

# REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

## ORGANO DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA HONDUREÑA

---

DIRECTOR: Dr.  
Humberto Díaz

REDACTORES:

Dr. Antonio Vidal

Dr. Ricardo D. Alduvín

Dr. Salvador Paredes

ADMINISTRADOR: Dr.  
Miguel A. Sánchez

---

Año III | Tegucigalpa, Honduras, C. A., Octubre de 1933 | N9 36

---

*Con el presente número finalizamos la honrosa labor que inmerecidamente nos confiara, hace un año, la "Asociación Médica Hondureña."*

*A pesar de que en esta ocasión logramos aportar gran cantidad de material nuestro a las' columnas de la Revista Médica Hondureña, estimamos que la gestión efectuada no llegó a compaginarse con nuestros propósitos y con los numerosos proyectos que teníamos planteados, in mente, para desarrollarlos en beneficio del referido órgano de publicidad.*

*Nosotros hubiéramos querido, entre' otras cosas, hacer de la Revista Médica Hondureña:*

*a). —Una publicación científica que hubiera respondido desde ahora, con menos superficialidad, a los problemas de la medicina nacional.*

*b). —Una ostensible manifestación de la actividad del gremio médico, de Honduras, en los amplísimos campos de la Ciencia,*

*c). —Un exponente cultural más visible y de mejor presentación.*

*Pero la pobreza económica, el estado caótico en que se encontraba el país .cuando nos tocó inaugurar nuestras labores y mil obstáculos más, se interpusieron de' un [modo implacable.*

*Sin embargo, a pesar de las circunstancias adversas' a- los bellos ideales por las que hay que atravesar en nuestra tierra, el órgano de la "Asociación Médica Hondureña" ha logrado subsistir, y dar de esa manera a las generaciones qué están por sucedemos, el hermosísimo ejemplo de la constancia y de la- lucha edificante. Esto es precisamente lo que nos ha salvado, por ahora, de la pérdida de*

## Normas para drogas y medicamentos en Honduras

*Fragmentos tomados de la Conferencia dictada por el Dr. Guillermo E. Durón, ante la Asociación Médica Hondureña*

"Señores:

Séame permitido ante todo, agradecer a los señores miembros de la Asociación Médica presentes, el haber aceptado como miembros activos a los farmacéuticos que en su concepto, hayan merecido por su actuación, tal honor. Mi trabajo precisamente tratará de demostrar la necesidad del acercamiento entre estas dos profesiones, para obtener verdadero éxito en favor de los pacientes, y el sometimiento posible de las plagas que acosan a la humanidad.

(1) Cuál es el objeto de las Farmacopeas?

(2) Siendo nuestra Farmacopea Oficial la francesa: por qué pedimos las preparaciones Oficiales a los Estados Unidos?

(3) Es la flora americana semejante a la francesa?

(4) Es la flora norte americana semejante a la nuestra?

(5) Conocen en los Estados Unidos las características de nuestra jalapa, zarzaparilla, coca, damiana, ipecacuana, aloes, etc.?

(6) Hay alguna discrepancia en las normas de las drogas exó-

ticas, las norteamericanas, francesas y las nuestras?

(7) Hay alguna unificación en las pautas de las drogas que emplea el farmacéutico en sus oficinas de farmacia, sea el médico que prescribe, americano o francés?

(8) Se puede asegurar de manera rotunda que las prescripciones preparadas en nuestras farmacias están de acuerdo con la mente del médico al escribirlas?

(9) Se puede asegurar de manera rotunda, qué hay uniformidad en la preparación de recetas en las distintas farmacias del país?

Este es parte del cuestionario que voy a contestar, o a tratar de hacerlo, procurando a la vez resolver los problemas siguientes:

Qué autoridad es la llamada a resolver estos problemas, de interés general?

Qué puede hacerse para que tan graves males como los que causan una anarquía en la práctica de la farmacia y de la medicina, sean aliviados en el más corto tiempo posible?"

*la fe y del desencanto; y es precisamente lo que podríamos invocar de los defraudados anhelos.*

*Por lo demás, creemos en el porvenir; presentimos el triunfo de Ariel. Ya lo hemos afirmado en otra ocasión: "La Asociación Médica Hondureña ha puesto sobre el surco, la semilla de triunfos venideros y de futuras conquistas."*

Señores: ...

“El objeto de las Farmacopeas en los diferentes países, ha sido uniformar las preparaciones medicinales de acuerdo con las. Características y producciones naturales de cada país. Norte América tiene plantas productos de su suelo, y las tiene naturalizadas y cultivadas de otros lugares; plantas exóticas éstas, que jamás lograrán alcanzar el mérito que su desarrollo natural y espontáneo. Pueda merecer en su país de origen. A Francia le sucede otro tanto, y así a las naciones que por su situación geográfica y su clima, se pueden enorgullecer de una flora abundante y rica. No obstante las Conferencias Internacionales científicas que han procurado unificar los intereses de todas las naciones, en los terrenos de la Botánica y Farmacología, formando una Farmacopea universal, nada ha sido posible cristalizar al respecto, y cada nación se ciñe y rige de acuerdo con sus propios “standards,” *que responden a sus existencias naturales conocidas y estudiadas a fondo.* Pequeños países como Cuba y Honduras entre otros, que no han podido formar su propio Código Farmacológico, por pobreza y por descuido, se someten a los que las grandes naciones han hecho ley para ellos solos, por las razones antes dichas, trayendo con tai disposición *los* inconvenientes y las contradicciones que señalaremos en adelante, es decir un caos científico, que con grave daño para los profesionales y enfermos, causa diariamente malas interpretaciones y equivocaciones que hasta vidas podrían cos-

tar. Qué relación puede, existir entre la flora tropical y la de las zonas templadas?. No es acaso, como en las razas, algo que divide, las especies y las demarca en sus linderos y –radia ríe acción, y en sus características? Di existe diferencia entre la zarzaparrilla de Honduras y la de Jamaica; no habrá diferencia entre las plantas nativas de norte américa y las nuestros? Podríamos asegurar que el *Chenopodium antilmiticum* tiene el mismo % de aceite que el apazote de Honduras? Y hablamos de América: ¿qué se dirá de la misma droga tratada por los autores franceses, sin estar codificada en su libro farmacológico Oficial? Y cómo podemos nosotros atender a dos autoridades diferentes, que a su vez obedecen a leyes y caracteres más de una vez totalmente puestos, prescribiendo de acuerdo con una de ellas y preparando según la otra?”

“El caso de Honduras es pues, el siguiente:

Ejercen la profesión médica en el país graduados de – Centro América, de México, de los Estados Unidos y de Europa. En Estados Unidos se aprende en los colegios de medicina y farmacia la Farmacopea Americana y rara vez se mencionan los Códigos extranjeros: natural es que estos facultativos prescriban de acuerdo con la Farmacopea Americana: otro tanto deben hacer, usando la que ellos han aprendido, los graduados en Europa y en el resto de América.

Ahora bien, los droguistas piden sus preparaciones oficinales a los Estados Unidos; de allá nos vienen extractos fluidos, secos,

tinturas simples y compuestas, drogas crudas, drogas heroicas, sustancias químicas, etc...

La ley exige el conocimiento de la Farmacopea Francesa para los profesionales, médicos y farmacéuticos y la lástima es, que no puede exigir que tales drogas y preparaciones se pidan exclusivamente a Francia, para que se llena el requisito indispensable: *la uniformidad en las preparaciones.*

No bastaría para resolver el caso, que el médico americano aprendiera el *Códex Francés*: mientras las drogas en uso de nuestras farmacias vengan de cualquier lugar, menos de Francia nada se ha hecho. El problema es doble en sus aspectos: las drogas de un país son diferentes a las de otro, desde el % de sus principios activos, hasta sus propiedades físicas: las fórmulas que los yanquis han creído magistrales para su Código, no son las que el francés creyó de mayor utilidad. Y el papel de un Farmacéutico de Honduras resultará más complicado y de mayor responsabilidad, que el que desempeña un profesional francés o un americano cuyos "standards" se hallan perfectamente definidos: tendrá que interpretar las ideas de su médico, en cuanto a los fines terapéuticos que éste persiga, tanto como reducir por medios químicos, las preparaciones farmacológicas a la condición deseada por él en cuanto a sus concentraciones, acción biológica y cantidad de sustancias activas: en un país donde el empirismo ejerce la profesión de farmacia, casi en su totalidad; puede esperarse un trabajo científico semejante?

En un artículo que el Dr. E. L. Newcomb publica en el número de julio de el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, solamente plantea una de las dificultades que he señalado: *La discrepancia en las normas de las drogas, especialmente de las tóxicas, o heroicas y la variación en las propiedades medicinales aún en plantas de la misma especie*; este trabajo del Dr. Newcomb, Presidente de' Subcomité de Botánica y Farmacognosia del Comité de la Revisión de la Farmacopea de los Estados Unidos de América, fue presentado por su autor ante la sección de Farmacología del IV Congreso Médico Pan Americano, celebrado en Dallas, Texas, Estados Unidos, del 2 al 26 de marzo de 1933, y revela el cuidado minucioso con que los hombres de ciencia de aquel gran país, estudian y resuelven aquellos problemas que los afectan en su vida íntima, su bienestar personal, tanto como los comerciales; motivo por el cual, responden a los reclamos de la época, asombrando al mundo con su prosperidad, aún en los momentos más agudos de crisis, como los actuales."

"Del trabajo del Dr. Newcomb hacemos el resumen siguiente:

Dice él:

1) *En todos los países debiera encontrar apoyo la resolución tendiente a fomentar una cooperación más estrecha entre países americanos, en lo tocante a la preparación de normas de drogas.* Puede que una Farmacopea Pan-americana no resulte práctica, pero sería de desear, que fueran uniformes las pautas fijadas para las drogas producidas en esos países."

2) "Los Estados Unidos reciben de las grandes Repúblicas del Sur, muchas drogas de las más importantes. Estableciendo relaciones con los investigadores de dichos países, nos sería posible establecer requisitos, no sólo uniformes sino más científicos y apropiados, asegurando así uniformidad en la actividad terapéutica y atendiendo de esta suerte, no sólo a nuestros intereses científicos y profesionales, sino también a los comerciales."

3) "Es igualmente posible *que productos de los Estados Unidos, tampoco cumplan con los requisitos exigidos por las otras repúblicas*, resultando de todo esto, demoras e incomodidades. *Es de suma importancia, toda discrepancia en las normas de nuestras drogas tóxicas o heroicas*, dado que esto podría acarrear como consecuencia, que el médico no obtuviera los resultados que tiene derecho a esperar."

En un artículo nuestro sobre la diferencia de Farmacopeas francesa y americana, publicado en la Revista Médica Hondureña número 25, mes de mayo de 1932, decíamos: ¿Será indistinto prescribir, basándose en cualquiera de las dos Farmacopeas? ¿Existirá algún peligro para el paciente, que el médico pience con la Farmacopea Americana y se le preparen sus fórmulas de conformidad con el Códex Francés?

