peso, nos encontraremos con que obtendremos de él 50 litros de agua, cantidad impresionante, dada la recia consistencia que creemos tener. Somos apenas 20 kilos de residuo seco que podríamos llevar en una mano.

Los llamados alimentos sólidos como el pan, la carne, las frutas, las verduras, contienen desde un 30 a un 90 % de agua. El agua impregna hasta el granito.

El agua adquiere así tal tonalidad y tal importancia que aún cuando decimos comer materia seca, estamos injiriendo siempre casi un 50 % de líquido.

Pero el agua no sólo constituye la base y uno de los principales elementos materiales en los cuales se asienta y desarrolla la vida, no sólo constituye el elemento de relación en el medio interior por excelencia, sino que también constituye un medio nivelador, regulador y un excelente vehículo pródigo en las más diferentes y variadas substancias solubles.

Se plantea ya de hecho aquí para nosotros los cirujanos el papel que están llamados a desempeñar cada vez más, aquellos elementos absoluta y totalmente insolubles en este medio acuoso, elementos que deberán llegar a ser totalmente ignorados por el organismo, (por ejemplo en materiales de sutura).

Estos 50 litros de agua a que me referí, según los modernos fisiólogos están distribuídos:

En lo íntimo de la estructura celular en forma permanente	37 lts.
Circulando entre los diversos sistemas e intersticios.....	10 „
Injeridos diariamente:	
En forma de alimentos sólidos.....	1 „
En forma líquida.....	2 „

El agua deglutida que está circulando pasa a la porta, de ahí al hígado, al corazón, a las glándulas salivares, al páncreas, a las glándulas de secreción interna, etc., vuelve al tubo digestivo, va a los músculos, al cerebro

o a otros órganos, donde abandona su carga, avanza a otros planos, vuelve a la sangre, retrocede de nuevo al punto de partida o abandona junto con la escoria, sólida, líquida o gaseosa, el organismo.

La cantidad de sangre contenida en los vasos se calcula en 5 litros, dos de ellos corresponden a partes sólidas como fibrina, sales, células, etc., y 3 litros a la cantidad de agua que la sangre lleva consigo.

¿Dónde se deposita el agua que no forma parte de la estructura celular íntima de los tejidos?

El Dr. Fritz Kahn, biólogo y pedagogo insuperable, sostiene que el hígado es el mayor reservorio de líquidos intercalado entre el intestino y los vasos, el dique nivelador de la circulación sanguínea. Después del hígado son los músculos los que acumulan el agua.

Según Nash serían los músculos y la piel, los que careciendo de agua el torrente portal y estando como quien dice sin agua la exclusa, los que entregarían la que tuviera acumulada en sus intersticios.

Todos los tejidos, excepto el cerebro, son capaces de acumular agua en mayor o menor cantidad, pero ninguno de ellos pueden subsistir careciendo de tal substancia.

Según Coller y Maddoch cuando el déficit de agua orgánica es de el 8,8 % del agua total, o sea el 5,8 % del peso corporal, se empiezan a sentir efectos serios de deshidratación o hipohidratación, los resultados suelen ser irreparables; los cirujanos hemos podido apreciar grossomodo el cambio que en el transcurso de pocos años han experimentado con el uso de sueros salinos, en especial en hombres, las intervenciones en vías biliares.

Hay, pues, un volumen de agua de 45 litros, para decir una cifra, que corresponde a un hombre de 70 kilos de peso, que permanece estable y otro volumen aproximadamente de 5 a 6 litros que se remuda con absoluta regularidad en estado normal.

Las moléculas de agua llegan, circulan por tiempos variables y luego se van.

¿Qué roles juega el agua en el organismo?

Los modernos fisiólogos se expresan en términos simbólicos, diciendo que los hidratos de carbono son la gasolina que hace marchar el motor, las grasas son reservas de gasolina y las albúminas el material de que está constituído el block del motor y el automóvil mismo. Siguiendo el ejemplo, el agua es el medio con el cual se transportan todos estos elementos a su respectivo sitio tanto para su construcción, para su reparación, para su funcionamiento como para la extracción de residuos; sólidos, líquidos y aún gaseosos.

El líquido intersticial constituye 1/5 del peso corporal y contiene la mayor parte del sodio y del cloro.

Un organismo carente de agua se encuentra en las mismas condiciones de una empresa rica en materiales de todas clases que no tiene vehículos con que transportarlos ni con que sacar los escombros, o la escoria, o residuos.

Después del oxígeno, el agua es, sin duda, el factor nutritivo más importante. Ella entra, sale, deja, saca, sube, baja, carga y descarga. En

todos estos procesos hay un gobierno a base de elementos químicos y de electricidad.

El segundo papel de importancia que juega el agua es hacer de conductora, uniformadora y reguladora del calor. El agua juega un papel fundamental en la termoregulación.

Según Nash y otros fisiólogos, el agua de la piel y pulmones tiene derechos preferenciales en su eliminación sobre la que se necesita para la formación de orina; tan importante es este rol.

Del agua depende en gran parte que la combustión orgánica se convierta en hoguera o se apague definitivamente.

El agua se elimina en cifras redondas:

Por	los riñones.....	1.800 grs.
„	el intestino	200 „
„	la piel y sudor.....	1.000 „
„	pulmones y lágrimas.....	500 „

La importancia del agua puede apreciarse muy bien al establecer su volumen letal. "A través de experiencias en conejos inyectados con soluciones salinas al 1 % con velocidad de inyección de 350 cm. por minuto, alcanzaría el hombre teóricamente a resistir la respetable suma de 35 kilos antes de morir".

Podríamos decir que después del oxígeno, el agua es la substancia mejor tolerada por el organismo, los niveles para matar con alcohol, azúcares o albúminas a un hombre, están muy por debajo de la tolerancia a los 35 kilos.

Para no enredar nuestro planteamiento y en razón de haberse expuesto brillantemente el problema de los electrólitos intra y extra celulares el intercambio osmótico y su relación con el agua total del organismo, queremos llamar la atención hacia lo que acontece con el enfermo quirúrgico sometido a shock psíquico, químico y traumático, en el cual las pérdidas normales de agua van a sufrir grandes oscilaciones por los más diferentes motivos.

El Prof. Crile ha sostenido que el hombre está arquitecturado para el ataque o la huída y que el organismo frente al enemigo no tiene otra disyuntiva. La civilización, superando los fenómenos de conciencia, ha hecho que todo este complejo mecanismo, de ojos que se clavan, suprarenales que secretan, corazón que acelera su latido, para abastecer convenientemente los músculos que se aprestan a contraerse para luchar o huir; se exprese exteriormente en una sonrisa.

El miedo o la ira no tienen entonces su epílogo natural, y el hombre se encuentra consumiendo gasolina a altas velocidades con el motor a full speed, y las ruedas detenidas. El automóvil puede destruirse, la temperatura y la carga y descarga de materiales por el agua tiene que ser intensiva.

Agreguemos a esto el uso de gases tóxicos y substancias químicas anormales en la combustión orgánica humana y veremos como el fenómeno de intercambio perturbado, ya sea en aceleración o disminución

del metabolismo, por la enfermedad misma o por la drogas empleadas, tiene que reaccionar con mayor gasto de energía y de producción de ácidos.

Por último, el traumatismo y la infección pre operatoria y post operatoria, significan hacer entrar en juego factores del tipo de la inflamación franca, con elevación de la combustión y aceleración del intercambio osmótico para la reconstrucción y reparación de los tejidos.

Pero a esto que es grave en sí y que lleva a los fenómenos de shock en el cual los cirujanos encontramos a hombres lívidos sin haber perdido una sola gota de sangre ni sales; tenemos que agregar otros factores de necesidades de agua y de deshidratación, tema modesto que nosotros enfocamos.

¿Qué carga este vehículo que es el agua?

Todos sabemos que el agua orgánica carga sales, hidratos de carbono, albúminas, calor, electricidad y gases, que simbólicamente podría decirse van colgando de las moléculas de agua.

Entre las sales predominan las sales de K y Na., y son algunos centenares; ambos elementos constituyen el elemento ostensible del intercambio osmótico permaneciendo en los espacios intercelulares el Na y el K en los intracelulares. Los hidratos de carbono, al igual que los combustibles de motores, ofrecen una gama menor y sirven como material fundamental de combustión.

Las albúminas por último, en la variación más infinita que es dable imaginar, sirven para la combustión y reparación del motor, eliminándose el material excedente.

Entre los gases el oxígeno el N y el Co^2 son transportados. Es así como la vía parenteral nos ofrece hoy la perspectiva de hacer vivir indefinidamente a un individuo sin darle a tomar ni siquiera una gota de agua o alimento por la vía digestiva.

La vía parenteral más los antibióticos nos plantean la posibilidad a la larga de llegar a intervenir sobre tubo digestivo con la misma seguridad y asepticidad que sobre tendones, huesos o cartílagos.

Dicha vía, permite hoy la introducción en cantidades casi ilimitadas a través del tiempo.

1) de agua
2) de sales
3) de hidratos de carbono
4 de albúminas (proteína, plasma)
5) de comburentes (alcohol)
6) de vitaminas
7) y aún de grasas y oxígeno.

¿Qué normativos, qué guía podemos tener para saber los requirimientos del organismo?

Creemos que estos normativos pueden ser de 2 tipos:

a) Control químico biológico del medio humoral, que debemos luchar para establecerlo en todos los hospitales del país.

b) Control clínico y política de conservación de las reservas del paciente.

Si bien es cierto los requirimientos de agua pueden ser calculados en 3 litros diarios, 1.800 + 1.000 + 500 + 300 y el exceso de consumo por la aceleración de la combustión patológica puede ser neutralizado por la inmovilidad del paciente, **no es menos cierto que la labor se inicia a veces con déficit de agua** y que el paciente quirúrgico deshidratado requiere, según los modernos fisiólogos, de 6 a 9 litros de agua el 1º día y el 2º de tratamiento, para llegar a su antiguo equilibrio acuoso. Más aún, según Woogstein, la diuresis disminuye de 300 a 500 cm.^{3}, los dos primeros días de la operación, haciendo presente que hay autores que aseguran que la pérdida de agua desde que se inicia el acto operatorio hasta 4 horas después siempre llega por lo menos a un litro.

Las sales no escretables es difícil avaluarlas en su pérdida, lo mismo las vitaminas. Se estima que la cantidad de cloruro contenido en el organismo entero fluctúa alrededor de 150 grs., la injestión diaria es de 8 a 12 grs. Su concentración en el plasma varía de 560 a 630 mlgs. por 100 de agua.

Las albúminas y los hidratos de carbono, si bien es cierto su consumo puede ser calculado de antemano, no puede ser avaluado gramo a gramo.

Los colegas que me han precedido en los trabajos anteriores se han referido magníficamente al control químico-biológico del medio humoral.

Ya hemos visto cómo se puede mantener el control a través de las diferentes pruebas, hematocrito, electroforesis, examen de orina, proteinemia, etc.

Nuestro equipo quiere referirse especialmente y para completar los diferentes aspectos tratados, a la necesidad de que los cirujanos sigan una política de conservación de las reservas acuosas del paciente, ya que con frecuencia encontramos los métodos más avanzados aplicados simultáneamente en nuestros hospitales junto con las normas más anacrónicas que es dable concebir, y sobre lo cual deseamos llamar la atención sin pretensión alguna.

1) ¿Qué significa el frío para nuestros operados?
¿Por qué a los febricitantes hay necesidad de abrigarlos?
¿Qué relación hay entre el frío, el shock, la transpiración y el agua?

Dijimos que el agua era el termo-regulador por excelencia del organismo y que por la piel y los pulmones se eliminan entre 1.500 y 1.800 grs. de agua diariamente.

Cuando el proceso de combustión se acelera, el organismo regulando la hipertensión produce una vasodilatación periférica, se inyectan los ojos, la piel se enrojece, se calienta la piel y el termómetro marca digamos, 39º C sobre 0.

La falta de protección adecuada, abrigo, etc., significa la producción de frío sobre la superficie de la piel, malestar profundo, aumento de la eliminación de agua casi hasta los 3 litros y por lo tanto necesidad imperativa de ingestión de líquido, la pérdida no de 1 1/2 litros, sino de

2 1/2 o más litros por piel y pulmones sobre lo habitual, con las alzas y bajas de temperatura consiguiente.

Sin lugar a duda los pulmones con sus 200 metros cuadrados de superficie alveolar, son uno de los órganos que juegan el rol más destacado en la regulación de agua y nivelación de temperatura en el febricitante.

Los pulmones, junto con ser el inyector de oxígeno y tubo de escape constituyen el radiador. (Observemos el ritmo de eliminación de CO_2 y de la respiración).

Es necesario que el cirujano piense que el hombre en reparación (ventil. pulmonar acelerada), lo mismo que el febricitante requiere más oxígeno y por lo menos necesita 500 grs. a 1 litro más de agua por día que en el requerimiento normal.

Foge y Hogg sostienen que la pérdida normal insensible alcanza a 1.457 grs. por día o sea al 39,4 % de la pérdida total de líquidos.

El abrigo y la calefacción impiden el frío ambiente y esta huída formidable de agua y por lo tanto la producción de frío corporal, manteniéndose así una reacción discreta permanente, una termorregulación que actúa con regularidad y no a saltos.

Si en el febricitante la temperatura ambiente juega un papel, en el hombre en shock profundo que se aproxima casi a la vida latente el rol que juega respecto de la importancia de la evaporación del agua es aún de mayor importancia.

El shock, según "Moom" es un déficit circulatorio no cardíaco, no vascular en su origen, con una disminución del volumen sanguíneo, (disminución volumen minuto) y aumento de la concentración de la sangre.

La piel aparece blanquecina fría con una pérdida rápida de calor favorecida por la transpiración.

El proceso de combustión se halla reducido a metabolismo basal de menos 30. Fácil es darse cuenta qué inmenso papel debe jugar el agua y el aumento de su pérdida por pequeña que sea en estas circunstancias.

Están nuestros servicios adaptados a estos requerimientos modernos esenciales. ¿Lo están en los diferentes hospitales?

Podemos abrigar a uno o varios enfermos excepcionalmente graves para evitar sus pérdidas de agua a través de la piel, pero frente a sus pulmones existe el desamparo total, pues la calefacción, vergüenza da decirlo, no ha sido reconocida aún en la práctica como un elemento protector de primer orden para nuestros operados.

Nuestras salas en invierno tienen temperatura de 10, 8 y 6º sobre cero y los enfermos de la mayoría de los hospitales se ven obligados a colocarse sus propias ropas de calle acostados en sus camas en los días fríos.

Contribuímos así con nuestra mala organización general a la desecación de nuestros operados, algunos con temperatura de 39, irradiando el vapor a través de una malla de 200 m.^{2} de superficie de sus pulmones a un ambiente de no más de 6º sobre 0, y a veces temperaturas inferiores.

Esto debe corregirse, como un mecanismo de economizar el precioso líquido, tema de esta jornada.

2) ¿Qué significa la pérdida como consecuencia del acto quirúrgico, de sangre y otros varios líquidos en cantidades menores, como bilis, cef, raquídeo, líquidos que salen con las vísceras extirpadas; pérdidas que nos imaginamos de escaso volumen?

Dijimos ya que en la operación vanal, una laparatomía exploradora, por ejemplo, dentro de las primeras 4 horas, como consecuencia del shock psíquico y físico, hay una pérdida de agua cercana a un litro.

Fácil será concebir la cantidad que se elimina en operaciones sangrientas como el raspaje, las grandes laparatomías, extirpación masiva de várices, etc.

El acto operatorio con lo que el aspirador y compresas retienen, significa por lo menos a las 4 horas 2 a 2 1/2 litros de líquidos que han abandonado el cuerpo humano.

Los cirujanos no podemos proceder con criterio snob, gastando en forma dispendiosa sangre y agua porque disponemos de elementos con que reemplazarla y de controles para saber cuanto falta.

La hemostasia desgraciadamente no es aún lo rigurosa que debiera ser y la presión sanguínea, al tomar a las 10 o 12 horas su nivel normal, produce las más formidables catástrofes, pese a todos los medios de laboratorio y recursos terapéuticos de que disponemos para diagnosticarlos y tratarlos.

¿Cuántos enfermos perdidos aquí, en el modesto hospital de pueblo y hasta en las más grandes clínicas por los más eminentes cirujanos?

Mientras está entrando el suero fisiológico, glucosado o la transfusión, por el otro extremo el agua y la sangre están corriendo. Los tiempos de coagulación y de sangría, el tratamiento hemostático previo, el método de la hemostasis y ligadura inmediata de los vasos, a objeto de que no se olviden al fin, la ligadura no reabsorbible y potente, la sutura correcta y el nudo a conciencia, son garantías de no pérdida del valioso elemento a que nos venimos refiriendo.

Nuestro servicio viene luchando en forma sistemática y sostenida en ello.

A pesar de esto hemos perdido a media noche por una hemorragia hace una semana, un caso de cirrosis operado con Botón de Crosby, que recibía sangre y suero por el otro extremo.

3) ¿Y cómo contribuyen a la deshidratación los vómitos y diarreas?

Pese a las teorías de varios fisiólogos de que el estómago juega un rol nulo en el vómito, el hecho concreto que nosotros hemos observado y que puede ser comprobado, es que los enfermos que no tienen estómago

no tienen tendencia al vómito, más aún los gastrectomizados sub-totales con 2 o 3 pulgadas del órgano, tampoco los hemos visto vomitar.

No es el caso analizar la tan contravertida fisiopatología del vómito, pero hay un hecho clínico muy conocido que es aquel que se refiere al proceso de hipersecreción general, que va desde las lágrimas, a la saliva, a la bilis y a los más diferentes jugos digestivos, que tienen la traducción clínica de hacerse agua la boca.

La hipersecreción podemos apreciarla en toda su intensidad en el vómito del mareo atóxico y de origen central.

¿Qué cantidad de líquido puede ser eliminado por este mecanismo del vómito?

¿Las apreciaciones son muy diferentes entre los diversos fisiólogos respecto a las cantidades de líquido que es capaz de segregar el estómago?

Se afirma que el estómago puede eliminar hasta 6 y 8 litros en 24 horas.

Personalmente en operados de nuestra clientela privada, por ejemplo, caso del señor Donald Gibs, en 15 a 20 minutos, hemos visto salir 450 a 500 grs. de líquido transparente y filante que no era agua ingerida, sino secreción gástrica, pues el enfermo no había bebido.

El contenido gástrico habitual está constituído por la secreción gástrica, más cantidades variables de saliva y secreciones residuales del duodeno, páncreas y bilis.

Una comida media produce 700 cms. de jugo gástrico en 5 horas. La secreción del estómago en ayunas es avaluada en 10 a 60 cms. por hora. Tenemos que contar en esta cantidad la saliva, cuya secreción alcanza a 1 1/2 litro al día.

Lo importante, sin embargo, no es sólo la cantidad de líquido que elimina el estómago con el vómito.

Los esfuerzos incontenibles que él significa equivalen aproximadamente al gasto de energía que se necesita cada vez para levantar 40 o más kilos de peso, contracción de los rectos, de la musculatura toráxica y espasmo del tubo digestivo, que dejan jadeante, transpirando y con pulso de 110 o más a los operados.

Los esfuerzos juegan un rol fatal en las suturas, especialmente en las suturas de las vísceras.

La práctica del sondaje en la gastrectomía nos ha enseñado que los vómitos son perfectamente evitables en cirugía, y que si el tránsito está suspendido, vano es intentar el paso, ni siquiera para los propios jugos o salivas. El vómito se produce fatalmente.

Según Matyas el contenido gástrico e intestinal después de una operación cualquiera está demorado 10 horas y después de operaciones gástricas hasta 52 horas.

La experiencia de nuestro equipo nos dice que ello está en relación con el estado de las suturas, las condiciones del declive y la mayor o menor reacción inflamatoria local. La experiencia de nuestro servicio nos dice que muchos gastrectomizados no necesitan aspiración gástrica y que es la regla la alimentación con calorías totales, 1 1/2 litros de líquido,

régimen de Varco, por doble sonda al yeyuno a 45 cms. a las 24 horas, sin molestias apreciables.

Lo grave, sin embargo, es que el tiempo de evacuación aumenta a medida que el contenido de proteínas del suero disminuye.

Pero lo más serio del vómito y de dicha pérdida de líquidos es la pérdida del cloruro de sodio, y en general de electrólitos.

En efecto, el vómito causa la pérdida de una cantidad apreciable de sodio, así como de cloro, siendo la de sodio mayor.

Cuando el cloro baja en forma extraordinaria la situación no es fácil modificarla ulteriormente.

Sin embargo Walter y Col. demostraron que la restauración de la concentración de Cl Na por inyección concentrada no prolongaba la vida si no se agregaba una cantidad adecuada de agua. De todas maneras quiero recordar aquí que el sodio no es reemplazado por ninguna otra substancia en el organismo y que la deshidratación no puede mejorarse con agua o iones cloro solamente.

El vómito, pues, debe ser evitado por varias razones. Creemos que está cercana la fecha en que sea posible la alimentación perfecta, por sonda debajo de las zonas heridas y por vía parenteral en casos más comprometidos.

No nos cansaremos de señalar la ventaja de la doble sonda, que permite un control magnífico del contenido gástrico, evita la pérdida de líquido y ahorra muchos padecimientos a los enfermos alimentados por conducto natural.

4) Pese a los progresos señalados por los distinguidos colegas que me han precedido, junto con las modernas prácticas se siguen usando los purgantes, otra manera grotesca de deshidratar a los enfermos y convalecientes.

Debemos empeñarnos por proceder científicamente y naturalmente, pero la tradición mística pesa sobre nosotros como plomo.

Como puede leerse en un viejo libro titulado "La purga", la lucha que se entabló entre la sangría y la purga, fué ganada por esta última.

"Con la purga se sacan los humores maléficos de la sangre, dejando la parte útil de ella en el organismo".

Las aflicciones con frecuencia empiezan por los familiares y muy pronto toman al cirujano, debido a que la enferma o el operado no ha defecado.

Es así como al tercer día de convalecencia o urgido por ligera distención abdominal o dolores cólicos abdominales indicadores iniciales de movimiento intestinal se empieza con pequeños enemas que quedan y no se expulsan. Pronto siguen los purgantes ligeros, que tampoco producen efecto. A esto siguen nuevas lavativas o purgantes más efectivos que son vomitados por el enfermo.

Con el vómito y el esfuerzo, aumenta la sensación de distención abdominal, el pulso sube a 120, nuevos vómitos, sifonajes, luego la tempestad familiar, junta de médicos, etc., hasta el restablecimiento del enfermo.

Afortunadamente en los enfermos quirúrgicos no tenemos las grandes descargas diarréicas, salvo en uno que otro caso complicado, porque la cantidad de líquido que son capaces de descargar los intestinos, de los cuales el grueso es el encargado de absorber, es fácil representársela pensando en la disentería amebiana, capaz de tender al hombre más fuerte; y del cólera, una de las enfermedades más mortíferas, creemos que no tanto por su toxicidad como por la formidable pérdida de agua y de electrólitos de que va acompañada.

Aunque las cantidades término medio de cada jugo digestivo segregada por día son las siguientes:

Saliva	1.500
Jugo gástrico	2.000 a 3.000
Bilis	300 a 500
Bilis (otros autores)	500 a 1.500
Jugo pancreático	500 a 800
Jugo intestinal	3.000

y el total se estima en 7 a 9 litros, o sea 3 veces el volumen total de plasma, nada de esto llega al término del intestino. Sin embargo, las cifras señaladas nos permiten entrever la deshidratación, por no decir desecación, que ha de producirse cuando todos estos jugos se descargan.

El purgante le produce un retroceso al enfermo en su convalecencia, que sólo se niegan a ver los obcecados.

Deshidratación, pérdida de electrólitos, baja de presión, cefaleas, sed intensa, irritación de la mucosa digestiva, dolores intestinales, congestión abdominal y rectal y a veces verdaderas catástrofes.

Y no puede ser de otra manera, porque el purgante a cualquier hombre sano y en actividad lo obliga a ir a la cama.

Luchamos en nuestro servicio con tenacidad por abolir tan nefasta como anacrónica práctica.

A un operado después de un purgante así como se daban en un hospital extranjero de Valparaíso, significa con 3 deposiciones salida en 24 horas por el intestino a lo menos de uno a uno y medio litros de líquido.

5) Por último tenemos una práctica aborrecible en casi todos los hospitales del país: El ayuno preoperatorio.

Los textos de fisiología sostienen que la garrapata puede ayunar entre 6 y 18 años; la serpiente 2 años; la tortuga 1 1/2 años; un pájaro sin comer puede vivir hasta cinco días; un perro muere a los 20.

Samson Wright estima que los ayunadores profesionales pueden vivir entre 30 y 42 días bebiendo agua, lo que les significa en este espacio de tiempo bajas súbitas de 16 a 18 kilos de peso. Se produce prácticamente una autofogia.

La trascendencia que tiene el agua es fácil concebirla cuando dejando de beber agua, en el ayunador la vida automáticamente se abrevia a la 3ª o 4ª parte, o sea la supervivencia no va más allá de 8 a 12 días.

Después del oxígeno el agua es el factor más apremiante para subsistir. Esto lo sabemos todos. Sabemos además la imperiosa necesidad de otorgar agua y electrólitos a nuestros operados y vamos pronto con el suero, la transfusión y el plasma.

¿Pero qué hemos hecho antes con él?

La mayor parte de los enfermos, por el sólo hecho de ser tales, tienen su presión ligeramente baja. A pesar de ello con frecuencia el día anterior al acto operatorio el paciente disminuye de iniciativa propia y de cuando en vez, por orden médica, su alimentación.

No es raro que en la tarde no coman, generalmente no toman agua a media noche y en la mañana empieza el riguroso ayuno preoperatorio.

El ayuno tuvo origen religioso y la medida se vió reforzada por el descubrimiento de la narcosis, su toxidad y su cortejo de vómitos

El régimen de ayuno así iniciado se anticipa alrededor de 24 horas a la operación. Después de operado el enfermo, este régimen de ayuno se prolonga generalmente en la práctica otras 24 horas.

Yo invito a los colegas a pensar lo que significan 48 horas sin agua y sin alimentos en personas normales y sanas, y más aún en enfermos sometidos a procesos patológicos y procesos en gama variada de shock.

Significa este procedimiento tan en boga aún, un déficit de casi 5 litros de agua en dos días, suponiendo que el enfermo hubiese ingerido un litro en las 48 horas, hecho inusual.

¡Se me dirá que a los operados se les suministra suero, plasma y sangre!

Todos sabemos que esto es válido sólo para los graves operados y no para todos y que el enfermo quirúrgico común generalmente recibe nada o casi nada durante 48 horas.

¡Se argumentará que los enfermos mejoran! Debemos sin embargo, decir que si bien es cierto esto, generalmente el problema tiene repercusión seria en el postoperatorio, al cual, como dijimos, se le suele agregar un purgante.

Nadie piensa en el ayuno en una intervención urgente y vital.

Personalmente hemos encontrado el peritoneo convertido en una cocinería, con frejoles, aceite y otros alimentos y los enfermos han mejorado.

Terminar con el ayuno no sólo es posible, sino que es necesario.

Sabemos todos que el pasaje de ciertos líquidos por el estómago es sumamente rápido.

Sabemos que si a estos líquidos se agrega pan, carne, albúminas, los esfínteres se contraen y el líquido se detiene.

Partiendo de estas bases nuestro servicio ha terminado con la práctica del ayuno y podemos hablar ahora con un año de experiencia.

A todos nuestros operables, excepto los que hacen retención, se les suministra una o dos horas antes de la intervención, una o dos tazas de té con azúcar, sin que hayamos tenido hasta la fecha ninguna dificultad. Los casos en que hemos actuado en tal forma son los siguientes:

Total de operaciones efectuadas el año 1948 en el Hospital Viña del Mar: 664.

Raquianestesia Percaína	499	Hipostesina sola	4
Local novocaína	95	Troncular	5
Eter oxígeno	29		
Raqui procaína	23	Dórico soluble	2
Local Vishniesky	6	Ciclopropano	1

Enfermos que han vomitado después de haber ingerido 250 a 500 grs. de té con azúcar y agua hasta media hora antes de la operación: 6.

En estos casos el tiempo transcurrido desde el momento de beber hasta el momento de operar ha sido escaso, no superior a 3/4 de hora, debido a fallas de cálculo en la aplicación de la tabla operatoria.

El enfermo va así con 250 o 500 gramos de agua y 20 gramos de azúcar de partida a la operación.

Durante cierto tiempo estuvimos agregando 30 grs. de alcohol etílico como estimulante, con resultados que hasta la fecha hemos admitido satisfactorios.

Suprimimos, sin embargo, el alcohol, por temor a su calidad, pero sus propiedades están llamadas a jugar un buen rol en dicho tipo de alimentación.

Nos aseguramos así una provisión de líquido sin sonda que dejamos pasados los esfínteres en el intestino delgado, antes del acto operatorio.

A nuestro equipo le ha parecido una práctica recomendable que nos permitimos insinuar.

Aconsejamos, además, a nuestros enfermos que en la noche beban líquidos.

Expresando nuestro alto aprecio por los trabajos que acabamos de oír, cuyas enseñanzas nuestro grupo hace propias, terminaremos con las palabras del fisiólogo norteamericano Prof. Nash, que dice:

"A pesar de las directivas específicas que muchos han ofrecido para determinar la cantidad y carácter del líquido necesario, para el paciente quirúrgico, basados en el homatocrito, recuento globular, peso específico del plasma y sangre o proteínas del suero, nos inclinamos hacia la opinión de aquellos que sostienen que: esa información no puede ser obtenida por ninguna combinación concebible de pruebas sanguíneas. No obstante lo ansioso que uno puede estar para "emplear un método racional" para suministrar líquidos, los datos al alcance suministrados por el laboratorio, no excluyen de ninguna manera la consideración de los factores clínicos pertinentes".

Es por esto que el equipo quirúrgico de Viña del Mar ha querido llamar modestamente la atención hacia estos factores, señalados ya.

Constituyen serias fuentes de deshidratación no por causa de alteraciones biológicas, difíciles de contrarrestar, sino por despreocupación y espíritu de rutina de nosotros, los cirujanos generales, que tenemos obligación de modificar.

4º TEMA OFICIAL

METABOLISMO HIDRICO DEL NIÑO

ALGUNOS ELEMENTOS QUIMICOS DE LA SANGRE EN EL PREMATURO Y SU RELACION CON EL METABOLISMO HIDRICO

Dres. Juan Espic R., José Froimovich y Roberto Pedemonte L.
Hospital Enrique Deformes.
Servicio de Pediatría. Valparaíso.
Relator: Dr. Roberto Pedemonte L.

En el presente trabajo hemos abordado el estudio del N total, proteinemias totales, N no proteico y hematocrito, como valores sanguíneos en el prematuro que pudieran servir de guía en el complejo capítulo del metabolismo acuoso.

La falta de datos en la literatura sobre este aspecto, nos ha obligado a hacer iguales determinaciones en el recién nacido de término para hacer un estudio comparativo.

Nuestra presentación tiene en todo caso el carácter de preliminar y la iremos ampliando con el estudio de otros elementos sanguíneos que juegan también un rol importante en el metabolismo hídrico.

El número de casos ha sido reducido dado las dificultades de extracción de un volumen adecuado de sangre en los prematuros para estos exámenes. Por esta misma razón hemos debido tomar niños de un peso superior a los 2.000 gramos. La edad de los niños fluctúa entre 12 a 48 horas y durante este tiempo no han recibido alimentación fuera de pequeñas cantidades de suero glucosado.

Es de todos conocida la extraordinaria importancia que el agua tiene en los fenómenos vitales.

La experiencia antigua de Rübner lo pone de manifiesto. Este autor trabajando con animales de laboratorio consiguió que vivieran aún perdiendo toda la grasa, el glicógeno, la mitad de sus proteínas, pero no así cuando éstos perdían una décima parte de su agua.

El contenido de agua de los mamíferos se estima en un 70 a 80 % de su peso. En el hombre se ha podido establecer con métodos indirectos en un 70 % del cual el 5 % está en el plasma circulante, el 15 % en el líquido extra-celular y el restante 50 % en el agua intra-celular. Estas cifras son aún mayores en el recién nacido y en especial en el prematuro.

El ingreso lo forma el agua de bebida, el agua constitutiva de los alimentos y el agua metabólica formada por las combustiones de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos.

Las pérdidas son renales y extra-renales, siendo fundamentales entre estas últimas, la eliminación pulmonar con la respiración y la pérdida cutánea.

Los requerimientos de agua en el recién nacido se pueden calcular en más o menos 150 cm^3 por Kg. de peso. Esta agua es indispensable para la transformación del alimento en masa celular.

La influencia del agua en los procesos de crecimiento se refleja claramente al analizar lo que el organismo del niño asimila al aumentar 25 grs. de peso. De estos 25 grs., 18 grs. corresponden a agua, 3 grs. a albúmina, 3 grs. a grasa, 1 gr. a sales.

Guardan íntima relación con la retención acuosa, en primer lugar, los hidratos de carbono; el glicógeno sólo para ser acumulado necesita el triple de su peso en agua.

Las sales actúan en la retención acuosa, siendo esta agua menos estable. Influyen aquí los iones, especialmente los cationes sodio, potasio y calcio.

Pero las verdaderas sustancias hidrófilas son los coloides cuya agua de fijación es más estable.

La fijación del agua en las proteínas ocurre según Naegeli en 3 formas: 1º Como agua de constitución, de combinación estable. 2º Como agua de adhesión y 3º Como agua libre en combinación inestable.

La primera condición para que se produzca una retención normal de agua es la presencia de una cantidad suficiente de proteína coloidal homóloga. Su capacidad de imbibición queda regulada por las sales, los hidratos de carbono y las vitaminas, además de las influencias hormonales.

Debemos recordar también, la influencia del sistema nervioso central por medio del sistema nervioso vegetativo.

El hígado juega un importante papel en la mantención del equilibrio acuoso por ser el órgano que elabora las globulinas y las serinas, las cuales como se sabe, mantienen la presión osmótica coloidal.

El compromiso de este órgano compromete gravemente este equilibrio al producirse una hipo-proteinemia.

El prematuro por ser un producto inmaduro, no está en condiciones de regular el metabolismo en el medio ambiente, como lo hace un recién nacido de término.

La incompleta madurez de sus órganos entre los que destacan el hígado, riñón, sistema nervioso central, sistema hematopoyético, etc., predisponen y hacen del prematuro un hidrolabil. Así es frecuente ver la facilidad con que hacen edemas o la facilidad con que se deshidratan.

Con respecto a su función renal, su alteración es evidente por los bajos niveles de eliminación de urea. Al respecto se han hecho estudios experimentales en niños prematuros y de término que revelan estos bajos niveles de eliminación. No está todavía establecido si esta alteración es debida a una reducción de la corriente sanguínea a través de los glomérulos, a deficiente filtración o a excesiva reabsorción tubular.

El incompleto desarrollo de su mecanismo sudoral influye en su metabolismo acuoso, siendo la cantidad de agua eliminada por la piel más baja que en el niño de término.

La intervención del sistema nervioso central queda de manifiesto al observar los prematuros que mueren de hemorragia cerebral. En estos casos se asiste al desarrollo de una deshidratación paulatina que lleva al niño a la atrepsia.

En nuestro estudio hemos determinado los valores del N total, Proteinemia total, N no proteico y Hematocrito.

Los porcentajes de proteínas totales dadas por diferentes autores no coinciden exactamente. No hay datos sobre determinaciones de N totales en el prematuro. Las cifras de proteínas totales en recién nacidos dadas por los autores americanos son de 5,70 por ciento. Los Drs. Sellex y Castro, en un estudio de 12 recién nacidos encuentran valores máximos de 7,11 % y mínimo de 5,50 %. Los Dres. Ortega y Jiménez, en un estudio hecho en el país sobre el edema fisiológico del recién nacido, encuentran cifras de proteínas totales de 7,25 %. Del Carril y Larguía, citados por Garrahan, encuentran cifras de 5,8 a 6,5 %.

Las cifras encontradas por nosotros en prematuros y niños de término son las siguientes: El N total revela cifras más bajas en el

NITROGENO TOTAL SANGUINEO EN PREMATUROS

Nº	Sala		Nombre, Hijo de	Sexo	Peso	Fecha	Nitrógeno
1—	Juana	11	Elba Berten	F	2400	19 X 48	6.3 ‰
2—	Espic	16	María de la Fuente	F	2440	20 X 48	7.6 „
3—	Espic	25	Alejandrina Pave	M	2300	18 X 48	10.2 „
4—	Julia	4	Olga Díaz		2300	6 XI 48	9.6 „
5—	Jorge	13	Josefina Méndez		2510	6 XI 48	6.4 „
6—	Feliú	15	Juana Segovia		2400	7 XI 48	10.5 „
7—	Espic	22	María López (gemelo)		2300	10 XI 48	9.1 „
8—	Espic	22	María López (gemelo)		2350	10 XI 48	8.4 „
9—	Juana	1	Angela Bello		2300	16 XI 48	13.2 „
10—	Juana	13	Adriana Escala	F	2470	19 XI 48	9.4 „
11—	Magda	2	Juana Pacheco		2120	22 XI 48	9.7 „
12—	Magda	25	Margarita Jara	F	2490	23 XI 48	9.4 „
						PROMEDIO:	9.0 ‰

NITROGENO TOTAL SANGUINEO EN NIÑOS DE TERMINO

Nº	Sala		Nombre, Hijo de	Sexo	Peso	Fecha	Nitrógeno
1—	Espic	7	Nelly Rojas		2870	25 XI 48	11.2 ‰
2—	Espic	22	Ernestina González		3100	25 XI 48	12.2 „
3—	Espic	11	María Bravo	M	4050	10 XII 48	10.1 „
4—	Juana	19	Adriana Rojas	M	4440	14 XII 48	12.2 „
5—	Espic	14	Adelaida Lobos	M	3400	13 XII 48	13.1 „
6—	Juana	20	Victoria Chamorro	F	3150	17 XII 48	9.8 „
7—	Espic	1	Inés Labarca	F	3300	22 XII 48	12.5 „
8—	Ramón	6	Morelia López	F	3350	27 XII 48	10.9 „
9—	Juana	11	Hipólita Ríos	M	3540	27 XII 48	8.6 „
10—	Espic	5	Gladys Espinoza	M	2840	29 XII 48	9.1 „
11—	Emilia	8	Alicia Cáceres	F	2700	29 XII 48	8.9 „
12—	Juana	7	Teresa Molina	M	3250	29 XII 48	8.2 „
						PROMEDIO:	10.5 ‰

prematuro que en el niño de término, las proteínas totales son igualmente más bajas en el niño prematuro que en el de término en un porcentaje menor de un 14.2 %. El N no proteico revela las siguientes cifras que son más o menos sensiblemente iguales para ambos grupos.

NITROGENO NO PROTEICO SANGUINEO EN PREMATUROS

Nº	Sala		H. de	Sexo	Peso	Fecha	Nitróg.	N.P.
1—	Espic	11	Fresia Oporto	F	2050	29 X 48	0.24 Grs.	‰
2—	Espic	5	Lila Cuevas	F	2300	30 XI 48	0.19 „	„
3—	Feliú	8	Mercedes Torres	F	2500	1 XII 48	0.23 „	„
4—	Espic	17	Ernestina Alv.	M	2350	2 XII 48	0.31 „	„
7—	Espic	13	Sara Delgado	F	2440	4 XII 48	0.37 „	„
6—	Juana	19	Carmen Pozo	M	2200	6 XII 48	0.26 „	„
7—	Espic	1	Ana Cortés	M	2200	9 XII 48	0.28 „	„
8—	Juana	1	Silvia Gaete	F	2150	10 XII 48	0.35 „	„
9—	Juan	17	Adriana Corde	F	2250	13 XII 48	0.24 „	„
10—	Feliú	16	María Araya	M	2450	17 XII 48	0.26 „	„
11—	Juana	14	Ema Matta	F	2450	22 XII 48	0.31 „	„
						PROMEDIO:	0.27 Grs.	‰

NITROGENO NO PROTEICO SANGUINEO EN NIÑOS DE TERMINO

Nº	Sala		H. de	Sexo	Peso	Fecha	Nitróg. N.P.
1—	Juana	7	María Valenz.	M	3500	30 XI 48	0.24 Grs. ‰
2—	Magdale	3	Lidia Herrera	F	4500	6 XII 48	0.24 „ „
3—	Feliú	3	Nélida Acevedo	F	4650	6 XII 48	0.35 „ „
4—	Emilia	8	Alicia Cáceres	F	2700	29 XII 48	0.35 „ „
5—	Juana	17	Teresa Molina	M	3250	29 XII 48	0.34 „ „
6—	Espic	5	Inés Núñez	M	3150	2 I 49	0.34 „ „
7—	Espic	12	Leiva Muñoz	M	3200	1 I 49	0.29 „ „
8—	Espic	14	Ana Pizarro	M	4400	2 I 49	0.38 „ „
9—	Espic	10	Beatriz López	M	3600	4 I 49	0.27 „ „
10—	Espic	16	Andrés Saler	M	3000	4 I 49	0.46 „ „
11—	Juana	3	Celmira Veloz	M	2950	5 I 49	0.74 „ „
12—	Espic	2					0.32 „ „
13—	Espic	8					0.28 „ „
						PROMEDIO:	0.33 Grs. ‰

Por último hemos hecho un estudio de hematocrito para ver su importancia en el metabolismo hídrico. Sabemos que la hidremia es más o menos constante en estado normal y varía en forma transitoria y en proporciones reducidas.

El hematocrito sufriría variaciones al alterarse el metabolismo acuoso debido a variaciones del contenido acuoso del glóbulo rojo. Los trabajos de Jiménez Díaz, Bielschowsky y Miñon determinando el agua total, agua plasmática y agua de los glóbulos rojos, han podido demostrar que la llamada anhidremia no existe. Lo único que sufriría variaciones sería el contenido acuoso de los glóbulos rojos, alteración que es sólo transitoria. De allí que ellos propongan el término de Anhidroistia que refleja mejor la deshidratación que ocurre en los tejidos y no en el plasma.

Los valores dados por ellos se refieren al volumen corpuscular, el cual lo obtienen dividiendo el valor del hematocrito por el doble del recuento globular.

VOLUMEN CORPUSCULAR EN RECIEN NACIDOS NORMALES

(Prof. Jiménez Díaz)

Días	Peso	Glób. Rojos	Hematocrito	Volumen Corpuscular
5	2950	5.792.000	80 %	140
7	3100	5.024.000	66 %	132
8	3000	4.110.000	51 %	124
8	3950	4.800.000	51 %	106
8	3400	4.900.000	59 %	120
9	3150	5.150.000	71 %	139
9	2850	4.630.000	61 %	132
10	3250	5.836.000	61 %	105
10	2800	6.100.000	58 %	95
11	2900	4.410.000	58 %	131
12	3500	5.792.000	79 %	138
12	3200	4.090.000	57 %	142
12	2400	5.350.000	58 %	109
12	3200	4.430.000	48 %	109
15	2500	4.730.000	68 %	146

Los valores de hematocritos encontrados por nosotros son los siguientes. Ellos nos revelan valores promedios sensiblemente iguales para ambos grupos y mayores que los del adulto.

HEMATOCRITO SANGUINEO EN PREMATURÓS

Nº	Sala		Hijo de	Sexo	Peso	Fecha	Hematocrito
1—	Espic	23	Sara Delgado	F	2440	4 XII 48	43 %
2—	Juana	19	Carmen Pozo	M	2200	6 XII 48	54 %
3—	Espic	13	Ana Cortés	M	2200	9 XII 48	68 %
4—	Juana	17	Adriana Corde	F	2250	13 XII 48	67 %
5—	Juana	14	Ema Matta	F	2450	22 XII 48	51 %
6—	Feliú	16	Margarita Per.	M	2300	24 I 49	55 %
						PROMEDIO	57 %

HEMATOCRITO SANGUINEO EN NIÑOS DE TERMINO

Nº	Sala		Hijo de	Sexo	Peso	Fecha	Hematocrito
1—	Juana	3	Rosa Aranda	M	3050	4 XII 48	70 %
2—	Magdal.	3	Lidia Herrera	F	4500	6 XII 48	31 %
3—	Feliú	3	Nélida Acevedo	F	4650	6 XII 48	60 %
4—	Juana	19	Adriana Rojas	M	4440	14 XII 48	33 %
5—	Espic	14	Adelaida Lobo	M	3400	13 XII 48	60 %
6—	Espic	1	Inés Labarca	F	3300	22 XII 48	35 %
7—	Espic	2					53 %
8—	Espic	5	Inés Núñez	M	3150	2 I 49	50 %
9—	Espic	12	Leiva Muñoz	M	3200	1 I 49	70 %
10—	Espic	16	Andrés Saler	M	3000	4 I 49	60 %
11—	Espic	9	Palenza Barra	F	3800	23 I 49	44 %
12—	Juana	3	Elba Guzmán	M	4630	23 I 49	57 %
13—	Espic	15	María Castillo	F	3150	23 I 49	72 %
14—	Feliú	13	Amanda Valdivia	F	2780	23 I 49	49 %
15—	Juana	10	Alejandrina G.	M	3410	23 I 49	50 %
16—	Juana	6	Adela Jeréz	M	3450	19 I 49	63 %
					PROMEDIO:		53 %

VALORES PROMEDIOS

	RESUMEN	
	Prematuro	De Término
N total	9	10,5
N no proteico	0,27	0,33
Proteína Total	54,6	63,6
Hematocrito	57 %	53 %

RESUMEN

1º—Se investiga el valor de N total, Proteinemias totales, N no proteico y Hematocrito en relación con el Metabolismo Hídrico en el prematuro.

2º—Los valores del N total y de las proteínas totales en el prematuro son más bajas que en el niño de término.

3º—Las cifras del N no proteico son más o menos iguales en ambos grupos.

4º—El Hematocrito da valores promedio más alto que el normal en el adulto.

BIBLIOGRAFIA

1.—A. Ariztía. — Sindroma edematoso en el niño menor. Revista Chilena de Pediatría. 1938.

2.—L. Corona. — Química Normal hepatológica de la sangre.

3.—H. Filkenstein. — Tratado de las enfermedades de Lactantes. 1941.

4.—J. Garraham. — Medicina Infantil. 1946.

5.—C. Jiménez Díaz. — Revista Clínica Española — Tomo 19 Nº 6.

6.—Meyer y Nassan. — Alimentación del niño de pecho — 1935.

7.—S. Muzzo. — El Prematuro y sus condiciones patogénicas — (Trabajo inédito).

8.—R. Ortega y O. Jiménez. — Edema fisiológico del recién nacido. Revista Chilena de Pediatría, 1947 Nº 11.

9.—A. Sellex y E. Castro. — Proteinemia Normal y Patológica en Clínica Infantil. — Rev. de Rev. Revista Chilena de Pediatría 1945. Pág. 1.110.

TEMAS LIBRES

LA ANESTESIA EN LA CIRUGIA DEL TORAX

Dr. Ernesto Frías.
Departamento Anestesiología.
Sección B de Cirugía.
Prof. F. de Amesti. Hospital del Salvador. Santiago.

Cuando se abre la cavidad toráxica se originan una serie de fenómenos fisio-patológicos, a veces, tan graves que si no son corregidos oportuna y eficientemente, ponen en peligro la vida del individuo. Estos trastornos afectan tanto al sistema cardiovascular como al sistema respiratorio; se comprenderá, entonces, que cuando ellos suceden en un paciente en malas condiciones generales y con lesiones importantes de dichos sistemas, la gravedad que reviste la toracotomía es mayor.

Casuística. — Hasta la fecha nuestra experiencia cuenta con 328 casos de los cuales 53 se practicaron con anestesia local y 275 bajo narcosis.

Del total se practicaron 193 intervenciones sobre la pared del tórax y diafragma, incluyendo las toracotomías exploradoras y toracotomías terapéuticas, las toracoplastías y las hernias diafragmáticas operadas por vía transpleural.

38 resecciones del esófago en cualquiera de sus porciones, alta, media o cardio-esofágica. En muchos de estos casos se practicó una laparo-frenotoracotomía con gastrectomía total a veces, con esplenectomía y aún con pancreatectomía parcial.

25 intervenciones sobre el pericardio, el miocardio y los grandes vasos.

12 intervenciones radicales del pulmón, por cáncer, tbc. y supuraciones de este órgano. 27 quistes hidatídicos pulmonares, en la mayoría de los cuales se practicó la resección en un sólo tiempo.

14 casos que incluyen quistes hidatídicos, abscesos del hígado y abscesos sub-frénicos operados por vía transtoráxica y en la mayoría de los cuales se exploró también el pulmón y la cavidad pleural. Por último 19 intervenciones diversas que incluyen lesiones benignas del esófago (úlceras, estenosis y divertículos), etc.

Preparación y selección de los pacientes. — La atención debe dirigirse especialmente a la administración adecuada y repetida de transfusiones sanguíneas en los anémicos e intoxicados. El estado verdadero de los elementos transportadores de Oxígeno debe buscarse no sólo por el recuento de los hematíes, que puede conducir a error, sino que también por los valores de la hemoglobina y del hematocrito.

En los pacientes con lesiones degenerativas, especialmente del esófago o del cardias, debe mejorarse su estado nutritivo, cuidando

especialmente que sus cifras de proteinemia alcancen niveles normales como también que reciban dosis suficientes de vitaminas sobre todo del grupo de las vitaminas hidrosolubles, C y derivados de la vitamina B. Igualmente sus pérdidas hídricas y de electrolitos deben ser debidamente repuestas.

Otro elemento valiosísimo que se ha agregado a nuestro arsenal terapéutico son los antibióticos, sustancias que han contribuído a mejorar notablemente el pronóstico de estas intervenciones.

La selección entre los pacientes que se deben intervenir y aquellos que deben ser sometidos a un tratamiento paliativo de orden médico solamente, es un problema muy difícil de discernir, por lo menos mientras la Eutanasia no sea un procedimiento permitido. Podríamos relatar dos o tres casos que según nuestro criterio eran gravísimos y que no soportarían ni siquiera la narcosis y en los cuales los hechos confirmaron nuestra posición.

Nosotros estimamos que habiéndose demostrado ya que la alta Cirugía del tórax es posible en nuestro medio, debemos ser más severos en la selección de los casos que se van a intervenir con lo cual no sólo mantendremos el prestigio de esta técnica, sino que iremos rompiendo el círculo vicioso que en no pequeña proporción hace por el momento que muchos de estos enfermos lleguen tardíamente al cirujano.

Premedicación. — Salvo en los pacientes con supuración pulmonar, nosotros empleamos Morfina uno a dos centígramos con Atropina un milígramo, una hora y media antes de la intervención. En los casos de enfermos muy aprensivos, agregamos Seconal o Nembutal (0.10 gr.) una hora antes de la intervención.

Al descartar el uso de la Morfina en los pacientes con abundantes secreciones, pensamos en su acción depresora del reflejo tusígeno y del movimiento vibrátil de los cilios de las células del epitelio bronquial. En cuanto a la Atropina ella presenta una marcada acción secante de las mucosas y espesa las secreciones con lo cual dificulta la eliminación de éstas.

En el pre-operatorio inmediato debe insistirse en la toilette de las vías respiratorias, objetivo que se consigue a entera satisfacción con la broncoscopía aspiradora. Cuando no se dispone de este medio es suficiente el drenaje postural antes y durante la intervención. Otro recurso es intervenir a estos enfermos por la tarde, después del mediodía, pues la mayoría de ellos han completado su toilette espontánea del árbol bronquial a esa hora.

Manejo de los pacientes durante la intervención.

1º Analgesia. — La supresión del dolor para este tipo de intervenciones se puede conseguir con bloqueo de los nervios intercostales e infiltración local e igualmente con raqui-anestesia, técnicas que son muy valiosas en ciertos casos. Sin embargo, la narcosis en circuito cerrado con reabsorción del CO_2 junto con proporcionar una adecuada

analgesia nos permite controlar otros problemas a la vez, razón por la cual nosotros la hemos empleado en los 5/6 de los casos.

La elección del agente anestésico ha sido motivo de discusiones; nosotros somos eclécticos y aprovechamos las ventajas de cada uno de ellos, sin predilección especial por ninguno. Es así como iniciamos la narcosis con algún gas anestésico, N20, C2H4 o C3H6 porque consideramos que ellos nos proporcionan una inducción suave y rápida, sin la acción irritativa que suele presentar el Eter en este período en el cual los reflejos están exagerados. Sin embargo, una vez dormido el paciente, agregamos Eter, sustancia que nos permite administrar una alta concentración de Oxígeno y que nos proporciona una anestesia de curso uniforme.

Debemos establecer sí que el aumento de la concentración del Oxígeno en la mezcla anestésica no compensa los otros factores de anoxia como la anemia (anoxia anémica) y el shock (anoxia por estagnación); en cambio una baja concentración de Oxígeno los agrava y una combinación de ellos puede ser fatal, por ejemplo en la anoxia anémica se puede llegar a límites muy graves sin que la cianosis, elemento delator de la anoxemia, se haga presente.

2º Ventilación pulmonar. — La integridad de la pared toráxica, entre otros factores, es indispensable para mantener una adecuada ventilación pulmonar. Al abrir un hemitórax el pulmón afectado se colapsa y el mediastino se desplaza en un mayor o menor grado hacia el lado opuesto, fenómeno que se exagera durante la inspiración, reduciendo así el rendimiento de esta fase respiratoria, disminuída ya en casi un 50 %.

Otros factores mecánicos que perturban la ventilación pulmonar son la retracción exagerada de las costillas, la posición lateral sobre el lado indemne y la posición de Trendelenburg en los obesos y en los ancianos. Se subsanan estos inconvenientes con el bloqueo previo de los nervios inter-costales correspondientes y con la posición de jinete preconizada por algunos cirujanos y la posición en face down o de decúbito ventral, preconizada por otros.

Es un hecho comprobado que la reserva respiratoria en los individuos normales es muchas veces superior a las exigencias de la hematosis; este hecho explica que se pueda intervenir sobre el tórax con raqui-anestesia o con anestesia regional sin ninguna hiper-presión. Sin embargo la mayoría de estos pacientes presentan una marcada disminución de su reserva respiratoria y necesitan por lo tanto un ligero grado de hiper-presión en el momento que se les abre el tórax.

Dicha hiper-presión no debe ser tan exagerada que llegue a obstruir el libre flujo de la sangre del parénquima pulmonar con el consiguiente retardo de la circulación menor, descenso del débito cardíaco y de la tensión arterial, sino que debe ser una ligera presión no superior a 5, máximo a 10 cm de agua, lo suficiente para estabilizar el mediastino y mantener parcialmente distendido el pulmón colapsado.

La obstrucción respiratoria por mala posición de la cabeza, por secreciones, sangre o pus, es otro factor perturbante de una buena ventilación pulmonar; este inconveniente se subsana en forma satisfactoria con la intubación endotraqueal. En muchos casos ella no es indispensable; sin embargo, nosotros aconsejamos su ejecución rutinaria en todos los casos de importancia.

Una pre-medicación pesada y una narcosis profunda son elementos que provocan hipo-ventilación pulmonar por depresión del centro respiratorio. En las toracotomías puras, especialmente cuando se combina la narcosis con el bloqueo de los nervios inter-costales, es posible mantener la anestesia en un grado superficial; no es así en cambio, en los casos de láparo-toracotomías en los cuales hay que llegar a un grado más profundo para obtener una adecuada relajación abdominal. Se comprende que estos casos son más delicados y necesitan una vigilancia más estricta.

El mejor control de una hipo-ventilación pulmonar ya instalada nos lo proporciona lo que se denomina "respiración compensada". Consiste esta técnica en exagerar los movimientos inspiratorios aplicando una suave y gradual presión manual sobre la bolsa respiratoria en cada movimiento de inspiración espontáneo y en prolongar esta fase a expensas de la pausa respiratoria.

No hay que olvidar que junto a la disminución del Oxígeno en la sangre y en los tejidos hay también una retención de C02 en estos mismos elementos y que provoca a su vez trastornos tan graves como la misma anoxia. Hay estagnación capilar por vaso-dilatación de las arteriolas medianas y pequeñas, fenómenos que juntos con la hipertensión asfíctica provocan esa hemorragia difusa tan molesta, además de ser factores predisponentes del shock.

Nosotros practicamos la respiración compensada no sólo en la Cirugía toráxica, sino que en todos los casos en los cuales la hipoventilación pulmonar se hace presente, sin esperar que sus consecuencias se hagan presente. Sin embargo, muchas veces hemos visto descender una hipertensión inexplicable por otras razones, normalizarse una arritmia y mejorarse el estado general de un paciente a los pocos minutos de haber instaurado esta técnica.

3º Eficaz control del neumotórax. — La respiración compensada nos permite mantener el control de la mayor parte de los trastornos que acarrea la toracotomía y ella nos facilita además la re-expansión del pulmón colapsado no sólo en el momento de cerrar la pared toráxica, sino que también durante la intervención. Esta maniobra es aconsejable en las intervenciones prolongadas con el fin de prevenir la formación de atelectasias pertinaces de todo o de parte del pulmón colapsado.

En el curso de la intervención puede provocarse el neumotórax bilateral o contra-lateral, como se le llama, por ruptura de la pleura mediastínica, accidental o premeditadamente. En estos casos es indis-

pensable la respiración compensada y hay que mantenerla hasta que el cirujano haya subsanado el inconveniente.

Los trastornos mecánicos de la toracotomía no sólo pueden observarse en el curso de la intervención, sino que también en el post-operatorio inmediato. Es así como a través de un drenaje o de los puntos de sutura de la pared, puede infiltrarse aire y provocar un neumotórax a válvula con gran desplazamiento del mediastino y que puede provocar la muerte del paciente en pocas horas. Otras veces se puede observar el enfisema subcutáneo y del mediastino con idénticos peligros.

En las toracoplastías muy amplias y aún en las simples toracotomías con resección costal, se pueden observar movimientos respiratorios paradojales, es decir, la pared toráxica en el punto afectado se deprime con cada inspiración y se expande con la expiración. Cuando estos movimientos son muy amplios el aire del pulmón afectado pasa al pulmón indemne en la inspiración y vice-versa en la expiración, estableciéndose, de esta manera, lo que se denomina una "respiración pendular".

Si a estas complicaciones se agrega el colapso cardio-vascular del post-operatorio inmediato y que nosotros hemos denominado "shock del despertar", se comprenderá la gravedad que ellas encierran y la necesidad de una cuidadosa y estricta vigilancia de estos pacientes por un personal especializado y responsable.

4º Prevención y tratamiento del Shock quirúrgico. — Es ya un hecho comprobado que el mejor tratamiento del shock es su prevención, de modo que todos estos enfermos que van a ser sometidos a una intervención de importancia, deben recibir una venoclisis con soluciones salinas, glucosadas o de plasma, al mismo tiempo que debe tenerse el stock suficiente de sangre.

La prevención del shock debe ir más allá de la simple reposición del volumen de sangre perdida y es así cómo otros factores predisponentes tales como la anoxia, retención de C02, pérdidas de calor y de líquidos por transpiración excesiva, deben ser controlados oportunamente. Si hay trastornos del ritmo cardíaco y un marcado descenso de la presión arterial, debe suspenderse la intervención por algunos minutos y aún cambiar su plan si dichos trastornos no mejoran.

5º Control de los reflejos que provocan alteraciones cardio-vasculares y respiratorias. — La pulverización con una solución de Cocaína al 3 o al 5 % sobre las fauces, la glotis y la tráquea y la instilación de algunas gotas de Cocaína al 10 % sobre las cuerdas vocales, facilitará la intubación endotraqueal y sobre todo eliminará una peligrosa apnea que se observa al practicar esta maniobra. Hay enfermos que presentan una marcada hiper-reflexia, los tuberculosos y los pacientes con supuraciones pulmonares y es en ellos especialmente útil esta cocainización.

Con una adecuada pre-medicación o con una inducción de la anestesia con Pentothal sódico al 2,5 % logramos controlar algunos fenó-

menos indeseables que se observan en pacientes muy aprensivos o con una exagerada excitabilidad refleja.

En la cirugía del corazón y de los grandes vasos hemos observado arritmias de tipo reflejo, ya que aparecieron cuando el cirujano tocaba ciertas regiones del miocardio, especialmente la punta o cuando desplazaba este órgano. Este fenómeno tiende a desaparecer con la irrigación profusa de Novocaína al 1/2 % y lo hemos observado principalmente en las pericardiectomías que se practicaron con anestesia local.

Otras técnicas preventivas de reflejos indeseados son la infiltración o bloqueo de uno o de los dos nervios vagos, del nervio frénico, la infiltración del hilio pulmonar cuando se interviene sobre este órgano, como igualmente la infiltración de la salida de los grandes vasos. Ya mencionamos el valor profiláctico que tiene el bloqueo de los nervios intercostales para anular el reflejo depresor que provoca la retracción exagerada de las costillas, además que esta técnica proporciona una prolongada analgesia en el post-operatorio con lo cual se facilitan tanto los movimientos respiratorios como la tos. Para terminar diremos que muchos reflejos y trastornos graves los puede evitar el propio cirujano con la manipulación suave y delicada de las vísceras intra-toráxicas.

A. E. Frías.

BIBLIOGRAFIA

Adams W. E. et als. Anoxia & Anesthesia in intrathoraxic operations. Surgery, June 1943.

Burstein Charles L. Anesthesia for thoraxic surgery. Anestesiology January 1947.

Bittrich N. M. Intravenous Procaine in Thoraxic surgery. Anesthesia & Analgesia. 1948 volume 27.

Best & Taylor. Physiological basis of medical practice. Second edition.

Rof Carballo J. Tratado de Fisio-Patología Especial. Primera edición.

Ugarte José Manuel. Consideraciones fisio-patológicas en Cirugía Toráxica. Soc. Cirugía de Chile, Dic. de 1948.

CITODIAGNOSTICO DEL CANCER

Drs. Raúl Etcheverry B., Alejandro Nijamkin F., Carlos Guzmán Lira y Juan Asbun Z.

Clínica Médica del Prof. Hernán Alessandri. Hospital del Salvador.

Los primeros ensayos sobre citodiagnóstico fueron hechos por Pouchet hace ya un siglo, al tratar de establecer una relación entre la citología vaginal y el ciclo sexual. En 1917 Papanicolaou y Stockard de la Universidad de Cornell, realizaron un acabado estudio sobre el mismo tema, usando para la tinción de las células vaginales, un procedimiento especial que lleva el nombre del primero de estos autores. En 1923, Papanicolaou comprobó la utilidad del método en la identificación de las células neoplásicas del Ca. uterino. En 1928 y 1933 da a conocer los resultados obtenidos sin lograr interesar a los clínicos, imbuídos en el erróneo concepto aún subsistente, de que el cáncer sólo puede ser diagnosticado en el vivo por el estudio histopatológico de biopsias obtenidas directamente del tumor. Abandona sus trabajos sobre el citodiagnóstico del Ca. uterino, para reiniciarlos seis años más tarde. En 1943 da a conocer los resultados obtenidos en 193 casos que se resumen en 96,8 % de citodiagnósticos positivos para el Ca. del cervix y 90,7 % para el Ca. del cuerpo. Meigs y colaboradores de Harvard Medical School corroboran dichos resultados al obtener 96 % de positividad en 1.016 exámenes efectuados. En estos últimos años se han multiplicado las investigaciones al respecto no sólo en Estados Unidos sino también en la América Latina; entre ellas debemos destacar los de Eliana Rosenblut (1946) y Alberto Guzmán en Chile y las de Toledo Valdivia y Alvarez Caiñas en Cuba, que señalan resultados similares.

Papanicolaou ha hecho extensivo su método al diagnóstico del Ca. en otros aparatos y sistemas, especialmente bronquios, estómago y vías urinarias. Así en el Ca. bronquial obtiene un 93 % de positividad. Wandall de Copenhagen llega al 97 %.

En Abril de este año Lucchini, hace a la Sociedad Médica de Santiago la primera presentación al respecto, basada en su experiencia sobre el Citodiagnóstico del Ca. Nosotros queremos dar cuenta de la nuestra deducida de 515 citodiagnósticos; 228, en casos de Ca. comprobados, y el resto efectuado como control del método incluye la citología de diversos procesos patológicos no neoplásicos.

Iniciamos este estudio hace 10 años, pero por situaciones semejantes a la ocurrida a Papanicolaou, lo interrumpimos, para reanudarlo hace 3 años convencidos de la eficacia de este procedimiento.

El método se basa en la investigación de células neoplásicas en muestras obtenidas directamente por punción aspiradora de cánceres primitivos o metastásicos (ganglios y médula ósea especialmente), y sobre

todo en la comprobación de dichos elementos en secreciones y humores o líquidos normales o patológicos del organismo, en contacto con neoformaciones neoplásicas y por lo tanto susceptibles de contener células cancerosas descamadas de la superficie libre de ellos. La descamación es un proceso normal en los epitelios, no se requiere para ellos que los tumores se ulceren.

Para la tinción de los frotis hemos usado la misma coloración que para la sangre: el May-Grünwald Giemsa, que permite estudiar todos los detalles morfológicos de la célula neoplásica que es muy simple y rápido (10 a 15 minutos, por lo tanto práctico, y que además para el que acostumbra a trabajar con él, reporta la ventaja del fácil reconocimiento de los otros elementos que coexisten con los neoplásicos.

La tinción de Papanicolaou, que estamos usando paralelamente, sólo para formarnos una impresión personal, es muy compleja: requiere varios colorantes, una batería con más de 20 frascos, una persona adiestrada y un lapso de 3/4 de hora por preparación. Como no colorea electivamente las células neoplásicas permitiendo su identificación tintorial, como erróneamente pudiera creerse dado la variedad de colorantes que entran en su composición, y lo mismo puede aplicarse al Shorr, que es una simplificación rápida de aquel método no existe justificación para su uso como tinción electiva en la búsqueda de células neoplásicas. Para nosotros el mérito de Papanicolaou no es precisamente su método de tinción que ideó para el estudio de las variaciones morfológicas y tintoriales estrogénicas de la citología vaginal, sino el haber comprobado la posibilidad de hacer el diagnóstico de cáncer por células neoplásicas aisladas. Es lo que se entiende por un citodiagnóstico positivo, esto es, el hallazgo de aspectos citológicos que la experiencia ha demostrado exclusivos del cáncer. Se comprende que la comprobación de células neoplásicas típicas permiten asegurar la existencia de un cáncer; en cambio, la ausencia de ellas no constituyen un fiel índice de su inexistencia. Se comprende que cuando el citólogo tenga dudas respecto a la identidad de las células, debe dejar constancia en su informe y repetir la investigación, y que para los efectos de la clínica dicho informe dudoso debe considerarse negativo. Se requiere, por supuesto, que la persona que informa sea un experto citólogo, que tenga plena conciencia de la responsabilidad que asume.

Las células neoplásicas, entendiéndose por tales, aquellas provenientes de los tumores malignos, se identifican por su inmadurez y atipias morfológicas de variable intensidad, que las alejan más o menos de los elementos normales, aún de los inmaduros.

Los caracteres de inmadurez se refieren por supuesto al núcleo, a cuyo cargo está la reproducción o multiplicación celular, y son: desviación de la relación núcleo protoplasmática normal hacia el núcleo. Este que normalmente ocupa 1/10 a 1/3 del área celular llega a constituir 1/2, 2/3 (a menudo) y aún 4/5 de la célula; la estructuración nuclear se hace más precisa; la basicromatina suele disponer en un retículo más fino y uniforme; pero es indudable que los signos de inmadurez celular más característico son los nucléolos y las mitosis.

Las atipias morfológicas, se originan en la desviación de lo normal de los caracteres precitados, es decir, en la substitución de la uniformidad morfológica normal por una anarquía en ocasiones muy acentuadas.

La variabilidad de forma y sobre todo de tamaño, suele ser evidente en las células neoplásicas, que generalmente miden 20-40 u, pero pueden llegar a 60, 100 y más micrones, ocupando siempre el núcleo la mayor parte de su superficie; la forma, redondeada u oval de los elementos aislados es a menudo poliédrica o imprecisa cuando se adosan o superponen en los llamados brotes o acinis; la forma nuclear suele guardar relación con la de la célula; no es excepcional encontrar núcleos multilobulados o varios núcleos; pero está lejos de constituir un carácter distintivo de la célula neoplásica a menos que se trate de núcleo inmaduro y atípicos; otras veces se hallan núcleos libres con los caracteres precitados, pues las células neoplásicas, por su mayor fragilidad, pueden destruirse al hacer los frotis.

En ocasiones la basicromatina nuclear forma un retículo muy denso que da a las células un marcado aspecto histiode.

La excentricidad nuclear frecuente en las neoplasias de la serosa peritoneal, y la formación de las 'células en anillo engastado", no constituyen tampoco un signo neoplásico, a menos que en el núcleo existan evidentes atipias de tipo canceroso, y de éstas ya hemos señalado que la más característica la constituye la presencia en el núcleo de nucleolos variables en número, forma y tamaño; la variabilidad de forma y tamaño puede observarse aún en un mismo elemento; la comprobación de nucleolos gigantes (5-10 o más micrones) es capital para la identificación de las células neoplásicas, como también el hallazgo de grandes células (80-100 o más micrones), con uno o varios núcleos grandes de forma irregular con sus respectivos nucleolos, a veces también de gran tamaño; todo este conjunto les da un aspecto extraño, bizarro, monstruoso.

Existen otros carateres no inherentes a la célula neoplásica misma, o intrínsecos como los precitados, sino referentes a sus relaciones entre sí o con las células del ambiente en que se las encuentra (órgano, ganglio, serosa, mucosa etc.); podemos considerarlos como extrínsecos y son de gran valor para la identificación de los elementos neoplásicos, especialmente cuando éstas son muy inmaduras y atípicas, p. ej. metastasis ganglionar de Ca. tiroideo). En primer lugar figura el constituir estas células elementos extraños al órgano o humor en que han sido halladas, requiere por supuesto el conocimiento cabal de dicha citología. La identificación (no el hallazgo) de las metastasis neoplásicas es muy sencilla para el hematólogo en la médula ósea y ganglio, cuya citología tan bien conoce. En segundo lugar es de gran valor diagnóstico la disposición de las células neoplásicas en mosaicos, empalizadas y sobre todo en cúmulos, brotes o acinis, de apariencia sólida, maciza, que dan la idea de volumen y que representan trocitos microscópicos (de 50-100-200 o más micrones) desprendidos del tumor; es muy distinto del aspecto en colgajos laminares que toman las células normales de revestimiento de los epitelios planos (no de los cilíndricos). Conviene recordar que esta disposición en acinis puede faltar en las neoplasias y que por el contrario las células normales

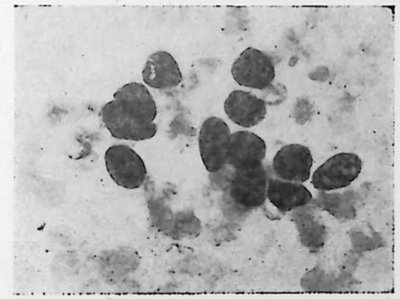
en gran número, al ser centrifugadas, como suele suceder en los líquidos de las serosas, pueden por adosamiento o aposición, simular brotes sólidos e inducir a errores de diagnóstico si no se considera la morfología de las células que forman estos falsos acinis.

En los ganglios, las metastasis pueden suponerse macroscópicamente por el aspecto de granitos de sagú cocido, transparantes como gelatina, que ellas presentan antes de secarse la muestra en la lámina en que se ha efectuado el frotis. Suele desaparecer cuando se producen extensas necrosis.

Para objetivar nuestra presentación presentamos (proyectamos) a continuación 33 microfotografías en colores; las tres primeras correspondientes a células epiteliales normales y las restantes a células neoplásicas de tumores malignos provenientes de diferentes órganos, aparatos y sistemas, obtenidas directamente por punción aspiradora (ganglios, médulas, bazo, glándulas, metastasis cutáneas, etc.) y por frotis de exudados, secreciones, humores normales y patológicos del organismo. Algunas de estas microfotografías figuran en la lámina en color inserta.

A.—CELULAS EPITELIALES NORMALES.

Las **microfotografías** 1 y 2 representan células epiteliales planas de la próstata y estómago; las 3 células cilíndricas del epitelio bronquial. En aquéllas resalta la madurez por la pequeñez nuclear (1/3 a 1/10) y la condensación cromatínica, que en la segunda llega a la picnosis. En las células bronquiales el núcleo también es relativamente pequeño, pues ocupa menos de la mitad del área celular; su basicromatina presenta engrosamientos y en el extremo romo de ellas destaca un pincel de cilios.



Microfotografía 3

Células cilíndricas (bronquiales) ciliadas (expectoración).

B.—CELULAS NEOPLASICAS.

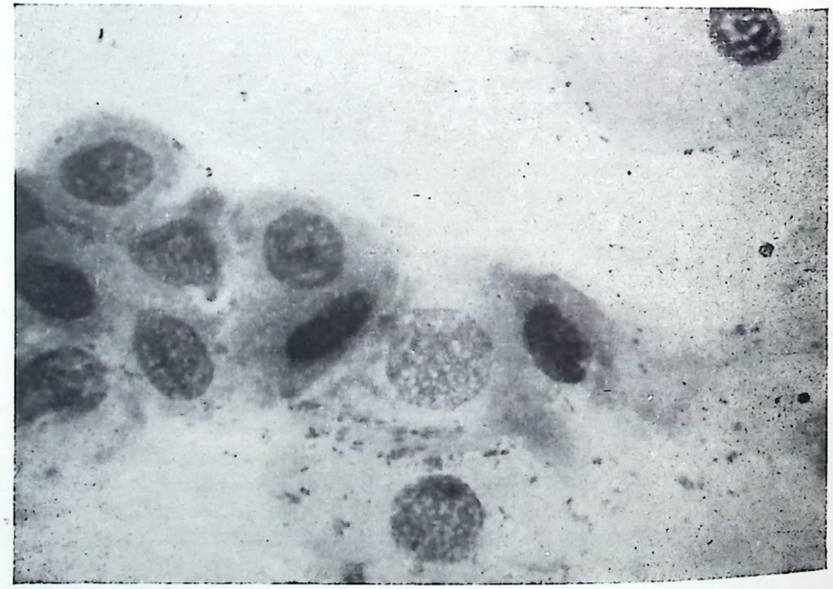
Identificables por los caracteres intrínsecos y extrínsecos señalados.

1.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. BRONQUIAL.

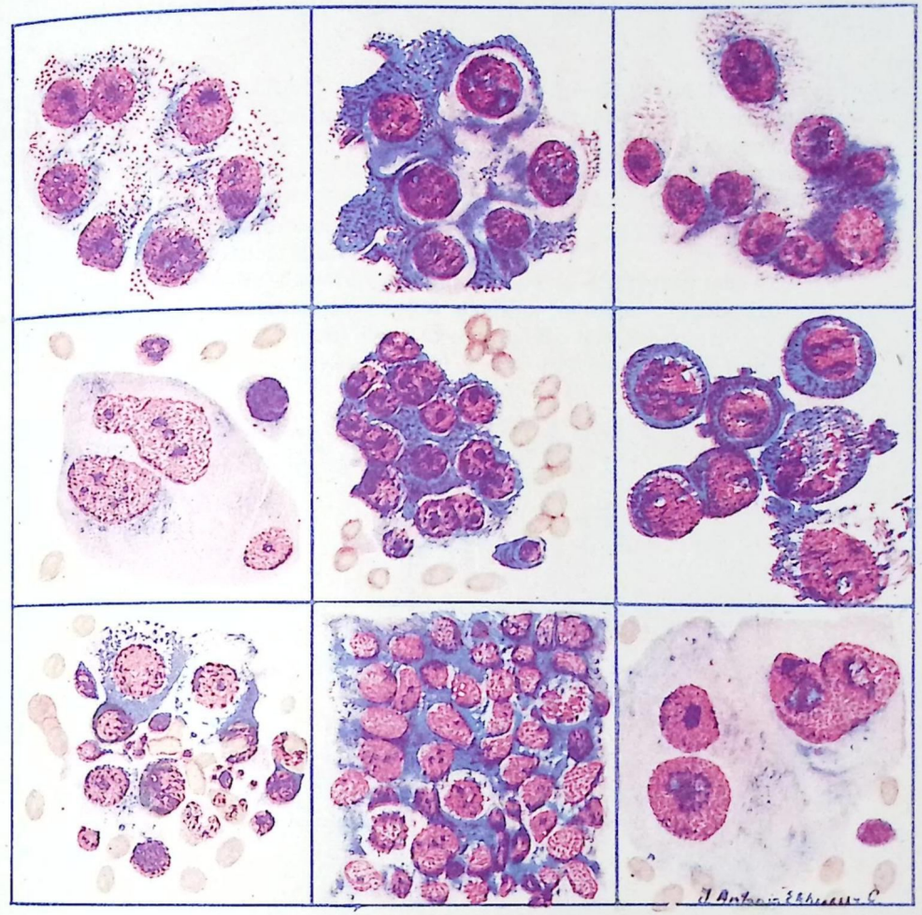
Se examinaron **199 casos de los cuales 27 tenían Ca. Bronquial** confirmado por diferentes medios de diagnóstico (Clínica, evolución, rayos X y en la minoría por broncoscopía, biopsia, operación o necropsia). En 17



Microfotografía 1
Células epiteliares normales de la próstata (líquido prostásico).



Microfotografía 2
Células epiteliales normales de la faringe y estómago (jugo gástrico).



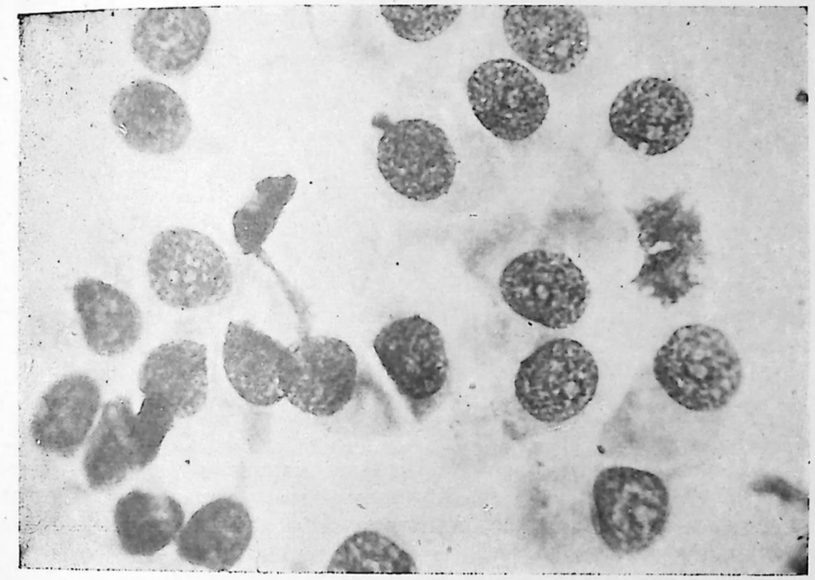
Dr. Raúl Etcheverry B.

MICROCITOGRAFIAS DE CANCERES.

1.—Pulmonar: (espectoración).
2.—Vesical: (orina).
3.—Uterino: del cervix (secreción vaginal).
4.—Gástrico: (jugo gástrico).
5.—Pleural: (líquido pleural).
6.—Peritoneal metastásico: (ascitis).
7.—Medular: mieloma (médula ósea esternal).
8.—Glándula salivar: linfosarcoma de la submaxilar.
9.—Ganglionar: metastásis de Ca. gástrico.

el citodiagnóstico fué positivo, lo que representa un 63 % de POSITIVIDAD, porcentaje algo inferior al señalado por investigadores extranjeros. Gowar: 54 %; Mc. Kay: 74 %; con 2 % de error en más; Dudgeon: 77 %; Wandall: 84 %; Herbut: 89 %; sobre 189 casos en los que la biopsia fué positiva solamente en el 39 %; Woolner: 90 % sobre 200 casos con 2 % de error en más. También Mc. Kay señala una positividad mayor en 25 % del citodiagnóstico sobre la biopsia.

En la **microfotografía** 4 se representa el aspecto citológico más frecuentemente hallado en la espectoración del Ca. pulmonar (bronquial): son células cilíndricas a menudo de mayor tamaño que las normales e inmaduras (con 1 o 2 nucleolos pequeños) y con discretas atipias morfo-

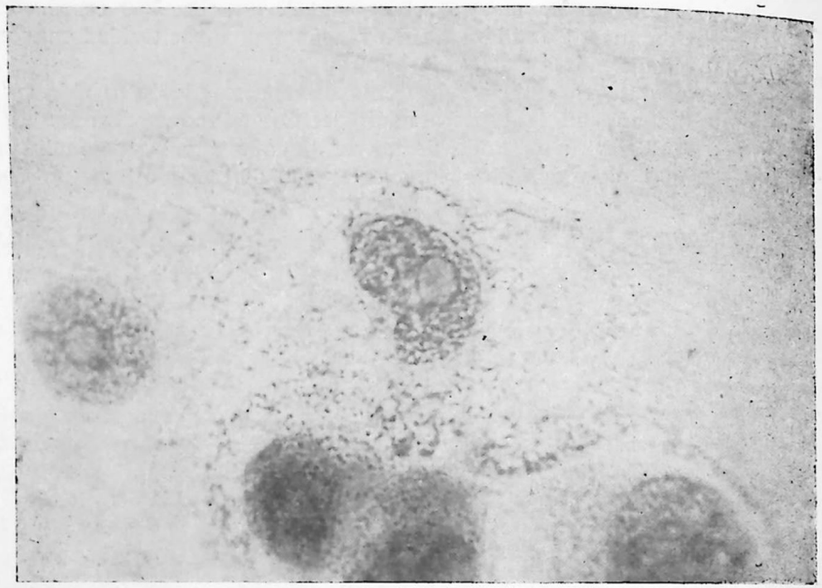


Microfotografía 4

Células cilíndricas halladas en la expectoración del Ca. bronquial ¿células neoplásicas?

lógicas. Su comprobación en gran número (suelen formar pequeños brotes), exclusivamente o casi exclusivamente (para ser más exactos, pues nuestra casuística es pequeña), en la espectoración del Ca. bronquial induce a aceptar su naturaleza neoplásica. Sin embargo, elementos de morfología semejante hemos encontrado en muestras obtenidas directamente de los bronquios por lavado y sobre todo por biopsia de la mucosa bronquial en afecciones no neoplásicas de los bronquios y aún de mucosa normal al examen histológico. Esta comprobación nos pone frente a la siguiente disyuntiva: estas células halladas en la expectoración de los portadores de Ca. bronquial son realmente células neoplásicas bastante diferenciadas (algunas tienen cilios), tal como sucede en el Ca. tiroideo, o

representarían células bronquiales normales, irritadas, hiperplasiadas y descamadas por el Ca. En el primer caso tendrían un valor diagnóstico directo y en el segundo caso, indirecto; pero inobjetable. Es un problema



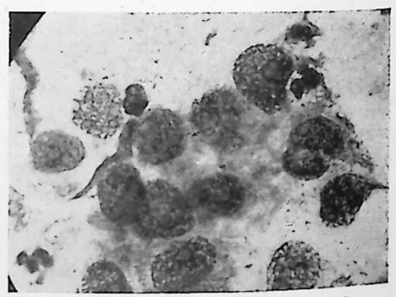
Microfotografía 5

Células neoplásicas de Ca. bronquial (expectoración).

que en compañía del Dr. Raab (endoscopista), estamos actualmente empeñados en resolver. En tanto nos abstenemos en informar como positivas aquellas muestras obtenidas directamente del árbol bronquial y que presentan los elementos descritos.

Creemos importante señalar que ocasionalmente nos ha parecido ver formas de transición entre las células referidas y elementos típicamente neoplásicos como los de la **Microfografía** 5, que destacan por su gran tamaño, su carácter francamente embrionario y por su atipicidad sobre todo llama la atención el gran tamaño de los nucléolos.

La **Microfotografía** 6 corresponde a células neoplásicas halladas en la expectoración de una paciente con metástasis pulmonares de un Ca. uterino (probable corioepitelioma).

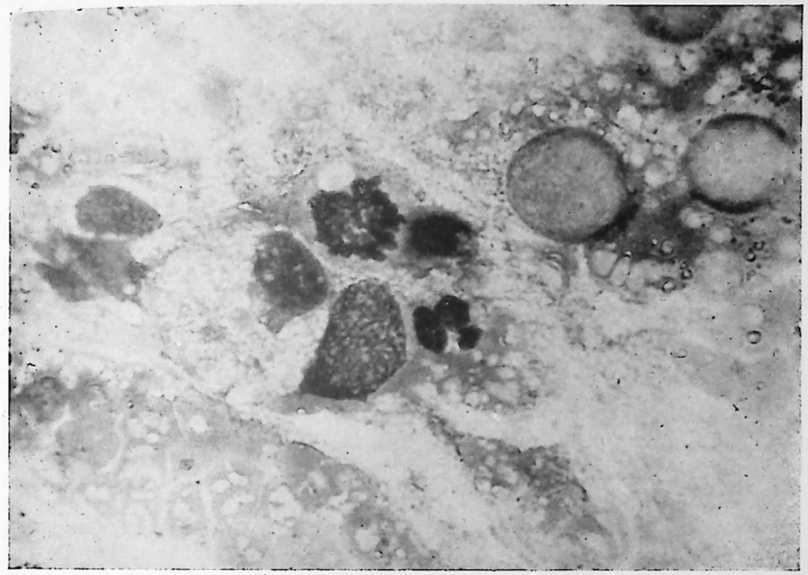


Microfotografía 6

Células neoplásicas de Ca metastásico del pumón (expectoración).

La **Microfotografía** 7 representan células linfosarcomatosas del desgarro de un paciente con un linfosarcoma linfoblástico mediastínico abierto a un bronquio.

Todos estos frotis han sido hechos con desgarro recientemente emitido, efectuando de preferencia los frotis de aquellas partes de la muestra que contienen sangre. El tipo de espectoración más frecuente en el Ca. fué la hemopurulenta.



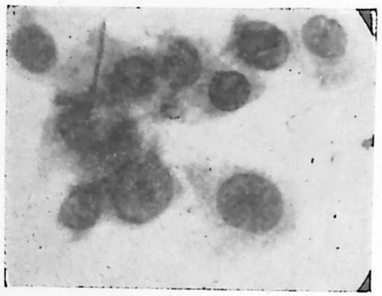
Microfotografía 7

Células neoplásicas de linfosarcoma linfoblástico mediastínico abierto a un bronquio (expectoración).

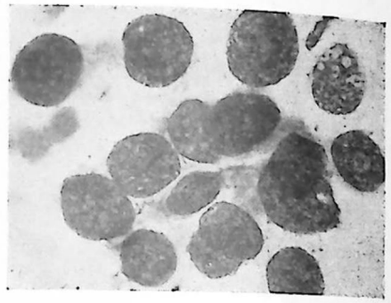
2.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. UTERINO.

Se examinaron 44 casos de los cuales 26 tenían Ca. uterino, la mayor parte del cérvix, y en 4 el citodiagnóstico fué positivo: 92 % de POSITIVIDAD porcentaje equivalente al obtenido por investigadores extranjeros sobre casuísticas a menudo considerables: Gates y Warren: 96 a 99 % sobre 5.000 frotis vaginales; Isbell y Jewett: 98,5 % en 58 casos de Ca. encontrados en 1.045 pacientes examinadas. El error en más fué de 1,3 % en la estadística de Fremont Smith en 492 casos de Ca. uterino y el porcentaje de citodiagnósticos positivos fué de 89,5 % para el Ca. del cérvix y de 73,5 % para el Ca. del cuerpo. En los Ca. infiltrativos del cérvix los resultados son semejantes a los de la biopsia (90 %); pero en los incipientes el citodiagnóstico se mostró muy superior (76 % por 50 %). Combinando ambos métodos Fremont Smith llegaron al 99 % de diagnósticos positivos.

Ultimamente el método ha sido aplicado al diagnóstico del Ca. uterino incipiente en mujeres de 35 a 45 años la mayoría asintomáticas, y los resultados obtenidos justifican esta investigación sistemática. Asi, Kraushaar encontró 12 Ca. en 4.000 mujeres examinadas, lo que corresponde a una frecuencia de 0,3 %; Palermo en 827: 0,38 %; Scheffey: 0,14 % y Fremont Smith 1,4 %, en 358.

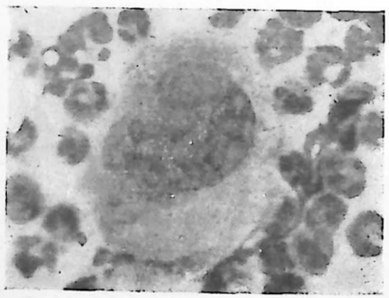


Microfotografía 8
Células neoplásicas de Ca del cérvix (Secreción del cuello).



Microfotografía 9
Células neoplásicas del Ca del cérvix (Secreción del cuello).

Para estos investigadores un citodiagnóstico positivo no justifica una intervención quirúrgica, sino una biopsia o un raspado confirmatorio, sobre todo en la circunstancia precitada.



Microfotografía 10
Célula neoplásica gigante y con múltiples nucleolos de un Ca del cérvix (secreción cuello).

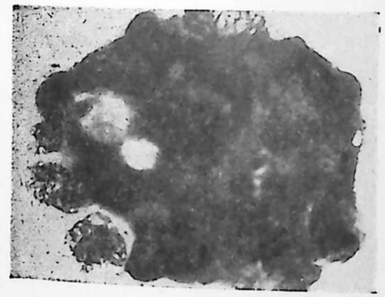
Las muestras se obtienen generalmente del cérvix con una pipeta Pasteur a la que se adapta una pera de goma para hacer vacío; también puede tomarse del fondo de saco vaginal, pero ésta contiene muchas células epiteliales normales y gérmenes, que hace más difícil la ubicación de las células neoplásicas.

El tamaño del núcleo, su inmadurez, sobre todo presencia de nucléolos en gran parte de ellos, sus atipias morfológicas y su disposición en brotes o acinis permite identificar como neoplásicas a las células de las **Microfotografías** 8, 9, 10 y 11.



Microfotografía 11
Ca. del Cérvix. Célula neoplásica gigante (Secreción vaginal).

3.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. PROSTATICO Y DE LAS VIAS URINARIAS.

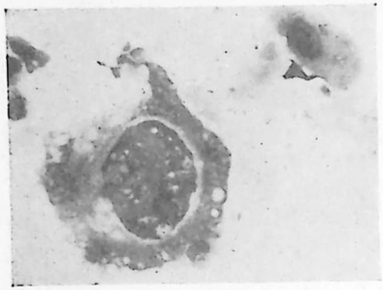


Microfotografía 12
Ca prostático. Brote o "acini" de células neplásicas. Por lo compacto del brote celular sólo se distinguen las células periféricas (líquido prostático obtenido por masaje).

Se examinaron 17 muestras de líquido prostático y 1 de una punción directa, de los cuales sólo 3 correspondían a Ca. prostáticos confirmados. En uno de ellos se encontró los elementos neoplásicos de la **Microfotografía** 12, en que se ve un brote celular tan compacto que las células centrales no se pueden identificar; pero en la periferia de él se distinguen algunos elementos de 20 a 25 micrones, gran núcleo muy paquicromático, rodeado por un ribete escaso de protoplasma y con un gran nucléolo azul, muy distintos en su morfología a las células epiteliales

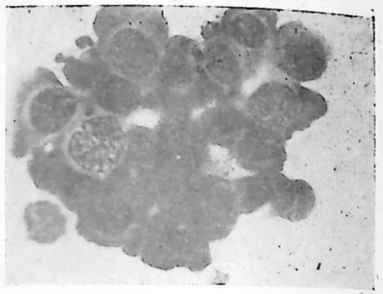
normales de la próstata de la microfotografía 1. Este paciente tenía además metástasis en la médula ósea reproducidas en la microfotografía 27.

En la muestra obtenida por punción también se encontraron; no asi en el líquido prostático.



Microfotografía 13

Una célula neoplásica y una célula normal de la pelvis renal (orina) Ca. vesical.

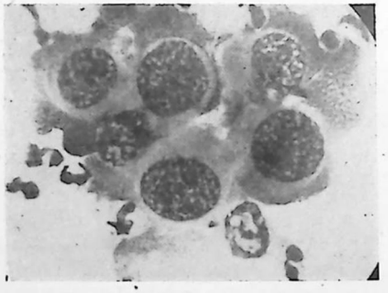


Microfotografía 14

Células neoplásicas de un Ca vesical (orina).

Nuestra escasa experiencia no nos permite extraer conclusiones; pero los trabajos de Fremont Smith con 42 % de positividad y los de Herbut con 72 %, este último en 54 casos son muy demostrativos sobre la eficacia del método.

Se examinaron **18 muestras de orina pertenecientes a 10 enfermos de los cuales 4 tenían Ca. vesical y uno Ca. renal (ipernefroma);** en dos de aquéllos el citodiagnóstico fué positivo; las células encontradas están



Microfotografía 15

Células neoplásicas de Ca gástrico (jugo gástrico).

representadas en las **Microfotografías** 13, 14 (1 caso) y 15 (otro caso). En la **Microfotografía** 13 puede establecerse en forma bien precisa las diferencias morfológicas entre una célula normal de las vías urinarias (pelvis renal) y una célula neoplásica. En la microfotografía 14 entre varias

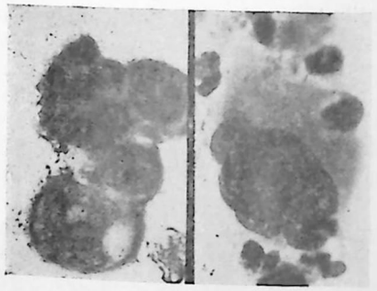
células neoplásicas dispuestas en un brote destacan dos de mayor tamaño por sus atipias morfológicas. La microfotografía 15 reproduce células de un neoplasma de la vejiga implantado en la desembocadura del uréter derecho. La operación confirmó el diagnóstico y el paciénte 5 meses después de la intervención, continúa bien con controles citológicos de la orina negativos.

Las estadísticas norteamericanas señalan **71 % de citodiagnósticos positivos para el Ca. vesical y 50 % para el Ca. renal.** Conviene ser prudentes en la interpretación citológica de la orina, pues el porcentaje de casos falsos positivos ha sido elevado en manos de los mismos investigadores: Papanicolaou: 3,7 %; Fremont Smith: 10 %. En realidad existen en la orina, sobre todo en muestras obtenidas por cateterismo ureteral, algunas células epiteliales uni, bi y aún trinucleadas, que al parecer debido a fenómenos de desintegración adquieren gran tamaño; su cromatina nuclear se dispone en un retículo muy laxo, exteriorizándose a menudo una especie de nucleolo azul grisáceo, grande, de contornos imprecisos. Son células normales, posiblemente jóvenes de la pelvis renal. Papanicolaou señala la posibilidad de su confusión con elementos neoplásicos. Nosotros en una oportunidad también tuvimos fuertes dudas respecto a su identificación. Después de varios exámenes rechazamos su naturaleza neoplásica. La paciente fué nefrectomizada por sospechas clínicas de Ca. El estudio histopatológico del riñón demostró una Pielitis hemorrágica.

Los frotis se hacen del centrifugado de la orina emitida u obtenida por caterismo. Es preferible la primera orina de la mañana, cuando representa a la acumulada durante la noche, en la vejiga.

4.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. GASTRICO

Se examinaron **83 muestras** de jugo gástrico correspondientes a diferentes afecciones del estómago, **22 de ellas cánceres gástricos,** con 10 citodiagnósticos positivos, lo que da un porcentaje de positividad de 45,5 %, relativamente bajo si se compara con los de otros Ca.; pero semejantes a los obtenidos por Papanicolaou: **37 %,** con 0 % de error en más y por Fremont Smith: **54 %,** con 2,3 % de casos falsos positivos. En nuestra casuística el error en más fué de **3,4 %** y correspondió a dos casos de gastritis atrófica, uno de ellos con zonas hipertróficas de aspecto pseudopoliposo; ambos fueron operados; pero sólo en este último se hizo un estudio minucioso histopatológico no encontrándose lesión neoplásica, ni aún en la zona vecina del cardias en que la gastroscopía había visualizado una lesión de aspecto polipoídeo ulcerada.

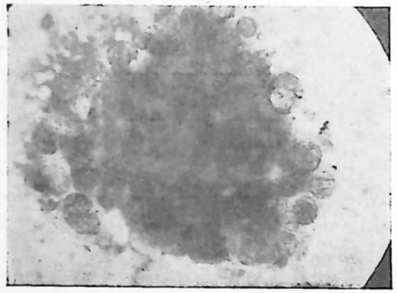


Microfotografía 16

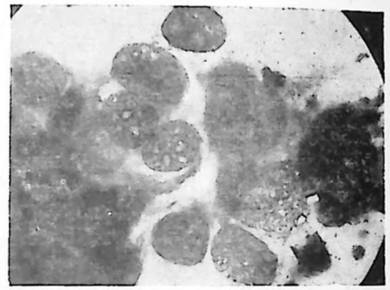
Células neoplásicas de Ca gástrico (jugo gástrico)

En otro caso, el único examen positivo fué el citodiagnóstico, que reveló en dos exámenes de jugo gástrico de aspecto mucoídeo, trasparente, sin sangre, las células neoplásicas de la **Microfotografía** 16. El sedimento escaso estaba constituído casi exclusivamente por células neoplásicas. En la pieza operada se encontró un Ca. subcardial.

Estos porcentajes bajos se explican, en parte por la técnica defectuosa en la obtención de la muestra de jugo gástrico, sobre todo por la demora en efectuar el examen, lo que da tiempo a que las células neoplásicas sean parcial o totalmente desintegradas por el jugo gástrico; prueba de ello es la dificultad para obtener células neoplásicas con su morfología conservada en las muestras de jugo gástrico en casos de Ca. Excepto los casos con retención gástrica suele bastar con una muestra en ayunas; en aquel caso o cuando este examen resultase negativo se hará un lavado previo del estómago, introduciéndose a continuación unos 40 a 50 cc. de suero fisiológico, que se extraerán una vez que se haya tratado de ponerlo en íntimo



Microfotografía 17
Células neoplásicas de Ca gástrica (jugo gástrico).



Microfotografía 18
Células neoplásicas de Ca gástrico (jugo gástrico)

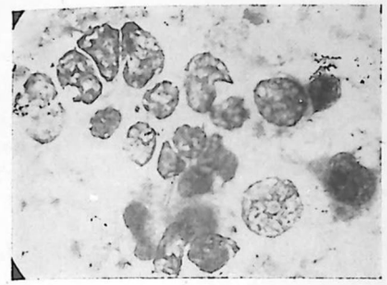
contacto con la pared de estómago mediante cambios de posición y masajes suaves. En este caso del sedimento obtenido por centrifugación se hacen los frotis. Cuando se trata de jugo gástrico puro, que generalmente es viscoso, se escoge de la muestra aquellas partes más sospechosas, por ej., los grumitos blanquecinos o sanguinolentos.

Las **Microfotografías** 17 y 18 también corresponden a células neoplásicas del jugo gástrico, puede apreciarse además de cierto grado de desintegración, su disposición en brotes.

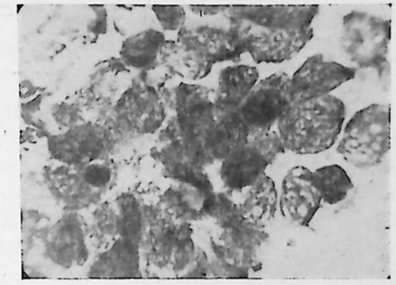
Es muy posible que con el mejoramiento de la técnica de obtención de las muestras aumente el porcentaje de positividad, y por lo tanto la utilidad de este método que debe constituir un complemento obligado de los otros medios de diagnóstico del Ca. gástrico, aplicable sobre todo en aquellos casos de dudas diagnósticas, bastante apreciables si se considera que las estadísticas del **Massachusetts General Hospital, citadas por Fremont Smith, señalan un 15 % de diagnósticos erróneos, entre úlceras y Ca.,** verificados por la operación.

5.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. DE LAS VIAS BILIARES Y DEL Ca. RECTAL.

Nuestra experiencia en **Ca biliar** se refiere a un solo caso de Ca. de la vesícula confirmado por la operación y en que se halló célulàs neoplásicas en la bilis. En la **Microfotografía** 19 se ve una de estas grandes células con un gran nucléolo, al lado de una célula epitelial y rodeada por sustancia amorfa, que pudiera corresponder a barro biliar.



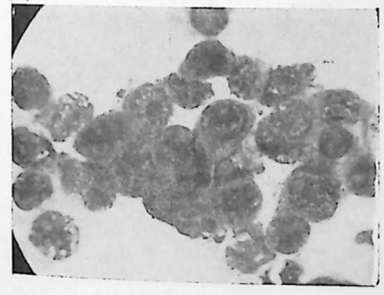
Microfotografía 19
Ca de las vías biliares (bilis).



Microfotografía 20
Células neoplásicas de Ca rectal (exudado rectal).

En 50 exámenes de exudado rectal se encontró 2 positivos correspondientes a Ca. rectal confirmados. La **Microfotografía** 20 muestra un grupo o brote de células neoplásicas, en las que destaca el tamaño del núcleo y sobre todo la presencia de 1 o 2 nucléolos. En las muestras de exudado rectal pueden encontrarse verdaderos brotes celulares constituídos por células pequeñas, de morfología normal, que se descaman debido a inflamaciones de la mucosa o por rectoscopía y que no deben confundirse con células neoplásicas.

6.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. PLEURAL.



Microfotografía 21
Células neoplásicas de Ca pleural (líquido pleural).

Se efectuaron **42 exámenes, 11 de ellos** en pacientes con Ca. pleural primitivo o más a menudo metastásico. En todos el citodiagnóstico fué positivo. En los 30 restantes correspondientes a exudados inflamatorios y transudados fué negativo. En la **Microfotografía** 21 se ve un brote celular cuya proveniencia cancerosa ponen de manifiesto su disposición, inmadurez nuclear, escasez de protoplasma y especialmente la presencia de 1 a 2 grandes nucléolos, bien evidentes.