Estábamos, pues, de acuerdo con el Dr. Newcomb, sin haberlo leído, y sus consideraciones nos obligan a investigar el fondo de tan trascendental asunto, que a las claras demuestra que en los años que han transcurrido desde que el primer médico recetó en Honduras, y su receta fue pre-

parada en alguna farmacia a cargo de un profesional, muchas equivocaciones o malas interpretaciones se han efectuado de carácter grave: ¿qué no se diría de aquellas, donde la ignorancia ha sido la que se ha encargado de resolver el problema planteado?

"Indudablemente el médico, al prescribir, hace un cálculo de las cantidades de sustancias activas que entran en la dosis del medicamento o medicamentos por él seleccionados, en relación y de acuerdo con la edad e idiosincracia de los pacientes: de interés será oír la autorizada voz de los facultativos aquí presentes explicando qué desean, qué piden, qué es lo que tienen en U4 mente cuando recetan preparaciones como las que se van a mencionar.

"Con las formas farmacéuticas del Beleño, sea tintura o extracto fluido: ¿se requieren estas preparaciones, de las hojas solamente o de las hojas y sumidades? Norte América nos **prevés** de las últimas, Francia de las primeras: ¿pero quién pide esto a Francia?... Con el Colchico. ¿semillas o bulbo? Al decirse o **formularse** Tintura ce Colchico, deberá entenderse Códex Francés, o sea semillas: pero Sharp & Dohm nos envía también muy buenas preparaciones de bulbo, tomadas indistintamente las unas por las otras por el empirismo farmacéutico de Honduras: con el Cornezuelo de Centeno: ¿desean los señores médicos el obtenido al año de su formación o crecimiento? Su extracto acuoso denominado impropriamente por algún extracto fluido, o el extracto alcohólico? Las

diferencias son grandes. El acónito está en condiciones semejantes al anterior: lo mismo el Digital, que deberá ser del 29 año según, el Protocolo Internacional, no teniendo tal requisito el preparado por los Norte Americanos y según su Código: esto nos recuerda que hemos visto en Tegucigalpa, recetas que solicitan hojas frescas de Digital: no podrían ser frescas las que nos llegan de Europa o de Norte América: su envío a estas tierras tropicales exige condiciones especiales, y son desecadas a la estufa como las recibimos, privadas de algunos de sus constituyentes, o por lo menos, no en condición de servir para la preparación de un alcoholaturo. Con la Ipecacuana sucede, que su jarabe tan usado y tan conocido, no es una preparación "standard" en estos lugares, nuestros: algunos la arreglan mezclando el extracto fluido con el jarabe simple al 7 % y otros con la tintura al 10 %: hay relación alguna entre los dos? Bien sabido es que una de las grandes preocupaciones del Farmacéutico, es la conservación de sus Extractos Blandos y Flúidos: algunos de éstos, pierden por evaporación sus principios, mientras otros se concentran más: ésto último pasa con el extracto de Nuez Vómica, que tiene porcentajes distintos en las dos farmacopeas tantas veces mencionadas: 16 y 17 % de alcaloides.

Volviendo a preparaciones Oficiales:

¿Qué es lo que pide el médico graduado en los Estados Unidos al recetar Polvos de Dower? Ipecacuana, Opio y azúcar de leche: ¿qué pide el que se ha ceñido a

las obras francesas? Ipecacuana,, Opio y sales de potasio (nitrato y sulfato).

Qué, cuando pide Pomada de Precipitado blanco y Syrupus Ferrri Iodatis? En el primer caso Pomada de Cloruro mercurioso amoniacal y en el segundo Jarabe de Yoduro Ferroso al 5%. No., bajo ningún concepto pomada de cloruro mercurioso precipitado,, y Jarabe de Yoduro ferroso al 0,50 % del Códex Francés."

"Si es prohibido prescribir en otro idioma además del castellano y del latín, mereciendo censura, devolución o envío a la Junta Directiva de la Facultad, las prescripciones en inglés, por los errores que se pudieran hacer: ¿cómo es permitido usar preparaciones extranjeras que no se acomodan a nuestro libro oficial el Códex Francés? ¿Sabe en tales condiciones el médico, qué es lo que toman sus pacientes? Puede asegurar qué cantidad de drogas enérgicas ingiere su paciente en los casos en que receta éstas en la forma de preparaciones farmacéuticas no oficiales"

"Conclusiones:

I.—La falta de Farmacopea propia con plantas de nuestro suelo, coloca a los Farmacéuticos de Honduras en una situación difícil y complicada.

a) Por la multiplicidad de libros de consulta, necesarios por las drogas con que se trabaja.

b) Por no poder contar con drogas frescas, requeridas en preparaciones como los alcoholaturos.

c) Porque algunos Facultativos, no desean someterse a otro en sus colegios, no admitiendo sugerencias de ninguna clase. El hecho de que tantos médicos

prescriban la Poción Dulafoy. sin más que el nombre escueto antes citado, ilustra lo suficiente el punto.

II. —El problema del Dr. Newcomb. para los estados Unidos, es el nuestro, mayor y de más importancia en Honduras:

a) Por la enorme diferencia entre las plantas francesas, las americanas y las nuestras.

b) Porque no hay unificación en las pautas de las drogas que emplea el farmacéutico.

c) Porque no hay cooperación de nuestro país con los demás países para la preparación de normas de drogas.

III. —La solución a nuestro juicio es la siguiente:

a) Que la Asociación Médica Hondureña, trabaje a la medida de sus fuerzas y en el radio que le corresponde, por que se empiece cuanto antes el estudio de nuestra flora, y pueda editarse en no lejano día nuestra Farmacopea.

b) Que la misma sociedad o la Facultad de Medicina nombre una comisión de médicos farmacéuticos y dentistas, para que, compilando todas las fórmulas que fuera de las de la Farmacopea Oficial se prescriben a diario desde hace mucho tiempo, las seleccione y ordene en forma de libro, pudiendo ser publicadas bajo el nombre de FORMULARIO NACIONAL DE HONDURAS, por las autoridades correspondientes.

c) Que la Facultad de Medicina ordene a las Farmacias del país que se abstengan de preparar fórmulas médicas, que no tengan los nombres de sus ingredientes claramente escritos,

es decir aquellas que lleven por toda indicación el nombre de una persona, a menos que se trate de preparaciones del Códex Francés: no más Dulefoy, Alvarez, Basham, Edwald, etc. . . . Esto a pesar de lo terminante de la ley al respecto.

d) Que se excite atentamente a los señores médicos para que prescriban solamente de acuerdo con el Códex Francés, **mientras** se publica nuestro formulario nacional: esto especialmente para los médicos de la Costa Norte.

e) Que la Facultad de Medicina dirija una circular a las Farmacias del país, excitándolos para que al hacer sus pedidos de extractos fluidos y demás preparaciones a los Estados Unidos, lo hagan exigiendo su elaboración y estandarización de acuerdo con el Códex Francés.

f) Que en nuestra escuela de medicina al igual que en la de farmacia se haga conocer a fondo como libro de consulta obligatorio, el Códex Francés en las clases de Materia Médica y Terapéutica.

*Todo esto mientras contamos con la Farmacopea Nacional de Honduras.*

Por lo anterior, señores se comprenderá la situación del individuo que tras un mostrador quiere servir bien al médico y a su cliente: como nuestro deseo es el de ver a la Asociación Médica triunfante, llenando su cometido que es netamente científico y patriótico, presentamos ante ella este trabajo, con el fin de que termine con estas dificultades, para bien de la generalidad."

*Instituto Modelo de  
Clínica Médica*

*(Buenos Aires)*

## Los derrames Pleurales de los cardiacos

*Conferencia pronunciada por el  
Profesor Goyena*

(Versión taquigráfica corregida  
por el autor.)

Junto con los antecedentes que hemos recogido en este enfermo, y con los datos obtenidos en el examen practicado en la clase práctica (síntomas y signos físicos, análisis, radiografías, etc.), estamos en condiciones de poder ocuparnos del diagnóstico. N03 faltaba la interpretación del electrocardiograma, el cual nos demuestra dos hechos fundamentales que nos interesa conocer: por una parte, hay en el complejo auricular una onda P alta, que la primera derivación sobre todo, se presenta netamente doble, hay dos elevaciones en lugar de una, es decir que hay una *preponderancia auricular* y que existe un *asincronismo en el funcionamiento de las aurículas*. Dos circunstancias, pues, a considerar, porque responden a la lesión existente en el orificio aurículo-ventricular izquierdo, a cuyo nivel llegamos el otro día a la conclusión que había fenómenos de estenosis; la aurícula izquierda trabaja intensamente, y trae como consecuencia de la producción de esa onda- especial en el electrocardiograma.

Recuerden también que, además del arco aórtico, vimos un arco pulmonar saliente, que se extiende hacia abajo, y que se puede deber, en parte, a un en-

sanchamiento de la aurícula. Ahora bien; en los enfermos que tienen lesiones adquiridas, no se llega a ver esas enormes aurículas que es frecuente encontrar en los sujetos que tienen una estenosis congénita del orificio aurículo-ventricular izquierdo.

En este caso es indudable que hay esa predominancia auricular; pero hay otra circunstancia digna de tenerse en cuenta si observamos el resto del trazado. Por el aspecto de las ondas correspondientes al complejo ventricular, en primera, segunda y tercera derivación, hallamos que hay una preponderancia de corazón derecho.

Es interesante hacer notar que este enfermo parece que tuvo hace años un ataque de edema de pulmón; y estamos acostumbrados a ver que el edema de pulmón se produce en aquellos sujetos en quienes hay una falla, un desfallecimiento del ventrículo izquierdo, lo que da lugar a la producción de las éstasis pulmonar brusca y del edema. Es necesario recordar también, que puede producirse ese estancamiento brusco de la pequeña circulación, en los sujetos que tienen una estenosis mitral; el edema del pulmón en la estenosis mitral no es raro. En ese caso,



la lucha contra el obstáculo para el mantenimiento de un relativo equilibrio en la pequeña circulación, está a cargo del ventrículo derecho y muy especialmente de la aurícula izquierda, la cual puede, en ciertas circunstancias, lo mismo que el ventrículo, desfallecer. Ese desfallecimiento o falla en el funcionamiento auricular traerá consiguientemente un mayor estancamiento en la circulación menor, y es ese uno de los factores patogénicos que puede invocarse, capaz de determinar un estancamiento brusco y el edema de pulmón, que se acompaña generalmente de una congestión que ya existe por estasis venosa.

Ya he dicho que en los enfermos que tienen estancamiento en la pequeña circulación por obstáculo mitral, se producen fenómenos congestivos con facilidad, y además, como consecuencia de esa dificultad, se facilitan allí las infecciones, produciéndose esas *poussées* típicas de los mitrales.