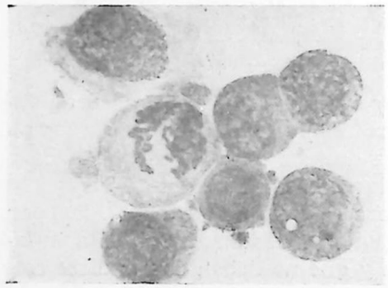
Recordamos que en los líquidos ricos en células del endotelio pleural descamadas, la centrifugación, puede disponer a estos elementos en gru-

pos que simulan verdaderos brotes tumorales o acinis; debe considerarse detenidamente la morfología de estos elementos para no confundirlos con células neoplásicas.

En una ocasión encontramos abundantes células de Reticulosarcoma en el líquido pleural hemorrágico de un niño con un sarcoma reticular mediastínico y pleural.

7.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. PERITONEAL.

De 34 citodiagnósticos efectuados, 14 correspondían a Ca. y de ellos 13 fueron positivos. Las células halladas en estos líquidos, como puede apreciarse en la **Microfotografía** 22, fueron en su mayoría francamente inmaduras y atípica, de gran tamaño (40-60u), con gran núcleo fina y uniformemente reticulado conteniendo nucleolos de tamaño extraordinariamente grandes signo evidente de malignidad. También se observan mitosis atípicas que tienen un significado similar y que traducen la evolutividad y por lo tanto malignidad del tumor. Algunos elementos tienen 2-3 y aún 4 núcleos; pero esto también se observa en células peritoneales no neoplásicas, hemos visto algunas con 5-6 y aún más núcleos, pero maduros. Las células en "anillo engastado" si bien son más frecuentes en el Ca. peritoneal, tampoco son exclusivas de él; para su identificación hay que guiarse por el mismo criterio de inmadurez nuclear. La disposición en acinis o brotes sólidos tumorales es de gran valor diagnóstico, siempre que se distingan de los falsos acinis constituídos por elementos normales al centrifugar el líquido que los contiene en gran número.



Microfotografía 22
Ca peritoneal (líquido ascítico).

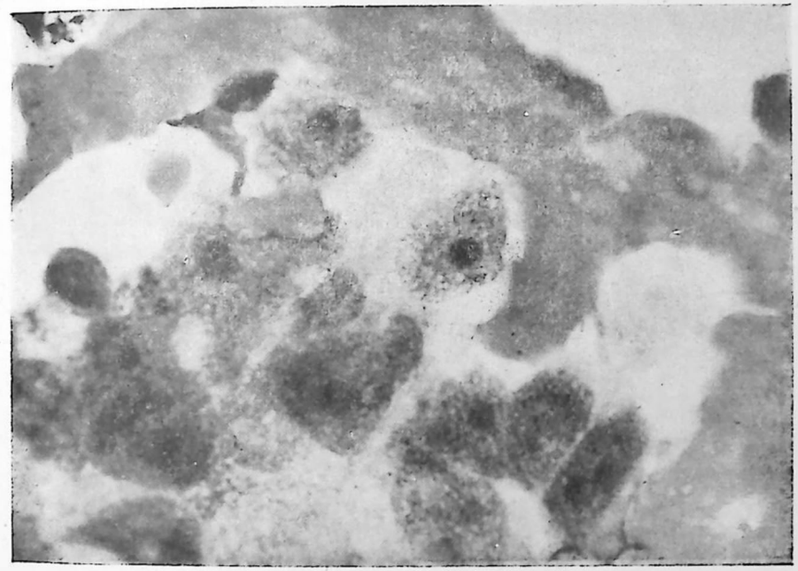
Cierta semejanza entre estas células neoplásicas y células inmaduras normales de la serosa peritoneal, p. ej. relativa abundancia de protoplasma, aspecto endoteliode, debe hacer pensar en la posibilidad de un endotelioma peritoneal.

Hubo un error en más probable (6 %), pues en un líquido ascítico hemorrágico se encontró típicas células neoplásicas; operada la enferma de un fibroma del ovario que se pensó pudiera ser punto de partida, no se encontró degeneración alguna en él, ni tampoco aspecto de siembra peritoneal. Como esta enferma tuviese además una pleuresía hemorrágica (sin células neoplásicas) se la catalogó como un sindroma de Meigs. Esperamos que la evolución disipe las dudas subsistentes sobre este diagnóstico.

8.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. DE LA MEDULA OSEA PRIMITIVO Y METASTASICO.

El hallazgo de una reacción leucoeritroblástica sanguínea, traduce generalmente la existencia de una anemia mieloptísica, debida a substitución del tejido hematopoyético por elementos extraños; una de las causas más frecuentes de esta substitución la constituyen las metastasis neoplásicas medulares.

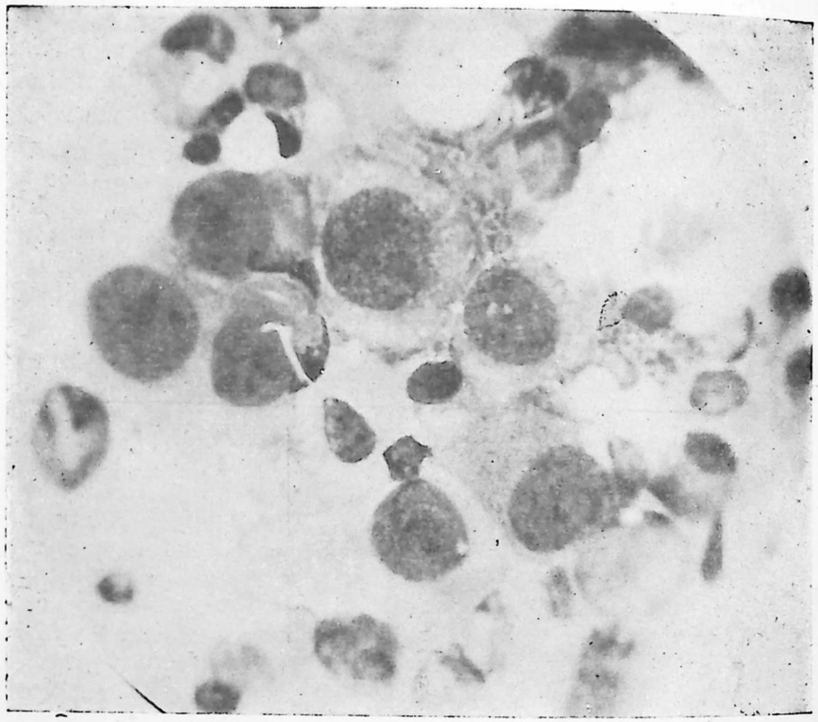
Hemos efectuado **25 mielogramas** por tumores de **la médula ósea: 10 primitivos** del tipo del Mieloma de Kahler y **15 secundarios o metastásicos de Ca.** de diferentes órganos (estómago, próstata, hígado, páncreas, vesícula seminal, linfosarcoma, etc.). En los primeros la reacción leucoeritroblástica fué inconstante y a menudo sólo esbozada; en los Ca., metastásicos, de rigor.



Microfotografía 23
Metastasis medular de un Ca prostático (punción esternal).

La ubicación de las metastasis en los frotis de médula ósea — a menos que sean escasas — es muy sencilla, como también su identificación como tales para el hematólogo que conoce perfectamente la citología normal de la médula ósea, pues son elementos morfológicamente muy diferentes a dicha citología, como puede comprobarse en la **Microfotografía** 23 de un Ca. prostático.

Creemos de interés referir dos aspectos uno hematológico y el otro también clínico referentes a estas metástasis. En un caso las metástasis muy recientes (aparentemente 4 a 5 días) de un Ca. hepático en la médula ósea estaban rodeadas en gran parte por macrófagos, que traducirían la primera reacción defensiva de la médula. En un segundo caso las metástasis medulares de un Ca. de las vesículas seminales determinaron una anemia mieloptísica, que regresó rápidamente con un tratamiento con estrógenos femeninos, al mismo tiempo que desaparecieron casi completamente los dolores óseos y disminuyó de tamaño el Ca. primitivo. Después de un año sólo persisten las alteraciones del esqueleto debidas a metastasis óseas osteoplásticas y los cambios orgánicos inherentes a la terapia misma (obesidad, ginecomastia, etc.). (Ver microfoto 24 y 25).

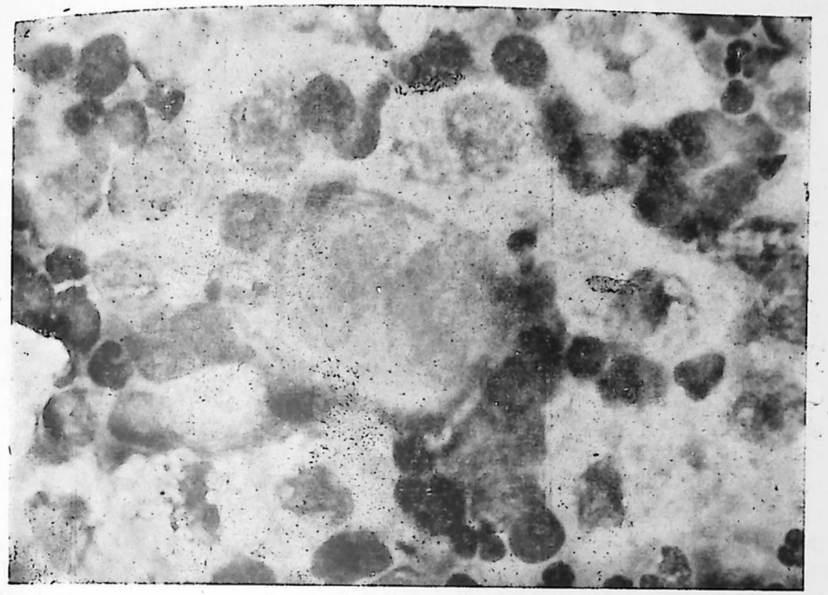


Microfotografía 24

Metastasis de un Ca vesicular en la médula ósea (punción aspiradora esternal).

De control de estos casos de Ca. medular nos ha servido nuestra experiencia en su mayor parte anterior a este trabajo, y que reúne 900 mielogramas.

No proyectamos microfotografías de Mielomas porque ya se ha hecho en repetidas oportunidades. La positividad del citodiagnóstico fué 100 % en el Ca. medular.

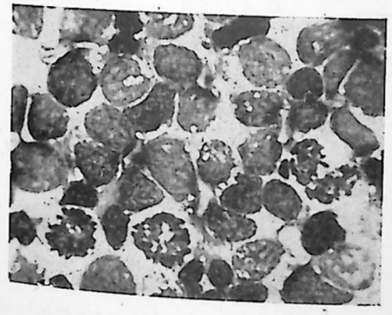


Microfotografía 25

Metastasis de un Ca hepático en la médula ósea (punción esternal).

9.—CITODIAGNOSTICO DEL Ca. GANGLIONAR PRIMITIVO Y METASTASICO.

Hemos efectuado **100 punciones en Ca. ganglionares: 15 primitivos en su casi totalidad linfosarcomas linfoblásticos y reticulosarcomas y 85 secundarios** a metástasis de carcinomas de los diferentes órganos y sistemas. De control nos ha servido nuestra experiencia, también en su mayor parte anterior y que reúne más de 1.600 punciones y adenogramas de ganglios no neoplásicos.

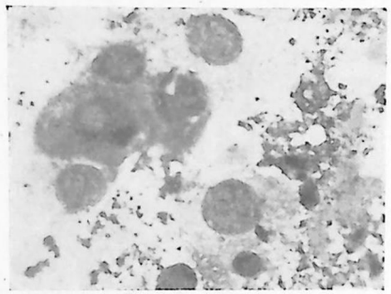


Microfotografía 26

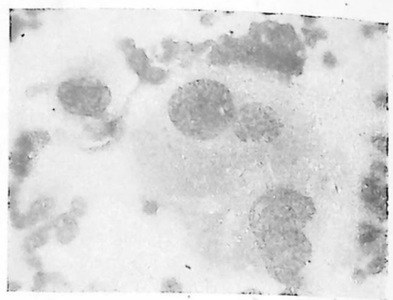
Linfosarcoma de la glándula salivar submaxilar (punción de la glándula).

El citodiagnóstico ganglionar permite generalmente identificar el linfosarcoma linfoblástico por el hallazgo de los elementos de la **Microfotografía** 26, que un hematólogo experimentando podrá clasificar como linfoblastos atípicos, linfosarcomatosos; las mitosis presentes constitu-

yen un índice fiel del grado de evolutividad y por lo tanto malignidad de dicho tumor. En efecto el paciente que era portador de un linfosarcoma primitivo de la glándula salivar submaxilar falleció 4 meses después de una siembra preferentemente ósea. El reticulosarcoma puede también individualizarse por la punción, tal como el linfosarcoma da una muestra generalmente abundante blanca, espesa de aspecto puriforme, debido a



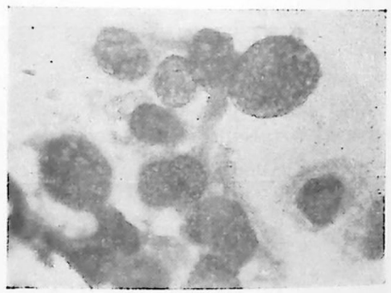
Microfotografía 27
Metastasis ganglionar de un Melanoblastoma cutáneo (pie) (punción ganglionar).



Microfotografía 28
Metastasis en un ganglio axilar de un Ca gástrico (punción ganglionar).

la gran cantidad de elementos perfectamente individualizados a diferencias de las metástasis que forman grumitos trasparentes. Las posibilidades de error son con el sarcoma de Hodgkin y con las metástasis a elementos muy indiferenciados de aspecto sarcomatoso.

El diagnóstico de metástasis suele ser muy sencillo, pues se trata de elementos completamente ajenos a la citología normal del ganglio y diferentes a los producidos por inflamaciones específicas o inespecíficas de los ganglios. Sólo los ganglios de la enfermedad de Hodgkin con gran número de células de Sternberg y escaso polimorfismo pueden dar lugar a dudas diagnósticas; menos probable es que esto suceda con la adenitis tbc productivas con gran número de células de Langhans jóvenes (con nucléolos), sin embargo es una posibilidad que hay que tener presente, sobre todo al iniciarse en esta técnica.



Microfotografía 29
Metastasis ganglionar de un cervical de un probable corioepitelioma (punción ganglionar).

El citodiagnóstico **no permite identificar el tipo de Ca.** y por lo tanto su posible punto de partida, salvo las excepciones precitadas con ciertas limitaciones y el Melanoblastoma, fácil de identificar por el pigmento melánico contenido en las células neoplásicas, como puede verse en la

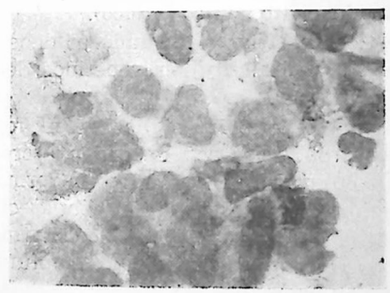
Microfotografía 27 obtenida de la punción de un melanoblastoma ganglionar metastásico de uno cutáneo del pie. Llama la atención el tamaño extraordinariamente grande del nucléolo (como un linfocito).

La **Microfotografía** 28 corresponde a la metástasis en un ganglio axilar de un Ca. gástrico y la **Microfotografía** 29 a la metástasis de un probable corioepitelioma en un ganglio cervical (el mismo de la metastasis pulmonares de la **microfotografía 6).** El enorme tamaño de las células (60 a 100 u), el tamaño y aspecto de los núcleos y la presencia de nucleolos gigantes no dejan la menor duda de su naturaleza neoplásica. También se observan vacuolas protoplasmáticas que es más característico de las células carcinomatosas que de las sarcomatosas.

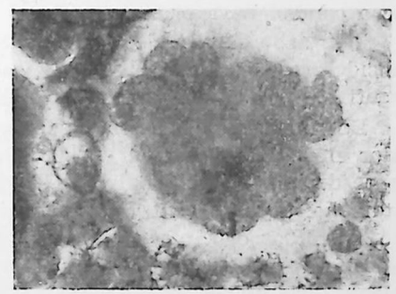
10.—MISCELANEA.

La **Microfotografía** 32, gentileza del Dr. Armando Honorato muestra células neoplásicas obtenidas del sedimento de un líquido cefaloraquideo de un Ca. metastásico del neuroeje. Su disposición en brotes, la escasez de protoplasma y su inmadurez, inclusive presencia de 1 a 2 nucleolos las identifican como tales.

La **Microfotografía** 30 corresponde a uno de dos casos de Ca. del seno del maxilar. La muestra se obtuvo por aspiración y fué de aspecto mucoide hemorrágico, como jalea de membrillo. Uno de los pacientes que tenía ya metastasis en los ganglios cervicales a células más inmaduras falleció 3 meses después como hacía pensar el aspecto citológico de las metastasis.



Microfotografía 30
Cáncer del seno maxilar (punción aspiradora del seno).



Microfotografía 31
Metastasis en el tejido celular subcutáneo abdominal de un Ca pancreático (punción del nódulo).

La **Microfotografía** 31 reproduce la metástasis subcutánea abdominal del Ca. pancreático precitado, que dió metastasis en la médula ósea. Es notable el carácter típicamente neoplásico de esta cédula, especialmente su enorme tamaño, sus múltiples núcleos parcialmente superpuestos con sus respectivos nucleólos, que le dan un aspecto bizarro, monstruoso.

Para terminar agregaremos que en tres casos de linfosarcomatosis hemos encontrado imágenes sanguíneas subleucémicas o leucémicas deter-

minadas por elementos linfosarcomatosos, que han permitido hacer el diagnóstico exacto.

RESUMEN: Hemos efectuado 515 citodiagnósticos: 228 en casos de cáncer comprobados con 199 resultados positivos, lo que representa una positividad global de 87 %. El error en más, o casos falsos positivos, fué de 1,3 %. Si excluímos los citodiagnósticos ganglionares, aquel porcentaje se reduce a 76,5 %, cifra que viene a constituir un promedio de las localizaciones neoplásicas que transcribimos a continuación: Ca. medular: 100 % de positividad; Ca. pleural y peritoneal: 100 %; este último con un posible error en más de 6 %; Ca. uterino del cérvix: 92 %; Ca. bronquial: 61,5 %; Ca. gástrico: 45,5 %, con 3,4 % de error en más. De los restantes no se puede obtener valores estadísticos por su pequeño número; pero individualmente confirman la eficacia del método.

CONCLUSIONES: El Citodiagnóstico con una positividad de 76,5 a 87 % ha demostrado ser un complemento de gran utilidad en la investigación clínica del Ca. Su porcentaje de error en más es bajo (1,3 %) y susceptible de disminuir ante una mayor experiencia. Por su sencillez, rapidez (10 a 15 minutos con la coloración de May-Grünwald Giemsa), bajo costo e inocuidad constituyen un procedimiento práctico y eficaz en manos de un citólogo experto. No substituye a la biopsia que a menudo proporciona datos más precisos sobre el tipo y origen del tumor, permitiendo una conducta terapéutica mejor orientada; pero suele ser suficiente. Está indicada especialmente en aquellas localizaciones del cáncer en que la biopsia no es factible o representa una verdadera operación en costo, dificultades y riesgos, como en el Ca. de las serosas, médula, estómago, pulmón, urinario; también es de gran utilidad el citodiagnóstico como control de los casos operados (urinario, uterino, gástrico).

Sólo debe darse valor a los diagnósticos positivos; los dudosos deben considerarse negativos para los efectos de la clínica y ser repetidos; los negativos, por supuesto, no descartan el cáncer.

De nuestra experiencia podemos concluir que los signos de mayor valor en la identificación de las células neoplásicas son en orden decreciente de importancia: hallazgo de nucléolos variables en número, forma y tamaño, especialmente grandes nucléolos, disposición de las células en brotes sólidos o acinis (trocitos microscópicos del tumor), atipias morfológicas nucleares, sobre todo su aumento de tamaño, con franca ruptura de equilibrio núcleo-protoplasmático normal; presencia de mitosis atípicas y de elementos francamente anormales, monstruosos. Facilita enormemente la identificación de una célula como neoplásica, su calidad de elementos extraños a la citología normal del órgano, secreción, exudado o humor en que ha sido hallada. En cambio no tiene un valor definido el hallazgo de células multinucleadas, sobre todo en las serosas a menos que se trate de núcleos inmaduros y atípicos; tampoco las células en anillo engastado, más frecuentes en el Ca. de las serosas son exclusivas de él y para su identificación correcta hay que seguir el mismo criterio que para las células multinucleadas.

Es indudable que el porvenir del método está, no en su aplicación al diagnóstico de Ca. avanzados, como la mayoría de nuestra casuística, sino

del Ca. incipiente, no sólo del uterino, como se está haciendo en algunas clínicas americanas, sino del Ca. gástrico, urinario (prostático especialmente), mediante exámenes sistemáticos sobre todo en personas que por condiciones especiales de edad, antecedentes, etc., presenten mayores probabilidades de presentar esta enfermedad; de este modo será posible luchar con mayores probabilidades de éxito contra este temible enemigo de la salud humana.

.....

Expreso mis sinceros agradecimientos a todos los médicos que nos han prestado su apoyo o colaboración en nuestro trabajo, sobre todo al personal técnico especializado del Bact. de Chile que nos tomó parte de las microfotografías en colores y en especial al Dr. Armando Honorato, de Valparaíso a cuyos conocimientos técnicos y desinteresada ayuda debemos la mayoría de las microfotografías proyectadas.

BIBLIOGRAFIA

Asbun Zugbi J. Citodiagnóstico del Ca. Tesis de Prueba. 1948.
Gradwohl R. B. M. D. Cytologic Diagnosis by the Smear Method. Laboratory Digest. May, 1948.
Herbut P. A. and Clerf L. H. Cancer cells in bronquial secretion. Mayo Clinic North Am. 30: 1348, 1392. Nov. 1946.
Hilding Tmomenins John. A study on the gastric sediment. Acta Médica Scandinávica. Supplementun (189), 1947.
Fremont Smith. M., Graham Rutt, Meigs Joe. Early Diagnosis of Cancer. The J. of the Am. Med. Assoc. Vol. 138. Oct. 16, 1948.
Lucchini Alberto. Valor del frotis en el citodiagnóstico del cáncer. Comunicación preliminar a la Soc. Méd. de Chile. IV, 1948.
Papanicolaou G. N. Diagnostic value of exfoliated cells from cancerous tissues.
Papanicolaou G. N. A new procedure for staining Vaginal Smears. Science 95. Pag. 438-439. Apr. 24, 1942.
Papanicolaou G. N. Diagnosis of the uterine cancer by vaginal smears. North Am., 1943.
Papanicolaou G. N. Journal of Urology. 57: 375-379. Febr. 1947.
Papanicolaou G. N. Diagnosis of Cancer. J. of Am. Med. Assoc. V. 131. Nº 5. Jun. 1946.
Rosenblut Eliana. Contribución al citodiagnóstico del cáncer uterino por el frotis vaginal. Tesis de prueba, 1945.
Toledo Valdivia y Alvares Caiñas. Estudio citológico de la secreción vaginal. Rev. Cubana de Laboratorio clínico. Vol. II. Nº 3.
Stanley Reinmann. Cancer Research. The J. of Am. Med. Assoc. Vol. 135, Nº 2. Sept. 47.
Spencer K. Phillips and John R. Mc. Donald. An Avaluation of various Examination perfomed on Serous Fluids. The Am. J. of Am. Sc. Vol. 216. Aug. 48.
Vidal G. Lucía. Mieloma Múltiple o enfermedad de Kahler. Tesis prueba, 1946.
Wihman Gunnar. A contribution to the Knowledge of the cellular contents in exudates and transudates. Acta Med. Scandinav. Suppl. 205. 1948.
Proceedings of the Staff Meeting of the Mayo Clinic. 22:369-400. Sept. 1947. Symposium on Identification of Carcinoma Cells in Sputum, Bronchial Secretion and Urine.

VALOR CLINICO DE LAS PRUEBAS DE FLOCULACION USADAS EN PATOLOGIA HEPATICA

Dres. Hernán Alessandri, Héctor Ducci y Werner Roeschmann.
Cátedra de Medicina (Facultad de Medicina, Universidad de Chile) y Servicio A de Medicina.
Servicios de Beneficencia y Asistencia Social.
Dr. Hernán Alessandri, Hospital del Salvador, Santiago.

Las reacciones de floculación han figurado desde antiguo entre los métodos indirectos para pesquisar alteraciones proteicas del suero sanguíneo, especialmente en las enfermedades hepáticas. Su frecuente positividad en las afecciones perenquimatosas del hígado, ha llevado erróneamente a identificarlas con las pruebas funcionales hepáticas. En numerosos trabajos se estudia el funcionamiento de ese órgano mediante las reacciones de floculación (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Sin embargo, estas pruebas sólo traducen cambios en la composición del plasma sanguíneo y por lo tanto sus resultados son positivos en diversas afecciones sin compromiso hepático aparente y en que las pruebas realmente funcionales arrojan resultados normales (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Aún más, la intensidad de las reacciones de floculación positivas no guarda paralelismo con el grado de alteración funcional y todavía, ellas pueden ser negativas en casos con franco compromiso de la función hepática, como ocurre frecuentemente en las ictericias posthepáticas prolongadas (17, 18, 19, 20).

La indicación fundamental de las pruebas de floculación, y a la que se han referido exclusivamente o en forma destacada varios de los originadores de diferentes tipos de ellas (21, 17, 22), es el diagnóstico diferencial de las ictericias. La utilidad de esas reacciones en este terreno, se demostró empíricamente por el alto porcentaje de resultados negativos en las ictericias posthepáticas y la gran frecuencia de resultados positivos en las ictericias hépatocelulares.

Existen otras circunstancias en las que las reacciones de floculación pueden tener importancia en el estudio de las afecciones hepáticas, aún cuando no exista ictericia. Así, por ejemplo, cuando clínicamente se piensa en una enfermedad parenquimatosa, como una cirrosis, el resultado de esas pruebas será casi de regla positivo. Es decir, que una reacción negativa debe hacer plantear dudas sobre el diagnóstico formulado.

En ciertas ocasiones, cuando se cuenta con resultados previos negativos, la obtención de reacciones positivas permite suponer con gran verosimilitud la existencia de un daño hepático, ésto, por supuesto, si se han podido eliminar otras circunstancias que con frecuencia determinan floculaciones positivas. Neefe y Reinhold (23) y

Havens y Marck (24) han ilustrado brillantemente este punto en sus estudios sobre hepatitis experimental.

Por último, las reacciones de floculación tienen también un valor pronóstico en las afecciones hepáticas, suficientemente conocido y sobre el cual no insistiremos.

En ciertas enfermedades no hepáticas, la positividad de las reacciones de floculación alcanza una alta frecuencia. Como ejemplos podemos citar la artritis reumatoidea (18, 10, 12, 25, 26, 14, 16), la malaria (1, 2, 3, 27, 4, 28, 14); la mononucleosis infecciosa (6, 29, 14, 30, 8) y las cardiopatías reumáticas (5). También se han observado reacciones de floculación positivas en un porcentaje apreciable, en casos de fiebre tifoidea (31) y algunos investigadores (32) han creído que la cefalina-colesterol serviría en el diagnóstico diferencial entre esta afección y el tifus exantemático. Sin embargo, otros autores (12,31) encuentran reacciones positivas del timol o del oro en esta última enfermedad, lo que viene a demostrar una vez más el diferente comportamiento de los distintos reactivos. Iversen y Raaschon (33) observan que mientras la prueba del timol se hace positiva en el sarampion al aparecer la erupción, en otras fiebres eruptivas no sucede tal cosa, por lo que ella podría servir en el diagnóstico diferencial.

Como vemos, las indicaciones para el uso de las pruebas de floculación en enfermos no ictéricos no se encuentran perfectamente dilucidadas ni se cuenta tampoco con una experiencia suficiente como para atribuir a éstas un valor determinado. En ningún caso debe considerarse a las reacciones de floculación como pruebas funcionales hepáticas; si bien es cierto que los cambios proteicos responsables de la positividad de estas reacciones coexisten a veces con una perturbación funcional del hígado, en muchas ocasiones esa relación falta.

Ya hemos dicho que la indicación fundamental de las reacciones de floculación, comprobada empíricamente, es el diagnóstico diferencial de las ictericias. Esa indicación se basa en que los resultados de ellas son generalmente negativos en las ictericias post-hepáticas y positivos, en la gran mayoría de las ictericias hépato-celulares.

De acuerdo con lo que se conoce respecto al mecanismo de las reacciones de floculación y que se resumen en el cuadro adjunto

CUADRO 1.

EFECTO DE LOS DISTINTOS COMPONENTES DEL SUERO SOBRE LA REACCION DE FLOCULACION CEFALINA-COLESTEROL.

	Individuo normal	Enfermo con hepatitis
Suero total	0	++++
Serina	0	0
Globulina gama	++++	++++

(Según Moore y cols. 6).

PODER INHIBIDOR DE LAS SERINAS DE SUERO NORMAL Y DE SUERO DE ENFERMO DE HEPATITIS SOBRE LA FLOCULACION DETERMINADA POR LA GLOBULINA GAMA.

	Globulina gama en cantidades decrecientes:				
	0,1	0,08	0,06	0,04	0,02
Sin agregar serina	++++	++++	+++	++	0
Agregando serina de suero normal	0	0	0	0	0
Agregando serina de suero de enfermo con hepatitis	+++	+++	+	0	0

(Según Moore y cols. 6).

cuadro Nº 1), tomado del trabajo de Maclagan y Bunn (34), en el suero de las ictericias hépatocelulares concurren las circunstancias necesarias para obtener con ellas resultados positivos. Clásicamente, los sueros de individuos normales y con ictericia obstructiva dan pruebas negativas porque en ellos el parénquima hepático, normal, no produce los cambios proteicos que condicionan la positividad de las reacciones.

Sin embargo, nunca nos ha convencido el que el alto porcentaje de resultados negativos de las pruebas de floculación en las ictericias posthepáticas, se explique simplemente por la indemnidad del parénquima hepático. Varias veces hemos observado que sujetos portadores de una obstrucción biliar y con pruebas de floculación negativas, las presentan positivas después que la intervención quirúrgica o la evolución espontánea han normalizado el flujo biliar al intestino. Por otra parte, en ciertos casos de ictericias post-hepáticas muy prolongadas y que evolucionan con reacciones de floculación negativas, la biopsia hepática demuestra un evidente daño del órgano; en una comunicación anterior, hemos (35) detallado un caso de este tipo.

Hemos también podido con frecuencia observar que las reacciones de floculación negativas de los sueros de ictericia posthepática, dejadas en el laboratorio, demoran más tiempo en hacerse positivas que las de los sueros normales. Por otra parte, los sueros negativos de obstrucciones biliares pueden permanecer un tiempo largo en el refrigerador sin adquirir la propiedad de dar reacciones falsamente positivas, mientras que los normales la adquieren al poco tiempo de conservados.

Como hemos (35) comentado en un trabajo anterior, otros investigadores han hecho observaciones similares sobre la mayor estabilidad de los sueros de obstrucciones biliares en relación a los normales (36) y sobre la falta de concordancia entre la negatividad de las reacciones de floculación y el daño hepático demostrado histológicamente o por pruebas funcionales (37, 38, 18, 20).

Conviene aquí recordar que las investigaciones originales de Gray y Guzmán Barrón (39), confirmadas posteriormente en numerosas ocasiones, demuestran que en las ictericias obstructivas la negatividad de las reacciones de floculación, no parece depender de cambios en las proteínas del suero. La globulina gama es normal y la serina, no sólo no está aumentada — lo que podría hablar de influencia inhibidora — sino que se encuentra generalmente disminuída. Kibrick y Clements (40) encuentran índices serina-globulina regularmente descendidos en sus casos de ictericia obstructiva prolongada, concomitantemente con floculaciones cefalina-colesterol y pruebas del timol negativas; critican, a nuestro juicio erróneamente, estas reacciones por no indicar daño hepático. Si las pruebas de floculación revelaran con regularidad cualquiera alteración del hígado, perderían toda su utilidad en el diagnóstico diferencial de las ictericias.

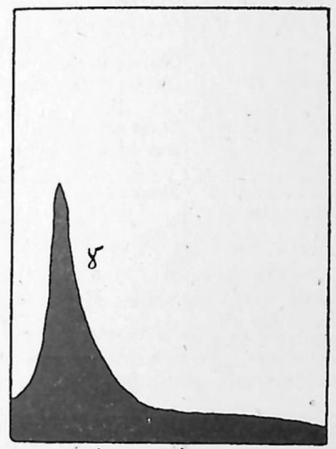


Fig. 1.—Diagrama electroforético de una preparación de globulina gama obtenida por el método de Wunderly.

La conducta especial del suero de ictericia posthepática, que hemos analizado, nos llevó a investigar si en realidad él se mostraba más estable que el suero normal ante algunas de las circunstancias que intervienen en el mecanismo de las reacciones de floculación.

Por una parte estudiamos la acción de la globulina gama sobre los sueros normales y de ictericia posthepática con floculaciones negativas. Utilizamos tanto globulina gama de procedencia americana (Cutter) como globulina gama normal y de suero de hepatitis, aislada por nosotros según las indicaciones de Wunderly y colaboradores (41). Esta globulina gama mostró electroforéticamente una pureza cercana al 100 %, según se aprecia en la figura adjunta **(figura Nº 1).**

Al agregar globulina gama normal en cantidades crecientes a suero normal y de ictericia posthepática, simultáneamente y en las mismas condiciones, obtuvimos los resultados que se ilustran en el ejemplo adjunto **(cuadro Nº 2).**

CUADRO 2.

COMPARACION DE LAS PRUEBAS DE FLOCULACION.

Prueba	Floculador	Inhibidor	Diferencias entre normal (N) y hepatitis (H)
Enturbiamiento al timol (cefalina)	Globulina gama	Serina N	Gama H más activa que gama N; serina H no inhibidora.
Floculación al timol (cefalina)	Sólo gama H	No demostrado (N no ensayadas)	Gama N no activa
Oro a pH 7,8	Globulina gama	Serinas; globulinas alfa y beta	Gama H más activa que gama N
Cefalina colesterol	Globulina gama; globulina alfa + beta H	Serinas	Gama H mucho más activa que gama N; alfa y beta N no activas
Takata-Ara	Globulina gama H; globulina alfa + beta H	Serina H	Fracciones N no ensayadas

(Según Maclagan y Bunn).

Se observa claramente que la intensidad de las reacciones es mucho menor cuando se agrega globulina gama a un suero de ictericia posthepática, que cuando se hace lo mismo con un suero normal. Por otra parte, con las concentraciones más altas de globulina gama, la floculación al timol del suero normal se hace positiva, lo que no ocurre cuando se emplea suero de ictericia obstructiva. Estas experiencias contradicen así lo manifestado por Maclagan (34) quien cree ligada la capacidad floculante frente al timol, sólo a la globuina gama de hepatitis.

La acción inhibidora de la serina es también mucho mayor cuando se emplea suero de ictericia obstructiva, que cuando se recurre a suero normal. Por otra parte, se vuelve a demostrar que en cierta proporción, la globulina gama normal es capaz de producir una floculación positiva al timol; sin embargo, no produce este efecto con el suero de ictericia posthepática, aún cuando sí aumenta la intensidad

del enturbiamiento. En el cuadro adjunto se detalla un ejemplo de este tipo de experiencia **(cuadro Nº 3).**

CUADRO 3

AGREGACION DE GLOBULINA GAMA NORMAL EN CANTIDADES CRECIENTES A SUERO NORMAL Y SUERO DE ICTERICIA POSTHEPATICA.

Suero (cc.)	Globulina* (cc.)	Cefalina		Oro	Rojo	Timol
Normal						
0,5	0,05	(—)		3	1	6,0 (—)
0,5	0,10	(—)	+	4	3	7,3 (—)
0,5	0,15	(—)	++	5	4	8,7 (—)
0,5	0,20	(—)	+++	5	4	11,2 +
0,5	0,25	(—)	+++	5	4	13,3 ++
0,5	0,30	(—)	++++	5	5	14,6 ++
0,5	—	(—)	(—)	(—)	(—)	3,9 (—)
Ictericia posthepática						
0,5	0,05	(—)	(—)	1	(—)	4,6 (—)
0,5	0,10	(—)	(—)	3	1	5,5 (—)
0,5	0,15	(—)	(—)	4	2	7,9 (—)
0,5	0,20	(—)	(—)	4	3	8,5 (—)
0,5	0,25	(—)	(—)	5	4	9,9 (—)
0,5	0,30	(—)	+	5	5	10,8 (—)
0,5	—	(—)	(—)	(—)	(—)	3,9 (—)

* Solución al 3%.

Como habíamos ya anticipado este distinto comportamiento de los dos tipos de sueros, no corresponde a características exclusivas de sus componentes proteicos. Así, el análisis electroforético de los dos sueros que sirvieron para las experiencias detalladas, demostró en el de ictericia posthepática una menor cantidad de serina y mayor de globulina gama que en el normal. Es decir había en aquel alteraciones que deberían haber provocado reacciones más positivas y sin embargo,

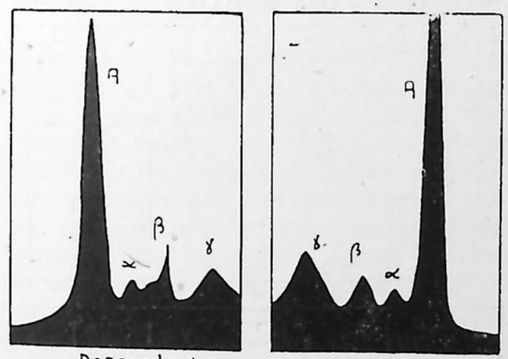


Fig. 2.—Diagrama electroforético de suero normal.

se observó lo contrario. Los análisis electroforéticos se detallan en las figuras y el cuadro adjunto (figuras **Nº 2 y 3 y cuadro Nº 4).**

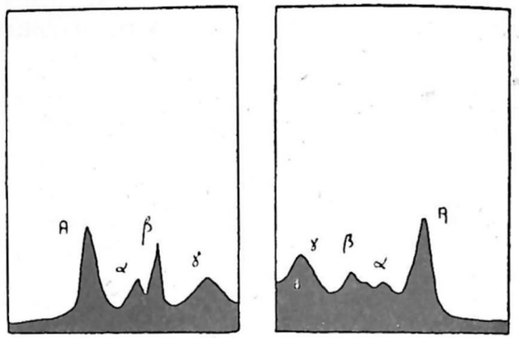


Fig. 3.—Diagrama electroforético de suero de ictericia posthepática.

De acuerdo así con las experiencias que hemos analizado, resulta que el suero de por lo menos algunas ictericias posthepáticas con floculaciones negativas, se muestra más resistente que el suero normal frente a la acción precipitante de la globulina gama.

CUADRO 4

VARIACIONES EN EL CONTENIDO DE SERINA QUE SE AGREGA A MEZCLAS CONSTANTES DE SUERO NORMAL Y GLOBULINA GAMA Y SUERO DE ICTERICIA POSTHEPATICA Y GLOBULINA GAMA.

Suero (cc.)	Globulina * (cc.)	Serina **	Cefalina	Oro	Rojo	Timol
Normal						
0,5	0,3	0,10	+++ ++++	5	5	5,5 +
0,5	0,3	0,15	+++ +++	5	4	5,1 (—)
0,5	0,3	0,20	++ +++	5	4	3,9 (—)
0,5	0,3	0,25	++ ++	3	3	3,1 (—)
0,5	0,3	0,30	+ ++	2	1	2,7 (—)
0,5	0,3	0,35	(—) +	2	1	2,6 (—)
0,5	0,3	—	+++ ++++	5	5	7,4 +++
Ictericia posthepática						
0,5	0,3	0,10	+ ++	3	2	6,8 (—)
0,5	0,3	0,15	+ +	3	1	4,1 (—)
0,5	0,3	0,20	(—) +	2	1	3,7 (—)
0,5	0,3	0,25	(—) (—)	1	0	2,1 (—)
0,5	0,3	0,30	(—) (—)	0	0	1,9 (—)
0,5	0,3	0,35	(—) (—)	0	0	1,7 (—)
0,5	0,3	—	+++ ++++	5	5	10,8 (—)

* Solución al 3%; ** Solución al 25%.

En el suero normal, la negatividad de las reacciones de floculación corresponde seguramente a la ausencia de trastornos cualitativos o cuantitativos de sus componentes proteicos. En cambio, en el suero de las ictericias posthepáticas, esa negatividad no se explica siempre en esa forma. En algunos casos de obstrucción reciente, pueden tal vez las reacciones de floculación negativas traducir la existencia de un parénquima hepático normal. Pero en ciertas ictericias posthepáticas prolongadas y en que existe un daño hepático evidente, revelado por la alteración de las pruebas funcionales, existe en el suero una propiedad especial que lo hace más resistente en las pruebas de floculación y que explica la negatividad de éstas.

CUADRO-5

ANALISIS ELECTROFORETICO DE UN SUERO NORMAL Y DE UN SUERO DE ICTERICIA POST-HEPATICA QUE DABA FLOCULACIONES NEGATIVAS.

Fracción	Unidades abstractas	Porcentajes relativos %	Porcentajes absolutos grs.	Movilidad (x 10^{-5} cm^2/volt seg.)
Normal				
Serina	3660	56,0	4,08	6,07
Alfa	586	9,0	0,66	4,59
Beta	690	10,7	0,78	3,25
Gama	1570	24,3	1,78	1,08
		(A/G 1,28)		
Ictericia Posthepática				
Serina	1200	39,0	2,26	5,49
Alfa	290	9,4	0,55	3,72
Beta	650	21,1	1,22	2,96
Gama	940	30,5	1,77	0,75
		(A/G 0,64)		

La capacidad menor para flocular frente a la agregación de globulina gama, que hemos demostrado en ciertos sueros de ictericias posthepáticas, explica muchos resultados aparentemente paradojales pero que han hecho de las reacciones de floculación una ayuda valiosa en el diagnóstico diferencial de los cuadros ictéricos.

En relación con este punto, es interesante comentar las observaciones de Mawson (42). Este autor insiste en que el promedio de los valores del oro coloidal y del timol es inferior en las ictericias obstructivas, al que se obtiene en los casos normales.

En conclusión podemos decir que las pruebas de floculación son pruebas empíricas que ayudan en el diagnóstico diferencial de las ictericias y cuyo mecanismo se encuentra aún en la penumbra. No se trata de pruebas funcionales hepáticas en el sentido de averiguar el estado del funcionamiento parenquimatoso del hígado y no deben ser utilizadas con este fin.

BIBLIOGRAFIA

1.—Kopp, I. y Solomón, H. C.: Liver function in therapeutic malaria, Am. J. Med. Sc. 205:90, 1943.

2.—Mirsky, A., von Brecht, R. y Williams, L. D.: Hepatic dysfunction in malaria, Science 99:20, 1944.

3.—Fredricks, M. G. y Hoffbauer, F. W.: A study of hepatic function in therapeutic malaria, J. A. M. A. 128:495, 1945.

4.—Glenn, P. M., Kaplan, L. I., Read, H. S. y Becker, F. T.: Clinical and laboratory study of liver function in therapeutic malaria, Am. J. Med. Sc. 212:197, 1946.

5.—Kissane, R. W., Fidler, R. S. y Clark, T. E.: Liver dysfunction in rheumatic heart disease, Am. J. Med. Sc. 213:410, 1947.

6.—DeMarsch, Q. B. y Alt, H. L.: Hepatitis without jaundice in infectious mononucleosis, Arch. Int. Med. 80:257, 1947.

7.—Gray, S. J., Hook, W. y Batty, J. L.: Liver function studies in diabetes mellitus, Ann. Int. Med. 24:72 1946.

8.—Evans, A. S.: Liver involvement in infectious mononucleosis, J. Clin. Invest. 27:106, 1948.

9.—Dick. A.: The cephalin-cholesterol flocculation reaction as a test of hepatic function, Brit. Med. J. 1:182, 1945.

10.—Maizels, M.: Empirical tests of liver function, Lancet 2:451, 1946.

11.—Wuhrmann, F., Wunderly, C. y Bubb. W.: Zur Pruefung der Kolloid-Labilitaet des menchslichen Blutserums in der Praxis. Vergleichende Untersuchungen ueber Cadmium. — Cephalin, — Thymol — und Takata-Reaktion, Schweix. med. Wchnschr. 77:667, 1947.

12.—Kunkel, H. G.: Value and limitations of the thymol turbidity test as an index of liver disease, Am. J. Med. 4:201, 1948.

13.—Rafsky, H. A. y Newman, B.: Liver function tests in the aged. (The serum cholesterol partition, bromsulphalein, cephalin-flocculation and oral and intravenous hippuric acid tests), Am. J. Dig. Dis. 10:66, 1943.

14.—Carter, A. B. y Maclagan, N. F.: Some observations on liver function tests in diseases not primarily hepatic, Brit. J. 2:80, 1946.

15.—Stillerman, H. B.: The thymol turbidity tests in various diseases, J. Lab. & Clin Med. 33:565, 1948.

16.—Armas, R., Valenzuela, F., Meredith, J. C., Lackington, C. y Lobo, G.: Aspectos de laboratorio de la artritis reumatoidea, Rev. Méd. de Chile 78:685, 1948.

17.—Maclagan, N. F.: The thymol turbidity test as an indicator of liver dysfunction, Brit. J. Exp Path 25:234, 1944.

18.—Rennie, J. B.: Differential diagnosis of jaundice by flocculation tests, Brit. Med. J. 2:1030, 1947.

19.—Alessandri, H. y Ducci, H.: Diagnóstico diferencial de los cuadros ictéricos. Estudio comparativo de la dosificación de colesterol total, la determinación de fosfatasas, la prueba del benzoato de sodio y la floculación cefalina-colesterol, Rev Méd. de Chile 71:1150, 1943.

20.—Franklin, M., Popper, H. Steigmann, F. y Kozoll, D. D.: Relation between structural and functional alterations of the liver, J. Lab. & Clin. Med. 33:435, 1948.

21.—Hanger, F. M.: Serological differentiation of obstructive from hepatogenous jaundice by flocculation of cephalin-cholesterol emulsions, J. Clin. Invest. 18:261, 1939.

22.—Maclagan, N. F.: The serum colloidal gold reaction as a liver function test, Brit. J. Exp. Path. 25:15, 1944.

23.—Neefe, J. R. y Reinhold, J. G.: Laboratory aids in the diagnosis and management of infectious (epidemic) hepatitis. Analysis of results obtained by studies on 34 volunteers during the early and convalescent stages of induced hepatitis, Gastroenterol. 7:393, 1946.

24.—Havens, W. P. y Marck, R. E.: A comparison of the cephalin-cholesterol flocculation and thymol turbidity tests in patients with experimentally induced infectious hepatitis, J. Clin. Invest. 25:816, 1946.

25.—Greene, C. H. y Bruger, M : The functional study of the liver and its clinical evaluation, New York St. J. Med. 43:318, 1943.

26.—Stillerman, H. B.: Experience with the thymol turbidity on a general medical service, Am. J. Med. 3:121, 1947.

27.—Makari, J. G.: The cephalin flocculation test in malaria, Brit. Med. J. 1:272, 1946.

28.—Schneider, L. A. y Shallenberger, P. L.: A study of hepatic function in acquired malaria, Am. J. Med. Sc. 214:80, 1947.

29.—Cohn, C. y Lidman, B. I.: Hepatitis without jaundice in infectious mononucleosis, J. Clin. Invest. 25:145, 1946.

30.—Gall, E. A.: Serum phosphatase and other tests of liver function in infectious mononucleosis, Am. J. Clin. Path. 17:529, 1947.

31.—Horwitz, A., Acuña, M., Vásquez, R. y Schwartz, D.: Las pruebas del oro coloidal y del timol como expresión del daño hepático en enfermedades infecciosas. (Presentado a la Soc. Médica de Santiago el 14 de Noviembre de 1947).

32.—Makari, J. G.: The cephalin-cholesterol flocculation tests in typhoid and typhus fevers, J. Trop. Med. & Hyg. 49:70, 1946.

33.—Iversen, K. y Raaschou, F.: Thymolreaktionen ved de acutte infektionssygdomme, Nord. Med. 38:824, 1948.

34.—Maclagan, N. F. y Bunn, D.: Flocculation tests with electrophoretically separated serum proteins, Biochem. J. 41:XIX y 41:580, 1947.

35.—Ducci, H.: Sobre el mecanismo de las reacciones de floculación, Rev. Méd. de Chile 76:463, 1948.

35.—Ducci, H.: Sobre el mecanismo de las Etienne, L.: Valor diagnóstico y pronóstico de la reacción de Hanger en patología hepática, An. Inst. Invest. Fís. Pat. Hum. 1944.

37.—Maclagan, N. F.: Liver function tests in the diagnosis of jaundice. A review of 200 cases, Brit. Med. J. 2:197, 1947.

38.—Maclagan, N. F.: The thymol turbidity test as an indicator of liver dysfunction, Brit. J. Exp. Path. 25:234, 1944.

39.—Gray, S. J. y Guzmán Barrón, E. S.: The electrophoretic analyses of the serum proteins in diseases of the liver, J. Clin. Invest. 22:191, 1943.

40.—Kibrick, A. C. y Clements, A. B.: A comparative study of the serum albumin-globulin ratio, the cephalin-cholesterol flocculation, and the thymol turbidity tests for liver function, J. Lab. & Clín. Med. 33:662, 1948.

41.—Wunderly, C. Wuhrmann, F.: The effect of experimental increases in the 8-globulin and albumin content of sera on the response given by turbidity and floculation tests, Brit. J. Exp. Path. 28:286, 1947.

42.Mawson, C. A.: Single-sample tests in the differential diagnosis of jaundice, J. Clin. Path. 1:167, 1948.

EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR LOBOTOMIA PREFRONTAL

Dr. M. Contreras y A. Asenjo.
Instituto Central de Neurocirugía y Neuropatología.
Director: Dr. A. Asenjo.

No sólo atrayente sino quizás apasionante resulta la nueva cirugía sobre los centros nerviosos centrales que está descubriendo día a día nuevos campos y nuevas interpretaciones en los conceptos clásicos sobre el funcionamiento de los lóbulos frontales, asiento tradicional de la inteligencia, la imaginación, la afectividad, etc., y todo aquello que en una palabra — ambigua ciertamente — se ha dado en llamar la "personalidad" de un individuo. Sobre ellos descansa también ese imponderable que hemos llamado "alma" — síntesis filosófica de todas las expresiones de la personalidad — y resulta emocionante para el cirujano que labora en contacto con las nobles formaciones del sistema nervioso central tener en su mano, casi, la posibilidad de medir y de pesar lo metafísico.

Hablando del dolor, debíamos revisar toda la historia de la Medicina, ya que no otra cosa que la lucha contra él ha sido la organización secular de los conocimientos que hoy forman la moderna medicina; sin embargo, sería ello enteramente inadecuado en esta segunda comunicación en Chile sobre el tema (la primera se hizo en el X Congreso de la Sociedad de Cirugía y XVI semana de experiencia quirúrgica de la Sociedad de Cirujanos de Hospital) y debemos limitar su alcance a lo más concreto que sobre el tratamiento del dolor hemos alcanzado en nuestra modesta práctica de la especialidad.

Se podría decir que el arquetipo del dolor es la neuralgia del trigémino; con fines puramente expositivos tomaremos este sindrome — de todos conocido — para esquematizar lo que se ha hecho desde el punto de vista neuroquirúrgico para alcanzar su dominio. Primero se abordó el neurón periférico por debajo de los tegumentos, allí en donde emergía el nervio doloroso, por ejemplo el supraorbitario, etc., luego se abordó el mismo neurón a la salida del cráneo, sea por intervención quirúrgica, sea por neurolisis eléctrica o química; más tarde se llegó a abordar el nervio por dentro del cráneo, pero siempre por delante del ganglio de Gasser. Sin embargo, todas estas operaciones demostraron ser de efecto transitorio, ya que el neurón periférico, más o menos tarde, se regenera y es capaz de regenerar también la sensación dolorosa.

Se operó entonces sobre el ganglio mismo (Frause y Kirschner) y más tarde por detrás del ganglio (Frazier y Dandy). Todo esto sin embargo fué superado por la operación de Sjöqvist que intervino sobre la neurona central en el tracto trigemini spinalis y más tarde por Walker y Olivecrona, que abordaron la vía bulbo-talámica en el pedúnculo, seccionando la cinta de Reil poco antes de su entrada a este órgano. Todas

estas operaciones, útiles en muchos casos, permitían sin embargo la persistencia del dolor en la forma del paradojal sindrome conocido con el nombre de anestesia dolorosa. Ahora daremos cuenta de los primeros casos en que hemos abordado la vía dolorosa más allá del tálamo, obteniendo resultados ciertamente alentadores para seguir estudiando — como se hace en el mundo neuroquirúrgico actualmente — no sólo la sedación del dolor, sino extensos capítulos desconocidos de la fisiología del lóbulo frontal.

Sin embargo, quiero establecer de todos modos algunas premisas de orden fisiopatológico para limitar el alcance de la comunicación. En primer lugar destaquemos que en materia de psicocirugía y especialmente de cirugía sobre los centros psíquicos en personas psíquicamente normales, nada hay establecido como norma y cada autor está actualmente en libertad para diseñar teorías que sólo la experiencia ratificará o echará al olvido.

El dolor es una sensación con una vía propia bien establecida que termina en el tálamo. Este órgano tiene algún papel monitor en la calificación y clasificación del dolor y cierto grado de autonomía en las respuestas que el organismo da a la recepción de estímulos dolorosos; reflejos de defensa, etc.

Más allá del tálamo la sensación dolorosa se hace más compleja, deja de ser puramente somática o vegetativa y se hace consciente: deja pues de ser una sensación para ser un fenómeno intelectual interpretativo. Dicen algunos fisiólogos que el dolor es penoso y se transforma en sufrimiento porque pone al ser frente a la amenaza de su vida, porque subconscientemente lleva al hombre a temer a la muerte y este proceso interpretativo de la sensación debe operarse — porque no puede ser de otro modo — en la corteza cerebral, en el neo-cerebro.

La operación de que queremos dar cuenta precisamente está destinada a interrumpir la vía que lleva la sensación dolorosa desde el tálamo a la corteza, es decir, es una operación que si no suprime el dolor mismo, al menos suprime el sufrimiento que aquel desencadena.

Según sea ese imponderable que hoy llamamos el temperamento de cada cual — y que seguramente no es sino la manifestación fisiológica de una determinada ordenación de neuronas y sinapsis — el dolor tiene mayor o menor repercusión emocional en cada enfermo. La operación está indicada en aquellos dolores con gran influencia en el normotomo emocional, como si dijéramos gráficamente, con abundante envío de estímulos tálamo corticales y crecida repercusión intercortical en los lóbulos frontales.

La operación es una leucotomía prefrontal destinada a seccionar las fibras fronto-talámicas que desde el tálamo van a las zonas 9 y 10-11-47-46-45 y parcialmente a la 32 y 12 del esquema de Brodmann. Se realiza haciendo una trepanación sobre la sutura coronaria a 3 cms. de la línea media abriendo la dura y abordando la corteza en la unión del tercio medio con el tercio posterior de la 2ª circunvolución frontal. Tratada la corteza que se reseca — según nuestra técnica — en la menor cantidad posible, se introduce un espéculo de Killian o espátulas iluminadas y se

secciona el centro oval de Vieussens cuidando de respetar la corteza de las circunvoluciones orbitarias y de las vertientes laterales del hemisferio. Hecho esto, se controla la hemostasis con los métodos de rutina en neurocirugía, se cierra la dura y se reponen los planos blandos.

El riesgo operatorio inmediato lo da la hemorragia profunda del encéfalo que a su vez desencadena el temido edema cerebral. Tardíamente pueden presentarse hematomas subcutáneos, infecciones meningíticas o aracnoiditis asépticas. No tiene mayor importancia en sí misma la abertura del ventrículo, pero sí revela en un individuo normal que el corte ha sido hecho un poco por detrás del sitio de elección y se ha lesionado seguramente el polo anterior del núcleo caudado. Debe considerarse un defecto de técnica la lesión sobre la parte posterior del área 8 o aún del área 6. Esta lesión dará al enfermo una menor capacidad motora comprometiendo su vida por imposibilidad para alimentarse, deglutir, etc., etc. Como en toda lesión cortical, es frecuente ver en estos enfermos compromiso de su atención y su conducta, pueden orinarse o defecarse en la cama, no por incontinencia esfinteriana sino por falta de pérdida de la adaptación al medio ambiente.

También hay otras operaciones que son útiles en este sentido: son ellas la decorticación de las zonas prefrontales y la topectomía especialmente de las áreas 9, 10 y 46 del mismo esquema de Brodmann. Precisamente el último de nuestros enfermos fué sometido a una decorticación. La diferencia de técnica de estas operaciones no es del caso detallarlas en esta ocasión, pero sí establecer que entre sí se disputan la ventaja de ser menos lesivas de la fisiología general de los lóbulos frontales.

Según la experiencia de Scarff, si el dolor es unilateral se obtienen excelentes resultados operando sobre el lóbulo frontal del mismo lado. Raras veces es necesario intervenir sobre ambos. Si el dolor es mediano, intervenimos primero sobre el lado derecho (en los diestros) y si esto no es suficiente, lo hacemos sobre el lado izquierdo.

Los enfermos presentan los primeros días síntomas de desorientación, bulimia muy característica, frivolidad, tendencia a despreocuparse del ambiente centrándose sobre la satisfacción de sus necesidades primarias. Poco a poco, en unos 10 o 16 días, hay manifestaciones de readaptación.

Aunque parezca desconcertante, no se evidencia en estos enfermos un déficit apreciable sobre su capacidad pragmática y solamente aquellos de sus más allegados observadores pueden sorprender cambios sutiles de su personalidad. Hay uno de nuestros enfermos que declara que después de la operación puede pensar con más viveza, que tiene más claridad en su cerebro, lo que podría explicarse como un efecto indirecto de la operación que lo ha librado de la enorme presión emocional que le producía su dolor y que lo centraba exclusivamente alrededor de él.

Nuestra casuística comprende hasta el momento los siguientes casos:

"Observ. Nº 48-7749 — Nº Serv. 4088, C. S. T. 47 años. Ingresó al Instituto del Radium en Mayo de 1948 con el diagnóstico de epitelioma cérvico-uterino grado 3, grupo B.

Los dolores se inician en Marzo, toman cadera y pierna derechas, a veces la izquierda, es continuo, con exacerbaciones lancinantes, cada vez más frecuentes. Se coloca morfina — 4 a 5 ampolletas en el día — sin ellas el dolor aumenta hasta la desesperación. La enferma está quejumbrosa y a ratos angustiada, llora al relatar sus padeceres. Hay una actitud de desesperanzado cansancio en su expresión. En una palabra, su dolor encuentra muy viva repercusión emocional.

El 10 de Junio fué operada: se le practicó una lobotomía prefrontal derecha bajo anestesia local. Su post-operatorio fué complicado con una meningitis que cedió al uso de penicilina intratecal y parenteral.

Desde el punto de vista de su Ca., la enferma siguió intoxicándose y emaciándose. Respecto a su dolor, la enferma está tranquila, lo acusaba sin atribuirle mayor importancia. Estuvo indiferente, llegó en un comienzo al gatismo, pero se recuperó mentalmente a los 15 - 18 días. No fué preciso colocar ni una ampolleta más de morfina.

Alta a su casa el 30 de Junio. Falleció sin dolor en Julio del mismo año.

Observ. Nº 48-7748 — Nº Serv. 4089. R. A. V. 54 años, casada, madre de 10 hijos. Ingresó al Instituto del Radium en 1940 con el diagnóstico de epitelioma cérvico-uterino, grado 3. Se hizo Rö. y fué dada de alta.

Reingresa en Abril de 1948. El tumor se ha reproducido y hay una fístula vésico-vaginal con infiltración de los órganos vecinos. Dolores antiguos exacerbados desde Enero de 1948. Se irradiaban a todo el abdomen, permanentes, con pousées imputables a las extremidades.

Ingresa el 9 de Junio al Instituto. El 10 se practica una lobotomía prefrontal derecha. El 11 de Junio está un poco eufórica, en gatismo, no acusa dolor. Se presenta durante unos días una reacción meningítica que cede a la penicilinoterapia intratecal e intramuscular. El 15 de Junio se queja sólo de cefalea; no acusa los dolores antiguos. El 22 de Junio se levanta, ha pasado el gatismo, está orientada, no acusa dolores o los relata sin interés alguno. Se da de alta a su casa.

Secuela; paresia facial izquierda.

La operación fué unilateral derecha. Se puso Gellfoam.

Observ. Nº 48-12654 — Nº Serv. 4341. A. W. R. Mujer de 50 años, semita, residente en Chile desde hace 10 años.

Desde Diciembre de 1947 presenta sintomatología rectal que la llevó al Servicio de Cirugía del Profesor de Amesti en Febrero del presente año. Se hizo allí el diagnóstico de Ca. inoperable del recto (linfoadenitis hiperplástico), siendo sometida a una intervención paliativa destinada a darle un ano artificial. El cuadro se acompañó desde un principio de astenia, decaimiento e intenso dolor en la zona rectal. El dolor ha tenido siempre una fuerte repercusión emocional hasta inducirla en varias ocasiones a intentar el suicidio. Se hizo necesario el uso de opiáceos y otros analgésicos en dosis altas. En el día 3 a 4 supositorios de sedoespasmín, 3 a 4 ampolletas de conmel, nembutal o luminal, grifalgina, optalidón o luminal, etc., etc.

Fué operada el 28 de Octubre practicándose en ella una lobotomía prefrontal derecha. Desde el día siguiente la enferma presentó un franco alivio de su dolor, estaba locuaz, frívola, se alimentaba en gran cantidad y con una actitud grosera (mantequilla, etc.). Tenía períodos de desorientación y discurso incoherente, emocionalmente era despreocupada y cariñosa.

No fué necesario usar ninguna clase de analgésicos. Evacuó el Hospital el 4 de Noviembre y sus controles ulteriores revelan que si bien su lesión "madre" evoluciona inexorablemente, no ha reaparecido el síntoma dolor. Hay mayor sensibilidad a los barbitúricos.

Observ. Nº 39-4918 — Nº Serv. 4127. J. P. N. V. Es un enfermo de 53 años portador de una tabes dorsal que le produce — entre otras cosas — dolores intratables en las piernas desde hace 10 años. El dolor es sordo, permanente, cansino, con frecuentes crisis terebrantes que le hacen gritar angustiado. Llega a nuestro Instituto tras el alivio de este síntoma.

Habría sido un caso susceptible de ser tratado con una mielotomía comisural o una cordotomía, pero el enfermo puso como condición "si ne qua non" que se le garantizara su potencia sexual después del acto operatorio. Una intervención sobre la médula no puede garantizar la integridad de la potencia coyundar 100 %.

Fué operado el 8 de Julio y se le dió su alta el 21 de Julio. Se le practicó una lobotomía pre-frontal derecha. El alivio de su dolor fué indudable, el peritaje psicológico hecho repetidas veces reveló que su atención, centrada desde hacía 10 años en su síntoma, se había desviado hacia otros centros de interés; extrovertido, con impulso creador, un poco megalofílico, enteramente satisfecho por su calidad de "operado del cerebro", circunstancia que lo hacía interesante en su ambiente, como antes lo había hecho su desgracia. Volvió a trabajar en su oficio de sombrerero y al cabo de 4 meses está de nuevo quejoso y deprimido, no como antes de operarse, pero tampoco en esa actitud de saludable despreocupación que siguió a su operación. Esta recidiva de sus síntomas pone ante una alternativa: fué insuficiente la lobotomía en un lado y será necesario operarle también a la izquierda, como aconseja Scarff, o su dolor de substrato psicógeno dejó una huella orgánica en su cerebro que vuelve a seguir — como recordando su dolor — después de pasado el choque operatorio y su efecto analgésico. El enfermo será sometido a una nueva operación a la izquierda que nos dará la clave de esta interesante interrogación.

Observ. Nº 49..... privada. O. L. Enfermo de 43 años portador de un cáncer de la 3ª vértebra lumbar y de la cavidad cotiloídea derecha, que evoluciona desde hace 6 meses. En los últimos 2 meses el síntoma predominante ha sido el dolor, que le ha producido una impotencia absoluta para la deambulación. Se sometió a 52 aplicaciones de radioterapia profunda que no lograron mejorar su lesión primaria ni calmar sus algias, de manera que fué necesario usar morfina en dosis progresivas

que llegó a 4 centígramos cada 2 o 3 horas durante el día y la noche. El enfermo no se alimentaba tanto por sus dolores cuanto por el efecto de la Rö, y de la morfinización intensiva. Se indicó una intervención de urgencia sobre el lóbulo frontal izquierdo con las debidas precauciones por tratarse de un enfermo diestro. El 12 de Enero de 1949 fué operado haciéndose una decorticación de las áreas 10, 11 y 46 de Brodmann, operación que el enfermo soportó en buenas condiciones. Presentó una afasia fugaz debida a un edema de vecindad y al 3º y 4º se recuperó no acusando los dolores antiguos. Desde el momento de su operación no fué necesario usar ningún analgésico y al décimo día el enfermo pudo levantarse y deambular lentamente sin quejarse de su dolor en la cadera izquierda. También se observó un mejoramiento de su apetito, aunque hubo una alteración marcada del sueño y del control esfinteriano cortical, que duró unos 10 o 12 días. Informaciones ulteriores permiten apreciar que sus alteraciones intelectuales cedieron lentamente al cabo de 1 mes de operado, pudiendo expedirse correctamente en algunos menesteres sencillos de su trabajo.

No es procedente sacar conclusiones de una comunicación preliminar como ésta, que informa sólo sobre 5 casos operados; sin embargo podemos adelantar algunas ideas sintéticas.

Desde luego destacamos la enorme importancia e interés de esta operación en el estudio de la fisiología del frontal en el hombre, nunca antes hecha sobre bases anatómicas.

La indicación sería la de aquellos dolores intratables con fuerte repercusión emocional en enfermos que se intoxican con altas dosis de estupefacientes.

En enfermos que son portadores de lesiones que comprometen su vida a un plazo más o menos corto (cáncer especialmente).

En enfermos que desarrollan actividades que no requieren en el futuro de una absoluta o extraordinaria capacidad intelectual.

En enfermos que estén en un estado general compatible con el riesgo operatorio a que van a ser sometidos.

En enfermos que por razones de edad, exigencias de potencia coyundis post-operatoria, riesgo de lesión sobre la función esfinteriana, etc., etc. esté contraindicada la rizotomía posterior, la cordotomía o la mielotomía comisural.

LA ANASTOMOSIS ESOFAGO GASTRICA

Algunos detalles de técnica

Dr. Ignacio González G.
Jefe de Servicio. — Profesor de Cirugía. (Del Servicio de Cirugía del Hospital de Concepción. — Cátedra de Cirugía Universidad de Concepción). — Concepción.

Entre los numerosos factores que constituyen la Cirugía del esófago o cardio esofágica, tal vez ninguno tiene, en cuanto a técnica, la importancia de la sutura gastro-esofágica. Su dehisencia es la principal causa de mortalidad operatoria y su estenosis, una vez terminada la cicatrización, la principal complicación tardía.

Numerosos artificios y detalles de técnica se han ideado para dar firmeza y seguridad a esta sutura y estamos, en esta materia, hoy, como estaban los cirujanos, hace 30 o 40 años atrás, cuando la dehisencia de la anastomosis era la complicación más temida de las operaciones del estómago y se ideaba puntos y suturas más o menos complicados, para evitarla.

En la sutura esófago-gástrica hay varias circunstancias adversas que ponen en jaque la capacidad, la meticulosidad, la pericia y la imaginación de los cirujanos.

El estómago es un órgano de gran ductilidad para la Cirugía: tiene una irrigación abundante y versátil que asegura su nutrición total aún cuando se sacrifiquen dos de las cuatro arterias que lo irrigan, siempre que no se le traumatice indebidamente; es ampliamente móvil y esta movilidad puede ser aumentada, liberándolo de sus conexiones epiploicas, de por sí bastante laxas; tiene paredes amplias y un lumen ancho; tiene paredes gruesas, y una capa seromuscular fuerte; está cubierto de la serosa peritoneal; es libre e independiente de vecinos.

El esófago, por el contrario, es un órgano quirúrgicamente débil y poco de fiar: su irrigación es mezquina y segmentaria y por poco que se desee movilizar, es menester sacrificarla; es fijo y está rodeado de órganos fijos y delicados; tiene paredes gruesas, pero sin cubierta de serosa y sin la capa conjuntivo-vascular subserosa que tanto ayuda a las suturas y en general a la Cirugía; su musculatura más externa es de fibras longitudinales y se desgarra fácilmente; sus paredes son elásticas en el sentido transversal, pero su lumen es estrecho; no tiene ninguna movilidad ni elasticidad en el sentido longitudinal y sí, en cambio, una tendencia retráctil que hace que su cabo proximal

sea, una vez seccionado el órgano, mucho más corto de lo que pudo pensar el cirujano; está situado a gran profundidad, en una cavidad de paredes rígidas y en una disposición anatómica que complica o hace difíciles todas las maniobras.

Es indudable que si no fueran las grandes facilidades que da el estómago por las razones ya apuntadas, no sería posible la cirugía cardio esofágica o esofágica, anatómica, con anastomosis directa, como hoy se practica y que la solución del problema quirúrgico que plantean las lesiones que benefician de estas operaciones, habría que haberla seguido perfeccionando a través de los procedimientos indirectos, de esofagoplastías tales como los que preconizaron en su tiempo, Thorek, Yudine, Graham, etc., etc.

La anastomosis esófago-gástrica es, como decíamos, el punto más débil y azaroso de esta cirugía y son varios los procedimientos que se han ideado para darle mayor seguridad y firmeza. Hechos comunes a todos, son: la recomendación de dejar la sutura sin tensión, es decir, el estómago libremente en el tórax, suspendido de las suturas que lo fijen al diafragma y a la pleura parietal y no del esófago mismo; el uso de material no reabsorbible (hilo) o de reabsorción lenta (catgut cromado); el uso de puntos separados.

Algunos cirujanos (Sweet, de Boston) hacen anastomosis términolateral a la cara anterior del gran fondo: primero, un plano muscular-seromuscular alto, con puntos separados, y en seguida la anastomosis en tres planos: muco-mucosa, muscular-muscular y muscular seromuscular también con puntos separados muy próximos. Es interesante destacar que este autor recomienda abrir el estómago con una incisión circular que extraiga un trozo de pared gástrica como una moneda y allí anastomosar el esófago; ello tendría la ventaja de evitar constricciones posteriores.

Otros cirujanos hacen uno o dos planos de sutura esófago gástrica e invaginan, por decirlo así, esta sutura con otras circulares del gran fondo, a niveles más altos del esófago.

Otros, por fin, para no mencionar sino los más destacados y diferentes, (Pack) hacen una anastomosis término terminal del esófago a la parte más alta de la sección gástrica e invaginan esta sutura hacia adentro del estómago por medio de otras musculares-seromusculares.

Partiendo de la base que el problema de esta sutura está en darle una serosa que la cubra y en dejarla hermética. pero sin poner puntos tan seguidos que vayan a trastornar más todavía la circulación harto precaria del esófago, hemos ideado una técnica que cumple estos requisitos y que en nuestra experiencia ha dado muy satisfactorios resultados en los 6 casos en que la hemos usado.

Describimos esta técnica en una comunicación que sobre Cirugía del esófago leímos en el mes de Noviembre ppdo. ante la Sociedad de Cirujanos de Hospital, en Santiago. Hoy tenemos más experiencia

en ella y la hemos adaptado a diversos tipos y modalidades de anastomosis, lo cual nos mueve a publicarla.

En la modalidad corriente de esofagectomía, esto es en los casos en que la sección del estómago se hace a nivel del cardias y se cierra éste con los dos planos de sutura usuales, hacemos la anastomosis término-lateral, en la cara anterior de la parte más alta

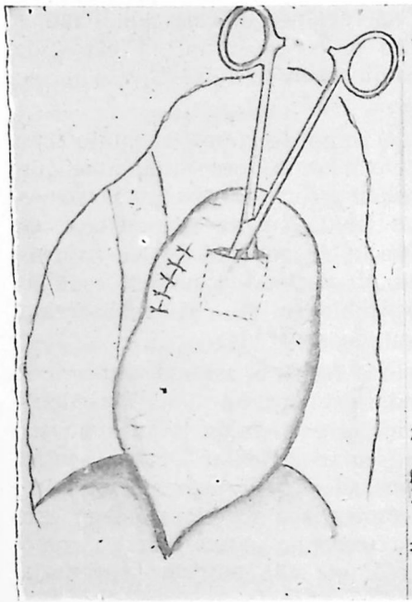


Fig. 1

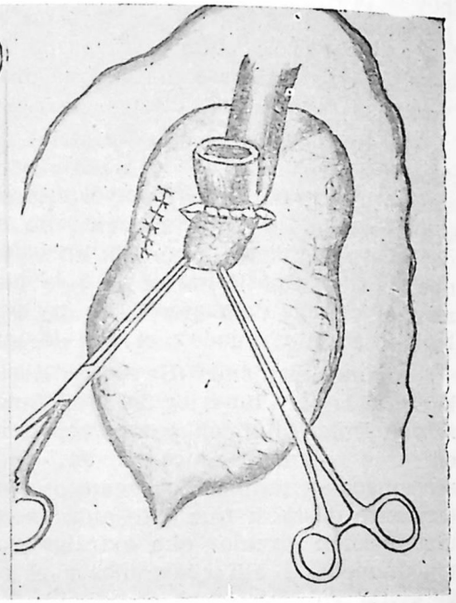


Fig. 2

del estómago (gran fondo), disecando un túnel submucoso de unos 4 cm. de largo y de la amplitud suficiente para que se introduzca en él libremente el extremo del esófago. En el punto elegido de la pared gástrica, se incinde transversalmente en la amplitud suficiente, la seromuscular y a través de esta abertura, con la ayuda del bisturí o de la tijera, se separa suavemente la mucosa de la muscular, a través del plano submucoso, generalmente laxo. Es necesario poner especial cuidado en no herir la mucosa gástrica, que a esa altura es siempre más delgada y frágil que en el antro. (fig. 1).

Una vez excavado el túnel en la amplitud y extensión deseada, se toma la mucosa de su punto más declive y se la exterioriza, maniobra que es fácil por la elasticidad de los tejidos del estómago y en especial de la seromuscular, con dos pinzas finas. Se pasan, entonces, cinco o seis puntos de hilo fino por el borde superior de la incisión sero-muscular y se toman separadamente con pinzas.

Se secciona el esófago en el punto deseado y se separan los dos ángulos de su abertura, con dos puntos de hilo, que servirán de tracción en este momento y de sutura, después. Al seccionar el esófago es preciso aspirar su contenido y rodear el campo con compresas.

Se lleva el estómago a contacto con el esófago y se hace el primer plano de sutura (muscular-seromuscular) del borde superior de la incisión seromuscular del estómago a la musculatura de la cara posterior del esófago, utilizando los puntos que antes dejamos tomados con pinzas hemostáticas. Esta sutura se hace a la misma distancia, aproximadamente de la sección esofágica, que la profundidad del túnel que hemos labrado en la pared esofágica. (fig. 2).

Abrimos, entonces, la mucosa gástrica, paralelamente a la abertura serosa, entre las dos pinzas con que la exteriorizamos (fig. 3) y juntamos la sección esofágica con esta boca gástrica, utilizando los puntos con que reparamos la sección del esófago y pasándolos de afuera-adentro de manera que el nudo quede en el lumen. Se completa

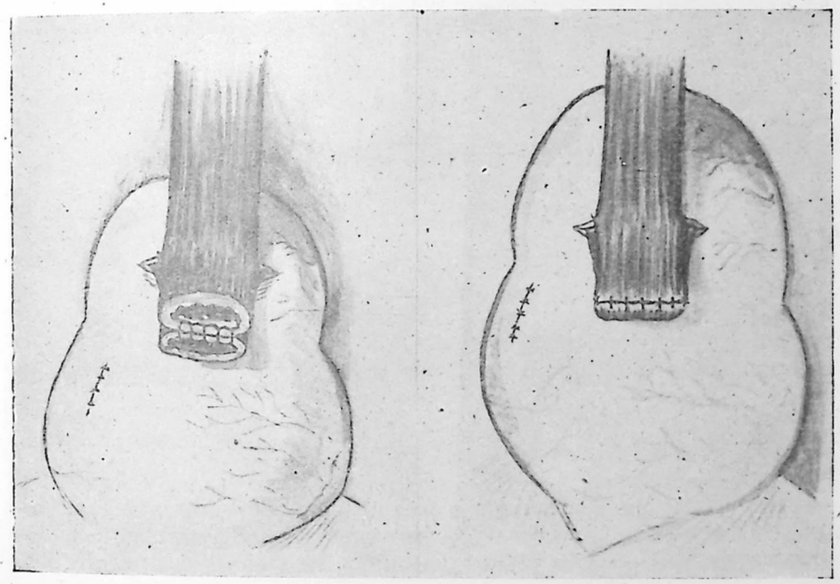


Fig. 3

Fig. 4

el plano posterior de esta sutura uniendo con cinco o seis puntos separados de hilo fino, toda la pared esofágica con la mucosa gástrica; (fig. 4) se hace igual sutura en el plano anterior y se invagina toda esta sutura así terminada, hacia la cavidad gástrica, metiéndola en el túnel que excavamos. La pared anterior del túnel, constituída por la seromuscular del estómago, sube entonces, y cubre la sutura y

el extremo inferior del esófago en una extensión de 2 o 3 cm. y de esta manera es fácil terminar la primera sutura (muscular-seromuscular, en la cara anterior (fig. 5).

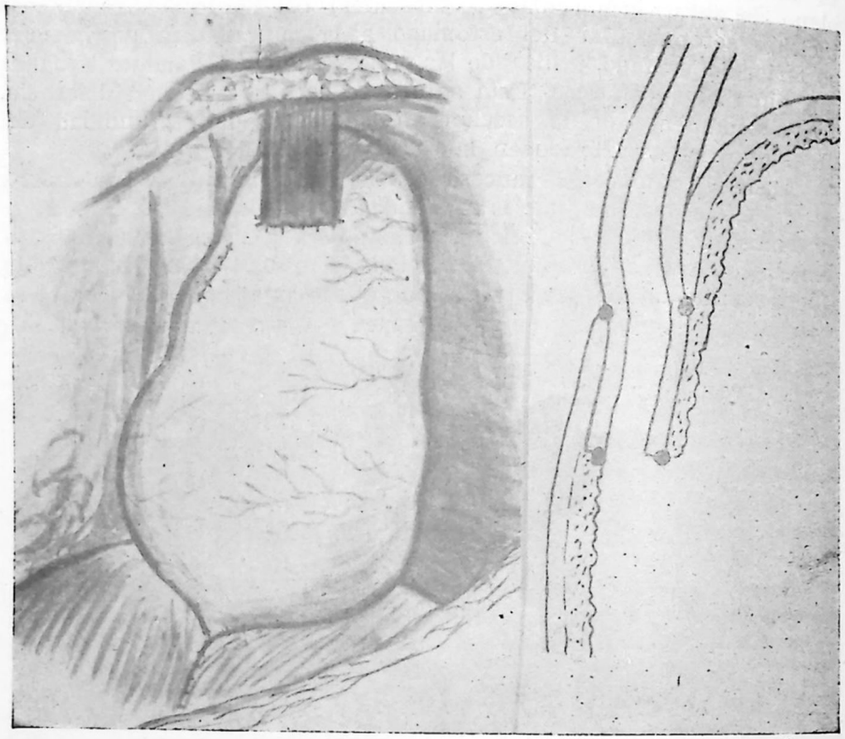


Fig. 5

Fig. 6

Hemos dejado, así, los dos o tres últimos centímetros del esófago, telescopados entre la mucosa y la seromuscular del estómago y ambos órganos, unidos por dos planos de sutura: uno total-mucoso, profundo hacia la cavidad gástrica, cubierto totalmente por la seromuscular y otro, dos o tres centímetros más arriba, muscular-seromuscular, que sirve de firmeza y cierra el túnel por fuera. (fig. 6).

En las lesiones cardio-esofágicas, es decir, cuando se reseca junto con la porción inferior del esófago, la parte alta de la gran curvadura y parte o todo el gran fondo, hemos aplicado la misma técnica en una resección en gotera o en silla de montar de toda la región cardial. (fig. 7). De esta manera la porción proximal del estómago que va a respetarse, queda transformada en un tubo ancho, a costa de la

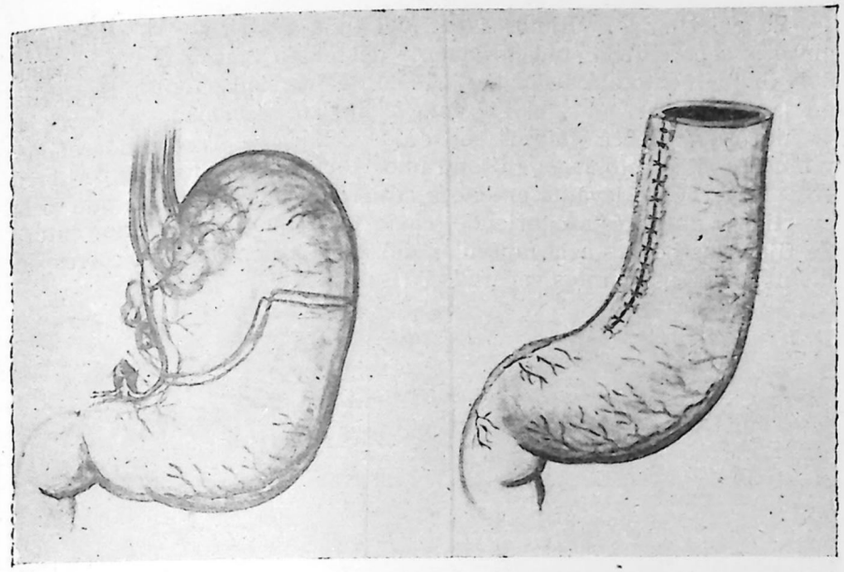


Fig. 7

Fig. 8

gran curvadura. La porción correspondiente a la pequeña curvadura de este tubo, se sutura en la forma usual en dos o tres planos y el extremo, se cierra con dos o cuatro pinzas de Allis. (fig. 8).

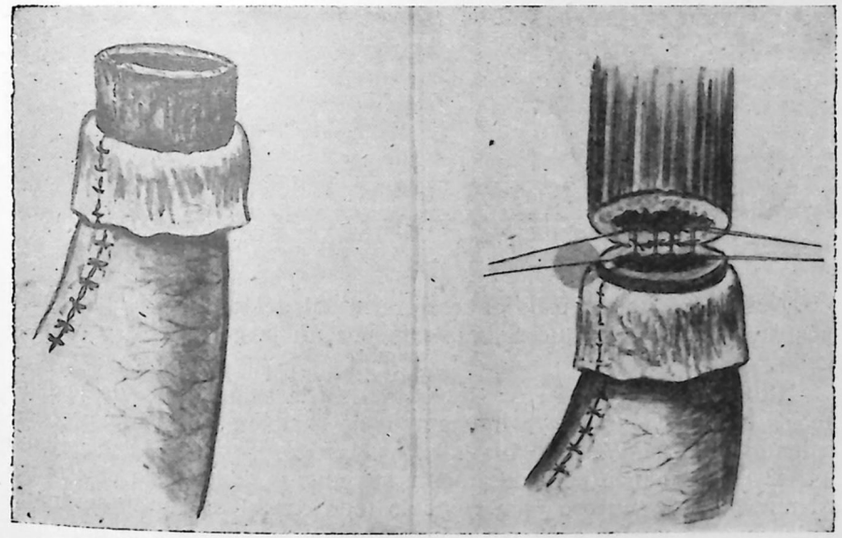


Fig. 9

Fig. 10

Se evierten los últimos 4 cm. del tubo gástrico y se elimina su mucosa, separándola cuidadosamente del plano muscular y seccionándola limpiamente alrededor del orificio de eversión. (fig. 9). Se sutura, en la forma corriente, el extremo esofágico seccionado al borde de la mucosa gástrica (puntos separados totales de la pared esofágica y mucosa en el estómago; en total unos 10 puntos en toda la periferia) (fig. 10 y 11). Se levanta entonces la seromuscular gástrica que se ha evertido y queda ésta cubriendo, como un zoquete la anterior sutura. Se fijan sus bordes a la muscular del esófago, en el nivel correspondiente, con 6 u 8 puntos separados. (fig. 12).

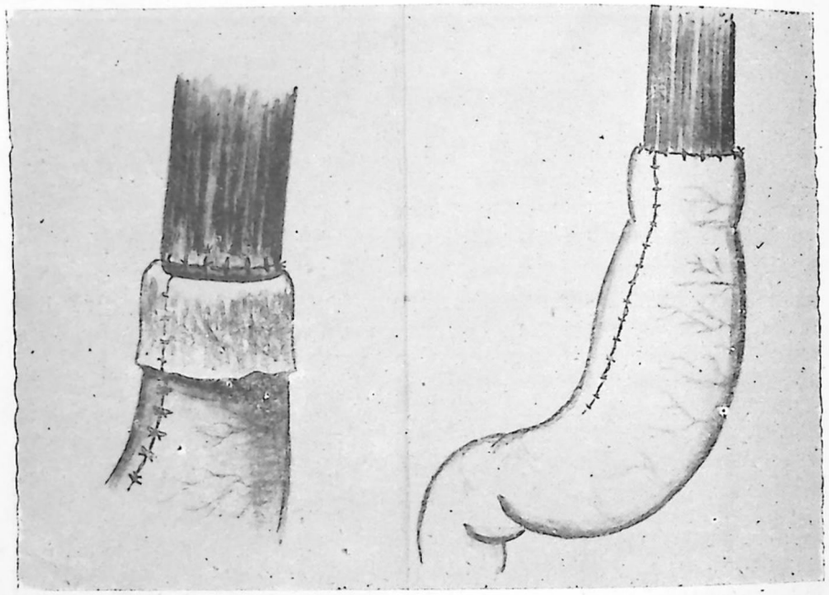


Fig. 11

Fig. 12

Queda, así, telescopado el trozo terminal del esófago, en la pared gástrica y la sutura mucosa, cubierta por un largo cilindro seromuscular. (fig. 13).

Cuando se trata de resecciones totales de estómago y de anastomosis esófago-yeyunales hemos empleado también el mismo procedimiento, evertiendo como un guante, el trozo proximal del yeyuno (4 cm.), eliminando cuidadosamente su mucosa, suturando el esófago al nuevo borde mucoso y cubriéndolo todo con el manguito seromuscular que se vuelve a su posición normal y se sutura a la muscular del esófago. (fig. 14, 15, 16, 17, 18 y 19).

Hemos operado con las técnicas descritas, 6 enfermos y en ninguno de ellos hemos tenido alguna complicación en relación con la sutura: 3 resecciones del esófago inferior, por carcinoma (tercio medio e inferior); 2 resecciones en gotera cardio-esofágica y 1, gastrectomía total y resección del lóbulo izquierdo del hígado, por una neoplasma y tuberculosis del gran fondo. Los cinco primeros enfermos, evolucionaron sin ningún incidente digno de mención: se levantaron al 4º o 5º

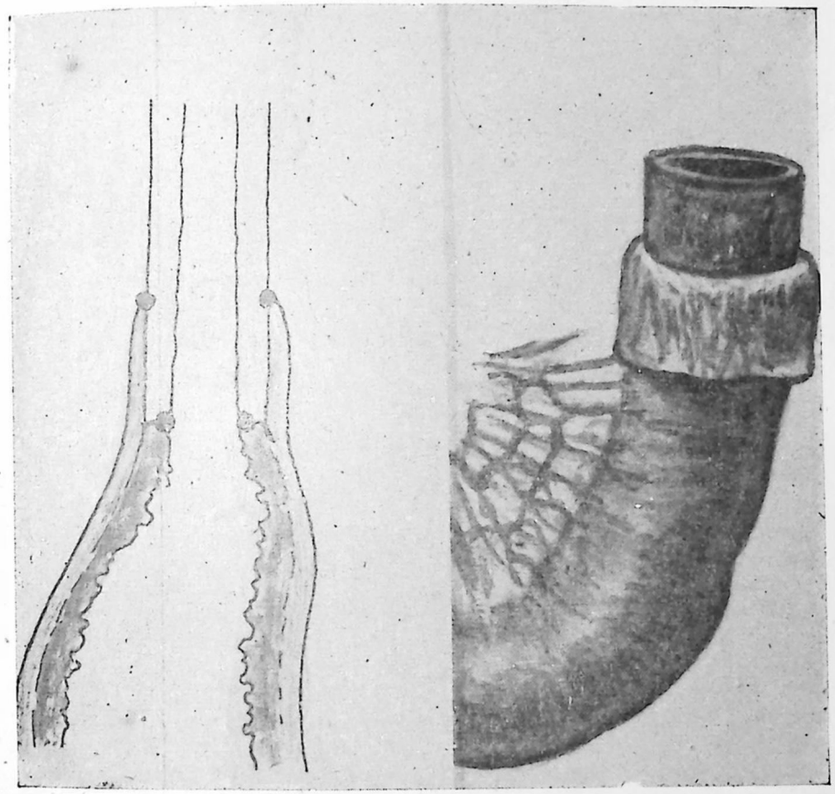


Fig. 13

Fig. 14

día y se alimentaron (alimentación líquida) desde la misma fecha. El último, tuvo una hepatitis icterígena (hepatitis por jeringa) que se agravó singularmente debido tal vez a la tuberculosis que presentaba en pleno parénquima hepático. La familia lo retiró del Hospital a los 28 días de operado falleciendo, según supimos, unos 10 días después. Desde el punto de vista operatorio, el enfermo evolucionó muy bien: se levantó al 4º día antes de la aparición de la ictericia y

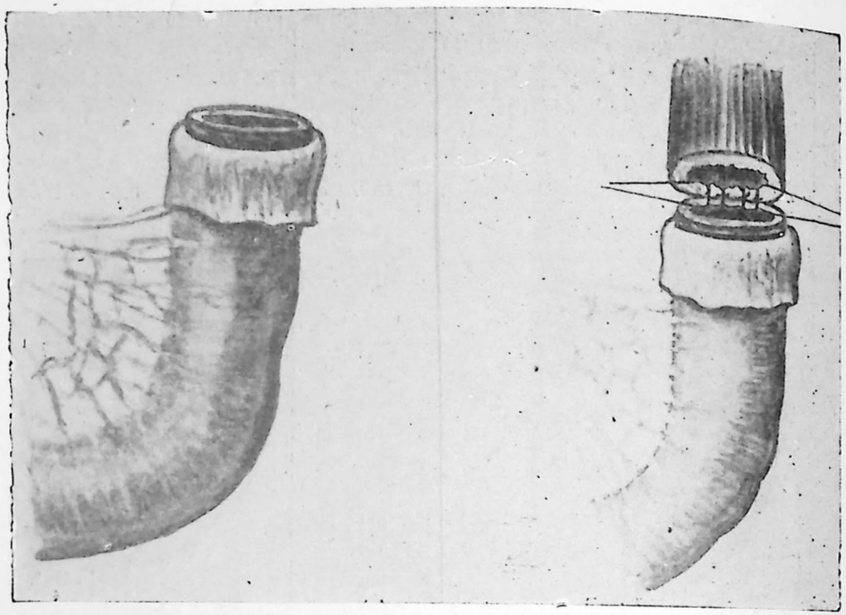


Fig. 15

Fig. 16

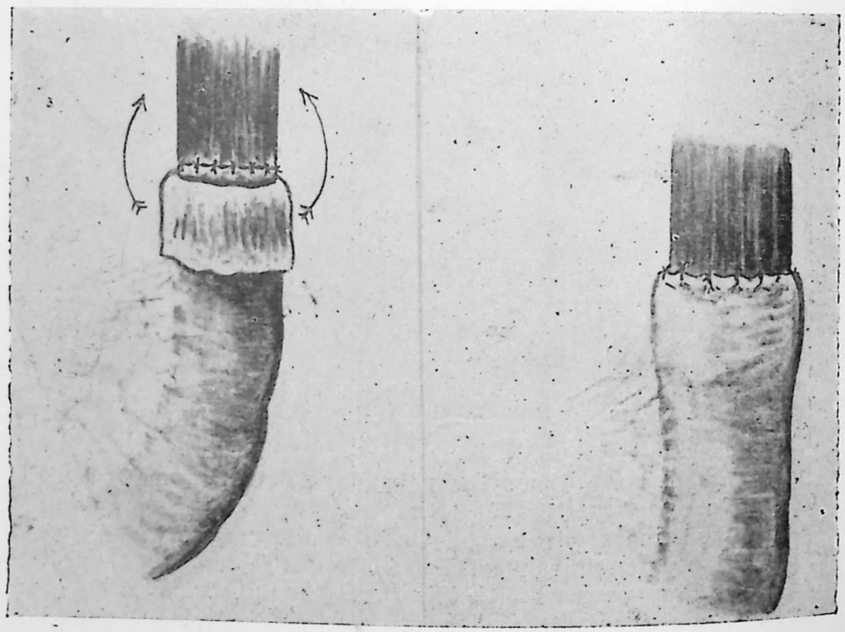


Fig. 17

Fig. 18

se alimentó en condiciones normales para esta clase de enfermos, desde el 3er. día hasta que se fué.

Esta experiencia es indudablemente muy reducida para probar las ventajas de un detalle de la técnica, como éste, pero nos parece que agregada a las consideraciones teóricas que el método nos merece en cuanto a sus ventajas y seguridad, a pesar de que a un examen

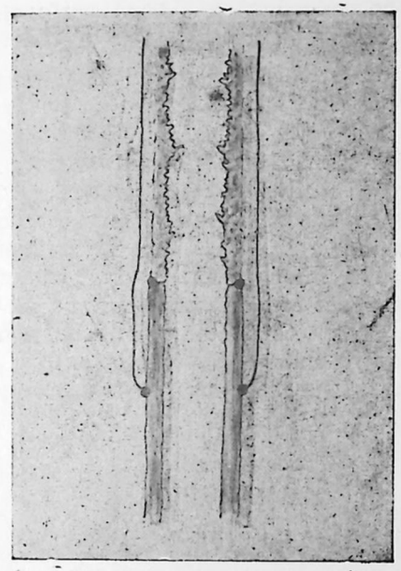


Fig. 19

superficial pudiera parecer complicado, justifica que nos hayamos atrevido a traerlo ante Uds. y nos permitamos recomendar su empleo, en una cirugía que, como la del esófago, todavía no ha llegado a estandarizar o fijar definitivamente su técnica.

RESUMEN

Se señalan las dificultades y los peligros de la sutura esófago-gástrica en las resecciones del esófago o del cardias y en las gastrectomías totales y se describen tres variedades de un procedimiento original que deja telescopada la sutura mucosa bajo un manguito (zoquete) sero-muscular, del estómago o del intestino.

La experiencia ha sido muy satisfactoria en 6 enfermos (3 Ca. esófago, 2 cardio-esofágicos, 1 cáncer del gran fondo) en que se ha usado esta técnica.

SUMMARY

The difficulties and danger of the esophago-gastric suture in resections of the esophagus, the cardias or in total gastrectomies, are annalized, and three varieties of an original procedure to perform this suture is decribed. Such procedure has the advantage of telescoping the mucosal suture under a sero-muscular socket of the stomach or the gut. The author's experience has been very satisfactory in 6 patients in which the procedure has been performed (3 Ca. of esophagus, 2 cardio-esophageal Ca. and 1 Ca. of the forinx).

RESUME

L'Auteur annalice les difficultés et les dangers de la suture esophago-gastrique dans le resección de l'esophage, de la portion cardial de l'estomac et dans la gastrectomie totale, et describe trois varietes d'une tecnique personnelle qui consiste a "telescoper" la dernier portion de l'esophage sous un manchon sero-muscular de l'estomac ou de l'intestin. Les resultats qu'il a obtenus dans le 6 cas qu'a operés avec cet technique, sont tres encourageants et tout six son gueris sans complications en ce qui concerne a la suture. (3 cas de Ca. du tiers moyenne ou inferior de l'esophage, 2 cas de Ca. gastro esophagique et 1 cas de Ca. et Tbc. du fornix).

CASUISTICA

1) J. Cabrera. — Obs. 136961. — Ingr. 3-IX-48.
Ca. tercio inferior esófago. Resección mitad inferior del esófago: esófago-gastrostomía término lateral, invaginando el esófago en la pared gástrica.
Post-operatorio: sin incidentes dignos de mención. Alta bien.

2) J. E. Cuevas. — Obs. 132957. — Ingr. 22-V-48.
Ca. tercio inferior esófago. Resección mitad inferior del esófago: esófago-gastrostomía término lateral, invaginando el esófago en la pared gástrica.
Post-operatorio: sin incidentes dignos de mención. Alta bien.

3) B. Lehue M. — Obs. 139727. — Ingr. 28-X-48.
Ca. cardioesofágico (gástrico). Resección en gotera del tercio distal del esófago y tercio proximal del estómago. Esófago-gastrostomía término-terminal, invaginando el esófago en el estómago, en unos 4 cm. (zoquete).
Post-operatorio: muy bueno. Alta sano.

4) V. Fierro. — Obs. 129623. — Ingr. 18-XII-48.
Cáncer gran fondo del estómago. Tbc. de la lesión. Tubérculos diseminados en el hígado y peritoneo. Op. Gastrectomía total — resección lóbulo izquierdo del hígado y del tercio inferior del esófago: esófago-yeyunostomía en Y de Roux transmesocólica, con invaginación de los 3 últimos cm. del esófago en la pared yeyunal (zoquete). Post-operatorio inmediato bueno. Se levanta al 4º día y se alimenta normalmente; al 6º día aparece una ictericia que se agrava en los días sucesivos (ictericia por hepatitis en un hígado con lesiones tbc.) que no cede al tratamiento médico. A los 28 días, la familia lo lleva a su casa, en donde fallece 10 días después a consecuencia de su hepatitis.

5) Mardónez. — Obs. 140747. — Ingr. 10-II-48.
Ca. cardio esofágico (esófago). Resección en gotera del tercio inferior del esófago y proximal del estómago con esófago-gastrostomía en zoquete.
Post-operatorio: muy bien. Alta sano.

6) G. Rodríguez. — Obs. 142672. — Ingr. 15-XII-48.
Ca. tercio inferior esófago. Resección tercio inferior esófago. Esófago-gastrostomía término-lateral telescopando — zoquete — los 3 últimos cm. del esófago en la pared del gran fondo.

LIPO-HEPATO-TOPISMO Y TUBERCULOSIS

Dr. José Froimovich S.

Después de una serie de observaciones experimentales (1), sobre la influencia que ejercen en la evolución de la Tuberculosis Experimental, algunos regímenes dietéticos ricos en "Factores Lipotrópicos y Anti-Lipotrópicos", y variaciones minerales sanguíneas producidas por diversos medios (2) (Vitamina D2); en las cuales se demuestra que los "Factores Lipotrópicos" dificultan el progreso de la Tuberculosis Experimental, y los "Factores Anti-Lipotrópicos", la favorecen; se ha desarrollado un plan de trabajos en niños tuberculosos graves, como etapa preliminar y de orientación, basado en los siguientes considerandos:

1.—Integridad hepática.
2.—Necesidad de una tasa elevada de ciertos minerales sanguíneos.
3.—Alejar el exceso de "lípidos no fosforados" del hígado.
4.—Favorecer la llegada o formación de "lípidos fosforados" en el Hígado.

Se han efectuado dos grupos de experiencias: uno en Valparaíso, en la Clínica de Pediatría del Hospital Enrique Deformes, Sección Tisiología Infantil, Jefe Dr. Edmundo Vargas, Jefe Dr. Santiago Muzzo y otro en Santiago, en el Sanatorio de los Guindos, Jefe Dr. Peña Cereceda.

Se hicieron determinaciones de diversos niveles químicos sanguíneos, de una serie de 30 niños normales (controles), y de una serie de 101 niños tuberculosos, con los siguientes resultados: (Valparaíso).

CIFRA PROMEDIO DE LOS NIVELES QUIMICOS SANGUINEOS DE NIÑOS NORMALES. (Controles).

Lípidos Totales	Lípidos no Fosforados	Colesterol	Coeficiente Lipocítico	Lecitina	Fósforo Total	Fósforo Orgánico	Fósforo Inorgánico	Calcio
839	531	150	0.35	279	219	172	54	121

CIFRA PROMEDIO DE LOS NIVELES QUIMICOS SANGUINEOS DE NIÑOS TUBERCULOSOS

728	450	152	0.50	289	174	133	40	115

PROMEDIO QUIMICO SANGUINEO DE NIÑOS TUBERCULOSOS SEGUN EL GRADO DE ENFERMEDAD

	Mejorado	Regresivo	Mal
Lípidos totales	817	733	729
Lípidos no Fosforados..	615	433	445
Colesterol	149	153	152
Coeficiente Lipocítico ..	0.37	0.58	0.47
Lecitina	297	294	270
Fósforo Total	172	182	166
Fósforo orgánico	130	140	130
Fósforo inorgánico	41	43	34
Calcio	127	119	111

Resultados:

La Tuberculosis Infantil, y a medida que ésta se agrava, hace **"descender"** las tasas sanguíneas de: Lípidos Totales, Lípidos no Fosforados, Lecitina, Fósforo Total, Fósforo Orgánico, Fósforo Inorgánico y Calcio; y hace **"ascender"**: Colesterol, Coeficiente Lipocítico.

Terapéutica:

Se ha suministrado: Metionina, Caseinógeno, Inositol, Vitamina B, Vitamina C, Piridoxina, Lípidos no Fosforados de fácil asimilación, Calcio, Fósforo, Magnesio. En forma de: Pantiban, Nestalba, Fitinol, Levadura de Cerveza, Vitamina C, Aceite de Olivas.

Curva de evolución en % de mejoría:

Santiago (11 X 48-22 I 49)			Valparaíso (1 III 48-30 VI 48)		
Tiempo	Sedimentación	Peso	Tiempo	Sedimentación	Peso
.7 días		93 %			
14 „	87 %	93 %	15 días	59 %	62 %
21 „		87 %			
28 „	93 %	100 %	30 „	72 %	72 %
35 „	93 %	100 %			
42 „		93 %	45 „	82 %	88 %
49 „	93 %	75 %			
56 „		62 %	60 „	72 %	47 %
63 „	75 %	69 %			
70 „		69 %	75 „	76 %	69 %
77 „	56 %	56 %			
84 „		56 %	90 „	93 %	69 %
91 „	81 %	69 %			
98 „	69 %	75 %	.105 „	100 %	

BIBLIOGRAFIA

1.—Froimovich, José. — Bol. Soc. Med. Mendoza. — Abril 1948.
2.—Froimovich, José. — Bol. Soc. Med. Mendoza. — Julio 1946.