En este enfermo, con una bronquitis permanente de muchos años, con mucha expectoración, vemos, por el examen radiográfico, que hay además, peri-bronquitis (bronquios con paredes gruesas, espesadas.) No vemos grandes arborizaciones vasculares que nos permitan decir que hay lesión de los vasos; pero la *hipertensión en la pequeña circulación*, que se exterioriza por el reforzamiento del segundo tono (que encontramos tan intenso), por el *cuadro electrocardiográfico*, por los *procesos congestivos existentes*, esa hipertensión — digo, — ese estado de estasis,

tiene que repercutir forzosamente sobre el tronco vascular principal, la arteria pulmonar, que se deja dilatar y nos da esa sombra que se ve en la radiografía, en la parte correspondiente a la arteria pulmonar. De manera que hay una serie de circunstancias que se suman.

Si a todo esto, dependiente de los fenómenos de estenosis, se añaden los signos de insuficiencia que hemos encontrado en el orificio mitral, hallamos que, a las circunstancias que determinan el estancamiento y que reune el reflujo que viene del ventrículo a la aurícula, dificultando más aún el funcionamiento cardiaco.

El enfermo tiene expectoración hemoptoica, tiene disnea, y ha tenido también desfallecimiento de su corazón, desde hace un par de años, sobre todo a base de fenómenos de estasis generalizado, con edemas, etc. Ante estos hechos concretamos un diagnóstico bajo el punto de vista circulatorio y decimos: enfermo reumático antiguo con lesiones miocárdicas seguramente, que hizo también una endocarditis y luego un proceso cicatricial, que dejó una doble lesión del orificio mitral, lesión que fue más o menos bien tolerada. En general, la tolerancia de estos procesos depende, en gran parte, del estado del miocardio, y por eso es que hay sujetos que han sido reumáticos y han quedado con lesiones cardíacas, que toleran bien durante años. La lesión cardíaca se compensa, y esa compensación hace que el enfermo pueda seguir su vida

en buenas condiciones por mucho tiempo.

En otros casos, por el contrario, las manifestaciones de insuficiencia del miocardio son mucho más precoces, sencillamente porque la localización del proceso infeccioso reumático ha sido mayor a nivel del miocardio, dejando allí lesiones más estables, más extensas e intensas, y entonces ese miocardio está en condiciones de inferioridad, que hacen que falle más fácilmente.

A todo ello se une, en este enfermo, su bronquitis crónica, con su peribronquitis y con la repercusión del proceso sobre la pequeña circulación, ya alterada por las lesiones cardíacas determinantes de todo el cuadro que presenta.

Pero hay aquí algo que tiene mucho interés: este sujeto, que había tolerado su lesión durante años — lo que demuestra que el miocardio había sido poco lesionado — de un tiempo a esta parte comienza a temer *disnea intensa*, y entra al servicio en las condiciones que nos ha referido. A su ingreso, encontramos en él un derrame pleural del lado derecho, que se punza cuando lugar a la salida de cierta cantidad de líquido. Se efectuaron radiografías, y en la última de ellas se ve la persistencia de una serie de sombras, localizadas especialmente del lado derecho, que nos permiten establecer claramente si se trataba puramente de líquido. Lo que nos interesa, entonces, es lo siguiente: *enfermo cardíaco, con una lesión más, o menos compensada, que hace un derrame pleural que lo lleva a un estado de insuficiencia cardíaca.*

Ahora bien; "derrame pleural en un enfermo cardíaco" parece una cosa simple y que sólo se puede referir a casos como éste. En todas partes se hallan descritos los derrames de los cardíacos, asistólicos, el conocido y viejo hidrotórax uni o bilateral, que es uno de los derrames serosos que se producen en los cardíacos. Sin embargo, esto representa sólo un primer caso; un enfermo que entra en asistolia, a quien se examina y se encuentra líquido en los dos lados, o bien de un solo lado. Pero puede ocurrir entre los caracteres del líquido sean diferentes, como veremos luego. Hay, pues, otros tipos, lo que nos lleva a profundizar la cuestión, porque es interesante conocer bien estos hechos y la razón de ser de los derrames, que se presentan en circunstancias diferentes, y sin embargo, o bien se vinculan, cuando no deben ser vinculados a la cardiopatía, o bien se desconoce la estrecha relación que hay entre un proceso pleural y un proceso cardíaco. Puede ser relación simplemente de causa a efecto, pero puede ser también relación etiológica.

Yo presento varios casos. El primero que acabo de citar: enfermo que entra en asistolia, en el que se encuentra, por un examen prolijo, la existencia de un derrame del lado derecho.

Otras veces es un enfermo cardíaco, que ha tenido reumatismo — como el enfermo presente — que ha tolerado perfectamente bien su lesión, habiendo quedado con una insuficiencia mitral con soplo suave. Un buen día el enfermo, a raíz de un estado gri-

pal, por ejemplo, o bien de *na* proceso séptico amigdalino, hace temperatura y se produce en él un derrame más o menos acentuado, generalmente no mucho, del lado derecho preferentemente. Al examen detenido se encuentra en el sujeto un estado cardíaco compensado, al cual se ha agregado un proceso cardíaco más grave, una endocarditis séptica, y el enfermo portador de esa endocarditis séptica ha hecho un derrame pleural de su base derecha, como consecuencia de una embolia séptica. En una palabra: es *un enfermo cardíaco que hace un derrame pleural*.

Otras veces se trata de un enfermo, como el que tuvimos en la cama 11 de la sala Montes ele Oca, con una mediastino pericarditis tuberculosa, en el cual se hace un derrame pleural enorme, como consecuencia de la estasis producida por la dificultad circulatoria debida a la lesión existente.

En otros casos, se trata de un enfermo con un proceso cardíaco, una estenosis o una insuficiencia mitral, por ejemplo, y ese sujeto hace un derrame pleural, *derrame que no tiene nada que ver con el proceso cardíaco*. Se ha tratado una pleuresía serofibrinosa de origen tuberculoso, ajena a la lesión cardíaca. En este caso, no hay, pues, vinculación entre uno y otro proceso (el cardíaco y el "pleural). Sin embargo, son procesos que más tarde se vinculan más estrechamente, y más de una vez van a llevar el enfermo al médico, como consecuencia de desórdenes cardíacos, a pesar de que la vinculación entre una y otra etiología

y patogenia no exista.

De todas 'maneras, hay una cuestión fundamental a resolver' cuando se está en presencia de un enfermo que hace un derrame pleural, lo fundamental, en primer término, es saber la calidad del derrame; establecer, entonces, si es un enfermo que tiene un derrame consecutivo a su estado cardíaco, o bien un enfermo que ha hecho una verdadera pleuresía, y que tiene un líquido exudado. Tal cuestión se puede presumir, y a veces resolver, por el estado general del enfermo, porque puede ser un enfermo infeccioso, y entonces es lógico pensar que responda al estado infeccioso.

En el enfermo nuestro, por ejemplo, hay 10.000 glóbulos blancos con 70 % de polinucleares (reacción flogósica). Hay, pues, un proceso inflamatorio. Si el líquido es un exudado, tendremos una reacción de Rivalta positiva, una cantidad de albúmina mayor, menor cantidad de glucosa, etc. El transudado, en cambio, tiene una cantidad de glucosa que se aproxima a la de la sangre. Tendremos, además, el examen citológico, que nos dará la existencia mayor de elementos blancos, mono o polinucleares. Esa es la gran diferencia, fundamental desde el comienzo. En nuestro enfermo, el examen del líquido dio Rivalta positiva. 93 por mil de albúmina, y todos los caracteres que indican a un exudado. Cuando se ha hecho el diagnóstico de derrame, se sabe ya que hay que facilitar la evacuación del mismo, y que si se trata de un enfermo en asistolia todavía reductible,

puede mejorar con esa evacuación.

Los exudados son más interesantes, bajo el punto de vista del diagnóstico y de la interpretación y tratamiento a seguir.

En primer lugar, en un enfermo que tiene un exudado pleural, con una cantidad pequeña de líquido, si se trata de un sujeto que está en insuficiencia cardíaca, con congestión de base, los signos percutorios, palpatorios y aún los auscultatorios pueden faltar. Es así que si se percute, se nota una submatitez o matitez, que puede deberse a un proceso congestivo pulmonar. A la auscultación, no hay ausencia de ruidos respiratorios ni ruidos sobreagregados. Si queremos buscar el famoso signo del desnivel o el viejo signo de Auenbrugger, es difícil de hallar. El otro signo a buscar, haciendo inspirar profundamente al enfermo al tiempo que se percute, se nota que se modifica el sonido al inspirar; es un procedimiento sujeto a error, porque si el diafragma desciende, baja el nivel del líquido; de manera que la línea del nivel puede modificarse no habiendo líquido. En cuanto al desnivel auscultorio tiene una importancia relativa; sin embargo, muchas veces es sólo la auscultación la que permite hacer el diagnóstico.

Cuando se producen los exudados pleurales, es generalmente por el mecanismo, de la embolia. La estrechez mitral, por ejemplo, enfermedad embolizante como decía Huchard, da lugar a la producción de coágulos, que se localizan en la aurícula. Las embolias de la estrechez mitral son sobre todo y fundamental-

mente arteriales. Es lógico que así suceda, desde el momento que los coágulos van de la aurícula al ventrículo izquierdo, y luego a la aorta y a la gran circulación. Si consideramos el corazón derecho, se hacen embolias pulmonares, con los consiguientes infartos pulmonares; y cuando éstos llegan a hacerse subpleurales, dan el cuadro clásico de los infartos con reacción pleural: dolor intenso con disnea y expectoración hemoptoica; pero pueden faltar esos signos o manifestarse en forma tan atenuada que pasan desapercibidos.

Es indudable pues la existencia de pleuresías en enfermos cardíacos, pero pueden presentarse los exudados en y por distintas circunstancias: 19 *Pleuresías en cardíaco latentes.*

— Un enfermo hace una pleuresía serofibrinosa con su cuadro clásico. Ese sujeto, en un momento determinado, tiene un síncope. La investigación de los antecedentes permite establecer que ese enfermo había tenido anteriormente un reumatismo y que existe en él lesiones miocárdicas o endocárdicas.

Otro enfermo portador de un derrame pleural — generalmente bien tolerado en sujetos sanos, —■ hace una insuficiencia cardíaca; manifiesta, pues, reacción, signos cardíacos. A veces es una estrechez mitral que se desconoció hasta ese momento. Otras veces es un proceso miocárdico el que va a dar lugar a la insuficiencia cardíaca. Y, por otra parte, lo que decía Huchard, lo más interesante en este asunto son aquellos enfermos en quienes se hace una punción pleural

tándolos, se pudo llegar por lo menos a presumir, con bastante fundamento, la existencia del tipo de derrame enquistado. Generalmente, y quizá en gran parte como consecuencia de la posición de los asistólicos en la cama, la colección líquida se hace con más tendencia hacia adelante que hacia atrás, sin ponerse en íntimo contacto con la pared anterior, pero lo suficiente para atelectasiar la lengüeta pulmonar que está por delante.

Estudiando este asunto hace muchos años, Merklen, como demostración de la influencia postural en la ubicación del derrame, hablaba de un caso en que se produjo este tipo de derrame hacia la parte anterior. Era una lavandera, y él decía que la posición inclinada en que trabajaba era un factor importante para que la ubicación del líquido se hiciera hacia adelante. Lo real es que por detrás no se nota ningún signo, ni ausencia de vibraciones, ni matitez absoluta, ni signos auscultatorios, etc.

Hay algo que llama la atención: *la elevación del límite hepato-pulmonar*. Es claro que olvidando o ignorando ciertas cosas, y desde el momento que en los asistólicos hay hepatomegalia, se cree que es el hígado simplemente. Pero hay que recordar que el gran hígado de los asistólicos desciende, de manera que debe llamar la atención la existencia de esa elevación del límite hepátapulmonar.

Hay además otro signo de gran valor que no se debe olvidar: *la resistencia enorme que opone el tórax del lado derecho a la comprensión antero-posterior*. Cuando uno toma la elasti-

cidad torácica, se encuentra que la resistencia está muy exagerada, dando, a veces, la sensación de que se comprimiera un tronco de árbol.

En realidad, no hay otros elementos de juicio que los enunciados. La localización profunda del líquido, en la base pulmonar, por encima del diafragma, significa una dificultad grande para abordar la colección, y si por casualidad, o sospechando la posible existencia del líquido a ese nivel, se hace una punción, no se saca nada porque la punción generalmente se hace mal. En cambio, cuando la punción se hace como debe hacerse, se tiene la sorpresa de ver la gran cantidad de líquido que se extrae. Yo no sé en este enfermo cuál era la situación y localización del líquido, pero pienso — por lo que en muchas oportunidades he visto evolucionar ante mis ojos — lo que decía antes: un derrame que ha comenzado por ser enquistado en la base, *ha* llegado a abrirse camino a la gran cavidad, y ya entonces se hizo fácilmente diagnosticaba. Como he dicho, esos derrames se hacen perfectamente, del lado derecho. Yo he tenido oportunidad de ver muchos casos parecidos y sólo recuerdo haber encontrado uno del lado izquierdo. Facilita algo el diagnóstico el hecho de encontrar la obscuridad percutoria por delante, aunque en ocasiones el espacio de Traube puede faltar. El caso a que me refiero era una enferma que no parecía tener derrame, y sin embargo se extrajo dos litros de líquido. -El colega que la atendía quedó sorprendido. Se ha tratado de dar una explicación a

la predilección del derrame por el lado derecho, y es muy posible que la primitiva explicación de Renon sea la verdadera: se hace más frecuentemente a la derecha, por la disposición casi vertical de la rama derecha de la arteria pulmonar, que es como una continuación del tronco de la misma arteria. Es más difícil — como sostenía Peter — que la perihepatitis pueda determinar una reacción pleural de base. Pero de todas maneras, el hecho es que allí se produce, y que el derrame de ese tipo tiene consecuencias serias para los enfermos, puesto que se dificulta enormemente el tratamiento. Cuando nos ocupemos del tratamiento de estos estados, en una clase próxima, hablaremos con más detenimiento de esta cuestión, pero por lo pronto puedo decir que, una vez hecho el diagnóstico del probable derrame enquistado suprafragmático, debe hacerse la punción inmediatamente. Esta merece dos palabras. Como decía anteriormente, no se debe hacer la punción que se efectúa en los enfermos con derrame pleural; en este caso particular, debe hacerse tratando de abordar el derrame localizado profundamente, lejos de la pared, y que *obliga forzosamente a atravesar toda la parte del pulmón que se interpone entre ésta y el líquido*. De manera que, si se hace la punción por detrás, no llegamos con facilidad al derrame; debe calcularse la elevación hepática en el límite que se percibe, y se elige entonces un espacio intercostal, para llegar al sitio, debajo de la base del pulmón, entre éste y el diafragma donde se encuentra el líquido.

Es necesario punzar con una aguja larga. Yo utilizo la aguja de punción lumbar, con la que se hace la punción *inclinando la aguja hacia adentro y abajo*, y punzando en la parte lateral del tórax: en esa forma y dirección se atraviesa una parte de pulmón. Al hacer progresar la aguja, llega un momento en que empieza a salir líquido, y hay ocasiones en que salen cantidades de 1.500 c. c. y aún más. Es curioso ver cómo los enfermos, a la par que va saliendo el líquido, se van aliviando en sus fenómenos subjetivo y funcionales; la disnea disminuye, hay sensación de bienestar, y el sujeto llega hasta poderse recostar completamente en la cama. La señora a quien le saqué dos litros de líquido — era una viejita de cerca de 70 años — cada vez que tenía, fenómenos de insuficiencia, me mandaba llamar para que la ranchara.

A este enfermo se le ha punzado tres o cuatro veces; el líquido se reproduce y es necesario volver a punzar.

Yo creo haber llenado mi objeto al hacer el diagnóstico en este enfermo, instituyendo el tratamiento correspondiente; y al insistir sobre *la primordial importancia que ha tenido en sus manifestaciones el derrame pleural enquistado supradiafragmático*, muy probable en su comienzo. Es necesario antes que nada, tratar que el líquido no se reproduzca. Es claro que si las circunstancias patogénicas persisten — la producción de embolias, por ejemplo, — el líquido se reproducirá. Pero en caso contrario, a veces se consigue disminuir la exudación de la serosa.

## REVISTA DE REVISTAS

Por el Dr. S. PAREDES P.

*Diagnóstico diferencial del paludismo agudo.*—K. P. A. Taylor en The American Journal of the Medical Sciences, dice que en cinco años de permanencia en los trópicos, Habana, ha encontrado varias crisis abdominales agudas del paludismo desconocidas por los cirujanos de los países templados.

En 25 observaciones personales se trataba en veintiún casos de paludismo abdominal, un caso de ruptura de un baso palúdico en tres lesiones abdominales quirúrgicas (Cáncer del piloro, Perforación tífica, Ascaridiosis). Los signos importantes, son: Ausencia de contractura abdominal y la presencia de sangre en los vómitos ó el contenido gástrico, éste último encontrado en dieciocho casos sobre veintiuno, dos casos negativos eran tratados desde algunos días, por la quinina y el tercero no dio prueba de paludismo.

*Úlceras tropicales.* — Tratamiento rápido y eficaz por la excisión y el injerto.

Las úlceras tropicales, son siempre vastas, se acompañan de edema y son poco influenciadas por el reposo. Su cicatrización es difícil y larga.

J. Clifford en The Lancet da cuenta de sus experimentos con

el empleo de diversos procedimientos y llega a la conclusión que la escisión total y amplia con injerto inmediato es el mejor. La curación se obtiene en 12 a 15 días con tejido cicatricial uniendo los injertos. Hay pocas recidivas si la escisión de las partes atacadas es suficiente en superficie como en profundidad.

Sobre 45 años el autor ha tenido éxito completo en 91 por ciento, 7 por ciento de éxito parcial y 2 por ciento de fracasos.

La medida del tiempo de cicatrización de trece días.

En algunos casos hizo tratamientos combinados por aceite de bacalao, hierro, shock; por inyección intravenosa de T. A. B. La autohemoterapia, ninguún resultado.

*Contribución al tratamiento precoz de la osteomielitis aguda no traumática de los miembros.* - P. Ingelrans de Lille en los Archivos franco-belges de Chirurgie llega a las siguientes conclusiones en su largo trabajo:

1P—Trepanación e incisión del periostio exceptuando los niños que curan por simple incisión del periostio; la trepanación está indicada por la evolución de la enfermedad. Ha sido inútil en algunas formas tóxicas donde no se encontró pus.

El procedimiento que da mejores resultados es el que consiste en inyectar adrenalina en la cavidad después de extraer el líquido del derrame (1 c. c. de solución al 1 01000). En esa forma es

posible disminuir o retardar la exudación y las cosas marchan bien, pudiendo observarse cómo el tratamiento antiasistólico que antes fallaba, consigue reducir la insuficiencia cardíaca.

No se le puede acusar de provocar localizaciones múltiples o complicaciones articulares.

No debe ser practicada sistemáticamente sino cuando el hueso esté desnudo y salgan gotas de pus, si hay lipuria y el enfermo puede ser vigilado de cerca. En todo caso debe ser proporcionada a la extensión de las lesiones.

Esta conducta da resultados excelentes a excepción de las **formas** tóxicas o sobreagudas.

Sobre 94 casos: 15 muertes, 5 amputaciones, 6 malos resultados lejanos, 42 satisfactorios y 25 que no se vieron de nuevo.

29—La resección precoz secundaria hecha antes del fin del segundo mes da magníficos resultados; cuando la trepanación amplia es insuficiente y la radiografía muestra la extensión del segundo a resecar. Aplicable a ciertos huesos: peroné, clavícula, huesos cortos de la mano del pie. pero nunca a la tibia o el fémur.

*Artritis gonocócicas.*—Contribución al estudio de las afecciones articulares y periarticulares crónicas.

Tr. Wirz de Munich en el *Munchener Medizinische Wochenscheuep* hace notar que la artritis gonocócica puede estallar mucho tiempo después de la inoculación conocida del enfermo, hecho, cuyo desconocimiento es responsable de errores de diagnóstico, terapéutica y por consiguiente de enfermedades numerosas?

A propósito de 6 casos observados Wirz insiste con justicia sobre tal eventualidad.

*Cordotomía por dolores lancinantes en un tabético.*—Chiassterini de Roma en *El Policlínico*

cuenta que en un hombre de 62 años atacado de artropatía tabética del pie con dolores intensos practicó primero una simpatectomía lombar sin resultado; hizo enseguida una infiltración a la novocaína de la región dolorosa con el mismo suceso.

Recurrió a la laminectomía de la novena y décima dorsales: la abertura de la dura madre dio salida a una gran cantidad de líquido cefalo raquídeo; existen formaciones oragnoideas pseudocísticas, adherencias sobre las raíces posteriores y meninges blandas, espesas y blanquecinas. . Bajo anestesia al éter se seccionan las fibras superficiales de la medula entre el ligamento dentado y raíces anteriores en una profundidad de 2 mm. Resultado excelente. Los dolores desaparecieron definitivamente.

*Empleo del yodo en el tratamiento preoperatorio del hipertiroidismo con notas sobre las remisiones debidas al yodo observadas en Baltimore.*—L. Walter Winkenwerder y Donald McEwhem de Baltimore, en *Bulletin Of the John Jopkins Hospital*, presentan el estudio de 157 casos de hipertiroidismo tratados por el yodo en el período preoperatorio sin hacer diferencia de los bocios exoftálmicos típicos, de los nodulares con hipertiroidismo.