PROFILAXIS DE LA ECLAMPSIA PUERPERAL

Dr. Onofre Avendaño.
Cátedra de Clínica Obstétrica del Prof. V. Manuel Avilés, Universidad de Chile. Maternidad del Salvador, Santiago de Chile. Unidad Sanitaria "Quinta Normal", Santiago de Chile.

Pocos capítulos de la Obstetricia, y acaso de la Medicina en general, han sido estudiados y discutidos en forma tan extensa como la eclampsia. Fruto de esta preocupación de clínicos, fisiólogos y patólogos de los últimos tiempos es una frondosa literatura constituída por artículos de revistas, por relatos a congresos, por textos y toda suerte de publicaciones menores sobre la materia. Esto se debe, por una parte, a que la patogenia de la gestosis sigue siendo ignorada en su mecanismo íntimo, no pudiendo derivarse de ella nuevos aportes a la terapéutica, y, por otra, a que el pronóstico para la madre y para el producto se mantiene en un alto nivel de gravedad o de reserva.

Es nuestro propósito abordar el tema desde un punto de vista preventivo, basándonos en una somera revisión bibliográfica y en datos obtenidos de servicios obstétricos de Santiago. Hemos llegado a convencernos del valor de la profilaxis en la eclampsia grávido-puerperal después de observar los resultados insuficientes, tal vez infructuosos, de innumerables ensayos de métodos curativos, de nuevas drogas y procedimientos, realizados en el extranjero como en nuestro país.

En términos generales, prevención de la eclampsia es sinónimo de adecuado tratamiento del eclampsismo o toxemia no convulsiva. Este concepto existe en la literatura francesa del presente siglo. Ribemont-Dessaignes y Lepage (1) describen, en 1914, bajo el título de "albuminuria gravídica", el cuadro de la toxemia pre-eclámptica, concediendo a los signos urinarios el carácter de síntomas principales e ignorando casi por completo la hipertensión, los componentes nerviosos y la clásica tríada. Reconocen, sin embargo, la continuidad, y acaso la identidad nosológica, de la albuminuria y la eclampsia, y preconizan el régimen lácteo absoluto y la terminación del embarazo para prevenir el estallido de las convulsiones. La dieta láctea había sido empleada por primera vez en la autointoxicación gravídica por Tarnier y Pinard, en 1883. En el texto ya citado se recomienda el examen periódico de la orina de toda embarazada, y su estricta observación tan pronto la albúmina aparece en cantidad dosificable. El régimen "declorurado", los purgantes, la sangría, el abrigo y aún el reposo en cama se mencionan como prescripciones simultáneas o asociadas.

Pinard había precisado, ya en esa época, las indicaciones del tratamiento obstétrico: "Si se comprueba una albuminuria grave, con anasarca, trastornos de la vista, signos de uremia gastro-intestinal, disnea, que no disminuye, o que continúa progresando después de ocho días de

"dieta láctea absoluta, conjuntamente con el cuadro general, debe inte-
"rrumpirse el embarazo en bien de la madre". La oliguria es también considerada como elemento de mal pronóstico, en particular si la diuresis baja de 500 cc. en 24 horas. No se hace cuestión de la edad del embarazo, ya que las indicaciones se cumplen en favor de la enferma, y que la suerte del producto es pobrísima en todos estos casos.

En suma, la profilaxis de la eclampsia convulsiva se practicaba, entonces, prescribiendo régimen lácteo absoluto y, si dentro de un plazo definido no se detenía el proceso, interrumpiendo la gestación.

Zweifel (2), en el capítulo pertinente del "Tratado de Obstetricia" de Döderlein (1924), dedica un breve apéndice a la profilaxis, en el cual se atiene, en general, a las ideas de sus contemporáneos franceses. Extiende el concepto de dieta láctea absoluta a un régimen vegetariano en el cual entra la leche como único alimento animal de contenido proteínico, admite el agregado de farináceos y recomienda vivamente las frutas por su riqueza en ácidos vegetales, que se transformarían en carbonatos alcalinos, haciendo innecesaria la ingestión de éstos en forma de medicamentos. Señala, con justa razón, que estas prescripciones sólo alcanzan a las madres enfermas, pues las embarazadas sanas rara vez solicitan consejos sobre su salud.

Brindeau (3) reproduce y precisa los conceptos del profesor Bar, quien a fines del siglo XIX se había rebelado contra la denominación de "eclampsia puerperal", proponiendo el vocablo "eclampsismo" para designar la auto-intoxicación gravídica no convulsiva, y el de "accesos eclámpticos" para la forma convulsiva. "Como la patogenia de la toxemia "gravídica es desconocida, es natural suponer que el verdadero trata-"miento de esta complicación no se ha descubierto. Se sabe, sin embargo, "que mediante un régimen alimenticio precoz se pueden prevenir acci-"dentes graves como la eclampsia", dice Brindeau en el texto ya citado (1927). El autor hace resaltar la importancia de otro componente del sindrome, las alteraciones de la tensión arterial, señaladas por primera vez, a comienzos del presente siglo, por Ballantyne, de Edinburgo, y posteriormente por otros. Se admite ya la posibilidad de que la hipertensión aparezca antes que la albuminuria, y se recomienda vigilar la presión sanguínea de las embarazadas. En el párrafo del tratamiento profiláctico se precisan así los detalles de la asistencia pre-natal adecuada, tendientes a la búsqueda precoz de los síntomas de pre-eclampsia: hipertensión, albuminuria, edemas, gastralgia, cefalea, oliguria, etc. Se instituye el régimen lácteo tal como fué recomendado por Tarnier, tan pronto se descubren las primeras manifestaciones tóxicas. Nótese que la cantidad de leche prescrita, hasta 3 litros diarios, equivale a 105 gramos de prótidos, y rinde aproximadamente 1.900 calorías. Más adelante, Brindeau plantea formalmente la interrupción de la preñez si al cabo de un plazo prudente persisten los síntomas cardinales, a pesar del reposo y de la dieta.

En resumen, se va robusteciendo el concepto de eclampsismo como enfermedad previa, de duración mayor o menor, al estallido de la toxemia convulsiva o comatosa, sin desconocerse la posibilidad del "relámpago (o)

(o) Eclampsia, de un vocablo griego que significa "relampaguear".

en cielo azul". Los cuidados higiénico-dietéticos de la embarazada adquieren mayor importancia y precisión, y se dirigen a un más precoz reconocimiento del eclampsismo. Los elementos circulatorios del sindrome alcanzan prioridad sobre los signos urinarios, por lo menos en el orden cronológico. Los procedimientos de interrupción del embarazo experimentan una notable evolución, y se indican dentro de un plazo perentorio, cuando la terapéutica médica se ha mostrado ineficaz.

Manuel Luis Pérez (4) concuerda, en líneas generales, con las ideas expuestas sobre la materia, en la segunda edición de su "Tratado" (1936). Expresa que la profilaxis de la eclampsia se basa en la observación de las reglas de higiene y dietética, en la vigilancia médica de la tensión arterial y de la orina. Cuando la auto-intoxicación gravídica aparece, agrega, la dieta láctea estimula el riñón, es pobre en cloruro, tiene proteínas fácilmente asimilables y cuyo desdoblamiento produce pocas substancias tóxicas. Menciona los regímenes vegetariano e hídrico absoluto como subsidiarios, en casos de intolerancia por la leche, y preconiza el reposo, la evacuación regular del intestino y la sangría en circunstancias bien calificadas. Concluye que, cuando las medidas precitadas fracasan, la verdadera profilaxis de la toxemia convulsiva es el vaciamiento uterino, sea por procedimientos vaginales, sea por la operación cesárea.

A través de los años no sólo los autores van acentuando la importancia de los cuidados de la embarazada, sino que se precisa una técnica adecuada y se dan a conocer los resultados. En 1944, Adair (5) alude a Ballantyne (6), quien fué el primero en llamar la atención del cuerpo médico hacia la necesidad de prestar asistencia a la mujer durante la gestación, y propuso el término "asistencia pre-natal" (1901). "La eclampsia", dice Adair, "es una de las primeras enfermedades que comenzó a bene-"ficiarse por esta revolución que es la conducción del embarazo. Mientras "que comúnmente no se examinaba la orina, (en verdad no era raro lla-"mar al médico solo cuando comenzaba el trabajo, sin siquiera habérsele "hablado del embarazo), ahora el médico está comprometido a ver a la pa-"ciente desde las primeras semanas de la gestación. El tocólogo de 1941 "encuentra difícil comprender por qué sus hermanos de comienzos del "siglo ponían tanta atención en unas cuantas horas de parto y tan poca "en nueve meses de preñez".

Dickmann (7) se refiere al asunto en los siguientes términos: "El "número de casos de pre-eclampsia leve y de enfermedad hipertensiva "no ha podido ser reducido. Parece, pues, que siendo la pre-eclampsia y "la eclampsia una sola y misma enfermedad, que sólo difiere en el grado, "las convulsiones y el coma pueden ser evitados mediante un tratamiento "obstétrico inteligente". Por asistencia inteligente del embarazo entiende una cuidadosa observación de los síntomas, propiamente interpretados, con reducción del cloruro de sodio de la dieta y con el mantenimiento de una buena eliminación renal e intestinal. La terminación del embarazo es obvia en la pre-eclampsia y en las nefropatías agravadas por la presencia del huevo vivo en el seno materno. El concepto de tiempo de evolución es más importante en la toxemia que la intensidad del cuadro, en cuanto se refiere al futuro de la paciente.

En su excelente volumen sobre "Preeclamptic and Eclamptic Toxemia of Pregnancy" (1941) Dexter y Weiss (8) estudian el problema aplicando el método experimental. A propósito del tratamiento de la eclampsia convulsiva citan una estadística de Herrmann que, aún cuando no incide en el tema en discusión, es altamente demostrativa del valor de los cuidados pre-natales. Se analizan los resultados en 1.559 casos de eclampsia, — tratados unos con el criterio intervencionista (1.110) y otros con el sistema de la línea media (449), — en relación con la asistencia recibida en el embarazo. Entre 1.222 enfermas descuidadas, venidas de la calle, la letalidad fué de 19,2 %, mientras que entre 237 eclámpticas previamente atendidas en la clínica, aquélla bajó a 5,1 %. Dexter y Weiss señalan el valor del examen periódico de la embarazada como hecho imperativo, con análisis de orina, examen del peso y presión arterial y búsqueda de pequeños síntomas de toxemia. Insisten en la cuestión ya planteada por otros, relativa al tiempo de evolución de la enfermedad. Citan a Lewis diciendo que "parece dudoso que una eclampsia severa, pero breve, pro-
" duzca tanto daño en el aparato vascular como una prolongada toxemia
" no convulsiva, con hipertensión de varias semanas".

Hasta 1930, aproximadamente, se recomendaba en la toxemia pre-eclámptica una dieta hipoazoada, con especial exclusión de la carne, desprovista de sal, o mejor dicho de "cloruros", y con restricción de líquidos. Con posterioridad a esa fecha se observa entre los norteamericanos una tendencia a prescribir regímenes ricos en proteínas (1,5 a 2 gramos por Kgr. de peso corporal), a la vez que se concede importancia al sodio de la sal común, y no al cloro, autorizando el consumo de agua pura en cantidades ilimitadas, o simplemente a voluntad de la paciente. El sulfato de magnesia se incorpora al arsenal terapéutico, administrado por vía bucal a dosis laxativas, atribuyéndosele una acción estimulante de la eliminación de agua y sodio por el intestino y por el riñón. La carne tendría, también, una acción diurética, por la formación de urea, y aumenta el contenido de potasio de la dieta, con reducción del sodio.

DeLee y Greenhill (9) se refieren al tema afirmando que "en ningún
" otro capítulo de la Obstetricia es la profilaxis más importante, ni son
" más sorprendentes los resultados de la prevención, que en la pre-eclamp-
" sia y en la eclampsia". Para estos autores la profilaxis consiste en apropiados cuidados pre-natales, con minuciosa observación de la tensión arterial, medida de la diuresis, examen de orina, pesaje rutinario y repetido de la paciente y atenta vigilancia de síntomas anormales. Cuando los signos de pre-eclampsia aparecen, la enferma debe ir a la cama, y recibir un purgante salino y una dieta a base de huevos, cereales, frutas, vegetales, té o café, sin cloruro de sodio ni sales alcalinas, y con abundantes líquidos. Prescriben, además, sedantes como bromuro de potasio o luminal, y soluciones glucosadas hipertónicas en dosis altas por vía endovenosa. Si el cuadro persiste, o progresa, se interna a la paciente en el hospital, y se plantea la terminación del embarazo ante el fracaso del tratamiento médico.

En 1943, Dexter, Weiss, Haynes y Sise (10) insisten en los conceptos generales sobre toxemia, y definen claramente el tratamiento profiláctico.

Preconizan una dieta con 100 gramos de proteínas, con poca sal, con alto contenido en glúcidos y un valor energético aproximado de 2,000 calorías por día. El régimen consistiría en carnes flacas, huevos, abundantes vegetales y frutas, excluyendo grasas, excepto mantequilla. No estiman necesario restringir la ingestión de líquidos, y prohiben toda sal de sodio, reemplazando el bicarbonato por leche de magnesia. Atribuyen buena acción diurética al cloruro de potasio (2 gramos, 3 a 4 veces al día) y al cloruro de amonio (1 gr. 6 veces en 24 horas durante tres días, alternando con tres días de descanso). Prescriben sulfato de magnesia, 8 grs. a tomar diariamente. La misma droga suministrada por vía parenteral en solución hipertónica forma, junto con los barbitúricos y el hidrato de cloral, el grupo de los sedativos más recomendados. A medida que el mal progresa, se adopta el criterio de la línea media. La interrupción del embarazo no debe retardarse más de tres semanas contadas desde la aparición de los síntomas de toxemia.

Eastman (11) señala cuatro objetivos en el tratamiento de la toxemia pre-eclámptica, a saber: a) Prevención de los accesos convulsivos. b) Prevención de la hipertensión residual. c) Parto con mínimo traumatismo para la madre, y evitando secuelas que la incapaciten en ulteriores embarazos. d) Obtención de un niño vivo, maduro y sano. Lejos estamos hoy de cumplir con estas condiciones, pero no es por eso menos loable su enunciación, que nos fija una meta y un ideal. Cuando la pre-eclampsia sobreviene en noveno mes, y no presenta caracteres de suma gravedad, la simple inducción médica o la dilatación artificial del cervix, con o sin rotura de membranas, permiten salir del paso satisfactoriamente. Un severo cuadro tóxico que aparece con signos amenazantes en el séptimo mes hará ilusoria la inducción médica u obstétrica con un cuello inmaduro, obligando a la histerotomía, con lo cual faltaremos a las normas tercera y cuarta. Eastman puntualiza las causas de fracaso en la prevención de la eclampsia, que considera como un serio contratiempo cuando la paciente ha estado bajo cuidado médico. Estos errores ocurrirían con mayor frecuencia por falsa apreciación de la gravedad en un caso dado (aumento súbito del peso, hipertensión, albuminuria o edema en jóvenes primigestas, dolores epigástricos y vómitos, cefalea, alza de la presión diastólica, etc.), o por negligencia en el tratamiento (sedación en el parto y post-parto, hospitalización precoz, parto inmediato, toma de la tensión sanguínea en el parto e inmediatamente después, etc.).

Luikat (12) relata una experiencia con 1.366 pacientes, de las cuales 1.000 eran gestantes sanas, tenían tensión arterial normal y aceptaron someterse a una dieta controlada. Esta se caracterizó por su alto contenido de proteínas y su bajo valor calórico. En este grupo no hubo toxemias, ni mortalidad materna, y la mortalidad fetal fué 1/6 de la observada en el grupo testigo.

En Chile, nuestros conocimientos sobre profilaxis de la eclampsia emanan fundamentalmente de las enseñanzas del profesor C. Mönckeberg, quien los ha expuesto en sus clases magistrales y en dos textos principales, Patología de la Gestación, en 1915 (21), y Problemas de Clínica Obstétrica, en 1932 (22). Discípulo de Bar, y portavoz de las ideas de

Tarnier, Pinard y otros autores franceses de esa época, Mönckeberg expresa entre nosotros, ya en 1915, que la eclampsia es una enfermedad evitable, que su mejor tratamiento es la dieta láctea absoluta implantada con precocidad y estrictez, y que estamos autorizados para interrumpir el embarazo cuando, habiendo fracasado el tratamiento médico, la eclampsia nos parece inminente.

Gazitúa (13) se refiere extensamente al asunto en su Relato Oficial al Sexto Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología (1946), haciendo resaltar la importancia de la salud de la mujer antes de la concepción y durante el curso de la preñez, la influencia de diversos factores económico-sociales e higiénicos, y el valor de una adecuada asistencia en Institutos de Maternidad. En cuanto a profilaxis de la eclampsia, no desconoce la existencia de casos súbitos que estallan sin pródromos, señala el tratamiento del eclampsismo a base de reposo, dieta, uso de ciertos medicamentos que considera muy útiles (sulfato de magnesia, soluciones glucosadas hipertónicas, etc.), y plantea, finalmente, la interrupción cuando se estima agotada la capacidad curativa del tratamiento médico.

R. García Valenzuela (14) dedica los párrafos 13, 14 y 15 de las conclusiones de su reciente Relato Oficial al Segundo Congreso Brasilero del ramo (1948) a exaltar el valor indiscutible del tratamiento profiláctico de la eclampsia, habida consideración a los resultados aún no satisfactorios del método sintomático-expectante, cuyas cifras medias de mortalidad fluctuarían entre 10 y 20 %. Concuerda con Gazitúa en la importancia de una adecuada asistencia de las embarazadas y en la terminación de la preñez cuando las circunstancias lo aconsejan, para evitar el estallido de las convulsiones.

La reseña que precede, sobre el concepto preventivo en la eclampsia a través de la literatura de los últimos 40 años, nos ha permitido exponer simultáneamente, aunque en forma fragmentaria, nuestro propio juicio. En las dos últimas décadas se concede mayor importancia al embarazo en clínica obstétrica, y se organiza su asistencia médica. En el caso particular de la toxemia, si bien la forma convulsiva, con sus alarmantes caracteres y su grave pronóstico sigue concentrando la preocupación de todos, son muchos los autores que tienden a enfocar la fase pre-eclámptica, y buscan allí la solución. Nosotros proponemos el uso de un método que, con las debidas reservas, denominaríamos epidemiológico. En verdad, la epidemiología, en un estricto sentido lingüístico, se ocupa de la investigación etiopatogénica de las enfermedades infecto-contagiosas para detener su expansión interceptando la cadena de contactos, y por otros medios sugeridos por el mismo método. El riesgo de contraer una determinada infección, y de sucumbir a ella, mueve al epidemiólogo, v. gr., a vacunar a los individuos susceptibles, acaso a todo un sector de la población amenazada. Si, siguiendo este ejemplo, consideramos a toda embarazada como candidata a la eclampsia en potencia, la medida preventiva justa no será otra que su observación y asistencia precoz, adecuada e inteligente. No sabemos, dentro de un grupo de embarazadas, cuál evolucionará hacia el eclampsismo, ni quién llegará a la eclampsia. No queda otro camino que acogerlas a todas bajo nuestro cuidado.

En Chile, la toxemia tardía constituye una importante causa de muerte materna y fetal. Más aún, de acuerdo con las cifras oficiales, este rubro no sigue la tendencia favorable de otras causas de muerte en el país.

Los cálculos sobre frecuencia del eclampsismo están sometidos a error y a fluctuaciones, en particular por diagnóstico insuficiente: falta de examen de la tensión arterial y de otros signos cardinales, existencia de formas larvadas o asintomáticas, negligencia de las pacientes para recurrir al médico, etc. Las estadísticas más modernas, las antiguas se descartan por las razones anotadas, señalan para la toxemia no convulsiva una incidencia de 8,4 % (Stander), de 6,9 % (Dieckmann), de 6 a 9 % (Dexter, Weiss y cols.), de 9 % (Page), de 7 % en un trabajo nuestro en preparación. En la capital, los datos hospitalarios son excesivamente bajos, por los motivos ya señalados: 0,76 % en 12½ años, en la Escuela de Obstetricia y Puericultura; 1,94 % en 16 años, en la Maternidad del Salvador. Por otra parte, la proporción en estos servicios va en aumento, lo cual demuestra una tendencia favorable en el criterio de hospitalización, y un mejor diagnóstico: en la Maternidad del Salvador, 0,40 % en 1932 y 2,26 en 1947; en la Escuela de Obstetricia y Puericultura, 0,32 % en 1934 y 1,45 % en 1946. Los porcentajes se refieren a embarazadas de la segunda mitad o a partos.

La letalidad de la pre-eclampsia es inferior a 1 % para Dexter y cols., de 1,7 % para Dieckmann. Las cifras dadas por Gazitúa, — 5,68 %, — son altas, pero corresponden a un grupo fuertemente seleccionado. En la Maternidad del Salvador falleció el 0,6 % de 1.118 casos atendidos desde 1932 a 1947.

En suma, la toxemia no convulsiva, cuya incidencia real se capta con dificultad, es una afección relativamente frecuente, pero benigna, al menos mientras se mantenga dentro de sus límites y exenta de complicaciones.

Por razones obvias, los datos sobre frecuencia de la eclampsia son más exactos, y aún las más antiguas estadísticas son fidedignas. El cuadro siguiente, que incluye cifras de las más variadas épocas y regiones, nos da una idea al respecto.

Dépaul, Francia	1934-1871	0,43 %
Maternidad de París	1881-1886	0,44 %
Leidenius, Helsingfors		0,60 %
Löhlein. Datos de Alemania, Australia y Suiza. Congreso de 1891, sobre 52.325 partos		0,66 %
Pinard. Maternidad Lariboisiere, sobre 19.315 partos		0,50 %
Maternidad Baudelocque, sobre 18.105 partos.		0,46 %
Clínica Tarnier, París	1922-1925	0,11 %
Chicago Lying-in, U. S. A.	1918-1931	0,45 %
idem. idem.	1931-1940	0,32 %
Clínica Obstétrica Universitaria, sobre 45.775 partos. Santiago	1930-1946	0,60 %
Escuela de Obstetricia y Puericultura, sobre 68.971 asistidas. Santiago	1934-1947	0,49 %
Maternidad del Salvador, sobre 57.667 partos.	1932-1947	0,52 %

A pesar de la diversidad de origen de estos datos, se observa uniformidad en la frecuencia de la eclampsia convulsiva. En cuanto al pronóstico de este accidente, era pavoroso según las antiguas estadísticas. Mme. Lachapelle, Pajot, Bailly, dan cifras de mortalidad de 40 a 50 %; Löhlein da 19,4 %, Tarnier, 30 %, etc. Brindeau estima, en 1927, que la mortalidad global de la eclampsia, reunidas numerosas informaciones parciales de la época, es de 20 %. Dieckmann hace notar la gran variabilidad de estas cifras en los diversos estados de la Unión. En Chicago Lying-in la mortalidad fué de 7,6 y 5,0 %, respectivamente en los períodos 1918-31 y 1931-40. En Massachussets, con una baja incidencia (0,19 %), la letalidad fué muy elevada (25,9 %). En Santiago de Chile, sumando los datos de la Clínica Obstétrica Universitaria (1930-46), de la Escuela de Obstetricia y Puericultura (1934-47) y de la Maternidad del Salvador (1932-47) obtenemos, sobre 166.124 partos, 912 eclampsias (0,55 %), con 20,4 % de mortalidad.

La eclampsia es, en consecuencia, una forma poco frecuente, pero grave, de la toxemia tardía, cuya incidencia y pronóstico no han mejorado sensiblemente en los últimos años, en nuestro país. Los ingentes esfuerzos realizados para ensayar nuevos procedimientos, o el uso de diversas drogas, por muy loables que hayan sido, han arrojado resultados infructuosos hasta el presente.

Imaginemos una cadena de fenómenos cuyos eslabones fuesen:

(a) embarazo normal
(b) eclampsismo
(c) eclampsia
(d) muerte.

¿Cómo y dónde podríamos interceptarla? Nada positivo se ha obtenido, hasta la fecha, para impedir que la preñez normal evolucione hacia la toxemia, porque, precisamente, ignoramos su patogenia y su esencia misma. Hemos demostrado, por otra parte, cómo los términos (c) y (d) guardan una relación más o menos constante, difícilmente reductible. Enfoquemos, pues, el problema, intentando detener el paso de la toxemia pre-eclámptica a su forma convulsiva o comatosa, basándonos en nuestra convicción sobre frecuencia y pronósticos diversos de ambas, a pesar de su incuestionable identidad anátomo-clínica. Ya manifestamos que la aplicación del método epidemiológico a este campo significa colocar bajo cuidado precoz e inteligente al mayor número de embarazadas, con especial preocupación hacia el reconocimiento oportuno de la toxemia y su tratamiento apropiado, con vistas a liberarlas del riesgo que ésta representa.

Desde 1901, fecha en que Ballantyne definió la asistencia pre-natal e hizo resaltar su valor en la lucha contra diversas complicaciones obstétricas, se ha producido un proceso de organización, y se han fijado las condiciones mínimas para una adecuada protección médica de la preñez. El Ministerio de Salud Pública de Inglaterra y Gales, el Children's Bureau de Washington, el Comité Norteamericano de Higiene Maternal y otras instituciones han formulado en términos precisos el concepto actual sobre

la materia (7, pág. 498). Por nuestra parte, basándonos en las normas impartidas por la Sección Madre y Niño, Caja de Seguro Obrero Obligatorio, y en nuestra propia experiencia en ese departamento, entendemos por asistencia pre-natal adecuada aquella que se inicia en el 5º mes, o antes, con examen de salud completo, incluso anamnesis, exploración física general, reacciones serológicas (sífilis), radioscopía o radiografía de tórax, examen obstétrico, con pelvimetría en las primigestas, toma del peso y tensión arterial; todo lo cual quedará anotado en una ficha clínica, como así también las consultas ulteriores, evolución y tratamientos. La frecuencia de las visitas de la paciente al consultorio no debe ser menor de una cada 30 días hasta los seis meses, y progresivamente mayor en el último trimestre (cada 3 semanas, cada 2, cada 10 días, etc.). La labor habrá de concentrarse en la enseñanza de la higiene, de la alimentación y en los preparativos para el parto.

La asistencia pre-natal particularmente dirigida a reconocer la toxemia en sus primeras manifestaciones requiere una cuidadosa anotación periódica del peso y de la tensión sanguínea, buscando, a la vez, el edema en los puntos declives, investigando la albuminuria e interrogando a la paciente sobre oliguria, cefalea y otros síntomas. Existe una sutil diferencia en el cuadro clínico de la pre-eclampsia, según sea observada en el consultorio o en el hospital. Se trata, sin duda, de una diferencia de grado. En la maternidad el cuadro suele ser aparente y completo: no faltan la hipertensión ni la albuminuria, ni el edema, ni la tríada sintomática clásica y la oliguria. Es obvio que estas enfermas no hubiesen sido admitidas si no presentasen uno de estos signos, o todos. Trátase, por lo tanto, de una etapa más avanzada; tal vez ha fracasado previamente un breve ensayo de tratamiento a domicilio. En el consultorio, en cambio, es preciso buscar signos esencialmente objetivos, como las variaciones de la tensión sanguínea y del peso, que alcanzan una evidente prioridad.

Recomendamos preferir el uso de aparatos de mercurio para el control de la presión arterial. Toda lectura superior a 140/90, repetida en días diferentes en posición horizontal, habrá de ser tenida por patológica. En ausencia de toda expresión subjetiva, la hipertonía se hace anunciar por inestabilidad de ambas presiones ,o de una de ellas. A menudo interpretamos lecturas de 140, que momentos más tarde bajan a 130 o menos, como reacciones emotivas banales; pero, en nuestra experiencia, pacientes que por factores psicógenos muestran incursiones tensionales cercanas al límite, o lo sobrepasan fugazmente, están predipuestas a la toxemia hipertensiva. Así mismo, habremos de apreciar en debida forma bruscas alzas de presión, dentro de cifras normales, como el caso de una paciente que desde los primeros meses acusaba 104-/60, y súbitamente presenta 136/90. La hipertonía discreta, v. gr., 144/90, cede ordinariamente al reposo relativo, con medidas higiénico-dietéticas domésticas. No es raro, sin embargo, que estas mismas pacientes vuelvan a mostrar alzas tensionales cada vez menos reductibles, y que la toxemia tome una marcha progresiva.

En resumen, en el consultorio de embarazadas tenemos la mejor oportunidad para observar estos matices sub-clínicos de la hipertensión,

que se suceden en la forma descrita. Iguales consideraciones merecen los casos de hipertensión previa a la preñez. Una vez más se echa de ver el valor de la vigilancia de las pacientes desde los primeros meses, así para el exacto diagnóstico diferencial como para el tratamiento.

El control del peso permite el precoz reconocimiento del edema, si descartamos la obesidad y aceptamos un aumento global de 8 a 10 Kg., o un promedio aproximado de un kilo por mes. No olvidemos que el edema, en su grado mínimo, es frecuente en embarazadas sanas: 64 %, según Dexter y Weiss (8, pág. 19). Recordemos, por otra parte, que aparece y se funde con un ritmo semejante a la toxemia, aún cuando no esté asociado a ésta. La patogenia del edema gravídico permanece obscura, a pesar de la relación que algunos autores pretenden ver entre hipo-proteinemia y retención acuosa. Dieckmann, Dexter y Weiss dudan formalmente de esta casualidad, y sugieren una acción específica de origen ovular, acaso de orden humoral, cuyo mecanismo íntimo es desconocido.

En la práctica observamos que el edema que sobrepasa los tobillos y la pierna, con tendencia a generalizarse, predispone a la toxemia hipertensiva, de la cual resulta ser un signo premonitorio y asociado. La presencia del ion Sodio, el cloro ha sido descartado, es un factor importante en el mecanismo del hidrops, hecho que habremos de considerar en la dieta y en los medicamentos a prescribir en el embarazo, sea normal o patológico.

Trabajos nacionales de Thonet (15) y Carril (16) demuestran que la primigestación, la gran multiparidad y la primiparidad añosa constituyen factores predisponentes a la toxemia, y esto nos induce a aguzar en tales casos la búsqueda de los síntomas guías. No es extraño que, habiendo enfocado el problema en el consultorio y con un sentido cronológico, hayamos ubicado a la albuminuria, a la cefalea, a los trastornos oculares y gástricos en un segundo plano de importancia.

¿Qué esperamos, y qué se ha obtenido, en materia de gestosis, de los cuidados del embarazo? Dieckmann (loc. cit.), citando a Taussig (17) y resumiendo su propia experiencia, responde que es posible reducir la incidencia de la eclampsia por medio de la atención pre-natal, pero que nada se ha logrado al respecto sobre la toxemia no convulsiva. Numerosos ensayos dietéticos sobre el particular parecen sugestivos, pero no concluyentes. Ebbs, Tisdall y Scott (18) comparan la evolución del embarazo y del parto en tres grupos de pacientes que diferían principalmente en su dieta, pero los resultados aparecen interferidos por otros factores, invariablemente asociados a los hábitos alimenticios. Nosotros hemos preconizado, sin mayores pretensiones, una dieta para el embarazo normal (19) que se caracteriza por un bajo valor calórico (2.200 cals. por día), por una buena proporción de prótidos (1,5 grs. por Kg. de peso) y por un adecuado suministro de vitaminas y sales minerales. Recordemos la experiencia ya mencionada de Luikart (12), con un régimen hipocalórico e hiperprotéico. Saludables serían la entrega de calcio en forma y cantidad adecuadas, vale decir, utilizando la leche o sus derivados como única fuente efectiva; la integración de la dieta con vitamina D, en dosis progresivas de 300 a 800 U. I. diarias; la desfocación dentaria; la correcta

evacuación intestinal; la regulación del reposo, etc. No podemos, sin embargo, conceder a estas normas higiénicas mayor valor como factores de profilaxis de la toxemia, porque la experiencia no ha demostrado hasta ahora tal resultado.

Afirmamos, en el comienzo de este relato, que en nuestro juicio la prevención de la eclampsia se identifica con un tratamiento apropiado del eclampsismo. Obviamente, éste habrá de ser precoz, en conexión con el reconocimiento de los síntomas guías en su grado mínimo, según han quedado descritos, y en su exacta interpretación. Reiteramos que, siendo la toxemia asintomática para la paciente en esta etapa, corresponde al médico esmerarse por descubrirla. Una vez convencidos de que la hipertonía o el edema, con o sin la asociación de otros signos, acusan el comienzo del mal, la primera semana de tratamiento puede ensayarse a domicilio. Si éste fracasa, por imposibilidad de cumplirse estrictamente, o por la natural rebeldía del proceso, está indicada la hospitalización.

Las líneas generales de la conducta frente a la pre-eclampsia, resumidas por Eastman (11) en un trabajo ya citado, se trazan entre la necesidad de limitar la influencia deletérea de la gestosis sobre los parénquimas de la madre y la conveniencia de acercarse al término natural de la gestación. Por una parte, conocemos la importancia del factor "tiempo" en la génesis de lesiones renales permanentes, con hipertensión, mientras que, por otra, sabemos como a fines del noveno mes la inducción es más fácil, el parto tiende más a la eutocia y el niño se acerca a su madurez. Por sobre todas estas consideraciones surge, no obstante, el peligro del estallido convulsivo. No olvidemos, sin embargo, que la inmensa mayoría de las eclámpticas fallecidas fueron casos descuidados, tal vez nunca sometidos al más simple examen médico. Más aún, el pronóstico es menos severo entre las eclampsias que estallan cuando las enfermas se encuentran internadas en el hospital que entre aquéllas que ingresan de la calle en estado convulsivo o comatoso. Cabe recordar, además, que en algunos casos se desencadenan a raíz de un acto operatorio ejecutado, precisamente, para aliviar la condición de la enferma y para evitar la eclampsia. El margen de tolerancia o de resistencia para tales procedimientos está notablemente disminuído en este tipo de pacientes, hecho que el tocólogo habrá de considerar en su plan de tratamiento.

La conducta en la toxemia pre-eclámptica se concreta en las siguientes indicaciones:

(a) reposo
(b) sedación
(c) dieta
(d) observación
(f) terminación del embarazo.

El descanso físico y psíquico se cumple en las mejores condiciones mediante el reposo en cama y el aislamiento. Se asegura así una temperatura uniforme; la posición horizontal mejora las funciones cardio-circulatorias y acelera la fusión de los edemas; la presión sanguínea se estabiliza o desciende, y la diuresis aumenta. La medicación sedante suma

sus propios efectos a los del reposo, detiene o paraliza los fenómenos espasmódicos, permite prolongar el plazo de expectación y previene las crisis post-operatorias cuando es aplicada como medida previa. Larga es la nómina de substancias usadas con este propósito, en el pasado como en el presente, y variada su vía de introducción. Para emplear términos genéricos, mencionemos los opiáceos, los bromuros, los barbitúricos, el hidrato de cloral, el sulfato de magnesia, el verátrum, etc. Cada cual atribuye tales o cuales virtudes al medicamento que ha tenido la ocasión de manejar. Sólo cabe advertir que ninguno habrá de ser calificado de milagroso, y que cada uno, o todos, han dado éxitos y fracasos.

En este punto nos remitimos al capítulo del tratamiento médico de la eclampsia para mayores detalles. No obstante, debemos agregar a las prescripciones medicamentosas algunos diuréticos de uso común. Se recomiendan el cloruro de potasio y el cloruro de amonio, pero son las soluciones glucosadas hipertónicas las más útiles, como así mismo las de uso más antiguo. Las concentraciones más corrientes son las de 10 %, 20 % y 30 %, introduciendo por vía venosa dosis variables; hay quienes inyectan 500 a 1,000 cc. de glucosa al 10 %, o cantidades de 100 a 200 cc. de solución al 30 %.

La dieta recomendada por los autores franceses, siguiendo a Tarnier y Pinard, a base de leche en cantidad hasta de 3 litros, ofrece algunos rasgos interesantes. Es hiperproteica (105 gramos de proteinas) e hipocalórica (1.900 cals.), con un exceso de grasas y deficiente aporte de glúcidos. Su alto contenido de cloruro de sodio (5 grs., aproximadamente) constituye una seria objeción. Por nuestra parte, sin formular una prescripción invariable, estimamos conveniente resumir la opinión de los autores modernos en la siguiente forma:

1.—Régimen con un contenido normal o aumentado de proteínas, es decir, 1,5 a 2 grs. por Kgr. de peso corporal.

2.—Excluir el sodio y los alcalinos.

3.—Suministrar agua en cantidad necesaria o deseada (2 litros). Recordar que el agua es el mejor diurético.

4.—Glúcidos, alta proporción: hasta 400 gramos.

5.—Lípidos, escasos (mantequilla).

6.—Limitar valor calórico total a 2.200 - 2.400 cals.

Estas indicaciones se cumplen en una dieta a base de leche, carnes flacas, huevos, fruta, vegetales, legumbres, mantequilla sin sal. Un reciente ensayo realizado en la Clínica Obstétrica Universitaria a base de este tipo de dieta ha dado resultados ampliamente satisfactorios (23).

La atenta observación del cuadro clínico, complementada con exámenes de laboratorio, permitirá formular un pronóstico más exacto y dictaminar acerca de la oportunidad del tratamiento obstétrico. La tendencia de la presión sanguínea, de los edemas, de la albuminuria, de la diuresis, el funcionalismo renal, los signos del fondo de ojo, la sintomatología

subjetiva, constituyen un conjunto, que globalmente considerado, permitirá formar juicio al respecto.

Ardua tarea ha sido, y es hoy día, calificar la gravedad de un determinado caso de pre-eclampsia; en otras palabras, no es fácil reconocer la predisposición a la toxemia convulsiva. Los americanos clasifican la pre-eclampsia en leve (tensión arterial entre 140/90 y 160/100, albuminuria bajo 6 grs. 0/00) y grave (tensión sobre 160/110, albuminuria sobre 6 grs. 0/00). Bruscos ascensos de la mínima, o caídas de la máxima, son justamente estimados como síntomas de alarma.

Desde el punto de vista del pronóstico, Dieckmann (7) señala dos grupos de síntomas:

(A) Tensión arterial 170 o más.
Albuminuria sobre 5 grs. en 24 hrs.
Marcado edema.
Exagerado aumento de peso.

(B) Síntomas cerebrales, visuales o gastro-intestinales.
Oligo-anuria.
Ictericia.
Nitrógeno no proteico sanguíneo sobre 0,050 grs. %.
Taquicardia, sobre 120.
Edema pulmonar o cianosis.
Hemo-concentración.

En embarazos de 6 meses, la presencia de uno o más de estos signos indica interrupción terapéutica tras un breve ensayo; en el período intermedio (7º mes), tratamiento estricto, hasta lograr la viabilidad fetal, salvo aparición de los síntomas (B). Si el feto es viable, en los meses 8º y 9º, observar los síntomas (A), y terminar el embarazo si éstos se agravan, o si apareçen signos (B). En general, un plazo de tres semanas es prudente para el tratamiento médico expectante.

Mención especial merece, en este punto, la interpretación actual de las retinopatías en relación con la toxemia. Espíldora (24) resume la cuestión en una reciente comunicación, expresando que las retinopatías son lesiones reversibles, que no amenazan en extremo la vista de la madre, ni se oponen a la supervivencia del feto, y que son otros factores (grado y tolerancia de la hipertensión, resistencia del miocardio, insuficiencia renal y hepática) los que decidirán la conducta del tocólogo.

La electroencefalografía constituye hoy un valioso aporte en este capítulo, pues permite reconocer la disrritmia cerebral, carácter innato que predispone fuertemente al estallido de crisis convulsivas. Es una anomalía presente en el 10 % de la población general, en tal forma que 10 de cada 100 enfermas de eclampsismo, — entre las cuales prevalece la misma proporción, — serían susceptibles de llegar a la eclampsia. El trazado eléctrico del encéfalo permite explorar esta susceptibilidad, como lo han demostrado recientemente Roubillard y Villavicencio. Desgraciadamente, el método es costoso y difícil, y está lejas de entrar en la práctica diaria.

La terminación del embarazo es, pues, para algunos autores, la esencia del tratamiento profiláctico, y no sólo para la eclampsia sino que también para otros accidentes como el desprendimiento prematuro de placenta, la hemorragia hepática, la apoplegía cerebral, el desprendimiento de la retina, que por su gravedad son equivalentes de las crisis convulsivas. La técnica de elección está sujeta a diversas condiciones: edad del embarazo, paridad, estado del segmento inferior y del cuello, vitalidad del feto, etc. Cuando sobreviene la muerte fetal podemos abstenernos de todo procedimiento activo, aún cuando no siempre ocurre la rápida regresión del cuadro tóxico consecutiva a la remoción de la placenta.

En cuanto a la técnica de la interrupción, nos limitaremos a expresar que los diversos métodos se clasifican en médicos, obstétricos y quirúrgicos, y que tanto su indicación como sus resultados dependen grandemente del grado de madurez del cérvix. Este órgano sufre, en efecto, un proceso preparatorio que lo hace apto para el desempeño de sus importantes funciones en el parto, proceso que parece producirse simultáneamente con la formación del segmento inferior, y acaso también como consecuencia de las contracciones uterinas del último trimestre. En las formas toxémicas de aparición temprana, que suelen ser las más graves, la tendencia a preferir la vía abdominal se justifica por estas razones. En cambio, en los casos tardíos, cercanos al término, la inducción médica y ciertas maniobras obstétricas menores son a menudo coronadas por el éxito.

El momento oportuno para la inducción, cualquiera que sea el método o la vía elegidos, no es el instante mismo en que la enferma ingresa. Es requisito ineludible someterla a una adecuada preparación, por un plazo prudente, a base de reposo y sedacción, procurando compensar sus funciones vitales y mejorar su tolerancia frente al trabajo o al acto operatorio. No olvidemos que el parto sobreviene siempre con dolor, con esfuerzo muscular y con hemorragia, tres causas que llevan fácilmente al shock o a la anemia, y que la pre-eclámptica padece de una fragilidad particular ante tales emergencias. Innecesario parece, finalmente, referirse a las ventajas del arte obstétrico juiciosamente aplicado, a la adecuada indicación de las intervenciones y a su ejecución hábil y correcta, y a la prudente elección de la anestesia. Debemos manejar a estas enfermas, así como a las eclámpticas, con extrema suavidad.

Deliberamente hemos omitido en este trabajo una referencia especial al producto, que constituye por sí sólo un vasto capítulo. Su suerte está íntimamente ligada a la de su madre, siendo siempre más grave su pronóstico que el de ésta, tanto en la pre-eclampsia como en la eclampsia. Los daños mayores que afectan al producto son, en efecto, la muerte íntra-uterina, violenta en casos de accidente (hemorragia retro-placentaria, accesos sub-intrantes), pausada cuando es consecutiva a lesiones placentarias crónicas, y el nacimiento prematuro.

En la mente del tocólogo a cargo de estos problemas clínicos habrá de prevalecer siempre el concepto de unidad feto-materna, cuando se le plantea una decisión terapéutica.

Sumario y conclusiones.

Después de comprobarse los resultados insuficientes obtenidos hasta el presente en el tratamiento de la eclampsia convulsiva, se propone abordar el problema desde un punto de vista preventivo. Se entiende por profilaxis de la eclampsia el tratamiento precoz, adecuado e inteligente del eclampsismo, haciendo extensivos a la mayoría de las embarazadas, si fuese posible a todas, los beneficios de la asistencia pre-natal.

El autor expone sus ideas a través de una revisión bibliográfica comentada de la literatura extranjera y nacional de los últimos cuarenta años, agregando datos clínicos y estadísticos de algunos servicios de Maternidad de la capital. Preconiza la aplicación del método epidemiológico a la solución del problema de la toxemia grávido-puerperal, el cual es explicado, definiéndose a continuación el concepto actual de asistencia pre-natal adecuada.

Se reitera la idea de identidad de las formas no convulsiva y convulsiva, dejando constancia de que aquélla es relativamente frecuente y benigna, mientras que la última es rara pero severa. Se revisa y analiza la sintomatología del eclampsismo, con vistas a la búsqueda de las manifestaciones más precoces y a una conducta oportuna. Se preconiza el tratamiento de la pre-eclampsia a base de reposo, medicación sedante y diurética, dieta hiper-proteínica e hipocalórica, cuidadosa interpretación del cuadro y terminación del embarazo dentro de un plazo prudente de expectación. Finalmente, se formulan recomendaciones generales sobre el manejo de estos casos desde los puntos de vista médico, obstétrico y quirúrgico.

Se excluyen deliberadamente del relato los detalles referentes al producto, cuya suerte está ligada a la de la madre y debe ser considerada por el tocólogo al resolver el problema clínico en cada caso.

BIBLIOGRAFIA

1.—Ribemont-Dessaignes, A. y Lepage, G. Traité d'Obstétrique. 8e édit., Masson et Cie., París, 1914.
2.—Doederlein, A. Tratado de Obstetricia. Editorial Labor, S. A., Barcelona, 1924.
3.—Bar, Brindeau et Chambrelent. La pratique de l'art des accouchements. 4e édit., Vigot Freres, París, 1927.
4.—Pérez, M. L. Tratado de Obstetricia. 2ª edición. Aniceto López, Buenos Aires, 1936.
5.—Adair, F. L. The development of maternal welfare activities. Am. J. Obst. and Gynec. 40: 632, 1940.
6.—Ballantyne, J. W. Brit. M. J., 1901, i, 813.
7.—Dieckmann, W. J. The Toxemias of Pregnancy. The Mosby Co., St. Louis, 1941.
8.—Dexter, L. and Weiss S. Preeclamptic and Eclamptic Toxemia of Pregnancy. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1941.
9.—De Lee, J. B. and Greenhill, J. P. The Principles and Practice of Obstetrics, 8th. edit., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1943.

10.—Dexter, Weiss, Haynes and Sise. Toxemia of Pregnancy. J. A. M. A. 1943, 122.
11.—Eastman, N. J. The management of preeclampsia. The Canadian Med. Ass. Journal, 1945.
12.—Luikart, R. High protein, low caloric diet for the prevention of toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec., 1946, 52: 429.
13.—Gazitúa, V. M. Toxemia gravídica. Relato Oficial al Sexto Congr. Argentino de Obstetricia y Ginecología. Buenos Aires, 1946.
14.—García Valenzuela, R. Estado actual del tratamiento de la eclampsia y su pronóstico. Relato Oficial al II Congr. Brasilero de Ginecología y Obstetricia. Sao Paulo, 1948.
15.—Thonet, C. Pronóstico del parto en grandes multíparas. Bol. Soc. chilena de obst. y ginec. 13: 262, 1948.
16.—Carril, D. Primiparidad añosa. Bol. Soc. chilena de obst. y ginec. 12: 141, 1947.
17.—Taussig, F. J. Am. J. Obst. & Gynec. 34: 731, 1937.
18.—Ebs, J. H., Tisdall, F. F. and Scott, W. A. The influence of pre-natal diet on the mother and child. J. Nutrition, 22: 515, 1941.
19.—Avendaño, O. y Santa María, J. V. Cartilla de alimentación en el embarazo normal. Bol. Soc. chilena de Obst. y Ginec. 12: 21, 1947.
20.—Roubillard, J. y Villavicencio, C. Electro-encefalografía y gestosis. Bol. Soc. chilena de obst. y ginec. 13: 1948.
21.—Moenckeberg, C. Patología de la gestación. Impr. Santiago. Santiago, 1915.
22.—Moenckeberg, C. Problemas de Clínica Obstétrica. Editorial Nascimento. Santiago, 1932.
23.—Trabajo inédito.
24.—Espildora, C. Retinopatías en el embarazo no intervenido. Bol. Soc. chilena de obst. y ginec. 13: 166, 1948.

Otras publicaciones consultadas:

Boletines Estadísticos, 1934 a 1947, Escuela de Obstetricia y Puericultura, Universidad de Chile.

Boletín de la Clínica Obstétrica Universitaria, Prof. C. Moenckeberg.

Boletín del movimiento estadístico, Maternidad del Salvador, años 1932 a 1947.

Demografía y Asistencia Social, editado por la Dirección General de Estadística, Santiago de Chile.

Estadística Chilena, revista mensual editada por la Dirección General de Estadística, Santiago.

ALIMENTACION PER-ORAL DE LOS OPERADOS GASTRODUODENALES

Dr. César Garavagno Trucco.
Dr. Mario Iturriaga Garcés.
Hospital Regional de Talca.

La adopción en los servicios quirúrgicos de la sonda de Miller-Abbott con la finalidad de succionar los líquidos acumulados en el tubo digestivo, constituye una de las más grandes adquisiciones con respecto a la cirugía abdominal de los últimos años. El post-operatorio del aparato digestivo y del abdomen en general ha mejorado considerablemente. Las temibles paresias intestinales post-operatorias pueden hoy día ser vencidas con relativa facilidad y con mucha frecuencia. Esto ocurre siempre que la causa de la parálisis intestinal no esté constituída por peritonitis difusa generalizada.

Naturalmente la succión permanente y prolongada de líquido duodenal crea la necesidad de compensar las pérdidas hídricas y salinas. Por otra parte los enfermos intubados con sonda de Miller-Abbott pierden gran parte de los líquidos y alimentos que pudieran recibir per os.

Estas dos últimas condiciones contribuyen a agudizar el problema del mantenimiento del equilibrio hidrosalino en los operados, así como a sus requerimientos de hidratos de carbono y de substancias protéicas. Demás está enunciar la forma de administración del suero fisiológico, glucosado y plasma sanguíneo con la finalidad de aportar al enfermo agua, cloruro de sodio, glucosa y proteínas. No siempre es posible administrar estos elementos en forma y cantidad convenientes: mal desarrollo de las venas superficiales del enfermo, hipertermia o shock provocados por substancias piretógenas; inexistencia o incapacidad de bancos de sangre, etc.

Hace poco más de un año nos vimos enfrentados a un serio problema en relación con la alimentación post-operatoria de una enferma, el que tratamos de solucionar en la mejor forma posible y cuyo resultado satisfactorio nos ha llevado a generalizar el procedimiento.