144 respondieron al yodo por una remisión marcada. La mejoría máxima alcanzada entre el 8? y 32? días, a menudo el décimo por término medio el 13?. El metabolismo basal ha bajado en un 50 %. Resultados semejantes obtenidos por los cirujanos de Boston.



Los éxitos son numerosos tanto en los bocios típicos como en los adenomas tóxicos.

Se han registrado estas eventualidades: 1<sup>o</sup>—Mejoría progresiva y lenta. 2<sup>o</sup>—Reaparición de los síntomas de la enfermedad durante la administración prolongada después de una mejoría transitoria. 3<sup>o</sup>—Remisión consecutiva en un mismo enfermo después de una corta interrupción del tratamiento yodado.

El yodo es el agente terapéutico de elección en el período preoperatorio, sin embargo 4 enfermos han presentado síntomas de agravación durante el tratamiento. Un enfermo sucumbió por un terrible hipertiroidismo postoperatorio favorecido por la preparación yodada.

Se han notado agravaciones pasajeras durante dicha preparación.

Los Basedowianos que evolucionan con tireotoxicosis y tendencia al delirio están particularmente sujetos a agravarse y es inútil prescribir Lugol cuando antes ha sido tratado sin éxito por el mismo.

La dosis máxima es de 30 a 60 miligramos de yodo; 6 miligramos por día dan buen resultado. Los autores administran 15 a 30 gotas por día de una solución de Lugol al 1 por 200.

*Heridas del tórax por arma blanca.*—Vaino Seiro de Helsingfors en el Acta Societatis Medicorum Fennicarum Duodecimum trata de las heridas del corazón en una estadística de 1919 a 1930 en Helsingki y alrededor reuniendo todos los casos tratados con sus autopsias medicolegales en los hospitales.

69 casos con 60 muertos 87 %, aunque el 90% hayan sido conducidos al Hospital en la primera hora, 34 estaban muertos o agonizando, 3 no eran penetrantes y 66 penetrantes o perforantes.

El corazón derecho atacado 43 veces y el izquierdo 26.

Las aurículas 9 veces.

Una vez la aurícula y ventrículo derecho.

El ventrículo derecho 31 veces.

El ventrículo izquierdo 21.

Los dos ventrículos 7 veces.

En 35 casos había indicación operatoria (50 7%).

29 veces el diagnóstico fue exacto y se exploró el corazón.

2 veces una toaracotomía exploradora desconocían las heridas al pericardio y del corazón.

1 vez se exploró solamente la herida torácica y 3 veces se abstuvo.

26 de estos 39 murieron.

En 20 de los 29 casos de diagnóstico exacto curaron 9 (1 herida de las aurículas. 3 del ventrículo derecho, una de la aurícula y del ventrículo derecho, 1 de herida no penetrante. La muerte se debió a hemorragia en todos los casos no operados y en los quedados en la mesa de operaciones. Las muertes precoces debidas también a hemorragias pericárdicas o pleurales a menudo secundarias.

Además 3 casos por pericarditis seca dos de ellos con neumonía y 4 por pericarditis purulenta que duraron relativamente largo tiempo después del accidente.

*Contribución al estudio de las supuraciones pulmonares.*— Jorge de Catano en Archivo de Patología e Clínica Médica en un estudio minucioso de 13 casos de

## Arteritis Pulmonares

(Etiología y estudio clínico) Por el Dr. Pablo HALBRON,  
Médico del Hotel-Dieu

Las alteraciones de la arteria pulmonar han sido mucho menos estudiadas que las de la aorta. Son menos frecuentes y su estudio anatómico es más fácil, por cuanto es necesario tomar algunas precauciones especiales en la autopsia.

Eran consideradas desde larga fecha como unas curiosidades anatómicas. Su estudio completo lo encontramos en dos tesis fundamentales: la de León Giroux, inspirada por Vaquez y publicada en 1910, y la de Marcelo Thomas, hecha en el servicio de Laubry y publicada en 1917. Ya veremos después cuan preciosas han sido las investigaciones de los radiólogos, en especial de Delherm, de Chaperon, de Bordet: finalmente, la descripción por los autores argentinos, por inspiración de Ayerza, "de los cardíacos negros," ha popularizado el tipo clínico de las arteritis pulmonares.

En el estudio anatómico del que no nos ocuparemos aquí, describen lesiones agudas infecciosas, lesiones subagudas de la

supuraciones pulmonares (post-gripales, postneumónicas, aparentemente primitivas) inciste sobre la importancia de exámenes bacteriológicos de las heces que muestran en una proporción muy grande la presencia de amibas.

Hacer un tratamiento por H emetina y el salvarsan pero si S<sup>3</sup> encuentran espiroquetas en los

que la más típica es la arteritis sífilítica, y finalmente, lesiones crónicas, caracterizadas principalmente por el ateroma.

Las arteritis pulmonares son raras veces aisladas y primitivas; por regla general van asociadas con lesiones pulmonares o cardíacas.

Vamos a estudiar ahora las causas y la patogenia de las arteritis pulmonares.

Después nos ocuparemos de sus formas clínicas y de su diagnóstico.

### ETIOLOGÍA

La arteritis pulmonar ha sido observada en todas las edades. Se han descrito casos de arteritis pulmonar en los lactantes. Ribadeau-Dumas y Chabrun han publicado recientemente algunas observaciones de arteritis pulmonar en lactantes, probablemente debidas a la sífilis hereditaria. En el niño, las observaciones son muchísimo más raras. Sin embargo, Rogers ha publicado un cierto número de casos; recientemente, Apert y Baillet han publicado una observación de arte-

esputos invertir el orden de los medicamentos; puede también hacerse la autovacuna.

En algunos casos debe recurrirse al neumotórax uní o bilateral.

El tratamiento quirúrgico será reservado a los raros casos en que se trata de formaciones cavitarias de pared espesa y no elástica.

ritis en un niño de trece años afecto de lesión cardíaca congénita, probablemente heredosifilítica.

En el adulto la encontramos en todas las edades; pero no parece que estas lesiones sean patrimonio exclusivo de la vejez, pues las lesiones de "ateroma" pulmonar se encuentran con mayor frecuencia en los individuos de mediana edad que en los de edad avanzada.

Acompañan a un cierto número de afecciones generales, a algunas septicemias. Han sido encontradas en la neumonía, en la fiebre tiroidea, en la gonococcia, pero acompañan sobre todo a las lesiones agudas del corazón. Se las ha visto en el curso de endocarditis agudas infecciosas y también en el curso de la endocarditis lenta de Osler. Pero

parece que en estos casos las lesiones de arteritis pulmonar no son sumamente frecuentes.

En cambio, las observaciones con mayor frecuencia en el curso de los brotes infecciosos secundarios que aparecen en las cardiopatías crónicas y, en especial, en las infecciones secundarias, en el curso de la estrechez mitral, e incluso el reumatismo cardíaco evolutivo va muchas veces acompañado de lesiones de arteritis pulmonar.

Los casos de evolución crónica se presentan en tres circunstancias: ya en forma de arteritis pulmonar primitiva, de la que discutiremos después el origen; ya en forma de arteritis pulmonar consecutiva a lesiones pulmonares; ya en forma de arterias consecutiva a lesiones cardíacas.

Las diferentes formas de esclerosis pulmonar, las variadas formas de bronquitis crónica, van muchas veces acompañadas de lesiones de la arteria pulmonar. Entre estas lesiones, algunas parecen ser más frecuentes, y las lesiones de arteritis pulmonar las encontramos casi siempre en los casos de sífilis pulmonar; ya veremos cuál es la frecuencia de la sífilis pulmonar. Las encontramos también en la tuberculosis crónica, lo propio que en los individuos que han tenido repetidas bronquitis, de un modo especial en **aquellas** lesiones bronquiales repetidas que observamos en los individuos con deformación torácica, lesiones que es clásico descubrir con el nombre de "corazón de los jorobados"; en ellos, las lesiones de arteritis pulmonar son frecuentes: finalmente, han sido observadas también en algunos casos bastante especiales, como por ejemplo, en una observación de Achard, en un individuo que tenía esclerosis pulmonar consecutiva a una intoxicación antigua por los gases asfixiantes.

Entre las afecciones cardíacas, la estrechez mitral constituye la causa principal, pero según la estadística reciente de Posselt, de Innsbruck, que desde hace veinte años viene estudiando las arteritis pulmonares, y ha observado cerca de sesenta casos, todas las lesiones cardíacas podrían ir acompañadas de arteritis pulmonar en la misma proporción que la estrechez mitral.

¿Cuál es su patogenia?

Si tenemos en cuenta los casos en que acostumbran presentarse las arteritis pulmonares,

veremos que constituyen lesiones crónicas del pulmón y de los bronquios, cuya consecuencia es una dificultad de la circulación pulmonar, una estasis en la arteria pulmonar, ya porque la circulación se verifica en malas condiciones a causa de los fenómenos de estasis generalizada, o porque las ramas de la arteria pulmonar están esclerosadas en el seno de la esclerosis pulmonar que acompaña a la bronquitis o a las lesiones tuberculosas o enfisematosas—por consiguiente dificultad de la circulación—, o cuando se trata de estrechez mitral, dificultad de circulación más comprensible aún, por ser mecánica, directa, tal es la estasis en la arteria pulmonar.

Tanto en un caso como en otro, hay una dificultad mecánica, que precisamente es la que ha sido invocada como causa de la arteritis pulmonar. Es una opinión sostenida sobre todo por Josué, y por Vaquez, la que parece desprenderse de la tesis de Giroux. En la patogenia de la arteritis pulmonar mecánica, por hipertensión, la misma teoría, durante mucho tiempo clásica, es aún muy defendible cuando se trata, de la patogenia de la esclerosis aórtica.

Ya sabéis que en la esclerosis aórtica se admite que las lesiones del vaso son consecutivas a la hipertensión arterial y que ésta puede asimismo ser debida a lesiones de las ramas de terminación, y que de un modo especial los casos de esclerosis aórtica consecutivos a la nefritis crónica explicaríanse por el obstáculo circulatorio al nivel del riñón, y a las barreras opuestas

a la circulación periférica.

Pero si he adoptado el nombre de "arteritis pulmonar," es porque la tendencia actual es a considerar las causas locales, las causas tóxicas o las causas infecciosas como las productoras de las arteritis.

Cuando se trata del ateroma aórtico, hay una causa experimental que lo provoca por toxicidad directa: me refiero a la intoxicación adrenalínica. Conocidos son de todos vosotros los hermosos experimentos de Josué provocando experimentalmente el ateroma aórtico mediante una inyección intravenosa de adrenalina en el conejo. Cuando se trata de ateroma pulmonar, no sabemos de ninguna causa tóxica que haya podido ser legítimamente invocada.