Se trataba de una enferma de 58 años, en muy mal estado de nutrición, que fué operada con relativa urgencia por un cuadro biliar grave. Al desprender la vesícula firmemente adherida por pericolecistitis fibrosa, con el fin de explorar el colédoco, pudimos comprobar que la enferma era portadora de una antigua fístula colecisto-duodenal, quedando por consiguiente una enorme solución de continuidad en la pared anterior del duodeno. Intubada la enferma por vía nasal con

sonda Miller-Abbott, hicimos progresar la extremidad de ésta hacia el yeyuno, controlando a través de la brecha del duodeno que todos los orificios de la sonda quedaron en la porción yeyunal. Con gran dificultad hubimos de hacer una verdadera plastía del duodeno que

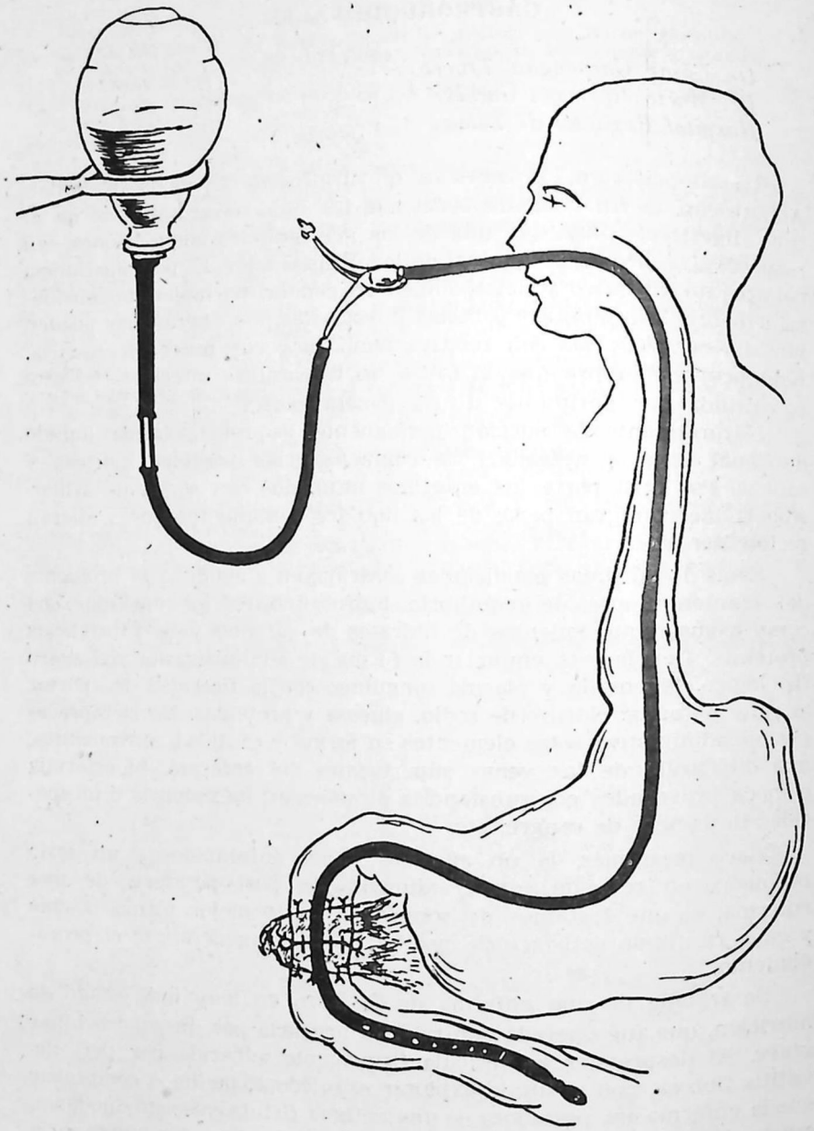


Fig. Nº 1

Puede verse la plastía del duodeno terminada y la sonda de Miller-Abbott con su porción perforada hacia el yeyuno.

después se recubrió con epiplón, y cerramos la pared abdominal por planos sin drenage, después de depositar sulfatiazol en el peritoneo. Siguiendo las prácticas habituales se hicieron transfusión y plasmoterapia durante el acto quirúrgico.

El pronóstico de esta enferma después de una gran operación reciente, realizada de urgencia en malas condiciones generales, muy deficientemente nutrida con infección biliar seria, de edad relativamente avanzada, era naturalmente bastante sombrío. La posibilidad de peritonitis, de dehiscencia de las suturas duodenales con su cortejo de consecuencias significaban para esta enferma riesgo grave.

Estas consideraciones nos llevaron a extremar los cuidados y tratamiento post-operatorio.

Considerando que cualquier líquido introducido al yeyuno, cuya succión era nula, podría ser fácilmente absorbido, instituímos desde el primer momento instilaciones gota a gota de suero fisiológico adicionados de glucosa y aminoácidos, en la forma que se demuestra en la **Fig. Nº 1.**

El total de alimentos administrados a esta enferma por la vía per-oral en los primeros días, cada 24 horas, fué el siguiente

Suero fisiológico	3.000 grs.
Glucosa pura	150 grs
Aminoácidos	20 grs

Con sorpresa, muy agradable por cierto, pudimos comprobar que el post-operatorio de esta enferma evolucionó en las condiciones más satisfactorias. Recuperó rápidamente el estado general; la lengua húmeda el abdomen depresible. No tuvo vómitos y ni siquiera rejurgitaciones o estado nauseoso. La diuresis fué siempre abundante, y antes de las 48 horas presentó evacuaciones espontáneas y normales del intestino. Los controles periódicos de orina, uremia y glicemia fueron también normales.

La sonda fué dejada a permanencia durante 25 días, durante los cuales se continuó la alimentación reduciendo el cloruro de sodio de los primeros días y aumentando las dosis de proteínas y glucosa.

Después de retirar la sonda, la enferma salió de alta sana, en muy buenas condiciones y con ligero aumento de peso.

Este resultado nos ha estimulado para continuar empleando el mismo procedimiento, con ligeras variaciones de acuerdo con las particularidades de cada caso. Por ejemplo la adición de vitaminas K. y C. Lo hemos puesto en práctica sistemáticamente en las duodenotomías, gastroenteroanastomosis y gastrectomías, haciendo variar la permanencia de la sonda de 7 a 14 días. Todos los casos tuvieron la misma evolución favorable y sin incidencias que el primero que se describió.

Ultimamente hemos recibido un trabajo de Singmaster, recién publicado, en el que se refiere al mismo tema, introduciendo el empleo

de una sonda especial ideada por el autor, por la cual se puede efectuar simultáneamente la aspiración de los líquidos acumulados por encima de las suturas y la introducción de sueros y alimentos directamente asimilables (**Fig. Nº 2**).

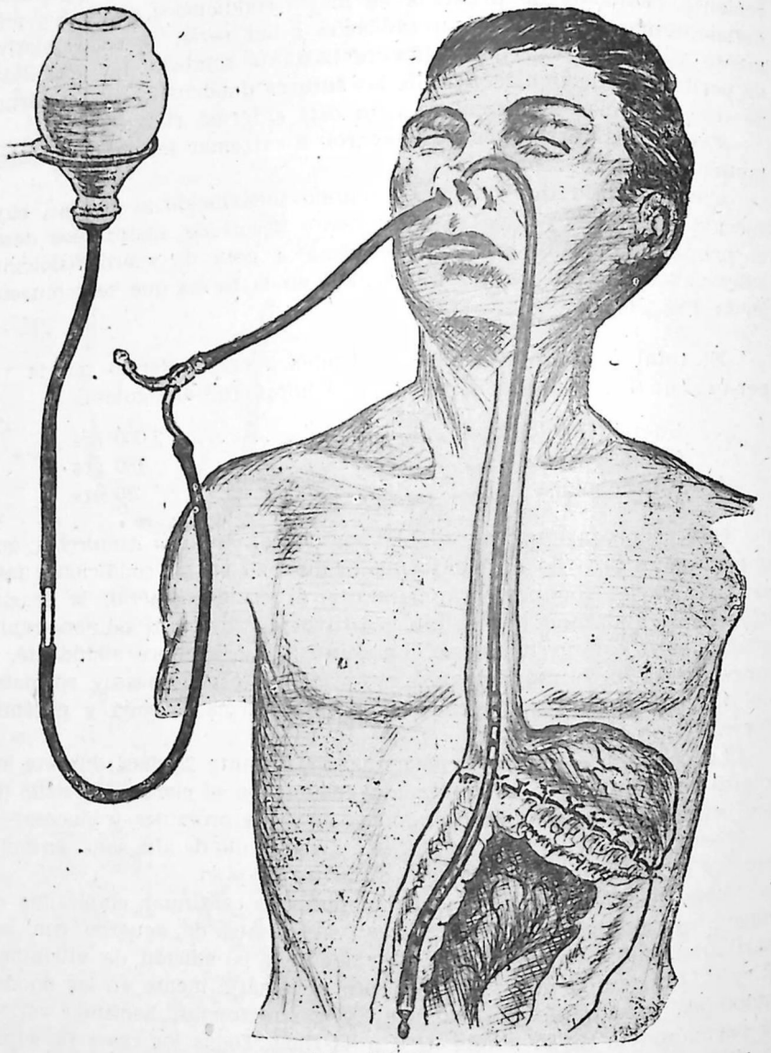


Fig. Nº 2

(Tomada de Singsmater)

Sonda de Singsmater colocada, presentando las perforaciones del tubo de succión inmediatamente por encima de la sutura anastomótica, y los orificios del tubo de succión en el segmento yeyunal.

Las ventajas de la sonda de Singmaster son de tal manera evidentes que sería de desear que este aporte llegara cuanto antes a nuestros hospitales.

La modesta comunicación preliminar que presentamos adolece de múltiples defectos que se prestan a críticas más o menos severas. Reconocemos desde luego que es indispensable completar este estudio con un control cuidadoso de la cloremia, proteinemia, volumen sanguíneo, etc. Sólo en estos últimos días ha respondido el Laboratorio del Hospital a nuestros requerimientos, comunicándonos que pronto iniciará las investigaciones solicitadas.

Aunque casi empírico nos atrevemos a sugerir la conveniencia de emplear este procedimiento especialmente cuando hay dificultad para aprovechar la vía venosa, ya sea esta dificultad de orden local o general.

También recomendamos este sencillo y útil medio, para alimentar a los operados gastroduodenales, a los colegas de provincia que hacen cirugía de urgencia y en cuyos hospitales no se puede contar a permanencia con sangre y plasma.

En la forma que hemos descrito, los operados de estómago y del duodeno pueden recibir grandes cantidades de líquido y las más importantes sustancias que intervienen en la nutrición en forma conveniente, continua, permanente, prolongada y exenta de riesgos.

Por otra parte, nos permitimos sugerir que los magníficos resultados clínicos de esta forma de alimentación estaría condicionada por la concurrencia de los factores siguientes:

1º La instilación gota a gota directa en el yeyuno de agua, cloruro de sodio, e hidrolizados de aminoácidos fácilmente absorbidos por la mucosa intestinal sin ser sometidos a la acción de los jugos digestivos.

2º La llegada de estos elementos, así absorbidos, por la vía portal al hígado (vía normal), lo que significa otras dos condiciones:

a) protección hepática suficiente;

b) metabolización fisiológica de los alimentos introducidos por la vía per-oral.

REFERENCIAS

1) Experiencias personales con el procedimiento.

2) Elman R. — Plan terapéutico para la convalecencia quirúrgica. — Anales de Cirugía. — V. 4. Nº 10, p. 1630. (1945).

3) Singmaster L. — A. Succión and Feeding Tube for the Postoperative Care of Gastric Resections. — Surgery. — V. 24. Nº 4. p. 621. (1948).

SINTOMAS DIGESTIVOS EN LAS AFECCIONES HIPOTALAMICAS

Dr. Mario Contreras V.:
Instituto Central de Neurocirugía y Neuropatología.
Director: Dr. A. Asenjo.

Es conocido desde antiguo el fenómeno de la repercusión orgánica de ciertos estados encefálicos funcionales, y particularmente, la sintomatología digestiva que acompaña a trastornos psíquicos. No hace muchos años que se habló latamente de la llamada medicina psico-somática y es indudable que se demostró clínicamente, primero su existencia y luego su importancia en el diagnóstico y el tratamiento de muchos enfermos.

Sin embargo, el concepto de lesión orgánica de origen psíquico ha debido, forzosamente, ir paralelo al conocimiento de la estructura íntima del sistema nervioso y a su fisiología. Según Cushing, fué Carl Rokitansky quien entre 1841 y 1846, hablando del reblandecimiento gelatinoso del estómago del recién nacido, decía: "La causa inmediata debe ser buscada en una inervación viciosa del estómago, propia de un estado mórbido del vago y de extrema acidificación del jugo gástrico. Sería ésta, pues, la primera referencia concreta de la neurogenésis de la úlcera gástrica. Pesa sin embargo en el siglo pasado casi sin contrapeso, en materia anatomo-patológica, la opinion de Virchow, quien no compartió la teoría del vienés y buscó en cambio una etiología eminentemente local en las paredes mismas del estómago. Puede ser ésta una de las razones por las cuales no se ha difundido el estudio desde este ángulo, de la etiopatogenia de las afecciones ulcerosas y hemorrágicas del tracto intestinal.

En 1908 el Profesor Bencke encontró que en 60 de 293 autopsias de enfermos con úlceras gástricas o duodenales, presentaban también lesiones intracraneanas, lo que equivale a un 20 %, y luego en 1918 el Profesor Karl Hart, llegó a la proporción del 17 % en el mismo tipo de investigación. En 1925 la escuela de Moscú dirigida por Mogilnitzky y su discípulo Korst encuentran electividad relativa entre lesión encefálica y lesión digestiva y aseguran que las lesiones que producen mayor número de lesiones digestivas son las del núcleo de Louys, el diencéfalo, los núcleos basales y núcleos hipotolámicos.

En el hombre las observaciones son escasas por razones obvias, sin embargo es abundante el material experimental en animales. Keppich en 1921 obtuvo la formación de úlceras gástricas en 10 de 11 conejos a los que sometió a una estimulación eléctrica del vago poco antes de su llegada al cardias. Stahnke en 1924 obtuvo el mismo resultado en perros. pudiendo observar que la lesión digestiva iba acompañada de hipermotilidad, hipersecreción y piloroespasmo, gastritis crónicas y erosiones gástricas. Mucho antes que ellos, Schiff en 1845 había llegado a concluir, después de numerosas experimentaciones, que: 1º el estímulo de los cuer-

pos cuadrigéminos, del pedúnculo cerebral, de la protuberancia y del pedúnculo cerebeloso produce movimientos gástricos comparables a los obtenidos por estímulos del vago; 2º que estos fenómenos no se hacen evidentes si se bloquea este nervio, y 3º que la excitación del esplácnico y particularmente del ganglio celíaco produce un estado de contracción espasmódica de los vasos del estómago.

Desde el punto de vista neuroquirúrgico es fácilmente comprensible que numerosas y variadas lesiones intracraneanas lleguen a producir sintomatología del sistema nervioso autónomo. Así, por ejemplo, las observaciones en humanos publicadas por Cushing son casi todas relacionadas con tumores de fosa posterior, pero si consideramos que la labilidad del sistema nervioso central es extrema, que su equilibrio físico depende en gran parte de la dinámica del líquido céfalo raquídeo y que ésta se altera por una lesión que obstruya parcial o enteramente el acueducto de Silvio: que lesiones situadas en cualquier parte del cerebro — y esto en relación más bien con su calidad histológica — producen fenómemos de edema a distancia y desplazamiento de tejido noble, se explica que lesiones de fosa posterior den sintomatología hipotalámica.

El hipotálamo está prácticamente suspendido en un medio líquido que lo protege; en su concavidad forma la parte más inferior y anterior del tercer ventrículo, y su cara convexa está en contacto con el líquido céfalo raquídeo que invade las cisternas quiasmática e interpeduncular. Su estructura íntima es ya conocida en lo más vasto, pero su fisiología no está aún enteramente aclarada. Se conoce su sistematización en núcleos distinguiéndose el núcleo supraóptico, situado por encima del quiasma, el núcleo paraventricular, de grandes células vacuoladas y granuladas, el núcleo ventromedial, que con el dosomedial, el área hipotalámica lateral y los núcleos del túber, forman el grupo medio situado en la parte media del tuber cinereum, el núcleo hipotalámico posterior que se encuentra por delante de los tractos mamilares y que a su vez está formado por tres masas nucleares: el núcleo mamilar medio, el núcleo mamilar lateral y el núcleo intercalado.

Numerosos haces de relación explican la repercusión de las lesiones del hipotálamo en el resto del encéfalo; así tenemos 1) el haz del tuber cinereum que nace de los núcleos anteriores del hipotálamo y va a terminar en los núcleos vegetativos de la calota mesencéfalo-metencefálica; 2) el pilar anterior del trígono; penetra en esta región y termina en el cuerpo mamilar articulándose con el haz de Viq d'Azir — mamilo-talámico — que sale del núcleo medio del cuerpo mamilar formando un tronco común con el haz de Gudden y terminando en los núcleos anteriores del tálamo; 3) la comisura de Meynert que atraviesa la parte anterior del tuber; 4) el ansa lenticular, que destina también algunas de sus fibras al tuber. Todos estos haces ponen en relación el hipotálamo con el cuerpo estriado, con el tálamo óptico, con el mesencéfalo y región subtalámica, con la corteza cerebral, con los núcleos del septum lúcidum, con los lóbulos intermedios y posterior de la hipófisis por medio del haz de Greving y el haz de Ciacomi, y que mantienen la sinergia tuberohipofisiaria.

Las funciones que definitivamente se atribuyen al hipotálamo serían: la regulación térmica, la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, el metabolismo de las grasas en relación con las funciones sexuales (sindrome adiposo genital de Babinski Frölich) la tensión arterial y el metabolismo del agua. También es evidente que las lesiones hipotalámicas repercuten en forma clara sobre la función digestiva; lesiones hipotalámicas quirúrgicas o no, han producido en muchos casos hemorragias, erosiones y aún úlceras digestivas. Sin embargo, entre los 7 sindromes descritos como originarios en el hipotálamo, no hay uno que específicamente establezca la relación entre ambos órganos.

Si partimos de la base de que el hipotálamo es el centro coordinador de las funciones simpáticas y parasimpáticas, el órgano que establece y mantiene la sinergia de ambos sistemas y por otra parte conocemos los efectos de la excitación de uno y otro sobre las secreciones, la motilidad y la irrigación del tracto digestivo, no es difícil comprender cuál puede ser esa relación. Habría estímulos corticales del sistema nervioso autónomo destinados a ser coordinados en el hipotálamo; una lesión de éste daría por resultado el predominio accidental o permanente de uno o de otro de los sistemas autónomos. La acción se ejerce también por la vía indirecta, es decir, por la vía endocrina, de modo que un estado de descarga permanente excesiva de las suprarenales que determine una contracción espástica de los capilares de la mucosa gástrica, esofágica o intestinal, es decir, una isquemia, sería el punto de partida de la lesión. Nótese que esa descarga suprarrenal, a su vez, es la manifestación de una excitación vagal, que seguramente actúa en el mismo momento sobre la secreción gástrica aumentándola y acidificándola, es decir, haciéndola más lesiva sobre una mucosa anemiada.

La frecuencia con que inciden las lesiones digestivas con lesiones encefálicas la podemos colegir de la voluminosa estadística que publica Strassman sobre 2.000 autopsias practicadas en Nueva York en los últimos años. Revela esta revisión que de 196 cadáveres que presentaban lesiones intracraneanas de diferente naturaleza pero de preferencia vasculares, solamente 59 no presentaban simultáneamente lesiones digestivas. De los restantes, en 89 se observaron hemorragias de las mucosas digestivas sin efusiones sanguíneas en el lumen, 24 en los cuales las hemorragias habían sido abundantes dentro del tracto, 14 en los cuales había ulceraciones hemorrágicas agudas en el tracto gastro intestinal superior, y 10 con lesiones gastromalásicas avanzadas. Unos 30 de estos casos presentaron perforaciones de la pared del tubo digestivo no atribuibles a traumatismo.

Por su parte Rovbotham menciona un caso estudiado meticulosamente, de un joven sin antecedentes dispépticos que falleció 20 días después de un tramatismo encéfalo craneano, con un cuadro de peritonitis aguda por perforación de úlcera gástrica. En la autopsia se encontró realmente estas ulceraciones perforadas y el estudio microscópico de las paredes del tercer ventrículo reveló la presencia de hemorragias petequiales, que a juicio del autor, explican la producción de las úlceras con la evolución ya dicha.

Cushing en sus informaciones respecto a este tema, cita algunos casos de enfermos a los cuales le tocó operar. En resumen serían éstos:

Un caso de angioblastoma subcortical del hemisferio cerebeloso derecho operado y fallecido en medio de un cuadro de peritonitis aguda por múltiples perforaciones gástricas agudas; en caso de un gran astrocitoma del cerebelo extirpado incompletamente y que presentó al tercer día post-operatorio síntomas abdominales agudos que correspondían — según la autopsia practicada dos días después — a perforaciones agudas múltiples del duodeno; un tercer caso de un chico con un meduloblastoma del cerebelo extirpado incompletamente en la operación y fallecido dos o tres días después con un cuadro abdominal, la autopsia reveló perforación del esófago con digestión avanzada de los órganos del mediastino; otro caso de un astrocitoma cerebeloso recidivante fallecido después de la tercera operación y en el cual se comprobó la existencia de numerosas hemorragias y erosiones de la mucosa gástrica; el 5º caso es de un meningioma olfatorio con lesión de las arterias cerebrales anteriores. En la autopsia se encontró erosiones hemorrágicas del estómago; un caso de una afección hipertensiva maligna con edema de retina y muerte en hipertermia, es decir, con síntomas hipotalámicos. A la autopsia, úlceras gástricas recientes múltiples.

Y así sucesivamente hasta enterar 11 casos, en los cuales las lesiones digestivas van desde la erosión hasta la autodigestión masiva del estómago y las perforaciones múltiples de éste, el esófago o el duodeno, en las cuales había tumores cerebrales (uno del tercer ventrículo) o lesiones vasculares graves con producción de edema cerebral y repercusión hipotalámica.

Refiriéndonos a este tema hemos revisado gran parte de nuestra estadística y considerado 42 observaciones clínicas desde 1940 adelante. De estos enfermos, 23 son varones y 19 mujeres. La edad de los pacientes osciló entre los 3 y los 70 años. Sus diagnósticos fueron los siguientes:

Adenoma cromófobo de la hipófisis.....	22
Adenoma eosinófilo de la hipófisis.....	5
Adenomas de la hipófisis no especificados.....	2
Craneofaringiomas	13

Una gran mayoría presentó síntomas hipotálamo-hipofisiarios: trastornos del sueño, diabetes insípida, alteraciones de la líbido, alteraciones endocrinas, etc. Los demás presentaban casi exclusivamente síntomas oculares. Solamente 5 declaraban molestias digestivas previas a su ingreso. De estos enfermos tuvimos 14 fallecidos y entre éstos 11 autopsias. De las autopsias realizadas en dos casos se encontró lesiones digestivas: uno con hemorragias difusas de la mucosa gástrica, especialmente del fondo, y otro con una úlcera crónica duodenal.

No es, pues, nuestra experiencia muy crecida y debemos reconocer que hemos omitido parte de la importancia que se merecen los trastornos digestivos en enfermos con cuadro hipotalámicos directos o indirectos. El capítulo está casi íntegramente por estudiar entre nosotros.

Destacamos sin embargo que la experiencia clínica y de laboratorio de numerosos investigadores extranjeros permiten asegurar, hoy por hoy, que hay un porcentaje importante de trastornos digestivos del tipo de las hiperkinesias, hipersecreciones, hiperacideces, hemorragias y ulceraciones, que deben reconocer una etiología neurogénica central o periférica. Ha sido esta convicción la que ha permitido a la neurocirugía en los últimos años colaborar en el tratamiento de estos enfermos a través de la cirugía del sistema nervioso autónomo, habiendo obtenido resultados satisfactorios y promisores siempre que el caso sea realmente neurogénico y, por consiguiente, la indicación operatoria hecha con entera precisión.

DECORTICACION EN EL TRATAMIENTO DEL HEMOTORAX ORGANIZADO

Dr. Juan Allamand. — Secciones A y C de Cirugía.
Anexo de Cirugía Torácica. — Profs. M. Martínez e I. Alessandrini.
Hospital del Salvador.

Las heridas del tórax son frecuentes en nuestro país, en especial por arma blanca, y es sorprendente entre otras complicaciones, el número de hemotórax que llega a los servicios de urgencia; su tratamiento constituye, por lo tanto, un problema de importancia.

Nos ha parecido útil abordarlo a la luz de la experiencia acumulada por los norteamericanos en la última guerra y aplicando un conocimiento exacto de la mecánica respiratoria y de la fisiopatología del tórax.

Esto constituye un trabajo de largo aliento, que ya hemos iniciado tomando el tema en conjunto, desde el momento agudo, inicial, hasta las secuelas y resultados alejados.

Nuestra comunicación de hoy se refiere sólo a un aspecto del hemotórax traumático, al organizado, y a su tratamiento por la decorticación.



Fig. 1

¿Qué es el hemotórax organizado? Como lo indica su nombre no es otra cosa que un hematoma intratorácico, bien delimitado y de contornos precisos.

Consta de tres capas perfectamente diferenciadas. La primera, exterior, llamada peel por los norteamericanos, o membrana cortical por nosotros es una gruesa formación de color grisáceo, parduzco, de un espesor que va que va desde medio cm. a 1 o 2 cms.

Adherente a la pleura visceral y a la pleura parietal pero distinta a ella.

Al examen histológico, se comprueba, en esta fibrina organizada, la invasión de brotes endoteliales que van formando una red de capilares más marcada a medida que pasa el tiempo. Se encuentra asimismo fibroblastos y sus materiales intercelulares. (Fig. 1).

La segunda capa es de fibrina no organizada y de un color parduzco, sin particularidades de importancia. La tercera o más profunda consta de líquido seroso y coágulos.

En esta última hay a menudo existencia de gérmenes patógenos más o menos atenuados.

La patogenia de este hematoma organizado no es bien clara. Desde hace tiempo y aún hoy día, se discute el por qué a veces la sangre permanece líquida en la cavidad pleural y el por qué y cómo se coagula y organiza.

Dada la brevedad del tiempo citaremos la teoría de más aceptación general.

La herida, al mismo tiempo que derrama sangre en la cavidad pleural produce alteración de los tejidos comprometidos y como en toda herida un cierto edema y exudación.

Esta circunstancia hará que el derrame pleural se cargue de fibrina y con la presencia de los fermentos correspondientes de la sangre, se producirá la coagulación. Este proceso suele, también, ser activado por la acción de los gérmenes.

Este hematoma intratorácico comprime el pulmón y la parte visceral de la membrana, lo aplasta y le impide expandirse.

¿Cómo se hace el diagnóstico? La semiología dará algunos datos de importancia: matidez, abolición del murmullo vesicular, de las vibraciones vocales, etc., todo esto acentuado hacia abajo y atrás en la gotera posterior. Subjetivamente: dolores torácicos, sensación de opresión, disnea de esfuerzo, pero sobre todo llama la atención en los casos de ya algunas semanas, la inmovilidad respiratoria y retracción torácica del lado enfermo.

A rayos X se apreciará una zona de opacidad difusa y más o menos alta en la placa frontal, pero en la lateral hay una imagen triangular que es verdaderamente patognomónica. Hacia atrás se ve denso el hemotórax organizado hacia adelante el pulmón comprimido colapsado.

La punción no dará resultado o bien extraerá pequeña cantidad de líquido sanguinolento.

¿Cuál es la evolución de este proceso abandonado a sí mismo? Es muy dudoso que un hemotórax organizado y con formación de la gruesa membrana descrita pueda reabsorberse. No hay acuerdo entre los autores extranjeros a este respecto y algunos citan una elevada proporción de hemotórax organizados o catalogados como tales por no ser aspirables y que curaron espontáneamente al cabo de un tiempo. Otros ponen en duda el diagnóstico de estos casos curados y han tenido que intervenir en un gran número de enfermos.

Nosotros tampoco podemos actualmente contestar esta pregunta y hemos iniciado una encuesta en la A. P. de Santiago y otros servicios de urgencia, para averiguar el porvenir de los hemotórax, cuántos curaron realmente, cuántos se organizaron y cuántos dejaron secuelas orgánicas o funcionales y aún grandes deformidades.

Dos caminos puede tomar el hemotórax organizado crónico y no reabsorbido; el fibrotórax, verdadera defensa de la naturaleza, toracoplastía

espontánea en la cual el organismo por retracción trata de adaptar su pared torácica a un pulmón reducido a un simple muñón hiliar. O llegar a la supuración tardía por reactivación de algún foco situado en el interior de la masa fibrinosa, formando empiemas crónicos, que inutilizan todo el pulmón y por último exigen para curar la ejecución de extensas toracoplastías.

En estas dos alternativas la curación se hace a expensas del sacrificio de la función de todo un pulmón; es una verdadera neumectomía fisiológica y así lo demuestran los estudios espidométricos practicados.

Además la retracción torácica produce dolores, y alteraciones circulatorias por su acción sobre el mediastino.

¿Cuál es el tratamiento de esta condición patológica? Si consideramos que la alteración principal en estos enfermos, se debe al pulmón aprisionado por la membrana de este hematoma, la única conducta lógica es entrar al tórax, vaciar los coágulos y la fibrina, extirpar la membrana y reexpandir el pulmón.

Es lo que han hecho los cirujanos norteamericanos quienes tuvieron oportunidad de tratar gran número de casos durante la guerra última.

Debemos citar aquí los nombres de Langston y Tuttle; Crowley, Samson y Burford Sommer, Trenton Mills y Betts. Tuvimos el privilegio de conocer personalmente a estos dos últimos el año pasado en el servicio de Overholt en Boston.

Estos autores, con todos los recursos modernos de la anestesiología, de la transfusión y de la técnica de las operaciones intratorácicas; aplicaron las ideas de Delorme (1892) y de Fowler (1893) sobre tratamiento del empiema crónico por decorticación. Hay que anotar que fué Delorme quien en 1896 creó este término.

Los norteamericanos se formaron una gran experiencia y han establecido de manera clara y sólida los principios de esta terapéutica.

Por nuestra parte hemos adaptado estos conceptos y la técnica descrita por Samson y Burford en 1947, a nuestro ambiente y modalidad de trabajo.

Para ser más objetivos indicaremos aquí cuál es nuestra manera de proceder.

¿En qué pacientes indicamos la decorticación y cuándo? Todo herido, aquejado de un hemotórax organizado es tratado en un principio en forma conservadora. Reposo en cama, penicilina para combatir la infección sólo a veces demostrable, pero muy frecuente. Transfusiones para corregir la anemia. Punciones repetidas evacuadoras seguidas de instilaciones de antibióticos. Controles frecuentes a Rayos X. Ejercicios respiratorios moderados.

Si después de cinco o seis semanas la situación es estacionaria, persiste la opacidad en el hemitórax; el paciente presenta disnea al menor ejercicio y se aprecia no sólo una escasa movilidad respiratoria sino ya un cierto grado de retracción torácica, la operación debe practicarse sin tardanza.

Creemos que hay circunstancias que deben apresurar la indicación operatoria como, por ejemplo, infección bien manifiesta y progresiva, lesiones parenquimatosas asociadas y de importancia. Hemo-neumotórax mantenido, etc., pero no hemos tenido aún pacientes de ese tipo.

Antes de la tercera semana el hemotórax no está bien organizado, su membrana es friable y se extirpa mal, a trozos.

¿Cuál es la Técnica que hemos empleado? Antes de la intervención se habrá dominado la infección por medio de la penicilina y se habrá corregido la anemia llegando a un buen hematocrito, pues son operaciones que sangran bastante por cuidado que se tenga.

Enfermo en posición de cara hacia abajo según Overholt. Anestesia general con éter; inducción con ciclo. Intubación. Gota a gota de sangre en la safena. Gran incisión póstero lateral y toracotomía amplia resecando la 6ª costilla.

Se abre la pleura parietal y conjuntamente la porción costal de la gruesa membrana cortical del hemotórax.

En este momento, completada la incisión se evacúan manualmente los coágulos y la fibrina (maniobra análoga a la que se hace en el abdomen al operar un tubario roto), Se asea la cavidad con suero caliente y se aprecia su extensión y el volumen a que se encuentra reducido el pulmón, recubierto por la parte visceral de la membrana.

Se incinde a bisturí esta capa calculando su espesor que es variable, medio a un cmt. por lo común. Apenas llegado sobre el pulmón se ensancha la brecha y se pide al anestesista hiperpresión, con lo cual se diferencia claramente la membrana del parénquima (excepto en los casos muy antiguos en que el pulmón está fibrosado y de mala calidad y no se expande bien). En seguida se toman los bordes con pinzas de Allis y por medio de disección roma y cortante combinadas, e insuflando a intervalos se va progresando y buscando clivaje. Esto puede resultar sencillo o muy laborioso en los casos de más de seis semanas de evolución, en que hay abundante hemorragia por el desarrollo inusitado de los vasos de neoformación.

Hay algunos escollos que vencer a nivel de la herida original causante del hemotórax y amenudo sobre el diafragma.

La decorticación ha de ser completa y el pulmón debe liberarse en su totalidad, hacia arriba en el vértice, hacia adentro vasos y pericardio y hacia abajo. Del mismo modo las cisuras se limpiarán de adherencias y así cuando el anestesista, quien ha venido insuflando el pulmón, perfeccionada esta maniobra se ve que esta víscera se expande libremente y llena todo el hemitórax. Se repara con la técnica habitual en cirugía torácica las pequeñas soluciones de continuidad y escapes más o menos importantes de aire del pulmón y se perfecciona la hemostasis.

Siguiendo lo indicado por los autores norteamericanos, no hemos extirpado la porción costal o parietal de la membrana se produce con esto gran hemorragia, difícil de controlar y no tiene ninguna acción sobre la reexpansión pulmonar. Es posible que en los casos precoces, en los que no nos ha tocado actuar, se la pueda remover sin mayor riesgo y por supuesto el enfermo debe quedar en condiciones ideales, y al control radiográfico debe verse un campo de gran nitidez.

Por nuestra parte, pensamos que en los casos antiguos en que hay ya manifiesta retracción del tórax, es conveniente sino extirpar, pero al menos hacer algunas incisiones paralelas a las costillas sobre esta membrana o coraza, rígida, para romper su continuidad y facilitar los movimientos de excursión respiratoria normal de la pared torácica.

Terminada la operación, se coloca los drenajes aspirativos en la cavidad torácica, uno hacia arriba y otro hacia abajo; la forma habitual en esta cirugía, y se cierra la pared por planos.

La evolución es por lo general muy favorable. Se comprueba por la auscultación y por la radiografía portátil la completa reexpansión del pulmón pudiéndose entonces retirar los drenajes. Por lo general en tres a cinco días. En ese mismo lapso los enfermos pueden levantarse lo que mejora aún sus condiciones.

A continuación vamos a resumir brevemente los tres casos que hemos operado:

1º Caso: L. S. C. 20 años. Tejedor. Obs. 48/12522.

En una riña callejera el 12 de Septiembre del 48, recibe una herida a cuchillo en la cara anterior del tórax, tercer espacio intercostal izquierdo. Acude a la A. P. donde le suturan la herida y lo dejan con el diagnóstico de hemotórax izquierdo. El 19 es trasladado al Hospital Salvador, sección del Prof. M. Martínez.



Fig. 2

Está disneico, febril con 39º y 120 de pulso.

La radioscopía practicada el 22 de Septiembre da: Opacidad total del hemitórax izquierdo con rechazo de la sombra cardíaca hacia la derecha. Campo pulmonar derecho transparente. (Dr. Zúñiga). Fig. 2).

Se instituye tratamiento con penicilina y se hacen los exámenes de rutina. El hemograma indica una marcada anemia. El Wass y Kahn con dos cruces.

El 23 de Septiembre se practica una toracentesis a nivel del VIII espacio, línea escapular posterior y se extraen 1.300 cc. de sangre. Se inyectó 200.000 U. de penicilina.

El examen bacteriológico y el cultivo de esta sangre son negativos hasta los cuatro días. Se practican broncoscopías y bronco-espirometrías.

El enfermo ha mejorado, está sin fiebre, con apetito, el estado sanguíneo se ha recuperado por varias transfusiones, pero en el tórax hay escasos cambios. Tiene dolores al hemitórax, disnea al menor esfuerzo y los controles radioscópicos posteriores son sensiblemente iguales a las radiografías presentadas.

Al enterar las seis semanas, se propone la intervención quirúrgica; sobre la cual en un principio no hay acuerdo de parte de los cirujanos directamente a cargo del enfermo; proponiéndose en cambio la observación para ver si se producía la reabsorción, debido a que no había experiencia al respecto. Como a fines de Noviembre la situación es la misma y ya han transcurrido 10 semanas del accidente, se acepta la decorticación.

Procedemos a ella en la forma descrita al relatar la técnica: Cirujano Dr. Allamand, ayudantes Dres. Sunkel y Darraidou, anestesistas Dres. Escala y Mateluna.

Se encuentra una gruesa membrana y consistencia de suela. La cavidad corresponde a todo el hemitórax desde la base al vértice y hay gran cantidad de fibrina y coágulos. Se logra decorticar todo el pulmón y liberarlo perfectamente. Pero esto es muy difícil, en especial a nivel del diafragma y en correspondencia de la antigua herida en donde hay una verdadera fusión entre el parénquima y la pared torácica. Aseo, colocación de dos drenages. Cierre usual de la pared.

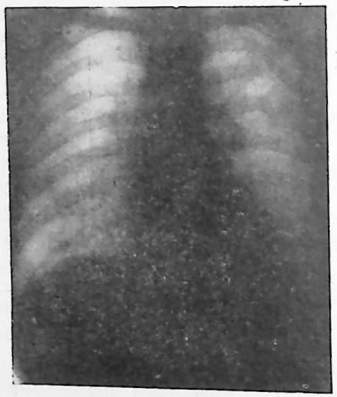


Fig. 3

La evolución es excelente, el día seis de Diciembre se retiran los drenages después de una radiografía portátil de control. Al día siguiente se levanta. Se retiran los puntos y la herida cura perpriman. Los controles radiográficos del 17 de Diciembre, dos semanas después de la operación y el alta el 4 de Enero, son muy satisfactorios. Se hace un nuevo control el 19 de Enero. (Fig. 3), pues a raíz de un esfuerzo violento eliminó un poco de desgarro oscuro con aspecto de sangre coagulada.

El enfermo está subjetivamente muy bien, sin disnea, sin dolores y reanudará su trabajo al fin de un mes de reposo.

Adjuntamos el informe de la bron-espirometría, hecho en la Cátedra del Prof. Orrego Puelma, por el Dr. Bennett, gentileza que agradecemos.

II Caso. R. B. G. 22 años. Cartonero. Obs. 48/13285.

El 20 de Septiembre es asaltado recibiendo traumatismos múltiples y tres heridas cortantes torácicas. Pierde el conocimiento el que recobra sólo cinco días después. Es atendido en la casa de Socorro de Puente Alto y luego en la A. P. De allí pasa al Hospital Salvador a Neurocirugía, pues presenta impotencia motora absoluta de sus miembros izquierdos.

En esta Sección se le diagnostica una contusión medular, la que es tratada en la forma habitual y regresa poco a poco. El 21 de Octubre una radiografía. (Fig. 4), demuestra una opacidad total del hemitórax derecho. El mediastino está rechazado a la izquierda. Se nos llama en consulta y diagnosticamos un hemotórax derecho organizado.

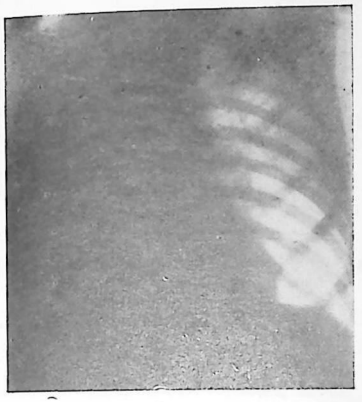


Fig. 4

La punción da salida a escaso líquido sanguinolento, cuyo cultivo reveló escaso desarrollo de estafilococo blanco.

Se traslada a la Sección "C" de Cirugía el 11 de Noviembre y se prepara en la forma habitual con transfusiones, penicilina, etc. Su estado general es bastante deficiente.

Los controles radiológicos posteriores son sensiblemente iguales, si bien se nota que la opacidad es mayor hacia atrás y abajo.

El 9 de Diciembre a los dos meses y 19 días de la herida es operado con la técnica descrita. (Cirujano Dr. Allamand, ayudantes doctores Sunkel y Goüet, arsenalera Srta. Vivent, anestesista Dr. Escala).

La membrana tiene medio cm. de espesor, pero hay buen clivaje y salvo adherencias sólidas al diafragma no hay mucha dificultad. El pulmón se reexpande totalmente y se llena la cavidad del hemitórax. Dos drenages aspirativos y cierre del tórax en la forma habitual. La evolución es sin incidentes, el día 14 de Diciembre (a los 5 días) se toma radiografía portátil, que indica buena reexpansión, y se retira el drenage superior. Al día siguiente se saca el inferior. El enfermo está bien, respira en forma normal y está afebril, pero sólo puede levantarse a los diez días de la operación debido a su impotencia originada por la lesión medular.

El control radiográfico del 4 de Enero es muy satisfactorio. (Fig 5), se da de alta en muy buenas condiciones.

Se practicó también estudio bronco-espirométrico antes y después de la intervención.

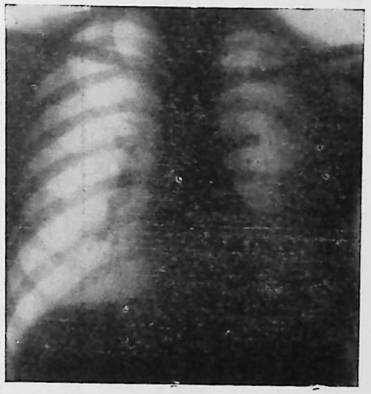


Fig. 5

3er. Caso. A. J. M. 22 años. Carpintero. Obs. 48/15049.

Es agredido el 24 de Octubre de 1948 y sufre una herida por arma blanca en la región escapular izquierda. Es atendido en la Posta 3 de

la A. P. donde después de cinco días es enviado a un Servicio de Medicina del Hospital del Salvador. De ahí pasa a Cirugía de donde es dado de alta el 17 de Noviembre después de un tratamiento expectante, reposo y dos punciones blancas.

El 17 de Diciembre vuelve al hospital por dolores torácicos, disnea al menor esfuerzo y porque nota "que se está poniendo chueco" (sic). Se nos llama en consulta y podemos comprobar todos los signos físicos de un hemotórax izquierdo organizado y una marcada y precoz retracción torácica.

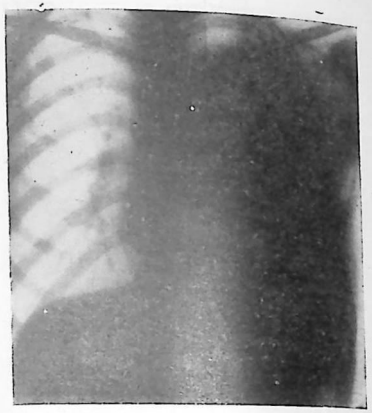


Fig. 6

Una radiografía el 18 de Diciembre de 1948, (Fig. 6), demuestra la opacidad de los 2/3 inferiores del hemitórax izquierdo. Después de la preparación y de los estudios habituales, broncoespirometría, etc., se opera el 28 de Diciembre de 1948. Dos meses y cuatro días después de la herida, con la técnica descrita. (Cirujano Dr. Allamand, ayudante Dr. Sunkel y Darraidou, arsenalera Srta. Vivent, anestesista Dr. Escala).

La membrana tiene más de medio cm. de espesor y está extraordinariamente adherida, el pulmón es de un aspecto rojizo, casi de pulmón fetal. Se distiende con mucha dificultad y sangra en abundancia. A pesar de estas dificultades se logra liberarlo bien y reexpandirlo en su totalidad. Dos drenages aspirativos. Cierre de la pared toráxica en la forma habitual. Post operatorio sin incidentes; radiografía portátil de control el 3 de Enero del 49.

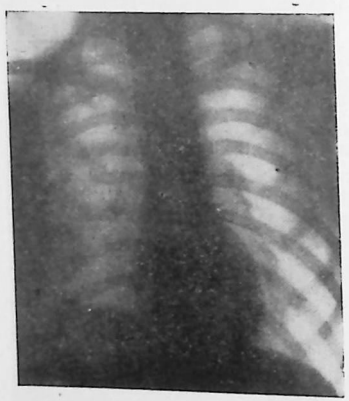


Fig. 7

Ese mismo día se retira el drenage superior, dos días después, se retira el inferior y el enfermo se levanta. A la auscultación, palpación y percusión el hemitórax está normal.

Las radiografías de control del 14 y del 22 de Enero son muy satisfactorias. (Fig. 7).

Alta en muy buenas condiciones el 23 de Enero del 49. Indicaciones de reposo por un mes y control.

No pretendemos sacar conclusiones de este trabajo incial y con la experiencia de tan pocos casos.

Hemos querido simplemente llamar la atención sobre un cuadro patológico bien determinado consecutivo a heridas de tórax, y dar los elementos para su diagnóstico y señalar su tratamiento.

SUMMARY

A description of organized hemothorax is given.

Following the experience of U. S. army surgeons indications for decortication are discussed.

Operative technic is described, and three cases very successful in their management and evolution are reported.

BIBLIOGRAFIA

Betts, R. H. and Lees W. M.: Military Thoracic Surgery in the Forward Area. J. Thoracic Surgery 15: 44, 1946.

Donaldson J. K. "Surgical disorders of the chest" 2nd edition. Lea and Febiger, Philadelphia, 1947.

Langston, H. T. and Tuttle, W. M. The Pathology of Chronic Traumatic Hemothorax. J. Thoracic Surgery 16. 2. 99 (1947).

Samson, P. C. and Burford T. H.: Total pulmonary decortication. Its evolution and present concepts of indications and operative Technique J. Thoracic Surgery 16, 2, 127, (1947).

Snyder, J. M. and Tropea, F.: War injuries of the chest. Surgery 22, 5, 780, 1947.

Sommer N. J., Trenton N. J. and Mills, W. O. Hemothorax and Empyema in a Thoracic center. J. Thoracic Surgery 16, 2, 154. 1947.

Tuttle, W. M., Langston, H. T. and Crowley, R. T.: The treatment of organizing Hemothorax by Pulmonary decortication. J. Thoracic Surgery 16, 2, 117, 1947.

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO

Dr. Adolfo Reccius E.

Entre las lesiones quirúrgicas raras, pero a pesar de esto de gran importancia práctica, están los divertículos esofágicos. Su desconocimiento es todavía la regla y, sin embargo, su diagnóstico es ordinariamente seguido de una intervención quirúrgica exitosa y frecuentemente aún salvadora. Nos ha tocado la suerte de diagnosticar y operar un buen número de casos y, como en la literatura chilena no hemos encontrado ninguna publicación al respecto, hemos creído de interés hacer este pequeño estudio, tomando como base nuestros enfermos que hemos tenido ocasión de operar en el Hospital Alemán. Repetimos en esta exposición, en parte textualmente, lo que ya en 1933 publicamos en colaboración del Dr. Münnich, sobre esta curiosa afección. Nuestra experiencia es actualmente mucho mayor que en aquel año.

La división de ZENKER y ZIEMSSEN, primeros que estudiaron detenidamente esta afección del esófago, en dos variedades: divertículos por tracción y divertículos por propulsión, a pesar de que tan antigua, 1877, sigue siendo la más aceptada por los patólogos.

CRUVEILHIER ya los menciona en 1852 y en una fecha mucho anterior a ésta, un cirujano, Charles Bell, trató de sanar a un enfermo, fistulizando el divertículo con el objeto de mantenerlo vacío y permitir la deglución (1830).

Los divertículos por propulsión, que se forman por pulsión de adentro hacia afuera, tienen un origen distinto a los divertículos por tracción, que, como ya indica su nombre, se forman por tracción de la pared esofágica desde afuera. Pero no sólo su etiología es distinta, también la sintomatología y el tratamiento varían según la variedad de divertículo. Los divertículos por tracción, mucho más frecuente que los primeros, se encuentran en un 3-4 % de las autopsias, no tienen gran interés clínico, generalmente están situados cerca de la bifurcación de los bronquios y son depresiones infundibiliformes provocadas por adherencias cicatriciales que evaginan la pared esofágica (adenitis, mediastinitis). Se descubren por lo general accidentalmente, durante esofagoscopia o en la autopsia. En el primer grupo, divertículos por propulsión, se distinguen a su vez los divertículos faringo-esofágicos y los divertículos esofágicos propiamente tales, situados más abajo que los primeros en el esófago mismo.

De éstos, únicamente los situados en el límite de la faringe con el esófago, tienen verdadero interés clínico.

Ya en 1877 ZENKER, cuyo nombre llevan (Grenzdivertikel de ZENKER), describió 34 casos en su trabajo clásico sobre esta afección del esófago, cuya frecuencia es seguramente mayor a las cifras que dan la mayoría de los tratados quirúrgicos, según algunos de los cuales sería una enfermedad sumamente rara. Algunas estadísticas, permiten formarnos una idea acerca de su frecuencia. En la Clínica de los Mayo se observaron entre los años 1907 y 1925, 112 divertículos, de los cuales 106 eran faringo-esofágicos, 4 de propulsión, pero situados por encima del cardias, (epifrénicos), y 2 se consideraron de tracción-pulsión, situados en la bifurcación de la tráquea. En los últimos años las estadísticas de las distintas clínicas europeas y americanas, muestran un aumento considerable del número de intervenciones por divertículos faringo-esofágicos, explicable, en parte, por los progresos de la radiología. Pero todavía son muchas las grandes clínicas, en que los casos observados no pasan de media docena.

El 70 a 80 % de los portadores de divertículos faringo-esofágicos, son hombres.

Los divertículos aparecen casi siempre en la segunda mitad de la vida, no habiéndose observado divertículos típicos en la infancia. Según VON HACKER, el 70 % ha pasado los 50 años antes que los divertículos hagan síntomas clínicos. Esto se ha querido explicar por su patogenia, discutidísima todavía y llena de hipótesis. Según ZENKER, es exclusivamente mecánica. En la pared posterior de la faringe, en su límite con el esófago, existe una pequeña región triangular de más o menos 3 cm. de extensión, descrita en 1883 por Laimer y conocida en Anatomía con el nombre de triángulo de Laimer. A su nivel falta la musculatura longitudinal de la faringe, y la transversal es tenue y poco resistente. Es precisamente en este punto, donde siempre se sitúan los divertículos faringo-esofágicos. Cada acto de deglución aumenta considerablemente la presión dentro de la faringe y esófago; poco a poco se va produciendo una hernia de la mucosa, en el punto débil congénito. Esta posteriormente se va transformando en verdadero saco, rechazando la musculatura y adquiriendo caracteres cada vez mayores. El divertículo se ha formado. En la unión de la faringe con el esófago, existe, además del triángulo de Laimer, la primera estrechez fisiológica del esófago, lo que naturalmente también aumenta la presión durante la deglución a su nivel. Si a todo ésto se agrega otra dificultad para la pasada del bolo alimenticio, bocio (que se observa a menudo en estos enfermos), osificación de alguno de los cartílagos de la laringe, la hernia de la pared posterior de la faringe se producirá con más facilidad. Muchos de estos enfermos tienen su dentadura en mal estado, los alimentos mal masticados también pueden ser un factor de importancia. Esto último y la disminución de la elasticidad de los tejidos con la edad, explicaría la mayor frecuencia de los divertículos después de los 50 años. Generalmente, no hay nada en la historia clínica de estos enfermos, que indique la etiología.

El tamaño de los divertículos puede ser muy variado, pudiendo llegar hasta la bifurcación de la tráquea, 15 cm. y más. En la radiografía de uno de nuestros enfermos, se ve que ha alcanzado un tamaño considerable, desarrollándose gran parte dentro de la caja torácica. La entrada de la faringe a los divertículos, porque en realidad son faríngeos, es por lo general más estrecha que el lumen del saco mismo, cuyas paredes bastante gruesas están constituídas casi siempre sólo por la submucosa y mucosa, esta última a veces crónicamente inflamada. Si a esta esofagitis crónica se agrega una peridiverticulitis, pueden producirse adherencias con los órganos vecinos (musculatura, vértebras cervicales) que difficultan enormemente la intervención operatoria.

El divertículo ya desarrollado, cuando ha alcanzado cierto volumen, produce una sintomatología muy especial; los alimentos que penetran en él, lo distienden, comprimen el esófago e impiden la deglución. Esta disfagia constituye el síntoma más importante. Regurgitaciones, ácidas, a veces abundantes y fétidas, faringitis, sensación de peso en el cuello, congestiones por comprensión de los vasos, ronquera por compromiso del recurrente, miosis, ptosis, exoftalmos, por comprensión del simpático, pueden agregarse al cuadro clínico.

A veces se percibe una tumoración, generalmente al lado izquierdo del cuello, que a primera vista puede confundirse con un bocio, sobre todo si el divertículo se ha desarrollado hacia ambos lados; pero éste siempre es blando, de consistencia pastosa y reductible, y una sonda introducida por el esófago, puede tocarse a través de las partes blandas del cuello. Cuando el divertículo está recién formándose, faltan por lo general todos estos síntomas, y si existen, son poco característicos. En los casos avanzados, la deglución se hace imposible. los enfermos sólo logran, con grandes sacrificios, pasar pequeñas cantidades de líquidos y alimentos, enflaquecen enormemente y mueren de inanición, si no sobreviene una neumonía por aspiración o la perforación del saco, que termina con la vida de estos enfermos. Al hacer el sondaje del esófago, el instrumento generalmente alcanza a a una distancia de 25 a 30 cm. de los dientes, y se encuentra entonces con un obstáculo infranqueable. Otras veces, si el divertículo está vacío y el eje del esófago corresponde todavía al de la faringe, la sonda pasa fácilmente al estómago. Este cambio de la permeabilidad del esófago, permite a veces asegurar el diagnóstico.

La esofagoscopia y los rayos, constituyen los medios más seguros para llegar a un diagnóstico preciso. Si el divertículo es grande, el tubo esofágico generalmente penetra directamente en él. Se han construído tubos especiales, para facilitar el examen esofagoscópico del divertículo. La esofagoscopia permite apreciar el tamaño del divertículo, examinar su implantación en la faringe y descubrir la degeneración cancerosa, que no parece ser muy rara.

Por nuestras radiografías, puede apreciarse el valor de los rayos para el diagnóstico de los divertículos. En todos nuestros enfermos, confirmaron el diagnóstico clínico sin necesidad del esofagoscopio.

Lo esencial en el tratamiento, es no esperar hasta el último momento con la intervención quirúrgica, que casi siempre se hace imprescindible. No hace muchos años, que los enfermos se operaban en condiciones pésimas; en muchos de ellos se hacía necesaria la gastrostomía previa, para poder pensar en la intervención sobre el divertículo mismo. Afortunadamente, estos casos se han hecho raros, porque hoy día es posible reconocer los divertículos, cuando el enfermo aún no ha sufrido todas sus graves consecuencias.

El tratamiento conservador, se reduce a los sondajes y dilataciones continuas del esófago; pero es fácil comprender, que los resultados dejan muchísimo que desear.

De las intervenciones cruentas hay que nombrar en primer lugar la gastrostomía, operación de necesidad, que, con los avances de la técnica quirúrgica, se ha hecho innecesaria para la inmensa mayoría de los casos; solamente está indicada en enfermos caquécticos, que necesitan recuperar fuerzas para la intervención en el esófago. La extirpación del divertículo, que había sido recomandada ya a principios del siglo XIX (Kluge), es naturalmente el método con el cual se tiene la mayor garantía de obtener un resultado definitivo y duradero. Las complicaciones que pueden presentarse en cualquier operación por divertículo, son en primer término la neumonía, la mediastinitis, la fístula esofágica y la recidiva del divertículo. Cirujanos expertos en el uso del esofagoscopio, han recomendado la inversión del divertículo, por medio de este instrumento, desde el lumen del esófago hacia adentro. Algunos enfermos, en que este procedimiento antiquirúrgico fué efectuado, murieron, no es extraño, a los pocos días, de mediastinitis. Se han descrito muchos métodos operatorios. BELL en 1830, fistulizó un divertículo, que por medio de esta fístula se mantenía vacío y permitía la deglución al enfermo. KOENIG, después de preparar el saco, lo eleva y cose su fondo al hueso hiodes; LIEEL, lo fija a la piel sin abrirlo. En ambos casos las recidivas son frecuentes, pero la seguridad inmediata es mayor que en la extirpación del saco y los enfermos pueden alimentarse desde el primer momento, sin temor a la infección de la herida del esófago. GOLDMANN y v. BECK, ligan el cuello del divertículo y dejan eliminarse el saco, que se necrotiza, por la herida que queda parcialmente abierta; es natural que con este método, las fístulas son frecuentes, (90 % según algunas publicaciones). GIRARD (1896), ideó un método que consiste en la inversión del divertículo hacia el lumen del esófago; si el divertículo es grande, lo achica mediante dos o tres suturas en tabaquera anatómica. El divertículo obstruye así en parte el lumen del esófago, la retracción posterior permite, sin embargo, una buena deglución. Muchos enfermos han sido operados según este método, y no han presentado fenómenos de estenosis. Tiene la ventaja de disminuir el peligro de infección, por lo tanto, la mediastinitis y la formación de fístulas; pero sirve únicamente para sacos pequeños, que no producen obstrucción del esófago al ser invaginados. Uno de nuestros enfermos,

que, como muestra la radiografía, presentaba un divertículo relativamente pequeño, fué operado según GIRARD. La mejoría que experimentó fué muy pasajera, a las pocas semanas volvieron sus antiguas molestias y una radiografía mostró el divertículo en su antiguo lugar, se había vuelto a evaginar por completo.

BEVAN (1917), basado en el método anterior, y por temor a las recidivas, reseca parte del divertículo, si éste es grande, y lo invagina en seguida. El primero que efectuó la extirpación total del saco, parece haber sido v. BERGMANN (1890). MURPHY recomienda torcer el saco, sin abrirlo y resecarlo en un segundo tiempo; muchos de estos divertículos se gangrenan. MAYO, cose el saco al externo-cleido-mastoideo, lo deja así por el espacio de 10 días, lo amputa en un segundo tiempo y cierra el esófago. Esta intervención en dos tiempos, es la preferida por casi todos los cirujanos americanos; sus ventajas saltan a la vista, disminuye el peligro de la infección y de la mediastinitis, permite la alimentación inmediata después del primer tiempo, como en los demás métodos de fijación del divertículo, factor muy importante para muchos enfermos de estado general malo, pero no impide la formación de fístulas. También la resección en un tiempo, tiene sus ventajas y partidarios. Así lo demuestran las publicaciones de PERTHES, KOCHER, HOFMEISTER, KRECKE, etc. Si se interviene con anestesia local, la técnica usada es rigurosa y, como sucede casi siempre hoy día, los enfermos no llegan a última hora a operarse, la intervención en un tiempo no presenta casi peligro para ellos.

El pronóstico es grave si no se extirpa el divertículo o se fija según uno de los métodos nombrados, de modo que cese la compresión sobre el esófago. La muerte sobreviene, a menudo, por la aspiración de partículas alimenticias (neumonía por aspiración, absceso pulmonar); otras veces por perforación del divertículo (flegmón del cuello, mediastinitis). En varios casos se ha observado la degeneración cancerosa del divertículo.

El pronóstico para los operados, en cambio, es francamente bueno si resisten la intervención. Según v. HACKER (1924), la extirpación se ha efectuado 135 veces con 14 muertes (10 %). Esta mortalidad alta, si se considera que la afección en sí es benigna, ha disminuído en los últimos años con el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica, (7 %). CRILE, no ha tenido una sola muerte en 10 enfermos operados en dos tiempos. Según JUDD (Cl. Mayo), la mortalidad es de 6 %.

La técnica de la operación, no es siempre sencilla. Debe hacerse bajo anestesia local. Incisión sobre el borde interno del esternocleido, desde el hueso hiodes hacia abajo. Separación del músculo hacia afuera y de la glándula tiroides hacia adentro. Ligadura de la arteria tiroidea inferior y a veces superior, si el campo se hace estrecho. Como en muchos casos, además del divertículo, existe un bocio, se extirpa éste a la vez (si las condiciones del enfermo lo permiten), hemi-resección o resección bilateral subtotal (incisión de Kocher). Separación o sección del músculo omohioideo. Estando el esófago a la vista, se va en

busca del divertículo. Este acto se facilita con una sonda introducida en él; generalmente no hay necesidad de ésto, basta hacer tragar al enfermo, y el divertículo distendido aparece en el fondo de la herida. Después de prepararlo cuidadosamente para evitar su ruptura, se sigue una de las técnicas descritas arriba. Si se quiere extirpar el saco en un tiempo, se toma con una pinza blanda en su inserción en el esófago, y hacia afuera se coloca una pinza fuerte. Entre ambas se secciona.

La buena sutura de la apertura en el esófago, es de gran importancia; de ella depende gran parte del éxito operatorio. Debe colocarse, como en la sutura intestinal, en 2 o 3 planos. Para evitar un estrechamiento del lumen esofágico, es recomendable seccionar el divertículo a 1 o 2 cm. de su implantación en el esófago, y hacer la primera sutura en este pequeño muñoncito, que se invagina con la sutura siguiente (sutura de LEMBERT). Siempre conviene dejar un pequeño drenaje en la parte más declive de la herida. Durante los primeros días después de la operación, conviene alimentar a los enfermos por el recto, lo que indudablemente aumenta las expectativas de obtener una curación por primera intención. Después de 3 a 4 días, se les administra líquido y substancias blandas por la boca, y sólo después de algunas semanas, se les permite alimentos sólidos.

Hemos intervenido once veces, por divertículos faringo-esofágico en nueve enfermos, con una sola muerte. En tres casos se trataba de mujeres, y en seis de hombres. El primero, fué operado hace más de veinte años; el último, hace algunas semanas. Ocho veces ejecutamos la resección en un sólo tiempo; en seis de estos casos, logramos obtener curación por primera intención; en dos, se produjo una fístula que cerró a las pocas semanas. En el primer caso operado, hace más de veinte años (Dr. Münnich), el saco no se extirpó en un sólo tiempo; se empleó uno de los métodos de fijación del divertículo. Después de torcerlo sobre su eje, se cosió su fondo a la piel, con la idea de resecarlo en un segundo tiempo. A la semana después de la intervención, se produjo una fístula esofágica, dos semanas después, se eliminó el saco que se había gangrenado. La herida fué cerrando poco a poco, y con ella la fístula. En otro caso en que se trataba de un divertículo pequeño, se intentó, en la primera intervención, el método de Girard, la invaginación del saco hacia el lumen del esófago. La mejoría que experimentó el enfermo, fué de corta duración. Tres meses después, vuelve al hospital, con las mismas molestias de antes. La radiografía tomada entonces, muestra que el divertículo había vuelto a evaginarse por completo. En la segunda intervención, se hizo la resección en un tiempo, operación con la cual el enfermo quedó completamente sano. En la mayoría de nuestros casos, el divertículo se había desarrollado hacia el lado izquierdo, lado por el cual fué abordado durante el acto quirúrgico. Solo en dos enfermos, el divertículo fué estirpado por el lado derecho. En uno de éstos, la extirpación había sido intentada por el lado izquierdo;

pero no fué posible, por tratarse de un hombre obeso, de cuello muy corto y con un estado general malo. En una segunda intervención efectuada por el lado derecho, se pudo extirpar el divertículo; pero el enfermo sucumbió, pocos días después, a consecuencia de una uremia y bronconeumonía. Es este caso, como lo hemos mencionado, el único en que el enfermo no soportó la intervención.

Resumiendo podemos decir que, a pesar de que existen cirujanos como Lahey y otros, que se inclinan firmemente por el tratamiento en dos tiempos, creemos que la extirpación en un tiempo, es la intervención ideal y debe ser la preferida para la mayoría de los casos, siempre que se disponga de una técnica exacta y se efectúe una sutura correcta e impecable.

EL URETER EN CIRUGIA GINECOLOGICA

Dr. Romeo Cádiz Oyarzún, Dr. Hugo Vicuña Monardes.
Hospital "Dr. Enrique Deformes".
Servicio de Cirugía general y ginecología.
Jefe: Dr. Romeo Cádiz Oyarzún. Valparaíso.

Las íntimas relaciones anatómicas que contrae el uréter, en su trayecto pelviano, con los órganos genitales, especialmente en la mujer, han hecho de él un serio escollo quirúrgico, tal vez un verdadero fantasma de la cirugía del aparato genital femenino.

En esta modesta comunicación queremos exponer nuestra experiencia personal en este problema, es decir lo que nos han enseñado más de 20 años dedicados especialmente a la cirugía ginecologica.

Clasificación: Hemos visto dos tipos de lesiones de uréter:

1º Secciones de este órgano durante las maniobras operatorias;

2º Necrosis de este órgano consecutivas a denudaciones muy extensas de él.

En el primer tipo de lesiones se trató generalmente de secciones hechas durante extirpaciones de tumores genitales femeninos (miomas uterinos o quistes ováricos), de desarrollo intraligamentoso, es decir, desarrollados entre las dos hojas del ligamento ancho del útero y que en su crecimiento, rechazan, comprimen e incluso engloban al uréter. En estas condiciones, especialmente cuando el uréter es englobado por un tumor, es muy fácil que el cirujano lo seccione durante las maniobras de liberación de él, porque la situación y las relaciones anatómicas del órgano han sido enteramente alteradas por el desarrollo tumoral.

Otra causa, que afortunadamente se va haciendo menos frecuente, es la inexperiencia y el desconocimiento de la anatomía de la región, de parte del cirujano que opera.

En el segundo tipo de lesiones, sin duda las más frecuentes, se trató de necrosis ureterales consecutivas a las extensas denudaciones ureterales que se hacen en la extirpación de tumores malignos en el aparato genital femenino y en las cuales no siempre es posible conservar íntegramente la vaina periureteral; en estos casos, a pesar de no haber lesionado en ningún punto el tubo ureteral, se ve que en los primeros 10 o 15 días consecutivos a la intervención, y después de haber retirado el drenaje vaginal del espacio pelvisubperitoneal, la enferma comienza a perder orina por la vagina; esto se debe a que se ha producido una necrosis secundaria del uréter en su trayecto pelviano y se ha establecido una fístula urétero-vaginal.

Las secciones quirúrgicas del uréter pelviano se pueden clasificar además, en secciones altas y en secciones bajas.

Se entiende por secciones altas las que ocurren por encima del ligamento ancho del útero, es decir entre éste y el estrecho superior de la pelvis y por secciones bajas, las que ocurren en la porción terminal del uréter, es decir, en su trayecto por la base de los ligamentos ancho y vésico cervical. Esta clasificación tiene importancia como veremos más adelante, para solucionar correctamente en el acto operatorio mismo, las secciones quirúrgicas de este órgano.

Frecuencia: La frecuencia de estos dos tipos de lesiones, sección quirúrgica o necrosis secundaria, es diversa.

En nuestro servicio las secciones quirúrgicas del uréter han sido raras; personalmente (Cádiz) en más de 20 años de práctica ginecológica, sólo hemos tenido tres, una en un gran mioma de desarrollo intraligamentoso que englobaba el uréter y que corresponde a la Observación Nº 1 de esta comunicación y dos en el curso de extirpaciones de tumores genitales malignos muy avanzados y que se solucionaron por simple anudamiento del uréter.

En nuestra experiencia son mucho más numerosas las necrosis secundarias a denudaciones extensas del uréter, debido a que durante los últimos 20 años hemos sido unos de los más decididos defensores de la cirugía en el tratamiento de los cánceres genitales femeninos, alcanzando nuestra experiencia a más de 300 casos operados. En esta casuística sin duda las complicaciones más frecuentes han sido las complicaciones urinarias y dentro de ellas una de las más frecuentes, la necrosis secundaria del uréter con fístula urétero-vaginal consecutiva. No damos cifras estadísticas exactas por las dificultades que todos conocemos y que no es el caso de repetir aquí.

Evolución clínica: Estas lesiones ureterales abandonadas a si mismas, sin tratamiento, pueden tener varias evoluciones.

En realidad no hemos visto qué evolución tengan las secciones quirúrgicas abandonadas sin tratamiento, porque las pocas que han ocurrido en nuestro servicio han sido diagnosticadas de inmediato y tratadas en el mismo acto quirúrgico.

En cuanto a las necrosis secundarias con fístula urétero-vaginal, podemos decir que afortunadamente tienden a la curación espontánea dentro de los 3 o 4 primeros meses, en la inmensa mayoría de los casos. Pasado este tiempo se establece en forma definitiva la incontinencia de orina por la fístula urétero-vaginal no quedando sino la solución quirúrgica para su curación.

En los comienzos de nuestra práctica observamos una enferma durante dos años con una fístula urétero-vaginal que al cabo de ese tiempo cerró tal vez por curación de la fístula o más probablemente por atrofia del riñón correspondiente.

Nunca hemos observado infecciones urinarias ascendentes graves con compromiso serio del estado general de la enferma, ni aún antes de la época de los antibióticos.

Diagnóstico: El diagnóstico de estas lesiones ha de ser muy preciso para que su tratamiento sea correcto.

Las secciones quirúrgicas accidentales **deben ser diagnosticadas de inmediato, porque su tratamiento también debe ser inmediato.**

Para hacer este diagnóstico inmediato, **es absolutamente necesario,** que el cirujano tenga presente en su espíritu la posibilidad de este accidente cuando ejecuta intervenciones quirúrgicas muy laboriosas en la pelvis femenina. De esta manera no sólo evita estos accidentes sino que una vez producidos los diagnostica fácilmente. El diagnóstico se hace por la presencia de un tubo seccionado, de color blanco mate, con arborizaciones vasculares tortuosas en su superficie, animado de movimientos vermiculares, de paredes gruesas y lúmen irregular, que no da sangre y del cual sale orina en forma intermitente y que seguido por disección roma da el trayecto del uréter con sus relaciones anatómicas clásicas.

Es muy raro que todas estas características se encuentren reunidas en un solo caso, pero el conocimiento exacto de todas ellas, da elementos de juicio suficientes para hacer un diagnóstico exacto y oportuno.

El diagnóstico de las necrosis secundarias con fístula urétero-vaginal, no es tan urgente, pero es más complicado.

Ha de hacerse en primer lugar con las lesiones vesicales funcionales o anatómicas.

El enorme despegamiento vesical que hay que hacer en las extirpaciones de cánceres genitales femeninos, expone a dos complicaciones, una de las cuales es casi inevitable. Debido al inmenso desprendimiento vésico-vaginal que es necesario ejecutar, se destruye casi totalmente la inervación sensitivomotora de la vejiga lo que trae como consecuencia una parálisis de este órgano con una falta de respuesta motora a los estímulos del reflejo miccional. Se observa entonces, en los primeros 20 a 25 días del postoperatorio, que la enferma tiene incontinencia urinaria por rebalsamiento vesical. De aquí la necesidad de mantener una sonda vesical a permanencia o hacer sondajes cada 4 o 6 horas en el postoperatorio. Este accidente es tan inevitable que se ha dicho que ningún cáncer útero vaginal está bien operado si no ha quedado esta parálisis vesical.

Cuando el desprendimiento vesical no se ejecuta correctamente en el verdadero plano de clivaje vésico-vaginal o cuando hay compromiso de la vejiga por el neoplasma, pueden producirse necrosis secundarias de la pared vesical con fístula vésico-vaginal e incontinencia de orina.

El diagnóstico con la incontinencia urinaria por rebalsamiento vesical, se hace muy fácilmente colocando una sonda vesical a permanencia lo que da salida a veces a varios litros de orina y soluciona de inmediato el problema de la incontinencia.

El diagnóstico con las necrosis secundarias de la pared vesical es más complicado porque en ambas lesiones el escurrimiento de orina se hace por la vagina por lo que debe hacerse primero el diagnóstico entre lesión vesical y lesión ureteral y luego el diagnóstico entre lesión de uréter derecho o uréter izquierdo.

Para hacer el diagnóstico entre lesión vesical y lesión ureteral, recurrimos a un procedimiento muy sencillo que consiste en vaciar a fondo

la vejiga, limpiar luego muy minuciosamente el fondo vaginal colocando ahí una gasa blanca que se deja perdida. Se inyecta enseguida en la vejiga una solución coloreada con azul de metileno a presión y se observa luego la gasa que se dejó en la vagina; si está coloreada de azul, la lesión es vesical y si está blanca la lesión es ureteral.

Para el diagnóstico del lado de la lesión ureteral, tenemos que recurrir al cateterismo ureteral.

A veces es posible ver en el fondo de saco del muñón vaginal que el escurrimiento de orina se hace francamente por uno u otro lado pudiéndose suponer así, el lado en que está la lesión. En ningún caso es un procedimiento aconsejable por cuanto no da las garantías diagnósticas necesarias para un tratamiento correcto.

El método seguro para el diagnóstico del lado de la lesión **es el cateterismo ureteral.**

Para hacerlo hay que dejar pasar el tiempo necesario para que se resuelvan la congestión y el edema de la mucosa vesical, inevitable en este tipo de intervenciones y poder así visualizar bien los orificios ureterales. Una vez que se ha logrado esto, se observa que la sonda ureteral de un lado pasa fácil a 15 a 20 cms. y en cambio la otra se detiene a 2 o 3 cms. del meato ureteral en un obstáculo infranqueable a todos los recursos de cateterismo ureteral.

Indudablemente que existe la posibilidad que las lesiones sean bilaterales. Afortunadamente nunca lo hemos observado en nuestra práctica ni tampoco la hemos visto citada en la literatura.

En esta forma siempre nos ha sido posible hacer el diagnóstico exacto y correcto de estas lesiones.

Profilaxis de las lesiones ureterales: Conviene decir algunas palabras respecto a la forma cómo procedemos para prevenir y evitar estas lesiones ureterales, en cirugía ginecológica.

Indudablemente que la mejor forma de prevenirlas es el conocimiento muy exacto de la anatomía de la pelvis femenina y el tenerla presente en el espíritu cuando se opera en esta región.

Fuera de los conocimientos generales de anatomía topográfica de la pelvis conviene además, conocer muy exactamente algunos detalles de anatomía quirúrgica del trayecto pelviano del uréter como es su mayor adherencia a la hoja posterior del ligamento ancho del útero, lo que facilita enormemente su búsqueda en este punto; o sus relaciones con los vasos uterinos; o su trayecto en la base del ligamento o tabique vésico-cervical poco antes de su desembocadura en la vejiga. Nos limitamos sólo a enumerar estos detalles anátomo-quirúrgicos del uréter, remitiendo a los que se interesen por sus detalles a los Tratados de Anatomía Topográfica o de Ginecología Operatoria. Aconsejamos además que en toda intervención ginecológica muy extensa o grave se haga previamente un examen urológico completo de la enferma, el que nos informará ampliamente sobre el valor funcional de cada riñón y sobre la mayor o menor compresión de los uréteres en los parametrios por la mayor o menor facilidad al paso de la sonda ureteral. Todos estos datos nos permiten ir a la intervención con mayor seguridad y estar en condiciones de tomar

una decisión sin vacilaciones en caso que se produzca alguna lesión ureteral.

Finalmente a los cirujanos que se inician en esta cirugía o que poseen poca experiencia, les aconsejamos lo mismo que aconsejábamos hace más de 20 años en nuestra Memoria de prueba sobre "Cáncer Uterino" (Cádiz): el uso de sondas ureterales colocadas antes de la operación.

Tratamiento: Afortunadamente, como ya lo dijimos antes, muchas de estas lesiones tienden a la curación espontánea sea por cierre de la fístula ureteral misma con conservación de la función renal de ese lado o sea porque el uréter es obliterado por tejidos cicatriciales con atrofia renal consecutiva. Todos estos casos como se comprende, no requieren tratamiento especial.

De esto se deriva la necesidad absoluta de esperar 3 o 4 meses antes de decidir el tratamiento quirúrgico de una fístula urétero-vaginal. Debemos considerar separadamente el tratamiento de las secciones quirúrgicas del uréter y el tratamiento de las necrosis secundarias con fístula urétero-vaginal consecutiva.

a) Tratamiento de las secciones quirúrgicas del uréter:

En estos casos tiene especial importancia la altura a que ha sido hecha la sección ureteral porque una reimplantación de uréter en vejiga, necesita como condición *sine qua* **non** para tener éxito, **que no haya tracción de esta reimplantación**, como lo veremos luego al describir el tratamiento de las fístulas urétero-vaginales.

Ya vimos antes, la clasificación según la altura, que se puede hacer de este tipo de lesiones.

Si la sección ha sido baja, es decir hecha a pocos centímetros de la vejiga o en todo caso en un punto que permita, movilizando ampliamente la vejiga y el uréter, establecer una neoanastomosis de este último en la vejiga, sin que quede traccionada, debe hacerse de inmediato esta neoimplantación según la técnica que describiremos luego.

En los casos en que la sección ha sido alta, es decir distante de la vejiga por lo que no permite una neoanastomosis urétero-vesical sin tracción, hasta ahora hemos seguido dos caminos para solucionar el problema, teniendo en cuenta el estado funcional de los riñones. Si el riñón del lado opuesto a la lesión, es normal, preferimos lisa y llanamente el simple anudamiento apretado del uréter después de haberlo aislado lo más cerca posible del riñón correspondiente; generalmente este riñón deja de funcionar y sin hacerse hidronefrótico, se atrofia.

Preferimos este anudamiento del uréter a la ligadura de él, porque ésta secciona trasversalmente el órgano, lo necrosa secundariamente y finalmente lo deja abierto ampliamente.

La nefrectomía en estos casos no la practicamos porque la estimamos demasiado choqueante para las condiciones en que habitualmente se encuentran estas enfermas.

Si el riñón del lado opuesto es insuficiente o no existe, practicamos la anastomosis del uréter sea a la piel o al intestino. Nuestra experiencia es muy escasa con este tipo de anastomosis y sus resultados han sido muy poco alentadores.

b) Tratamiento de las fístulas urétero-vaginales.

Insistimos una vez más en que el tratamiento quirúrgico de estas fístulas no debe intentarse nunca antes de los 3 o 4 meses consecutivos a la intervención.

Durante este período nos ha parecido de utilidad instilar en el trayecto fistuloso, tanto por vía endovesical a través de una sonda ureteral colocada en el lado lesionado como por vía vaginal, una solución de azul de metileno al 2 %. Tenemos la impresión que en algunos casos se ha apresurado el cierre espontáneo de la fístula.

Decidida la operación, seguimos la siguiente táctica:

Como anestesia, seguimos dándole preferencia a la raquianestesia. Sistemáticamente seguimos la vía abdominal a través de una amplia laparotomía media infraumbilical.

Se busca el uréter fistulizado cerca del estrecho superior de la pelvis y se sigue su trayecto hasta el orificio de la fístula, el que generalmente se encuentra a 3 o 4 cms. de la vejiga, se aisla el tubo ureteral conservándole lo más que se pueda de vaina periureteral.

Se moviliza en seguida la vejiga todo lo que sea posible, despegándole su peritoneo de tal manera que su pared correspondiente al lado de la fístula pueda ser llevado fácilmente hasta cerca del estrecho superior de la pelvis.

Luego se pasa un clamp curvo largo y delgado a través de la uretra de tal manera que abombe hacia el abdomen el punto más lateral y superior de la pared vesical; sobre este punto se hace una pequeña incisión de 1 cm. más o menos, a través de la cual se para el cabo distal del uréter con el clamp que se ha pasado por la uretra; luego se hacen dos o tres coronas superpuestas de puntos separados, entre la pared vesical y la pared ureteral de tal manera de umbilicar el uréter en la vejiga, formándole un verdadero trayecto en el espesor de la pared vesical. Terminado este tiempo se retira el clamp de la vejiga.

Viene en seguida el tiempo de mayor importancia para el éxito de la intervención **y es fijar la pared vesical vecina a la neoimplantación a los tejidos cicatriciales vecinos al estrecho superior o a los restos de los pedículos vasculares de los anexos.**

Esto tiene por objeto evitar que la vejiga cuelgue del uréter traccionando la neoimplantación. Es el mismo principio de cirugía general que se sigue frecuentemente en las neoanastomosis del tubo digestivo, como por ejemplo, cuando se fija al músculo diafragma el asa de yeyuno en la cual se ha anatomosado el esófago, después de una gastrectomía total.

Es tan importante y fundamental esta fijación de la vejiga a los tejidos vecinos al estrecho superior de la pelvis, que algunos no hacen ningún punto de fijación entre la vejiga y el uréter y solo se limitan a fijar la vejiga al estrecho superior. Nosotros no lo hemos practicado nunca.

Algunos aconsejan dejar durante 48 horas una sonda ureteral a permanencia.

Nosotros nos limitamos a dejar simplemente una sonda vesical a permanencia.

Los cuidados postoperatorios son los de cualquier intervención corriente de abdomen.

La casuística que presentamos es escasa, debido a que afortunadamente este tipo de lesiones es escaso y generalmente tienden a la curación espontánea y no requieren tratamiento quirúrgico.

Los dos casos de neoimplantaciones de uréter en vejiga que presentamos a continuación, uno con control de 9 años y otro con control de 2 años, son sumamente demostrativos en el sentido de que las lesiones ureterales **no son necesariamente fatales para el riñón correspondiente y que hay muchos recursos quirúrgicos que tentar con éxito completo, antes de eliminar un riñón cuyo uréter ha sido lesionado.**

Hay en nuestro servicio 3 casos más operados de neoimplantaciones de uréter en vejiga con espléndido éxito inmediato, pero como no ha trascurrido el tiempo necesario para afirmar que el riñón ha sido salvado, no los hemos querido presentar.

Conclusiones.

1º El uréter, por sus relaciones con los genitales femeninos, constituye un serio escollo en cirugía ginecológica;

2º Sus lesiones más frecuentes son las secciones quirúrgicas o las necrosis secundarias con fístula urétero-vaginal.

3º La altura de la sección quirúrgica tiene importancia para el tratamiento inmediato de ella;

4) La mejor profilaxis de estas lesiones es un conocimiento muy exacto de la anatomía de la región; tenerlas siempre presente en la mente; una buena exploración urológica preoperatoria y el uso de sondas ureterales durante las intervenciones para los cirujanos de poca experiencia;

5º El tratamiento de las secciones quirúrgicas debe ser inmediato y consiste para las secciones bajas en la neoreimplantación del uréter en la vejiga; en las secciones quirúrgicas altas en el simple anudamiento del uréter cuando el riñón del lado opuesto está sano o en la uréteroanastomosis a la piel o al intestino cuando el riñón del lado opuesto es insuficiente o no existe;

6º El tratamiento quirúrgico de las fístulas uréterovaginales, por su tendencia a la curación espontánea, no debe intentarse antes de los 3 o 4 meses después de la intervención;

7º El tratamiento consiste en la neoimplantación del uréter fistulizado en la vejiga, hecho por vía abdominal y con una buena fijación de la pared vesical vecina a la neoimplantación que suprime toda tracción de ésta;

8) La escasa casuística presentada demuestra en forma muy completa y exacta la posibilidad que hay de salvar a un riñón, por medios quirúrgicos, cuando su uréter ha sido seriamente lesionado.

CASO Nº 1.

Hospital "Dr. Enrique Deformes". Observación Clínica Nº 37/4918. E. S. G. Casada. 39 años, chilena. Labores del sexo.

Ingresa al Servicio de Ginecología. Sala "Dr. Buenaventura Cádiz", el 1º de IX de 1937.

Antecedentes Hereditarios y Personales: Sin importancia.

Antecedentes ginecológicos y obstétricos: Menarquía a los 14 años de 6 días dolorosa abundante. Siguió de tipo 6/28 con los mismos caracteres. Posteriormente se hizo de tipo 10/28, metrorrágicas. Ultima regla el 10-X-37.

3 partos normales. No acusa abortos ni otra afección genital.

Enfermedades anteriores: Sin importancia.

Enfermedad actual: Consulta porque desde hace dos años sus reglas se han hecho hipermenorreicas, le han aparecido dolores sacrocoxígeos y su abdomen ha aumentado de volumen.

Examen físico general: Nada especial.

Examen ginecológico: Genitales externos sanos. Mucosas anémicas. Vagina larga lisa de fondos de saco bien formados. Cuello uterino con orificio de multípara orientado hacia la cara anterior de la vagina. Cuerpo uterino forma una masa irregular con módulos múltiples y que ocupa la pelvis y parte del abdomen inferior. Anexos no se diferencian. Parametrios libres.

Diagnóstico: Gran fibromioma uterino.

Examen preoperatorio humoral: Normal.

26-XI-37. Intervención. Cirujano: Dr. R. Cádiz O. Ayudante: Dr. H. Fiedler R.

Raquianestesia con 0.075 de Tutocaína.

Laparotomía media infraumbilical.

Histerectomía supravaginal clásica con extirpación de ambos anexos. En el lado derecho se encontró un enorme nódulo de mioma desarrollado entre la hojas del ligamento ancho de ese lado y englobando en él el uréter de ese lado. Esto hizo inevitable la sección de este uréter en su porción prevesical.

Esta sección fué reconocida inmediatamente haciéndose de inmediato la reimplantación del uréter en la vejiga conforme a la técnica descrita antes.

Peritonización.

Cierre de la pared en planos sin drenajes.

El examen histopatológico de la pieza (Biopsia Nº 1.653 del 29-XI-37) reveló: Mioma uterino bastante fibrosado, en parte reblandecido.

El 9 de Enero de 1938 se le hizo una cistoscopía que reveló una integridad absoluta de la vejiga, pero no permitió el cateterismo ureteral.

Una pielografía con Uroselectan reveló una enorme dilatación del uréter derecho con gran hidronefrosis y acodamiento de la primera porción del uréter derecho. (Fig. Nº 1).

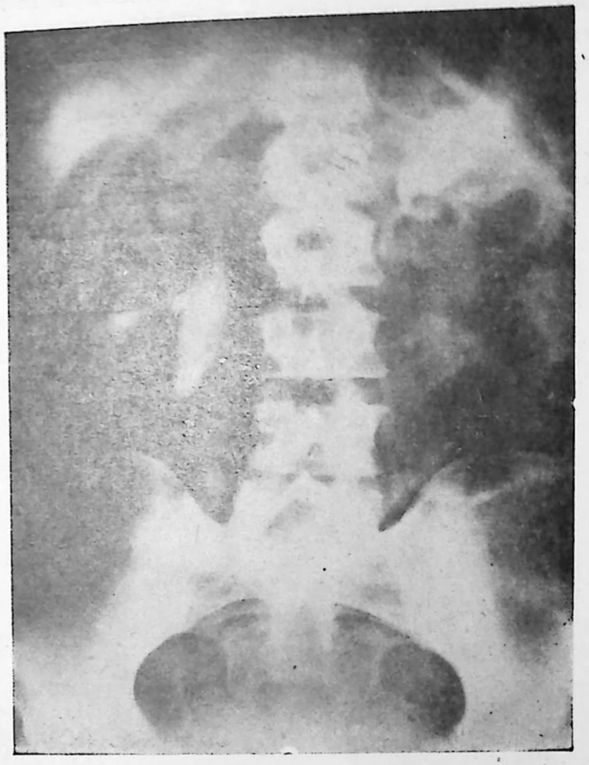


Figura 1

El examen de orinas totales dió; Densidad 1010. Indicios de albúmina. Cloruros 9,30 grs. por mil. Urea 7,405 grs. por mil.

Alta en muy buenas condiciones el 15-1-38.

El 16-III-38 vuelve a controlarse. Se siente bien. No acusa molestias urinarias ni de ninguna especie.

El examen urológico reveló lo siguiente:

Fórmula miccional: D-3/4 N-2.

Cistoscopía: El cistoscopio franquea fácilmente la uretra. Mucosa vesical de aspecto y coloración normales. Ambos orificios ureterales se ven de forma e implantación normales. En el cuadrante superior derecho se ve una formación de aspecto de pólipo con un orificio redondeado en su extremo y que corresponde al muñón del uréter derecho reimplantado; se hace una inyección endovenosa de cistocrome el que comienza a eliminarse a los cinco minutos.

Caterismo ureteral fácil a 20 cms. en el uréter izquierdo.

El uréter derecho reimplantado, se cateterizó con cierta dificultad al comienzo, tal vez por estrechez en la reimplantación, pero después pasó fácil a 25 cms.

Ritmo renal normal con orinas bien coloreadas a la izquierda.

A la derecha ritmo renal lento con orinas escasamente coloreadas; a la ½ hora se normaliza más el ritmo renal derecho pero siempre es algo más lento que a la izquierda.

El examen de orinas separadas por cateterismo ureteral dió lo siguiente:

R. D. Alb: No hay.
Cloruros: 1.8 por mil
Urea: 4,84 por mil.

R. I. Alb: Indicios
Cloruros 1,4 por mil
Urea: 3,84 por mil.

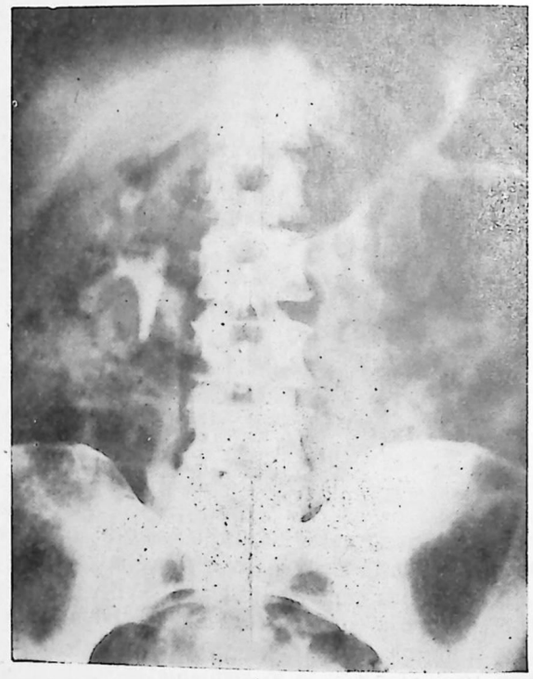


Figura 2

Como puede apreciarse la concentración es sensiblemente igual en ambos riñones.

Una nueva pielografía con Uroselectan, reveló siempre las mismas lesiones que la anterior pero reducidas a la tercera parte en tamaño. (Fig. Nº 2).

A pesar de las múltiples recomendaciones que se le hicieron a esta enferma para que volviera a controlarse, se nos perdió hasta el año 1946, fecha en la que vino a consultarnos por otra afección extragenital que no es el caso de relatar aquí; logramos conseguir que se dejara explorar el aparato urinario.

Esta vez se encargó el Dr. Hugo Vicuña M., consultor de Urología de nuestro servicio, de hacer este examen.

El resultado fué el siguiente:

Diagnóstico clínico: Neo-implantación en la vejiga del uréter derecho, practicada en el año 1937.

Examen pedido: Exploración endoscópica.

Capacidad vesical 500 cc. sin retención. Mucosa de aspecto normal.



Figura 3

Orificios ureterales de aspecto e implantación normales. El izquierdo se cateteriza fácil a 20 cms.

En el derecho hay un obstáculo infranqueable a 2 cms. del meato sobre el que no se insiste. En este momento se toma una radiografía que demuestra la posición de las sondas.

En la parte superior derecha, vecina a la cúpula vesical, se aprecia un pequeño orificio puntiforme, cuyo cateterismo se intenta y se realiza con relativa facilidad. La sonda de orina clara en gota continua. Se toma un esquema de la imagen cistoscópica. (Fig. Nº 3).

Es interesante advertir que 9 años después ha desaparecido la formación polipposa que se observó en el examen practicado el 16-III-38, quedando sólo un orificio en la pared vesical.

La pielografía ascendente revela una pelvis renal y uréter derechos algo distendidos en relación al lado izquierdo, pero en todo caso mucho más reducido que en el año 1938. Persiste la acodadura de la porción inicial del uréter derecho.



Figura 4

Es interesante comparar esta radiografía con la anterior, tomada en el momento en que se tuvo insinuada la sonda en el orificio ureteral derecho normal. Tanto por la posición que presenta en ambas el cistocopio como por la diferencia de altura entre las sondas derechas, se puede dar una idea de la diferencia de altura que hay entre el orificio ureteral derecho normal y el orificio de la neoimplantación del uréter derecho. (Fig. Nº 4).

De ambos uréteres sale orina en gota continua de aspecto límpido color amarillo pálido y de reacción alcalina débil y sin albúmina.

Las concentraciones dan los siguientes valores:

R. D. Urea: 2,26 por mil — R. I. Urea: 1.26 por mil
Cloruros: 2.5 por mil. — Cloruros: 2,4 por mil.

Como puede observarse el examen de estas orinas es sensiblemente igual al practicado en Marzo de 1938.

Como conclusión final en esta observación puede decirse que la reimplantación del uréter derecho en la vejiga salvó completamente al riñón de ese lado.

CASO Nº 2.

Hospital "Dr. Enrique Deformes". Observación Clínica Nº 45/6131.

T. R. O. Viuda. 45 años. Chilena. Labores del sexo.

Ingresa al Servicio de Ginecología Sala "Dr. Buenaventura Cádiz" el 22 de X de 1945.

Antecedentes Hereditarios y Personales: Sin importancia.

Antecedentes ginecológicos y Obstétricos: Menarquía a los 11 años, muy dolorosa, de 6 días. Siguió con ciclos de 4/28 indoloros. Ultima regla el 11-X-45.

12 partos normales. 1 parto prematuro de 7 meses sin complicaciones, 3 abortos sin complicaciones.

Enfermedades anteriores: Sin importancia.

Enfermedad actual: Consulta porque su regla este mes se ha prolongado 12 días. No acusa otro síntoma.

Examen físico general: Nada especial.

Examen ginecológico: Genitales externos sanos y normales. Vagina amplia con fondos de saco bien formados y libres. Cuello uterino cerrado orientado hacia el 1/3 medio de la cara posterior de la vagina, presenta una ulceración exofítica sangrante que toma ambos labios y destruye parcialmente el borde derecho del cuello. Sangra muy fácilmente al tacto. Cuerpo en anteversoflexión móvil, libre indoloro de forma y tamaño normales. Anexos no se tocan. Parametrios libres al tacto rectal.

Diagnóstico clínico: Epitelioma cérvico uterino Grado I.

Biopsia de cuello: (Nº 10350. Dr. Braemer). Cáncer pavimentoso con fuerte inflamación sub-aguda intersticial.

Examen cistoscópico: Vejiga normal. Uréteres se cateterizan fácilmente.

Examen rectoscópico: Mucosa rectal normal.

Examen preoperatorio humoral: Normal.

31-X-45. Intervención. Cirujano: Dr. R. Cádiz O. Ayudantes: Dres. H. Fiedler R. y H. Thomsem P.

Raquienestesia con Percaína.

Colpohisterectomía total ampliada según Latzke con salpingooforectomía doble.

El examen histopatológico de la pieza operatoria (Biopsia Nº 10385) reveló un cáncer pavimentoso sólido medular con gran actividad cariquinética y fuertemente inflamado. No se encontraron metástasis en los ganglios examinados.

Evolución postoperatoria sin incidentes. La micción se recuperó a los 25 días. Se da de alta sana de sus heridas operatorias el 24-IX-45.

El 27-IX-45 ingresó al Instituto del Radium de Santiago en donde se hizo Roentgenterapia profunda postoperatoria.

En Diciembre de 1945, reingresa porque poco después de su alta en el mes de Septiembre de 1945, tuvo escurrimiento de orina el que se mantiene hasta ahora. En esa ocasión se le constató un cuadro de pielitis derecha que cedió a los antibióticos. Se comprobó que perdía orina estando en decúbito dorsal. En vista de lo reciente del tratamiento radioterápico se estimó más conveniente no insistir en mayores exámenes aconsejándosele volver a controlarse en dos meses más.

Reingresó al servicio en Marzo de 1946.

Su estado general es espléndido. Está clínicamente sana del cáncer. Le persiste la incontinencia de orina, aumentada en el decúbito dorsal.

Se le hace el examen urológico con soluciones de azul de metileno y cateterismo ureteral.

Se establece el diagnóstico de Fístula urétero-vaginal izquierda.

20-II-46. Reintervención. Cirujano: Dr. R. Cádiz O. Ayudantes: Drs. H. Vicuña M. y H. Fiedler R.

Raquianestesia con Percaína.

Reimplantación del uréter izquierdo según la técnica descrita por Martius. La pelvis está libre de infiltraciones neoplásicas. Evolución clínica sin incidentes.

El 9-IV-46 el Dr. Hugo Vicuña le hace un control urológico que da el siguiente resultado:

Diagnóstico clínico: Reimplantación del uréter izquierdo en la vejiga.

Examen pedido: Exploración endoscópica.

Instrumento usado: Cistoscopio de cateterismo.

Uretra: Normal.

Vejiga: Capacidad 350 grs. No hay retención.

Mucosa vesical de aspecto normal. O. U. D. de aspecto e implantación normal; se cateteriza a 20 cms., fácil. O. U. I. de aspecto e implantación normal; a 2 cms. obstáculo infranqueable sobre el que no se insiste. Por fuera, hacia arriba y atrás del orificio izquierdo, pequeño mamelón de más de 1 cm. que hace prominencia hacia la vejiga. Recubierto de pequeña masa de fibrinosa, se ve un orificio que se cateteriza fácil a

20 cms. Del lado derecho sale orina ámbar, ligeramente turbia de reacción ácida con ritmo renal normal. Del lado izquierdo sale orina ámbar pálido, ligeramente turbia a gota continua sin ritmo y de reacción ácida.

Las concentraciones dan:

R. D. Urea: 6,4 por mil
Clor: 13 grs. por mil
Alb: No hay.

R. I. Urea: 3,8 por mil
Clor: 3 grs. por mil
Alb: No hay.

(Se tomó un esquema de imagen cistoscópica). (Fig. Nº 5).



Figura 5

La pielografía ascendente revela un hidrouréter con hidronefrosis izquierda.

Como se ve el riñón izquierdo está hidronefrótico y concentra mucho menos que el derecho. (Fig. Nº 6).

Se da de alta en buenas condiciones el 14-IV-46.

El 21 de Octubre de 1947, un año y ocho meses después de la reimplantación del uréter izquierdo y dos años después de la extirpación de su cáncer, se le hace un nuevo control.

Su estado general es espléndido, está clínicamente sana de cáncer. No acusa ninguna molestia.

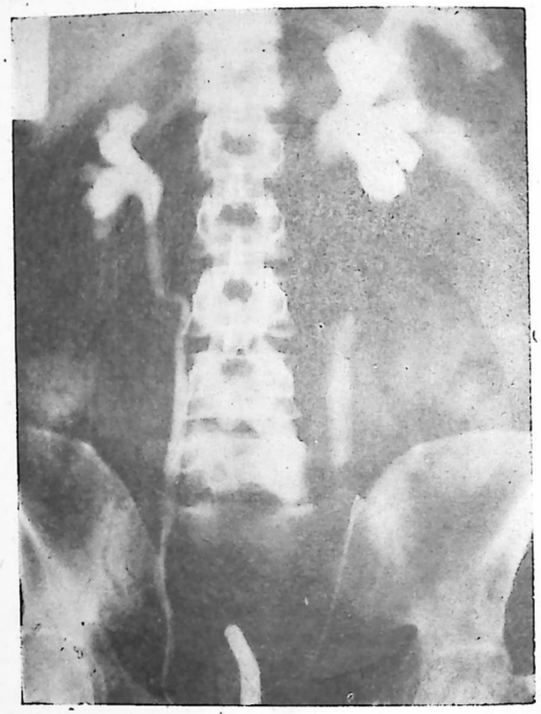


Figura 6

La exploración urológica, practicada por el Dr. Hugo Vicuña M., da el siguiente resultado:

Diagnóstico clínico: Reimplantación del uréter izquierdo en la vejiga.
Examen pedido: Exploración urológica completa.
Instrumento usado: Cistoscopio de cateterismo.
Uretra: Normal.
Vejiga: Capacidad 500 grs. No hay retención.

Mucosa vesical de aspecto normal en toda su extensión. Trígono y orificios ureterales, de aspecto e implantación normales. El orificio derecho se cateteriza fácil a 25 cms. En el izquierdo, a 2 cms., obstáculo firme infranqueable. Un poco por fuera, hacia arriba y atrás del O. U. I.,

se ve un pequeño mamelón con un orificio por el que sale orina con ritmo renal. Se cateteriza a 20 cms. Se inyecta índigo carmín (0,08 intramuscular) y se obtiene líquido coloreado por ambas sondas, a los cinco minutos.

Del lado derecho se colectan 25 cms. de orina con ritmo renal normal color azúl, ligeramente turbia de reacción alcalina.

Del lado izquierdo se colectan 16 cc. con ritmo renal normal, de color azul, ligeramente turbia de reacción alcalina.



Figura 7

Las concentraciones y el examen microscópico da lo siguiente:

R. D. Urea: 12,60 grs. por mil	R. I. Urea: 12,40 grs. por mil
Clor: 18,66 grs. por mil.	Clor: 18,15 grs. por mil.
Alb: No hay.	Alb: No hay.
Ex. Bact.: Glóbs. rojos en regular cantidad.	Ex. Bact.: Glóbs. rojos y blancos escasos.
Cels. redondas escasas.	

La pielografía ascendiente revela los cálices, pelvis y uréter normales. (Fig. Nº 7).

Conclusión: Riñones anatómica y funcionalmente normales.

Como puede apreciarse se trata de un caso de epitelioma cérvico-uterino grado I, cuya operación se complicó de una necrosis secundaria del uréter izquierdo con formación de una fístula urétero-vaginal izquierda. Se interviene a los 4 meses sobre esta fístula urétero-vaginal izquierda, reimplantándose el uréter izquierdo en la vejiga según la técnica descrita por Martius. Un año y ocho meses después se comprueba que el éxito de esta reimplantación ha sido absoluto, ya que ambos riñones se mantienen antómica y funcionalmente normales.

BIBLIOGRAFIA

Cádiz Oyarzún Romeo.—Cáncer uterino. Memoria de prueba para optar al título de Médico Cirujano, 1926.

Cádiz Oyarzún Romeo.—Reimplantación del uréter derecho en la vejiga por sección de él en el curso de una histerectomía. "Prensa Médica". Año Nº 11, pág. 176. Valp.

Zúñiga Latorre Ricardo.—Operación de Wertheim con resección ureteral. Bol. de la Soc. de Cir. de Chile. Vol. X., pág. 91. Santiago de Chile, 1932.

Díaz Muñoz, Abud Pérez y A. Neira F.—Cirugía del uréter. Bol. de la Soc. de Cir. de Chile. Vol. IX., pág. 409. Santiago de Chile, 1931.

Latzke W.—La implantación del uréter en la vejiga. Bol. de la Soc. de Obst. y Ginec. de Buenos Aires. Vol. XVIII., pág. 450, 1939.

Testut y Jacob.—Tratado de anatomía topográfica. Salvat Ed. 1927.

Peham - Amreich.—Operative gynecology. Lippincott Co. Ed., 1934.