Hay una opinión antigua, que data del tiempo de Lanceraux y que de vez en cuando vuelve a suscitarse; me refiero al papel del alcohol en la patogenia de la arteritis pulmonar; pero lo cierto es que no hay prueba alguna experimental que demuestre su

toxicidad para con las paredes arteriales.

Las lesiones infecciosas son sin duda alguna en muchos casos las causantes de la arteritis pulmonar. En los cardíacos, cuando se trata de endocarditis aguda, el hecho de encontrar microbios en las lesiones constituye la mejor prueba del origen infeccioso. En los casos de estrechez mitral, estoy firmemente convencido del papel de la estasis y de la hipertensión, pero todos sabemos hoy perfectamente que en el curso de la estrechez mitral preséntanse brotes inflamatorios, infecciosos, que es posible poner en evidencia con el hemocultivo, tanto si se trata de endocarditis secundaria con gérmenes sépticos, como de una endocarditis producida por el estreptococo viridans de Osler, o también del germen desconocido o discutido del reumatismo evolutivo. Tanto en un caso como en otro, los brotes infecciosos de los cardíacos son bien conocidos y susceptibles de provocar lesiones de arteritis pulmonar.

Cuando se trata del pulmón, las lesiones pulmonares pueden obrar mecánicamente sobre la arteria, pero no debemos olvidar las relaciones íntimas que existen entre las terminaciones arteriales y los conductos alveolares.

En su tesis muy interesante, Marcelo Thomas insiste en las conexiones estrechas que existen entre las terminaciones arteriales y las cavidades alveolares, y en la que hace alusión a la posibilidad de infección directa aérea susceptible de repercutir sobre las paredes arteriales.

Debemos añadir que las arteritis infecciosas pueden desempeñar un papel en la patogenia de las infecciones pulmonares. Algunas lesiones bronconeumónicas de tipo infartoide, estudiadas por Leroux en el viejo, reconocerían un origen sanguíneo y serían debidas al infarto por arteritis. Esta opinión había sido ya admitida por Letulle.

En las infecciones crónicas cabe muy bien que la infección reiterada de vecindad alrededor de una bronquitis crónica, de una dilatación de los bronquios pueda provocar lesiones de arteritis pulmonar por propagación directa. Es, sobre todo, cuando se trata de lesiones más específicas como la tuberculosis y la sífilis, que puede ser invocada la patogenia infecciosa de la arteritis pulmonar.

Para la *tuberculosis*, viénesse sosteniendo desde hace mucho tiempo el papel de la infección o de determinados venenos tuberculosos, no solamente sobre la esclerosis pulmonar y bronquial, sino también sobre la esclerosis de las ramas de la ar-

teria pulmonar. Observaciones referidas por Letulle, Rogers y más recientemente por Lenoble, y también Kanatsoulis hablarían en favor de este origen.

El punto más importante es investigar cuáles son las relaciones entre las lesiones crónicas de la arteria pulmonar y la sífilis. En efecto, la tendencia actual es atribuir a la sífilis la mayor parte de los casos de arteritis pulmonar, aun coexistiendo con una cardiopatía o una lesión bronquial.

Para muchos autores, y en especial para Laubry y sus discípulos, el ateroma y la arteritis pulmonar son ante todo manifestación de infección sifilítica de U arteria. En favor de esta opinión hay muchos argumentos.

Ante todo, argumentos clínicos de gran valor. La coexistencia de accidentes específicos, la comprobación en los enfermos de una reacción de Wassermann positiva constituyen hechos de gran importancia y que se encuentran a menudo; figuran mencionados en la mayor parte de las observaciones francesas recientes.

Pero, a pesar de ello, no debemos ser demasiado absolutos; analizando cuidadosamente las observaciones, no siempre encontramos antecedentes sifilíticos; no siempre la reacción de Wassermann es positiva. Por otra parte, hay estadísticas menos concluyentes, por ejemplo, las estadísticas inglesas recientes de Brenner, en las que ningún individuo habría presentado signos clínicos o biológicos de sífilis. Por consiguiente, el argumento clínico no es quizás del todo demostrativo.

Hay lo que denominaría el argumento sentimental. La sífilis siente predilección por las arterias; la aortitis es casi siempre sífilítica, luego la arteritis pulmonar debe ser sífilítica. Es un argumento, pero que de todos modos necesita ser comprobado.

Los argumentos anatomo-patológicos tienen un valor mayor. Lesiones hay que con toda seguridad son sífilíticas, me refiero al aneurisma de la **arteria** pulmonar. Respecto de él, no cabe dudar. Las demás lesiones después de bien examinadas, ve-se que algunas no presentan lesión de carácter específico. Pero en otras, después de estudiadas con toda detención, como *en* las observaciones de Letulle, y en las más recientes de Caussade y Tardieu, de Tremolieres, Tardieu y Nativelle, encontramos lesiones específicas, lesiones miliars, gomas microscópicas, que demuestran el papel de la sífilis en la producción de la arteritis pulmonar.

Lo esencial es saber si la sífilis pulmonar es tan frecuente

y, en especial, si la arteritis pulmonar sífilítica es tan frecuente como podría creerse. Creo que hay que hacer algunas reservas. Algunas observaciones son sumamente demostrativas, pero no debemos olvidar que son muy poco frecuentes. Son observaciones tan hermosas, tan interesantes, de las que se ha hecho un estudio tan profundo que ha podido llegar a olvidarse el carácter excepcional.

Pero si repasamos las colecciones de Letulle, veremos que las lesiones verdaderas de arteritis pulmonar sífilítica son raras, y en las láminas del magnífico atlas del propio autor, en el que la sífilis pulmonar es estudiada de un modo tan completo, las lesiones de arteritis pulmonar no abundan.

Si consultamos la tesis muy interesantes de Benda, inspirada por el profesor Sergent, sobre las bronquitis sífilíticas, hay un hecho que sobresale: la sífilis, que tanta predilección tiene por las arterias en los demás órganos, parece que en el pulmón

invade pocas veces las arterias y en cambio, lesiona con mucha frecuencia los bronquios.

Debemos añadir que los casos más típicos de arteritis pulmonar sífilítica no siempre van acompañados de lesiones muy acentuadas de aortitis.

Todo lo dicho hasta constituye una serie de argumentos por los que cabe preguntarnos si el origen sífilítico de la arteritis pulmonar, sin duda alguna cierto, es verdaderamente frecuente, y no ha sido algo exagerado en algunas descripciones. Por lo demás, en el estudio de sus numerosos casos personales, Posselt dice que los antecedentes sífilíticos de los enfermos son bastante frecuentes, pero que, en cambio, las lesiones histológicas sífilíticas son sumamente raras.

¿Existen argumentos bacteriológicos en favor del origen sífilítico?

Acostúmbrase citar la observación de Elizaldo, quien encontró treponemas en la pared bronquial y en la pared arterial. Hay también una observación inglesa, pero todo ello es muy poco. En una interesante revista clínica. S. i de Jong hace notar, a propósito de estas observaciones en las que se ha creído ver un treponema en una pared arterial, que podían existir causas de error, que bien podría haber filamentos teñidos que revistieron el aspecto de un treponema y que, en definitiva en lesiones triviales del pulmón, Bezancon y Etche-goin habían encontrado numerosas espiroquetas. Por consiguiente, no debemos conceder un crédito excesivo a la espiroqueta descrita por Elizaldo y por otros autores, para afirmar el

origen sífilítico. En resumen, todas las lesiones inflamatorias hay que ser ecléctico; las lesiones hipertensoras desempeñan con toda seguridad un cierto papel; ejercen influencia de un modo especial la sífilis, pero no por ello hay que ser exclusivista. Algunas observaciones son muy interesantes desde el punto de vista del eclecticismo, porque, por ejemplo, en una observación reciente de Temolieres y Tardieu, de estrechez mitral en la que podía invocarse el origen hipertensor -y el de la infección microbiana, existían además lesiones sífilíticas que hacían posible admitir una triple etiología.

#### ESTUDIO CLÍNICO

Las formas de la arteritis pulmonar son sumamente variables.

Os describiré algunos tipos de enfermos, pero la arteritis pulmonar reviste una sintomatología bastante variable y por consiguiente no es siempre unívoca.

Voy a mostraros ante todo una enferma que presenta la sintomatología tan especial de la arteritis pulmonar. Es una joven de 21 años que hace un mes vino a consultarnos por una disnea muy pronunciada, y sobre todo, por una cianosis bien manifiesta. Podéis ver aún la cianosis intensa en la cara y sobre todo en los labios, y aun esta cianosis ha sido más acentuada en ciertos días. La lengua está también cianótica. Las extremidades son también asiento de una cianosis muy marcada, con deformaciones de los dedos del tipo hipocrático. También en el resto, del cuerpo la cianosis es muy visible, bien que más intensa en las partes descubiertas.



Esta joven apercibióse hace unos 5 años, que progresivamente iba volviéndose disneica. Sus familiares decíanle que siempre tenía un color violáceo, y, en efecto, consultando sus antecedentes parece que siempre ha tenido una disnea más o menos intensa. Actualmente está en el Hospital porque no puede ya desempeñar sus quehaceres de sirvienta, no siéndole posible ejecutar un trabajo regular. Su cianosis es cada vez más intensa, es muy manifiesta hoy, pero los días de frío intenso la habríais visto con un color que tiraba al violeta negro, con las manos de un color casi negro'.

La enferma tiene las piernas ligeramente edematosas, el hígado aumentado de volumen; el pulso regular: examinando el corazón encuéntrase un frémico catario en la región de la punta acompañado de un ligero ruido de rodadura; al nivel del orificio pulmonar, en especial, los signos son de más difícil interpretación, por cuanto existe un soplo sistólico bien marcado que

hace pensar en la estrechez pulmonar, sin revestir el carácter áspero habitual, y el segundo ruido es en forma de chasquido.

La sangre presenta una modificación muy especial: hay una hiperglobulia muy acentuada. En una primera numeración, hemos encontrado la cifra de.... 8.725.000 glóbulos rojos. Esta poliglobulia tan acentuada no va acompañado de aumento de volumen del bazo.

Debemos añadir que en ella el Wasserman es completamente negativo, y finalmente, el examen radiológico muestra un aumento del ventrículo derecho y modificaciones del arco medio, manifestación de la existencia simultánea de lesiones de estrechez mitral y de lesiones de la arteria pulmonar.

Nunca ha tenido hemoptisis, no hay bronquitis y, por consiguiente, el síndrome arteritis pulmonar no es completo, desde este punto de vista se entiende. Pera deseaba mostraros esta enferma que presenta el signo más llamativo, el más abjetivo, el

más conocido de la arteritis pulmonar: la cianosis.