H. Martius.—Gynecologic operations and their topographic anatomic fundamentals. Debour Pub. Chicago, 1939.

IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DEL COMPROMISO DEL SISTEMA VEGETATIVO EN LA FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA GASTRO - DUODENAL

Dres. Samuel Rapaport y Orlando González Schulz.

Hemos elegido el tema enunciado en razón de que las enfermedades de esta víscera subordinadas a perturbaciones del mencionado complejo constituyen un elevado porcentaje de las dolencias de esa índole que a diario requieren adecuados consejos del profesional en la práctica privada y hospitalaria.

Ya que la vida normal se subordina al perfecto equilibrio del interesante mecanismo que se inicia en la corteza cerebral, se amplifica, distribuyéndose en centros a lo largo del hipotálamo y disemina en el organismo al través de los nervios vago y simpático, que son valiosos cordones de trasmisibilidad, lógico ha de ser revisar el alcance de sus morbosidades sin olvidar el inapreciable concurso que le procuran las hormonas glandulares y las acumulaciones electrolíticas que rodean las membranas celulares como verdaderas constelaciones, constituyendo también porciones fundamentales de él.

Sin pretender abarcar en su totalidad tan vasto capítulo nos limitaremos a explayar su constitución y luego a dilucidar el fundamento mediante el cual la mayoría de las respectivas dolencias son de origen psicosomático y por fin, expondremos la casuística clínica que ratifica las apreciaciones de orden teórico emitidas previamente.

El complejo nervioso autónomo se compone de los centros vegetativos situados en el cuerpo estriado diencéfalo y bulbo, de grupos de células medulares, nervios periféricos (simpático y parasimpático) y los ganglios existentes en la pared de diversos órganos huecos (corazón, esófago, estómago, intestino y vejiga). El simpático se extiende en la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el coxis y se compone de nódulos en recíproca comunicación; está íntimamente ligado a la médula por células que forman en el asta lateral un núcleo especial del que nacen las fibras mielínicas que la abandonan con las raíces anteriores y llegan al simpático por ramos comunicantes blancos. Estas, a su vez, confluyen en las células del cordón limitante mismo o pasan sin interrupción por éste finalizando en los ganglios prevertebrales. Ulteriormente los manojos se dirigen a los territorios correspondientes, penetran en la vía de las raíces espinales y se comunican con los órganos respectivos; el ganglio cervical proporciona filetes a los vasos, y glándulas sudorípara lagrimales y salivales, el dilator del iris y los músculos orbitarios. Se une generalmente a los de la médula dorsal y envía nervios aceleradores al corazón así como a la musculatura de los bronquios. El plexo solar (esplácnico mayor o menor) inerva el estómago, hígado bazo,

páncreas, riñones, cápsulas suprarrenales y el intestino hasta el colon descendente.

El sistema parasimpático comprende: la porción mesoencefálica con el motor ocular común y el esfínter de la pupila, la bulbar con fibras para el facial, glosofaríngeo y el vago que se reparte en las glándulas y musculatura lisa del tubo digestivo hasta el colon descendente, y además al esófago, laringe, corazón y pulmones.

Los ganglios incluídos en los distintos órganos como el corazón, estómago, intestino y la vejiga reciben el nombre de intramurales y dan a estas partes del cuerpo independencia, aún cuando estén aislados; así en la submucosa del intestino se documentan los plexos de Meissner y Auerbach responsables principalmente de su motilidad. En el territorio de la oliva superior sobresale el diencéfalo que gobierna las funciones del sistema autónomo.

Los centros de la médula se distribuyen así: en el octavo segmento cervical el cilio espinal; por debajo el de la vasoconstricción, en la porción media al través del esplácnico mayor se origina una acción depresora del tono y los movimientos del estómago e intestino delgado. Se supone que el mecanismo de las actividades de las vías biliares está regido por los filetes del noveno al duodécimo par y que el primer lumbar influye sobre los vasoconstrictores del riñón (secreción de orina).

La inervación motora gastro intestinal está supeditada al vago y el simpático, el primero pone de relieve el peristaltismo y el segundo lo aplaca funcionando de modo que cuando llega a él un incentivo cualquiera, se provoca contracción encima del punto tocado de la manipulación, relajación (fenómeno de Bayliss y Starling o "ley intestinal".

Seccionados los vagos subsistirá la gastrina o secreción química. El trascendental descubrimiento de Pavlov del reflejo "condicionado" en que ellos juegan un rol esencial se confirma con la siguiente investigación; en perros con fístula gástrica se les muestra sustancias inapetecibles comprobándose la ausencia de toda animación la que aparece tan pronto tienen delante un trozo de carne o simplemente se les toca la campana que sonaba cada vez que se les exhibía un bocado sabroso.

La primera faz de la secreción se la denomina cefálica, significando con ello que se debe a estímulos: a) psíquicos o corticocerebrales; b) talámicos, cerebelosos o medulares derivados de la visión, olfación y el sabor de los guisos. Los nervios vagos conducen los impulsos primarios a las glándulas gástricas y es evidente que el factor esencial depende por completo de su intervención. Según Babkin, el producto que le compete es abundante, muy ácido más rico en pepsina y cloruros que el de la segunda faz o química y contiene disuelta, elevada cantidad de mucina por todo lo cual es sobresaliente su poder digestivo y protector.

Alby, maniobrando con estómagos aislados en los que se separa la curvadura menor (zona frecuente de ulceraciones) comprobó que aunque la mucosa sea delgada y paradógicamente más eficaz, las glándulas de dicho segmento se subordinan más al precitado nervio que las del compartimento opuesto.

Vanzant observó la hipoclorhidra durante varios meses después de la sección bilateral de los vagos de algunos perros, deficiencia que sin embargo se esfumaba gradualmente, borrándose dos o tres años después de la operación. Durante este tiempo la picadura de pilocarpina no aumentaba la acidez si bien la de atropina la disminuía. De ello derivó una importante indicación quirúrgica al realzar las ventajas de prescribir la sección bilateral unida a la gastrectomía subtotal.

El mecanismo generador mediante el estímulo químico directo de la mucosa gástrica no se ha demostrado aún fehacientemente. Yvy y colaboradores han afirmado que la carne o sus extractos, así como la adición de histamina y beta alanina, por su acción local, son las únicas sustancias verdaderamente eficaces.

Se ha logrado inhibir el ácido clorhídrico por medio de preparados del lóbulo posterior pituitario y controlado que la enterogastrona (extracto de la mucosa del intestino delgado), ejerce análogos efectos retardando, además, la motilidad gástrica. La aclorhídria y retardo de la evacuación tras la ingestión de grasas son debidas, al menos en cierto modo, al fermento precipitado, Clumer e Yvy han sustentado que la orina de embarazadas es más rica en fermentos que el jugo duodenal y en consecuencia de mayor potencia reductora clorhídrica.

Hace más de un siglo que Rokitansky dedujo que tal vez la causa próxima del ulcus ha de buscarse en una inervación anormal imputable a un estado patológico del vago o a una exagerada acidificación del jugo gástrico.

Cushing en 1932 señaló una correlación con las lesiones cerebrales indicando que la disfunción de los centros del hipotálamo sería su fundamento y describió tres casos de perforación aguda del tubo gastroduodenal después de intervenir en tumores intracraneales.

El sistema vagal, agrega Bockus, es supeditado por influencias corticales o psíquicas, las que también ocasionan estímulos directos del tubercinereum, como lo prescriben los autores que han generado erosiones actuando sobre el hipotálamo.

Según el precitado catedrático "es imposible establecer frecuentemente la importancia de la influencia hipervagal en la patogenia del ulcus; pero sin embargo no se discrepa de la opinión que le asigna un rol relevante".

Mediante la hipnosis o sea el "sueño curativo artificial" se influye en la fisiología de los órganos internos por intermedio nervioso: después de sugerir la ingestión de bebidas a un enfermo Marx constató una dilución de la sangre idéntica a la que se obtiene con beber copiosamente; al mismo tiempo que se destacaba una poliurea acentuada. Estos experimentos sincronizan con los de los Maestros que lograron engendrar alteraciones vegetativas mediante la adopción de análogas maniobras; así ha visto Heyer cambios del quimismo gástrico; Grafe, mutaciones del metabolismo, Glaser de la calcemia y Heilig y Hoff de la diuresis, lo que se explica aceptando que las personas fáciles de ser persuadidas están sometidas, con especial intensidad, a los efectos de la voluntad ajena. También ayudándose de dicha maniobra, es decir con la trasmisión de

representaciones en que intervienen la fe, se interfiere sobre el sistema autónomo que, como se sabe, no depende de la voluntad conciente poniéndose de nuevo en actividad zonas cerebrales con cuya participación el vago y el simpático funcionarán de modo normal. Así se explica también el efecto de una "técnica larvada" obtenida con la acción hipnótica de una oblea de azúcar.

Los centros hipotalámicos poseen entre otras funciones la del desarrollo de la personalidad afectiva y aunque sujetos a las influencias de la corteza cerebral están capacitados para actividades independientes.

La sensación de dolor se liga íntimamente al sistema vegetativo; el simpático, de extraordinaria sensibilidad, trasmite al encéfalo las respuestas procedentes de los órganos internos. Según Hober las fibras respectivas de los órganos abdominales proceden principalmente del esplácnico, porque cuando se las interrumpe previamente, el estómago y el intestino no responden con algias a los estímulos externos. La anestesia de él prueba también que sirve sobre todo, para trasmitir las manifestaciones de esa índole nacidas en el estómago, las que son conducidas desde el simpático a la sustancia gelatinosa de Rolando para llegar al tálamo óptico hacia el cual son próyectadas.

Aunque se ignora de modo completo la complicada fisiopatología del esófago, el sindrome peculiar del cierre cardial y la dilatación idiopática de dicho conducto se explican, según Kraus con el hecho de la parálisis del vago encargado de facilitar la apertura del esfínter, simultáneamente, con la contractura de las fibras musculares del tubo que sirve para la traslación del bolo nutritivo. El aumento de la secreción gástrica, siempre que no existan alteraciones anatómicas, es esencialmente nervioso y susceptible de desaparecer con la atropina. En la mayoría de las úlceras gastroduodenales se demuestra la existencia de una distonía. La teoría neurógena de Bergmann es plausible ya que existe la prueba concluyente de la génesis de tales lesiones con intervenciones sobre el correspondiente sistema. La hiperemia urticarial comprobada por la gastroscopía con edemas locales depone también en pro de ella.

El facultativo recién mencionado señala que aunque se atenúe la efectividad de los sindromas vegetativos ha de reconocerse que ellos representan un anhelo científico, para llevar por camino nuevo la neurología visceral y resumido los cuadros que denomina de "estigmatización vegetativa" en los siguientes síntomas: "exo o enoftalmía, ensanchamiento de la abertura palpebral y pupilar, alteraciones cuantitativas de las secreciones de lágrimas, sudor, saliva, gastrointestinales alternativas de rubor y palidez de la piel por causas emotivas dermografismo acentuado, resultados variables de la capilaroscopía, pigmentaciones cutáneas diseminadas, aumento de la tendencia a corizas, bronquitis, asma y neumonías: variaciones del peristaltismo estomacal, funcionamiento caprichoso pilórico, tendencia a vomitar, imagen radiológica atónica o espástica del colon braditaquicardia, silueta del corazón puntiagudo o romo, disminución o exageración de la tensión sanguínea, así como del metabolismo general, sobre todo de los hidrocarbonados y acuosos.

Debemos ser cautelosos en interpretar las conclusiones de los méto-

dos de exploración física (retardo del pulso al comprimir los globos oculares o el seno carotídeo en el cuello, arritmía respiratoria) y los farmacológicos (midriasis después de instilar adrenalina) taquicardia y sequedad de la boca con la atropina; aumento del peristaltismo intestinal, sensación de vértigo y de calor con la pilocarpina así como las modalidades de la curva de presión sanguínea después de suministrar el extracto suprarrenal, que es aguda en los simpaticotónicos y plana en los vagotónicos, etc.

Recientes estudios enseñan que el efecto reaccional del sistema autónomo depende en grande escala del estado local, verbigracia de excitación del simpático realiza un franco vagotonismo después de suministrar sales potásicas (colina); por lo tanto coincidiremos con Frey en que "las respuestas en esta emergencia dependen del medio celular".

Las consecuencias de los fármacos sobre el sistema vegetativo ilustran el modo por el cual ellos influyen en el complicado mecanismo del cuerpo humano: la cuantía de la dosis, el substrato visceral, la edad y el carácter de las lesiones dominantes modifican la intensidad de acción de los medicamentos.

Weil anota las relaciones de la vagotonía con los aumentos de yodo sanguíneo en los cuales este metaloide disminuye siendo de importancia vital su administración en las afecciones respectivas del corazón, riñones y pulmones (asma bronquial). Mediante la digital que multiplica la capacidad del nervio aludido, se disminuye la hiperyodemia en las taquicardias de causa cardíaca pura. La fórmula sencilla de considerar a la adrenalina como hipersimpaticotónica y la atropina como hipoparasimpaticotónica no es exacta; pues Danielopolu, creando para esta situación los términos de amfotropismo y amfomimetismo, ha observado que las pequeñas dosis intravenosas de la primera excitan el vago y con la segunda sustancia demostró que cantidades, también reducidas, exacerban el parasimpático y mayores lo paralizan. Por eso los niños toleran bien los preparados de belladona y mal los de opio porque son más vagotónicos que los adultos y a mayor abundamiento la morfina aumenta el tono de dicho nervio mientras que la atropina lo reduce.

Las enfermedades influyen en el sistema vegetativo por lo que en ciertos casos la Farmacología está sujeta a variaciones: así Macht ha confirmado que en los animales portadores de neumonías la pilocarpina y la muscarina no contraen los músculos bronquiales; al paso que lo efectúan intensamente en los sanos. Como en esta neumopatía predomina en general un simpaticotonismo (¿secuela febril?) al emplear estas drogas se considerará su doble acción; después de la picadura de cloruro de calcio (10 %) se acarrea primero una irritación del vago, (bradicardia y descenso de la glucemia), no marcándose los efectos sobre el simpático hasta diez minutos más tarde. También después de las inyecciones intravenosas de adrenalina (0,0005) se diseñan primero síntomas vagales y luego simpaticotónicos. La consecuencia práctica de lo anteriormente expuesto descansa en que estas drogas ejercen, en ciertas circunstancias acción opuesta a la que se espera, debiendo contarse con esta emergencia sobre todo cuando se emplean dosis pequeñas. Esta doble fase de la acción adre-

nalínica quizas explique los colapsos (incitación vagal) observados con su utilización. Una prueba sencilla confirma que esta irritación vegetativa depende del estado del órgano, y así las manipulaciones en el nervio hipogástrico ocasionan a las gatas no gestantes relajación del útero y contracción a las preñadas en lo que se manifiesta claramente el concepto de que un mismo impulso varía según el estado visceral.

Recordaremos, además, que el calcio y potasio regulan la función de las células y que al variar la composición de ellos o de otros minerales, que también juegan un rol apreciable, se conmueve todo el sistema siendo aún probable, en un territorio reducido, que las maniobras eléctricas del músculo introduzcan una alteración de tal clase, que se suprima la separación del glucógeno y el fermento, registrándose así su acortamiento al engendrarse ácido láctico. En su ausencia sobreviene la inacción según Kraus ya que los nervios vegetativos establecen la comunicación entre los distintos órganos y su provisión de electrólitos, pero los periféricos pueden tener una actividad intensiva aislada, aún estando separados del sistema nervioso ("vida propia de Virchow"). Esta autonomía se manifiesta, según Spiro, en el trabajo continuo del corazón de los animales de sangre fría y caliente. Las sustancias reguladoras son probablemente, los iones, por lo que se justifica insistir en que se diseña en todas las funciones un tono químico; encargándose cada elemento de un papel determinado al colaborar todos ellos para establecer el deseado equilibrio. Las células de los tejidos son pequeños estados independientes que presiden su subsistencia de acuerdo con las exigencias, imaginándonos el organismo constituído por diminutos seres vivos celulares que poseen potencia y amplitud niveladoras específicas y que reaccionan a todo requerimiento variando su riqueza en iones adecuados, tarea inherente a los neurones cuyo nacimiento se radica en el diencéfalo y que establecen la comunicación entre ellos, las células y los múltiples aparatos del cuerpo. De este modo, la regulación se realiza con arreglo a un plan armónico y el hecho de que un fenómeno como el anotado se verifique con participación nerviosa constituye la exacta apreciación de cómo la unidad de la economía humana es dirigida por un mecanismo que no se podría siquiera haber soñado veinte años atrás.

Las alteraciones alérgicas pueden provocar o exagerar la perturbación del sistema vegetativo ya que la histamina liberada de la célula después de la conjunción antígeno-anticuerpo, disminuye la cantidad de colesterinasa, en consecuencia, aumenta la de la acetil-colina que a su vez exacerba, la acción de las fibras nerviosas vagales, de todo lo cual se colige la influencia recíproca de los procesos alérgicos y vegetativos.

El mecanismo neurogénico se invoca en la patogenia de la úlcera especialmente por von Bergmann, quien supone que un fenómeno de carácter funcional vasocontrictivo, especialmente en estigmatizados vegetativos, creaba un territorio anémico sobre el cual el ácido clorhídrico ejercitaba una acción corrosiva. Wolf y Wolff han publicado una historia clínica que constituye un hecho de insuperable trascendencia doctrinaria: en un operado de gastrostomía en que la mucosa sobresalía del orificio artificial les cupo el mérito de verificar las siguientes experiencias: a)

lograron provocar enrojecimiento de la piel de la cara que coincidía con la intensa congestión de la región intervenida en que se comprobaban también, exacerbaciones de la secreción y motilidad o al revés la palidez y sequedad de la herida mediante una emoción en que se ocasionaba la descoloración cutánea; b) el terror y la depresión moral inactivaban la víscera mientras que la turbulencia o agresividad la retornaban a su aspecto irritativo; c) la génesis de un conflicto espiritual, como la duda cruel o inquietud de la suerte de un deudo, no se traducían, inmediatamente, en ninguna modificación, pero sí tres semanas después, haciéndose ostensible un estado mórbido con inapetencia, motricidad y clorhidria elevadas, acompañado de pirosis y dolores derivados de contracciones violentas; d) los medicamentos simpaticomiméticos (efedrina) traían el reposo mientras que los colinérgicos (acetil-colina) incrementaban las funciones del estómago; e) repetidas veces se logró también exteriorizar que en un lapso determinado la administración de ácido clorhídrico acarreaba la formación de una pérdida de sustancia de fondo granuloso y bordes bien elevados, con las peculiaridades de la úlcera redonda de Gruhveiller, constituyendo este hecho el primer ejemplo de la Patología abdominal en que se documentaba, en el hombre, el concepto del origen péptico de esta modalidad patológica.

Ya Hess había demostrado, al actuar, experimentalmente sobre el hipotálamo, que se engendraban de ese modo transgresiones de orden mental como miedo, angustias, circunstancia en que, precisamente, descansa la aserción de que allí reside el principal baluarte de la Fisiopatología de la afección que nos preocupa. Normalmente protege la corteza el sistema vegetativo de toda desmesurada actividad: si el hipotálamo es convulsionado fuertemente con un proceso psíquico las perturbaciones sobrevenidas se traducirán en trastornos funcionales del respectivo órgano de choque ubicado en el apéndice, vías biliares, ovarios y especialmente, en el estómago. La vía relativa a las excitaciones así provocadas es la neuro-vegetativa, confirma Dragsted al ratificar que las faradizaciones del vago en el perro acarrean el exceso de motricidad (en la radiología el estómago se diseña con aspecto de cuerno) y el de secreción, al paso que su sección genera la atonía con aumento del tonus cardial o pilórico y una anaclorhídria en que está inhibida la secreción psíquica de Pavlov. Es menos evidente la situación relativa al simpático (que como suele invocarse es antagonista del anterior, aunque se han registrado en el primero filetes de procedencia del segundo). La simpatectomía es irrealizable porque este nervio se distribuye en músculos que circundan los vasos. Una apreciación que vale también considerar es que en la pared de este órgano se destaca el plexo automático de Auerbach, cuya misión es desconocida. En síntesis podríamos aducir el precepto irredargüible del origen péptico de la enfermedad ulcerosa; 2º La hipersecreción, especialmente nocturna de estómagos vacíos es de importancia considerable, mientras que la hiperacidez, de ausencia frecuente, posee menor valor; 3º Las mucosidades salvaguardian la superficie de la mucosa en forma desconocida; 4º La biología del estómago depende de influencias psíquicas: repetidas incitaciones ocurridas en el hipotálamo lo sensibilizan exa-

gerando la hiperactividad muscular y secretoria que precede a la úlcera; 5º La conducción nerviosa se efectúa al través del vago y su interrupción causa una dilatación del estómago con disminución de sus cualidades fisiológicas.

La ausencia de las influencias nerviosas se traduce en la apreciación de que el tratamiento local de esta afección es sólo paliativo ya que el proceso fundamental no es circunscrito, puesto que consiste en una perturbación de la regulación vegetativa, cuyo primuns novens está en el hipotálamo. Sólo cuando aceptemos que lo que ocurre en este territorio es la consecuencia de factores psíquicos podremos instituir una terapéutica conveniente sin que esta afirmación signifique que sólo el Psiquiatra está capacitado para guiar un éxito semejante, ya que todos los médicos prácticos poseen la oportunidad de adentrarse en las particularidades sociales y morales pertinentes y en consecuencia exagerado el pensamiento de Wanger Steen de que la psicoterapia constituye la única forma curativa.

El éxito tan contradictorio de las recientes vagotomías preconizadas por diferentes autores y que cuentan con impugnadores tan eminentes como Bockus, no nos permitirá un juicio definitivo sino transcurridos algunos años, pero no parecerá aventurado presumir que en un mal tan trágico en algunas de sus consecuencias se invoque la esceresis nerviosa aludida como un precioso argumento en orden a demostrar la participación del sistema vegetativo en la conductibilidad de las incitaciones psíquicas, ya que la interrupción de la vía hipotálamo-gástrica que crea el cirujano puede también ser obtenida por el internista.

Si la semiología de esta afección concuerda con semejante origen se requiere reconocer que el tratamiento médico permitirá un reposo mediante el cual los dolores se atenuarán y modificarán favorablemente las condiciones secretorias y motrices, pero en que, desgraciadamente, las molestias tenderán a reproducirse si no se las obvia.

Basándonos en la exposición de las ideas precedentes estimamos lógico concluir que en esta enfermedad de frecuencia alarmante y calificada por Bockus como retoño de la civilización es menester proclamar que la Terapéutica del porvenir será predominantemente psicosomática.

La revisión de las fichas de enfermos con sindrome doloroso epigástrico de tipo ulceroso durante el lapso transcurrido de Junio de 1944 a Diciembre último, registró la cantidad de 209, de los cuales en 121 no existen referencias precisas respecto al compromiso del sistema vegetativo.

Nuestra atención se dirigió especialmente a la búsqueda de signos neurovegetativos, valiéndonos para ello, de una anamnesis personal y familiar cuidadosa en que culminaba el aspecto moral y social de los datos semiológicos, proporcionados por la exploración general y segmentaria de los diversos sistemas complementado con las informaciones del Laboratorio.

Respecto a la localización anotamos que 108 eran duodenales, 73 gástricos y 28 sin confirmación radiológica, y fueron hospitalizados: 128, con sindrome doloroso, 34 por hematemesis, 17 melenas, 23 hematemesis y melena y 7 sindrome pilórico.

En los 88 en que la investigación fué completa se obtuvo: Distonía neurovegetativa de predominio vagal: 54 casos, simpático: 16, amfotonía: 8 y 10 sin peculiaridades.

En un 30 % se comprobaron afecciones alérgicas como sigue: en 12 asma bronquial; 6 urticaria; 5 coriza de heno; 2 colitis mucomembranosa y 1 eczema.

El estudio de la secreción gástrica de 122 pacientes comprobó la existencia de hipersecreción, o sea 65 % en las úlceras gástricas y el 68 % en las duodenales.

La curva de la acidez fué normal en 38 %. Hiperclorhídrica en el 47-%. Hipoclorhídrica un 10 % y en 5 anaclorhídrica. En el ulcus duodenal francamente hiperclorhidria en el 80 %.

Desde el año pasado hemos confeccionado un esquema especial para los portadores de sintomatología dolorosa gástrica carentes de lesión orgánica. En él se consigna detalladamente la forma de presentación de los accidentes que consisten en algias, continuas o periódicas sobrevenidas en los momentos de las comidas o algún tiempo después de ellas el carácter diurno o nocturno de ellas y especialmente el resultado de la búsqueda meticulosa de las causas, remotas o próximas como causantes imputables del desenvolvimiento del cuadro morboso.

De 88 pacientes controlados: 45 poseían un hábito asténico marcadísimo; tórax alargado, costillas flotantes, ptosis renal y hepática, descenso gástrico (considerable en 41) en que la gran curvadura contorneaba la pelvis; en 20 se destacaba la conformación hiperesténica o pícnica y cuyo estómago en forma de cuerno de buey se alojaba en el epigastrio.

En los 23 restantes existía un hábito normal o normo-tipo, sin la sintomatología anterior.

ESQUEMA PSICO-SOMATICO

Diagnóstico Clínico	Exploración Neuro-vegetativa	Acidez Gástrica	Enf. alérgicas concomitante	Causas inmed. de las crisis	Forma de Desaparición
Ulcera Gástrica	Predominio vagal = 78% Pred. Simpático = 11% Anfotonia = 8%	Hipersecreción 100-200cc = 65% Hiperclorhidr. = 38%	30% Hábito asténico = 60% H. Hiperesténico = 15% Normotipo = 25%	En relación con el clima y estaciones del año (primavera y otoño) = 23% Perturbaciones de orden psíquico o sentimental = 60%	Con tratamiento médico, se borra la crisis en un 50% Con tratamiento médico más barbitúricos = 65% Con lo anterior más sugestión hipnótica 85% (8 casos)
Ulcera Duodenal	Predominio vagal = 90% Pred. Simpático = 10% Anfotonia = 0,4%	Hipersecreción 150-250cc = 70% Hiperclorhidr. = 81%	58% Hábito asténico = 68% H. Hipresténico = 10% Normotipo = 21%	En relación con el clima y estaciones del año = 30% Perturbaciones de orden psíquico o sentimental = 76%	Con tratamiento médico = 58% Con tratamiento médico más barbitúricos = 70%

Signos neurovegetativos considerados para la clasificación y confección de los esquemas.

Para simpático tónico: a) enfermedades familiares o hereditarias;

b) alteraciones del temperamento;

c) fenómenos de excitabilidad nerviosa;

d) coriza, asma bronquial;

e) labilidad vascular. (Dermografismo, acrocianosis, variaciones de la tensión arterial);

f) perturbaciones en las secreciones glandulares. (Saliva, sudor, jugo gastro-intestinal);

g) fenómenos cardíacos. (Bradicardia, aritmia, palpitaciones aritmia respiratoria);

h) fenómenos intestinales (cólicos, diarreas, constipaciones);

i) signos oculares (miosis, midriasis, parpadeo, reflejo óculo-cardíaco, reflejo conjuntival y corneal);

j) fórmula leucocitaria (leucocitosis y linfocitosis);

l) prueba farmacológica (pilocarpina, Czepay, Danielopolus);

m) constante calcio-potasio (más de 2 = hipervagalismo; por debajo de 2 = simpático-tónico).

Simpático tónico: a) midriasis pupilar y brillantez de las conjuntivas;

b) disminución de la secreción salivar;

c) piel seca;

d) hipertensión arterial;

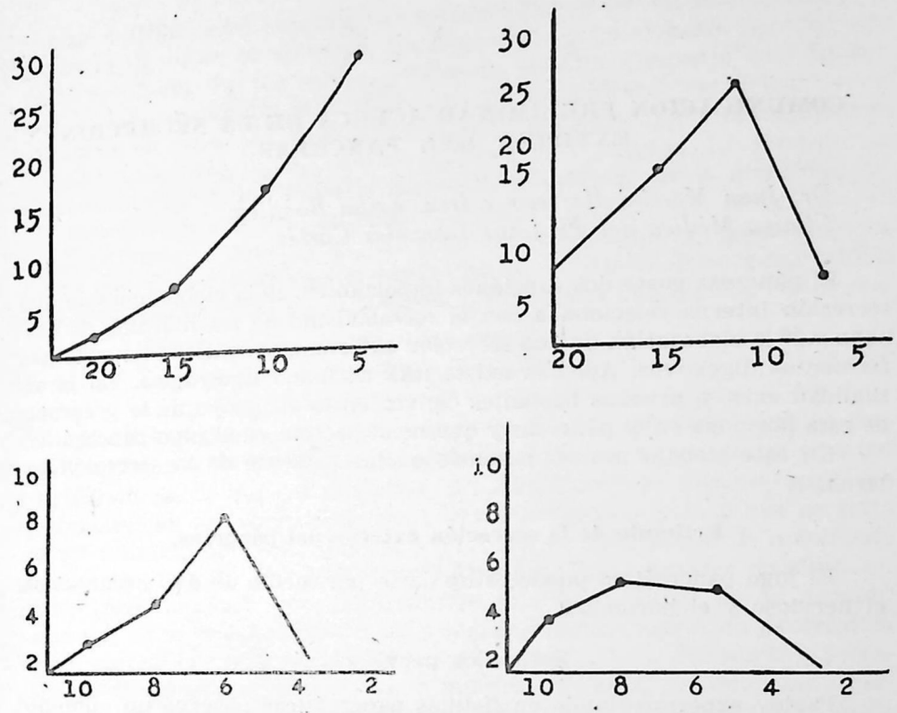
e) forma de la imagen cardíaco (punta redondeada);

f) estómago ancho y atónico;

g) hipo-acidez gástrica;

h) disminución del peristaltismo intestinal.

De acuerdo con los signos enumerados hemos confeccionado las siguientes curvas que demuestran la frecuencia de ellos en los enfermos portadores de úlcera gástrica o duodenal, en 88 casos. Se han desechado aquellos que presentaban menos de cinco síntomas parasimpáticos y menos de dos simpáticos.



Frecuencia de síntomas parasimpáticos y simpáticos en enfermos con úlcera gástrica o duodenal.

COMUNICACION PRELIMINAR ACERCA DE LA SECRECION EXTERNA DEL PANCREAS

Dr. Juan Martini Herrera y Dra. Erika Bondiek.
Clínica Médica del Profesor González Cortés.

El páncreas posee dos funciones importantes: 1º la elaboración de una secreción interna relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono y 2º la elaboración de una secreción externa que contiene importantes fermentos digestivos. Además existe una hermona lipotrópica. En la actualidad existen pruebas bastantes convincentes en apoyo de la presencia de esta hormona en el páncreas y que no se secreta en el jugo pancreático.

En este trabajo nos ocuparemos exclusivamente de la secreción externa.

Estímulo de la secreción externa del páncreas.

El jugo pancreático puede estimularse por medio de dos mecanismos: el nervioso y el hormonal.

Estímulos nerviosos.

Pavlov experimentando en fístulas pancreáticas observó un aumento del flujo pancreático estimulando el tronco periférico del vago seccionado. El estímulo del tronco de los nervios simpáticos provoca una respuesta similar. Más tarde Babkin, Savich, Mellanby y otros autores confirman los experimentos de Pavlov, Kudresveski, Modrakovski y Savid repiten las experiencias en que se estimula el simpático, con respuestas secretoras evidentes si se reduce el efecto vasoconstrictor.

Los estimulantes pancreáticos pueden actuar sobre la inervación del páncreas, sobre la mucosa intestinal o por ambos mecanismos. Se admite que un estimulante vagal produce un jugo pancreático rico en enzimas y proteínas, pero de cantidades medianas. Según Mellanby y Babkin, el contenido enzímico del jugo pancreático está regulado por el vago y la secreción de líquido y bicarbonato está influenciado por la secretina.

Se ha estudiado el efecto de diversos medicamentos sobre la secreción pancreática y éstos aparecen detallados en el siguiente cuadro.

Medicamento	Efecto secretor	Medicamento	Efecto secretor
Carbaminoil colina	Satisfactorio	Prostigmina	Mediocre
Epirenina	„	Insulina	Pobre
Hidroxitiramina .	„	Adrenalina	„
Histamina	Mediocre	Efedrina	Inhibidor
Pilocarpina	„	Cocaína	„
Acetil colina	„	Ergotamina	„

La insulina está sujeta a discusiones. Fisk y Welin han obtenido un aumento ligero en el volumen del líquido duodenal. Okada, Scott y cols. igual resultado. Parece que el efecto de este medicamento está íntimamente relacionado con el metabolismo de los hidratos de carbono en el páncreas, en especial con la glicogénesis y glicogenólisis y la cantidad de glucosa disponible de las células acinosas del páncreas. La atropina no tiene efecto inhibidor sobre la secreción producida por la secretina.

Nosotros hemos empleado el Cloruro de carbaminoil colina (Doryl) como estimulante pancreático, en vista de los espléndidos resultados obtenidos por Stoker (Clínica del Prof. Castex, B. Aires). Este autor utiliza este estimulante vagal en 71 sondeos pancreáticos con buenos resultados.

Estímulo hormonal.

En 1849 Doliesky, del Laboratorio de Pavlov, demostró que se producía un aumento del flujo pancreático al poner en contacto el ácido clorhídrico con la mucosa duodenal. En 1896, Popielski obtiene resultados semejantes en un animal con páncreas denervado y piensa que se trata de un estímulo nervioso. Bayless y Starling en 1902 ponen de manifiesto de que se trata de un mecanismo hormonal. Estos autores emplean ac. clorhídrico mezclado con triturado de mucosa yeyunal de su porción superior, en inyección intravenosa y logran producir secreción pancreática en un animal con páncreas denervado. De este modo se descubrió la secretina. Actualmente se acepta que la mucosa intestinal del duodeno y porción superior del yeyuno elaboran secretina y que al pasar ac. clorhídrico al duodeno, la secretina pasa al páncreas por vía hemática y provoca la secreción.

Ivy habla de dos fases de la secreción pancreática: cefálica (nerviosa) e intestinal (hormonal). En la actualidad se aceptan estas fases. En el hombre se produce una secreción pancreática en ayunas, continua o en el período interdigestivo. Se piensa que el ac. clorhídrico o la bilis provocan un estímulo productor de secretina al ponerse en contacto con la mucosa del duodeno.

Efecto de los alimentos.

Hasta este momento no se ha logrado sacar una conclusión definitiva acerca del rol secretor pancreático de los diversos alimentos.

Mc-Clure estudió la concentración enzímica del jugo duodenal con diferentes alimentos y llega a la conclusión de que la concentración de una determinada enzima está no regida por un tipo de alimento. Sin embargo se ha podido establecer que el aceite de oliva proporciona un buen efecto secretor y los Hidratos de carbono el menor. Confort y Priestly con una dieta rica en proteínas e H. de C. y pobre en grasas, logra una mayor concentración de enzimas del jugo duodenal en un paciente con fístula pancreática que el producido por dietas grasas puras. Los alimentos proteicos e hidrocarbonados introducidos por la boca ejercen un efecto

estimulante sobre todos los componentes del jugo pancreático. El aceite de olivas instilado en el duodeno y evitando el paso de ácido clorhídrico del estómago, produce una respuesta secretora pobre. La caseína y el azúcar instilados en el duodeno no producen ningún efecto secretor, pero si se introducen en el estómago producen un efecto parecido a la secretina. Según Babkin la secreción es más abundante después de la introducción de grasa que con la introducción de ácido clorhídrico, aún cuando el volumen de la secreción sea la misma. La carne produce un efecto parecido al del ácido clorhídrico y se cree que este efecto se realiza por intermedio del ácido clorhídrico, (mecanismo hormonal). El pan tiene un efecto intermedio entre la carne y la grasa.

Bilis.

Mellanby ha podido establecer que el contacto de la bilis con la mucosa duodenal, estimula la secreción pancreática y para comprobarlo, ligó el píloro para evitar el paso del ácido clorhídrico y obtuvo una respuesta pancreática satisfactoria. Según este autor la bilis estimularía la producción de secretina y de esta manera se explicaría su efecto secretor. Otros autores como Dragsted y Wood en perros anestesiados observaron un efecto secretor de la bilis escaso.

Lagerlof, Fisk y Welin han confirmado en el hombre las experiencias de Mellamby observando un espléndido efecto secretor pancreático de la bilis.

Funciones del jugo pancreático.

El jugo pancreático posee dos funciones: a) neutralizante; b) digestiva. La alcalinidad del jugo duodenal en gran parte se debe al jugo pancreático. La función digestiva es realizada por intermedio de las enzimas y su acción sobre los diversos alimentos.

Investigación de la función exocrina del páncreas.

Los métodos que se utilizan para estas investigaciones son los siguientes:

1.—Métodos para investigar las enzimas en el jugo duodenal.
2.— „ „ „ „ „ la sangre.
3.— „ „ „ „ „ la orina.
4.— „ „ „ „ „ la heces.

Con el empleo del sondeo duodenal por Einhorn y Gross independientemente en 1910 se inician los estudios pancreáticos destinados a dosificar las enzimas en el jugo duodenal. Muchos de estos métodos han sido abandonados por ser poco prácticos y poco exactos.

En la actualidad se disponen de métodos que reúnen condiciones de seguridad respecto del estímulo y de seguridad en la titulación de las enzimas.

Sin embargo hay opiniones desfavorables con respecto a estos métodos, como la de Bockus, que dice que el valor clínico de esta prueba no está en relación con la exactitud de los métodos químicos empleados. Además agrega que en la mayoría de los casos no se justifica el tiempo empleado, ni las molestias ocasionadas al enfermo con tales pruebas. En Estados Unidos y en otros centros hay autores que no están de acuerdo con esta manera de pensar de Bockus y han continuados estas investigaciones y han logrado obtener métodos que reúnen las siguientes condiciones: 1º Seguridad de estímulo secretorio; 2º Evitar impurezas del contenido duodenal, 3º exactitud en la titulación y 4º ocasionar molestias mínimas al paciente. La condición número uno que se refiere a la seguridad del estímulo se ha logrado con el empleo de la secretina o con substancias parasimpático estimulantes, cuya eficacia aparece demostrada en los numerosos trabajos consignados en literatura médica y que indican que son electivos para el páncreas. Las impurezas del jugo duodenal pierden importancia porque se extraen previamente las distintas bilis, arrastrando por lo tanto el contenido de la segunda y tercera porción del duodeno antes de que entre actuar el estímulo. El contenido de la presencia de bilis en las muestras recogidas influye poco en la liberación de los ácidos grasos del aceite que se usa como prueba digestiva y son además el medio normal en que se desarrolla la actividad lipásica.

El procedimiento tiene además la ventaja de que permite el estudio de las vías biliares. La exactitud del titrage o titulación es un punto de mucha importancia, pues es posible de que no sean solamente los ácidos grasos liberados por la lipasa pancreática los que determinen el ph del líquido extraído. Pueden filtrarse cantidades más o menos pequeñas de líquidos provenientes del estómago o vías biliares o de las paredes duodenales que harían descender el ph. Pero, con la técnica de la doble sonda y con un estimulante parasimpático que difícilmente permite el reflujo intestinal hacia el duodeno por los efectos farmacológicos que produce, es decir un violento peristaltismo intestinal, además por la recolección de jugo gástrico las causas de error se reducen apreciablemente.

En cuanto a las molestias que percibe el enfermo, son las derivadas de todo sondeo de mayor duración.

En cuanto al efecto del cloruro de carbaminoil colina, que es el estimulante que hemos empleado en nuestras investigaciones, sobre los pacientes, pudimos observar a los pocos segundos de ser inyectado por vía intravenosa, disnea, angustia, sudor profuso en la frente, en las manos y luego en todo el cuerpo, palpitaciones, mareos, vahidos y deseos de orinar y defecar. Reemplazamos la vía intravenosa por la subcutánea obteniendo los mismos efectos secretores sin las molestias anotadas anteriormente.

Hemos creído suficiente como otros autores investigar la efectividad digestiva de la glándula, mediante el estudio de una de las tres funciones básicas del páncreas, la digestión de las grasas o potencia lipásica.

Los trabajos realizados por numerosos autores han puesto en evidencia que las modificaciones enzímicas se efectúan en forma paralela en las tres enzimas. Indudablemente es mejor estudiar todos los fermentos de la secreción externa del páncreas, pero si con el estudio de una de ellas se pueden obtener conclusiones prácticas sobre la efectividad pancrática, debemos adoptar el procedimiento más sencillo. Lo que nos debe interesar es si existe flujo pancreático hacia el duodeno y si dicho jugo tiene cantidades cuantitativas y cualitativas normales de enzimas. La investigación de la lipasa en el jugo duodenal nos permite establecer la concentración de un fermento de procedencia netamente pancreática.

Hemos utilizado la técnica de Agreen y Lagerlof, empleando una sonda bilumen y como estimulante el Cloruro de Carbaminoil colina 0,05 grs. en 1 cc. por vía subcutánea.

Técnica. — Se practica un sondeo duodenal corriente con una sonda bilumen y se controla que la oliva esté ubicada en la segunda porción del duodeno. La posición del paciente puede ser el decúbito lateral derecho o izquierdo. Esta última posición permite recoger mejor el jugo gástrico colectado en la curvadura mayor del estómago. La práctica nos ha indicado que no hay inconveniente en elegir cualquiera de ellas siempre que se aspire cada 5 minutos a través de la sonda gástrica, evitando el paso del contenido de estómago al duodeno. Una vez extraídas las distintas clases de bilis según la técnica corriente se inyecta la carbaminoil colina y se recogen las muestras cada 10 minutos con un total de 4 o de 5. La titulación o la investigación de la lipasa se hizo con el método de Bondi modificado. Otros autores han empleado el método Cherry Grandal que requiere una incubación a 37º durante 24 horas. Goldstein y Roe han substituído el aceite de olivas por la tributirina y han obtenido en una hora valores semejantes a los que conseguían anteriormente en 24 horas. Cravers y Walker prefieren un método turbidimétrico empleando una emulsión de tributirina al 1 %. Se hacen una serie de diluciones y la lectura se efectúa en el colorímetro de Evelyn. También se ha empleado como substrato el tributirato de metilo. A pesar de las objeciones que se han hecho al empleo del aceite de olivos, el método ha proporcionado resultados satisfactorios en manos de la mayoría de los investigadores.

Método de Bondi modificado.

Se toma 1 cc. de contenido duodenal y se agrega 10 cc. de aceite de olivos, se agita unos segundos y se deja en la estufa seca a 37º 1 hora o bien 24 horas a temperatura ambiente. Después se agrega 20 cc. de alcohol de 96º, se mezcla bien y en seguida se procede a titulación de la acidez producida por los ácidos grasos librados de las grasas del aceite por acción de la lipasa, midiendo su tenor con soda decinormal.

Para los fines prácticos se considera normal una secreción pancreática obtenida con este método, que para 1 cc. requiera 30 a 60 cc. de soda decinormal, para neutralizar la acidez grasa liberada por la lipasa. Secreción pobre por debajo de 30 cc. hasta 5 cc. y secreción nula por debajo de 5 cc.

El sondeo pancreático se hizo 61 pacientes y los resultados aparecen consignados en el siguiente cuadro.

Nº casos	Diagnóstico	Secreción exocrina del páncreas		
		Nula: 5 cc.	Pobre: 5-30 cc.	Normal: 30-40 cc.
6	Normales			6
8	Ictericias hep. cel.		5	3
19	Colelitiasis		9	10
3	Quistes hem. del páncreas.....	1	2	
1	Cáncer del páncreas	1		
6	Cirrosis hepática		4	2
3	Pancreatitis crónica		2	1
2	Sindrome post-colecistectomía....		2	
3	Colitis mucomembranosa	1	2	
4	Diabetes mellitus		3	1
3	Ulcera duodenal			3
3	Ulcera gástrica			3
	TOTAL 61			

Para verificar la especifidad de la prueba pancreática se repitieron los sondeos en sujetos normales y en pacientes señalados en el cuadro anterior y siempre se encontraron resultados semejantes al primer examen.

En 5 casos de Ictericias hepato-celulares se encontró una concentración lipásica pobre en el jugo duodenal y que se normalizó cuando curaron de su ictericia. Del cuadro anterior no sacamos ninguna conclusión por ser escaso el número de pacientes estudiados y nos limitamos a consignar los resultados del estudio de la secreción exocrina del páncreas.

La última parte de esta comunicación preliminar se refiere al estudio del efecto secretor de la bilis en el páncreas. Lagerlof, Frisk y Welin observan que la bilis provoca una secreción pancreática al ponerse en contacto con la mucosa duodenal. Es decir, actuaría por un mecanismo hormonal.

Nosotros hemos confirmado estos trabajos estudiando el poder lipásico de las distintas bilis obtenidas en el curso del sondeo vesicular, utilizando como estímulo el sulfato de magnesia para vaciar la vesícula y no el aceite de olivos porque esta substancia tiene efecto secretor pancreático.

Los resultados obtenidos son casi similares a los que encontramos después de inyectar carbaminoil-colina. Cuando la potencia lipásica era nula, pobre o normal no presentó valores diferentes al estudiar la lipasa en las distintas bilis del sondeo vesicular.

Por razones señaladas anteriormente no presentamos ninguna conclusión y únicamente señalamos un método de exploración pancreática sencillo, que puede ser realizado en cualquier servicio de hospital y la que permite estudiar simultáneamente las vías biliares, el páncreas y hasta secreción gástrica si se quiere.

BIBLIOGRAFIA

Bockus Henry L. Gastroenterología. 762, 765, 766, 1948.

McLeods. Physiology in modern medicine, 1947.

Stocker Héctor E. F. Lipasa pancreática: su estudio en el contenido duodenal mediante técnica nueva. Prensa Médica Argentina. Tomo XXIX. Nº 14, Abril, 1942.

Vicuña H. Ramón. Exploración Clínica del Aparato digestivo, 1948.

INDICE GENERAL

I Discurso de apertura de la III Jornada. Dr. Gustavo C. Pricke III

II Discurso homenaje al Prof. Mauricio Brockmann. Dr. Alejandro Garretón S. V

III Discurso homenaje al Prof. Juan Noé. Dr. Ottmar Wilhelm XX

IV Inauguración "Museo Lucas Sierra". Dr. Garciatello XXX

V El ritual de una operación quirúrgica. Lord Moynihan, (traducido por Dr. Juan Wilson S.) ... XXXIII

VI Comentario, Dr. Juan Wilson XLVII

VII Discurso de clausura, Dr. C. Silva Lafrentz L

1.er TEMA OFICIAL

Enfermedades parasitarias en Chile.

I Contribución al estudio de la hidatidosis. Dr. Ottmar Wilhelm G. 3

II Epidemiología de las parasitosis intestinales en el medio rural de Chile. Drs. A. Neghme y R. Silva 8

III Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Chile. Dr. Neghme y otros 23

IV Parasitosis de las vías biliares. Prof. Félix de Amesti 38

V Cisticercosis en neurocirugía. Dr. E. Bustamante Z. 48

VI Epidemiología de la hidatidosis en Valparaíso y Aconcagua. Dr. Roberto Gajardo T. 64

VII Consideraciones sobre cirugía del quiste hidatídico. Dr. M. Volochinsky G. 80

VIII Consideraciones generales sobre las enfermedades parasitarias en Santiago. Profs. Drs. H. Alessandri y A. Neghme 90

IX Parasitosis intestinales en el medio hospitalario de Santiago. Drs. J. Lerner, J. Faiguenbaum y P. García 100

X Cardiopatía chagásica en la zona central de Chile. Drs. T. Pizzi, R. Florenzano y J. Valls 110

XI Investigaciones acerca de enfermedad de Chagas. Dr. Roberto Gajardo T. 114

XII I.—Algunas consideraciones epidemiológicas (distomatosis hepática).
Dr. Roberto Gajardo T. 124
XIII II.—Consideraciones clínicas, anatomopatológicas y terapéuticas.
Drs. R. de la Fuente, H. Apablaza y otros..... 127
XIV Absceso hepático amibiano.
Drs. F. García, J. Lerner y T. Pizzi..... 135
XV Amibiasis intestinal.
Drs. H. Alessandri, F. García y J. Lerner..... 154
XVI Introducción al estudio de la enfermedad de Chagas.
Dr. C. Romaña. 167
XVII Experiencia preliminar sobre terapéutica biológica de la hidatidosis.
Drs. J. Faiguenbaum y E. Fanta..... 170

2º TEMA OFICIAL

Tratamiento del aborto séptico.

I Tratamiento del aborto séptico.
Drs. L. Tisné y D. Castro..... 174
II Consideraciones sobre el tratamiento del aborto séptico.
Drs. C. Garavagno y M. Iturriaga..... 189
III Tratamiento del aborto séptico.
Dr. R. Pumarino y Dra. Amada G. de Horlacher..... 195
IV Terapéutica del aborto incompleto.
Drs. A. Mery y A. Zuleta..... 201

3.er TEMA OFICIAL

Metabolismo hídrico de enfermo quirúrgico.

I Conducción del enfermo quirúrgico desde el punto de vista hidro-proteico.
Drs. I. González y J. Ferrari..... 218
II Administración de líquidos y electrólitos.
Dr. M. Acuña 237
III Modificaciones hematológicas y del volumen globular de las grandes intervenciones quirúrgicas.
Drs. H. Díaz y G. Rojas..... 264
IV Metabolismo hidroeléctrico en el enfermo quirúrgico.
Drs. S. Tornvall, P. Uribe y C. Patillo..... 280
V Agua y cirugía.
Drs. Garciatello, Tornero y Volochinsky..... 289

4º TEMA OFICIAL

Metabolismo hídrico del niño.

I Algunos elementos químicos de la sangre en el prematuro y su relación con el metabolismo hídrico.
Drs. J. Espic, J. Froimovich y R. Pedemonte..... 304

TEMAS LIBRES

I La anestesia en la cirugía del tórax.
Dr. E. Frías 314
II Citodiagnóstico del cáncer.
Drs. R. Etcheverry, A. Nijamkin, C. Guzmán y J. Asbun.. 320
III Valor clínico de las pruebas de floculación usadas en patología hepática.
Drs. H. Alessandri, H. Ducci y W. Roechmann..... 342
IV El tratamiento del dolor por lobotomía prefrontal.
Drs. M. Contreras y A. Asenjo..... 352
V La anastomosis esófago gástrica.
Dr. I. González 358
VI Lipo-hépato-topismo y tuberculosis.
Dr. J. Froimovich 369
VII Profilaxis de la eclampsia puerperal.
Dr. O. Avendaño 371
VIII Alimentación per-oral de los operados gastroduodenales.
Drs. C. Garavagno y M. Iturriaga..... 387
IX Síntomas digestivos en las afecciones hipotalámicas.
Dr. M. Contreras 392
X Decorticación en el tratamiento del hemotórax organizado.
Dr. J. Allamand 397
XI Divertículos del esófago.
Dr. A. Reccius 406
XII El uréter en cirugía ginecológica.
Drs. H. Cádiz y H. Vicuña..... 413
XIII Importancia del conocimiento del compromiso del sistema vegetativo en la fisiopatología de la úlcera gastro-duodenal.
Drs. S. Rapaport y O. González..... 431
XIV Comunicación preliminar acerca de la secreción externa del páncreas.
Dr. J. Martini y Dra. Erika Bondick..... 442