En efecto, entre las formas de la arteritis pulmonar, la *forma cianótica* es la más conocida, aquella en la que se piensa-siempre cuando se habla de arteritis pulmonar. Corresponde a la descripción del "cardiaco negro" atribuida a los autores argentinos. Ya veremos que no es ello del todo exacto. Casi siempre en estos enfermos encontramos en su anamnesis antecedentes más o menos típicos de bronquitis, bronquitis repetidas, síntomas de esclerosis pulmonar; **por** modo progresivo la disnea ha ido en aumento, y de un modo especial se ha presentado en ellos esta coloración cianótica sobre la que insistía hace poco y que habéis podido ver en esta joven' cianosis generalizada, interesando todo el cuerpo, más acentuado por la acción del frío, en las partes descubiertas y también al izquierdo, presentándose la que cuando la enfermedad de al nivel de las mucosas; los labios y la lengua son de color violeta; la cianosis va también acompañada de trastornos tróficos, muchas veces dedos hipocráticos; también en la historia de estos enfermos encontramos con una frecuencia variable, hemoptisis. Las hemoptisis no son obligatorias, pero son frecuentes. En algunos casos no las ha habido, como en nuestra enferma. Otras veces, conforme veremos luego, la hemoptisis adquiere una importancia preponderante.

Como signos circulatorios encontramos casi siempre en estos enfermos, manifestaciones de insuficiencia cardíaca, caracterizadas por edemas, por aumento

de volumen del hígado, y cuando examinamos el corazón vemos que la punta late más hacia la axila, que la matidez del borde derecho rebasa en una extensión mayor o menor el reborde esternal, y finalmente, auscultando encontramos un signo dominante, fácil de comprobar a poco que lo busquemos, y que es muy típico: la mayor intensidad del segundo ruido al nivel del orificio de la arteria pulmonar, en el segundo espacio intercostal izquierdo.

En algunos casos, a lo indicado se añade un soplo diastólico, casi siempre ligero, en relación con la insuficiencia de la arteria pulmonar.

En estos casos se imponen los exámenes de sangre. Estos enfermos presentan siempre poliglobulia. No me ocuparé aquí de las relaciones que existen entre las lesiones pulmonares, las cianosis y la hiperglobulia; es esta una cuestión sumamente compleja, en la que interviene conjuntamente la estasis venosa, los trastornos químicos de la composición de la sangre, y la acción estimuladora de la asfixia sobre la médula ósea y sobre el bazo. Debemos recordar que esta cianosis va acompañada de poliglobulia, que en ocasiones llega hasta 10 millones de glóbulos rojos, pero de todas maneras, he aquí una enferma que en lugar de la cifra normal de 5 millones tiene cada 100 **millones** de glóbulos rojos. La proporción de la hemoglobina varía en estos enfermos; en la enferma que os he presentado no pasaba de 80 por 100. Vese a menudo un aumento del diámetro de los glóbulos rojos, dato sumamente im-

portante desde el punto de vista de las discusiones patogénicas sobre la cianosis y la hiperglobulia.

Es clásico describir en estos enfermos lesiones oculares; un estado sinuoso de las venas papilares, un estado violáceo de la papila. Debo decir que casi nunca necesitamos recurrir a ellas para hacer el diagnóstico de cianosis por arteritis pulmonar.

El examen electrocardiográfico pone de manifiesto modificaciones en los complejos ventriculares, un predominio ventricular derecho, pero todo ello son datos de orden secundario.

No diremos lo mismo del *examen radiológico*, que aquí es capital; si conocemos clínicamente las arteritis pulmonares, y si son algo más que un hallazgo de autopsia, sin duda alguna lo debemos a los radiólogos.

En un esquema normal de la sombra cardio-aórtica y pulmonar, el pedículo vascular no forma prominencia alguna en el lado izquierdo y su borde es rectilíneo. Por el contrario, cuando hay arteritis pulmonar, vese una prominencia del arco medio, es decir, que por encima del punto G vese perfectamente el abulta-

miento constituido por el arco medio, que corresponde al infundíbulo, a la aurícula izquierda y a la arteria pulmonar a la vez, sin que el punto G. esté más bajo. Además, vese también que las ramas de la arteria pulmonar forman mayor prominencia que en estado normal.

Hay otro aspecto característico, y es que al mismo tiempo que aparece más abultado el arco medio, ha subido la parte superior de la sombra de la arteria pulmonar, que dibuja entonces una imagen parecida a un pedazo, siguiendo la denominación de los radiólogos, con su borde superior horizontal.

He aquí, por ejemplo, una prueba sumamente típica; en la radiografía de un enfermo del servicio del profesor Carnot, que el señor Diocles ha tenido la amabilidad de prestarme, podéis ver muy bien no solamente la prominencia del arco medio, la elevación de dicho arco, sino también la densificación de las arterias pulmonares al rededor del hilio. Las arterias pulmonares son más salientes, el hilio está aumentado de volumen y, en algunos casos, como este, es posible seguir las ramificaciones arte-

riales hasta la parte externa del pulmón.

Con la radioscopia vense perfectamente los latidos de la arteria pulmonar, lo cual permite diferenciar con relativa facilidad el aumento de volumen del hilio, debido a la arteria pulmonar, del producido por las sombras ganglionares o esclerosis triviales.

En algunos casos, estos latidos llegan a ser tan acentuados que se ha descrito una verdadera *danza de las arterias*, como en la insuficiencia aórtica. Pezzi, colaborador de Laubry ha insistido en esta danza de las arterias en la arteritis pulmonar, considerándola como característica de la insuficiencia del orificio de la arteria pulmonar.

No en todos los casos de arteritis pulmonar se ve con tanta precisión la misma imagen radiológica. Una enferma que observamos en mi servicio, al comenzar este año, junto con mi interno S. de Seze, y que tenía una historia clínica de estrechez mitral con arteritis pulmonar, pone de manifiesto esta diferencia. Veréis la misma prominencia del borde izquierdo del corazón, pero acompañada de un descenso del punto G, al mismo tiempo que podéis comprobar que la prominencia es doble; una inferior muy acentuada, que corresponde más bien a la aurícula izquierda, y por arriba la prominencia de la arteria pulmonar en la que aparece bien marcada, con una superficie horizontal en su parte superior, que tiene la forma del peldaño de la imagen de la arteria pulmonar.

En la radiografía de la enferma cianótica que os he presen-

tado hace un momento, vense los mismos aspectos. El punto G está más bajo, el arco medio forma una doble prominencia, correspondiendo la primera a la aurícula izquierda dilatada por la estrechez mitral, y la segunda a las lesiones de arteritis pulmonar; vense también tractus en relación con la dilatación de la arteria pulmonar.

Conjuntamente con la cianosis, las hemoptisis, los signos cardíacos, y las modificaciones radiológicas, podremos encontrar *signos de insuficiencia cardiaca*, cada vez más acentuados y que contribuirán a que poco a poco el enfermo, bronquítico primeramente, después cianótico, se convierta más tarde en un asistólico, pero asistólico con la forma clásica de asistolia del corazón derecho, caracterizada por aumento de volumen del corazón derecho, por mayor volumen del hígado, que acaba por ser enorme, por edemas muchas veces intensos, por ascitis, presentándose la muerte casi siempre de un modo lento por asistolia progresiva.

Otras veces la muerte será, por el contrario acelerada por la aparición de fenómenos nuevos, por trombosis en las arterias pulmonares, acompañadas de accidentes rápidos; entonces una asfixia brusca, accidentes de infarto o también la muerte súbita acabará con estos enfermos tras una larga evolución que parecía deber durar indefinidamente, por trombosis extensa.

¿Es a este tipo de enfermos que corresponde lo que se ha descrito con el nombre de *enfermedad de Ayerza* o "cardíaco negro"? Ayerza ha descrito en la

Argentina, una afección caracterizada por cianosis y accidentes pulmonares, que sus discípulos han querido precisar y puntualizar cada vez más; Arrillaga, Escudero han descrito diferentes modalidades, acabando por constituir una enfermedad de Ayerza, que sería una afección perfectamente individualizada, constituida por bronquitis crónica sifilítica, esclerosis sifilítica de la arteria pulmonar, que tales son las dos condiciones necesarias para constituir esta enfermedad. No se trataría ya de un síndrome caracterizado por el síndrome del cardíaco negro, conforme se cree generalmente, sino que la enfermedad de Ayerza sería, según Escudero, una enfermedad autónoma que evoluciona en tres períodos; una fase bronquial, de bronquitis sifilítica, acompañada de fenómenos precoces de eritrosis y de poliglobulia; una segunda fase, en la que aparecen los fenómenos de repercusión cardíaca, sin que haya cianosis; la disnea sería cada vez más acentua-

da, la coloración roja, más marcada. Al mismo tiempo, aparecen entonces la hipertensión pulmonar caracterizada por el chasquido del segundo ruido al nivel del orificio pulmonar, y también las lesiones radiológicas. Y tan solo después, cuando la cardiopatía está descompensada, el enfermo podrá ponerse cianótico, llegará a ser un cardíaco negro. Pero, según la descripción de los argentinos, el cardíaco negro no sería característico de la enfermedad de Ayerza, sino que, por el contrario, constituiría una especie de complicación fortuita, eventual, de la enfermedad de Ayerza.

Os expongo estos detalles porque no deja de ser curioso ver a los autores disecar lo que han escrito y exponer un concepto de la enfermedad de Ayerza sin cianosis y sin etapa de cardíaco negro, en tanto que para nosotros vendrían a ser sinónimos los nombres de "arteritis pulmonar," "cianosis" y enfermedad de "Ayerza."

Junto a esta forma cianótica, hay otra de que deseo hablaros: *la forma hemoptoica*. Preséntase unas veces en individuos jóvenes, otras en individuos de más edad, con antecedentes bronquíticos poco acentuados, sin gran historia clínica anterior, que después empiezan a toser, a tener una disnea más intensa, a veces fenómenos bronquíticos, pero sobre todo hemoptisis repetidas. Son individuos que nos consultan por hemoptisis a veces poco abundantes, algunos esputos tan solo; otras, por el contrario, expulciones de sangre abundantes, que aparecen a veces cada mes, cada dos meses, y otras con mayor frecuencia (en un enfermo de Laubry, la hemoptisis se presentaba cada día); estos enfermos con tos y hemoptisis evocan inmediatamente la idea de tuberculosis y casi siempre nos muestran varios documentos que indican su permanencia en diferentes sanatorios, en los que cada vez la evolución ha sido la misma; se les ha admitido por las hemoptisis, por presentar algunos signos pulmonares, signos febriles, ligera cianosis a veces. En el sanatorio no han encontrado bacilos ni lesión alguna pulmonar con el examen radiológico. En cambio, hace observar en ellos signos radiológicos de esclerosis, de dilatación de la arteria pulmonar; auscultando el corazón se ha comprobado un aumento del segundo ruido, estando estos enfermos afectos realmente de forma hemoptoica de arteritis pulmonar. Estos casos son poco frecuentes, pero muy interesantes y conviene saber reconocerlos entre los falsos tuberculosos.

Como forma hemoptoica, la *arteritis pulmonar, asociada con la estrechez mural* presenta una sintomatología especial.

En las descripciones clásicas, el enfermo tiene una cianosis sumamente marcada, es un verdadero cardíaco negro, con disnea intensa y fenómenos clínicos de asistolia del corazón derecho, es decir, edemas, hígado voluminoso, ascitis, y por la auscultación signos de estrechez mitral, y además signos clínicos de repercusión sobre la arteria pulmonar, o sea, acentuación del segundo ruido y a veces un soplo de insuficiencia pulmonar: no deja de ser interesante que en las antiguas descripciones de la estrechez mitral se hable de la posibilidad de un soplo diastólico al nivel del orificio pulmonar, lo cual demuestra que clínicamente, si bien desconocían la patogenia exacta, habían observado en cambio este signo clínico de invasión de la arteria pulmonar. Trátase de una forma muy interesante, sin duda alguna, y que será diagnosticada por la cianosis y por los signos radiológicos; pero hay una forma, quizá más interesante aun de arteritis pulmonar asociada con estrechez mitral, que es la forma menos aparatosa, la que podemos diagnosticar si pensamos en ella.

Por ejemplo, la enferma que hemos observado con S. de Seze, y cuyas radiografías os mostraba hace poco, era una joven de 25 años, que ingresó en la visita el mes de marzo, porque tenía disnea y hemoptisis frecuentes. Al interrogarla nos dice que había estado en diferentes sanatorios por la tos y también por hemoptisis, y que cada vez era despedido

por no encontrarle nada en el pulmón, diciéndole que era una cardíaca. En efecto, presentaba una manifestación bastante acentuada de cianosis, pero no aquella cianosis que tiene la joven que os he mostrado hace poco. Era una joven de bastante buen aspecto, de carrillos algo coloreados, pómulos y labios algo violáceos, pero como acostumbraban tener los cardíacos, y que examinada era posible comprobar signos de estrechez **mitral**, un frémito catario al nivel de la punta, **al** ruido de rodadura, pero que al mismo tiempo presentaba una tonalidad muy marcada del segundo ruido, en el orificio pulmonar, que nos hizo pensar podía tratarse de una lesión pulmonar asociada con una estrechez mitral. La historia de las hemoptisis revestía un carácter bastante especial que nos indujo a hacer un diagnóstico clínico confirmado por el examen radiográfico, y cuya repro-

ducción tenéis a la vista. Por lo demás, os diré que la evolución del proceso demostró la exactitud de nuestro diagnóstico; al cabo de un cierto tiempo, cuando la lesión parecía bien compensada, la enferma tuvo un brusco episodio febril y murió al cabo de pocas horas; en la autopsia encontramos lesiones trombóticas en sus arterias pulmonares., así como también infartos pulmonares y una esclerosis muy acentuada de la arteria pulmonar con lesiones de ateroma.

He aquí, por consiguientes, dos formas de arteritis pulmonar asociada con estrechez mitral: la forma cianótica pura, forma clásica, y la forma atenuada, en la que la existencia de una ligera cianosis y hemoptisis repetidas inducían a buscar los signos radiológicos reveladores del papel de la arteria pulmonar en la **simptomatología**.

La *forma trombosante* es in-

terezante, pero la veréis muy pocas veces. En individuos en quienes nada hace pensar en lesiones cardíacas, con síntomas pulmonares, aparecen bruscamente disnea, hemoptisis abundante, y después signos de infarto; más tarde compruébase la evolución de una pleuresía hemorrágica. Muchas veces, en este caso, con el examen radiológico *no* se ven lesiones bien manifiestas, y la autopsia permite comprobar que se trataba en realidad de una arteritis pulmonar cuya historia clínica ha sido desde un principio una historia de trombosis.

Las formas de *arteritis pulmonar aguda*, de que os hablaba desde el punto de vista anatómico, presentan casi siempre una historia clínica completamente ignorada. Trátase de enfermos con síntomas septicémicos, accidentes infecciosos acompañados de fiebre elevada, fiebre oscilante, a veces posibilidad de hemocultivo positivo, algunos esputos hemoptoicos, disnea acentuada; pero el diagnóstico que acostumbra hacerse es el de endocarditis aguda; podemos decir que, salvo una casualidad, salvo una perspicacia extraordinaria por parte del médico, únicamente a autopsia nos permite diagnosticar una arteritis pulmonar aguda. En algunos casos de enfermos con disnea acentuada, esputos hemoptoicos, piénsase más bien en la existencia de accidentes bronconeumónicos, sobre todo de ciertas bronconeumonías fácilmente hemorrágicas, en **las** que el infarto desempeña quizás un papel, casos también en los que la autopsia es la que nos permite hacer el diagnóstico de la

arteritis pulmonar.

Algunas formas son dolorosas; es así que se ha descrito una **forma anginosa** de la arteritis pulmonar. Es una forma de angina de pecho especial, en la que los dolores aparecen durante un esfuerzo o espontáneamente, como en las variedades clásicas de angina de pecho. Pero al **mismo** tiempo los fenómenos dolorosos van acompañados de crisis de cianosis paroxística. Esta forma de angor ha sido denominada *angor hipercianótico*, sin que sea fácil establecer la relación entre los accidentes de arteritis pulmonar y los accidentes dolorosos. Precisa recordar que en un cierto número de casos, cuando la angina de pecho va acompañada de cianosis, deberemos pensar en la posibilidad de una arteritis pulmonar.

Las formas según la edad, las formas del lactante, las formas del niño poca individualidad tienen; recordad la posibilidad de observarlas cuando se trata de lactantes cianóticos, con fenómenos disneicos más acentuados de lo que debiera, dados los signos pulmonares encontrados; recordad, repito, la posibilidad de lesiones que son verdaderamente excepcionales y que casi os será imposible diagnosticar **clínicamente**.

Lo que no debe olvidarse es que, en contra de estas formas muy acentuadas, existen otras muy atenuadas de arteritis pulmonar, que han sido descritas con el nombre de *formas ligeras*, de *formas atenuadas* de *formas frustradas*, por Clerc, Laubry. Lian ha ido aún más lejos, puesto que ha descrito la forma latente de la arteritis pulmonar.



Enfermos hay que presentan algunos fenómenos respiratorios poco acentuados, una ligera disnea de esfuerzo o una ligera disnea continua, o que están afectados de un estado bronquítico crónico o también de bronquitis repetidas, con expectoración hemoptoica a veces; en definitiva, una historia pulmonar muy atenuada, muy trivial, en la que nada evoca la idea de una cardiopatía o de una lesión de la arteria pulmonar; y si buscamos sistemáticamente en estos enfermos lesiones de la arteria pulmonar, encontraremos en ellos con el examen radiológico modificaciones de la arteria pulmonar.

En cuanto al *aneurisma de la arteria pulmonar*, ya os he dicho cuan poco frecuente era, lo cual significa que raras veces lo diagnosticamos. Es sobre todo un diagnóstico radiológico.

Desde el punto de vista clínico, en las observaciones publicadas, como las de Letulle y Jacquelin, hácese mención casi siempre de una cianosis muy acentuada, de una disnea intensa. Es habitual encontrar en ellas un doble soplo en la región de la base, el cual como es natural, es

más bien atribuido a un aneurisma aórtico que a un aneurisma de la arteria pulmonar. Sabed que la arteritis pulmonar exista, por si tenéis 1-a suerte de observar algún caso, poder ser lo bastante afortunados y clínicos sagaces para hacer el diagnóstico. El *diagnóstico* de las lesiones de arteritis pulmonar es, en definitiva fácil, a condición de pensar en ella. Si recordáis que existen lesiones de la arteria pulmonar, si conocéis la manera como deben ser buscadas, haréis el diagnóstico con relativa facilidad. El diagnóstico se hace en condiciones muy diferentes: si se trata de un enfermo afecto de cianosis, deberéis eliminar ante todo los casos de cianosis congénita, cuya aparición data del nacimiento o poco después, y que casi no se observan más que durante los primeros años de la vida, porque las cianosis congénitas debidas a conformaciones viciosas cardíacas acostumbran evolucionar rápidamente hacia la muerte. En estos casos las lesiones cardíacas son múltiples; casi siempre son las cuatro descritas por Fallot: comunicación interventricular, estrechez de la

arteria pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho, desviación de la aorta; son casos complejos y casi siempre los diagnosticaréis.

Casos más difíciles son los de cianosis tardía, como los descritos por Bard y Curtillet en enfermos con una lesión latente congénita. La comunicación interventricular es menos manifiesta en tanto no se mezcla la sangre roja con la negra; pero si el corazón se debilita, si aumenta la presión en el corazón derecho, se establece la comunicación y la sangre de éste pasa al izquierdo, frecuentándose la cianosis, en cuyo caso se trata de una cianosis de origen congénito, de aparición tardía, en la que hay un soplo intenso de comunicación interventricular. Pero *es* un caso raro del que no debemos ocuparnos aquí.

En los diferentes estados de cianosis de origen pulmonar, cianosis asfícticas, cianosis por comprensión del mediastino, encontramos casi siempre causas evidentes, que pocas veces nos llevan a pensar en una arteritis pulmonar. No obstante, si la causa de la comprensión no es aparente, si las lesiones pulmonares tuberculosas, las lesiones de adenopatías bronquiales, lesiones de cáncer del mediastino no se imponen, podréis pensar en una lesión de la arteria pulmonar y el examen radiológico es conducirá al diagnóstico. Asimismo, cuando el enfermo que examináis presenta una asistolia derecha con dilatación del corazón derecho, hígado voluminoso, ascitis, es evidente que todas las lesiones susceptibles de repercutir sobre el corazón derecho deberán ser tenidas en cuenta, y proba-

blemente la arteritis pulmonar *no* es aquella en la que pensaréis más a menudo.

La enfermedad de Vaquez va acompañada de un color rojo púrpura, casi cianótico. La esplenomegalia existe casi siempre.

No insistiré en el diagnóstico excepcional en caso de accidentes infecciosos; en todo caso, el examen radiológico es el que os llevará al diagnóstico.

Voy a recordaros sus caracteres." aumento del arco medio, modificaciones de forma de dicho arco, aumento de las sombras hiliares, latidos de la arteria, incluso aumento de las sombras de la arteria pulmonar; estos caracteres os permitirán hacer con facilidad el diagnóstico radiológico diferencial con todos los aumentos de volumen del corazón, con las deformaciones de la sombra hilar debidas a una lesión del hilio ganglionar, a una tuberculosis parenquimatosa del hilio a una lesión mediastino. No insistiré en estas diferencias. Queda por hacer el diagnóstico radiológico entre la lesión de la arteritis pulmonar pura, tal como se ve en la radiografía que os he mostrado al principio de enfermedad de Ayerza —sólo hay la deformación del arco medio sin descenso del punto *G*—, y, por el contrario, como en nuestra enferma, la asociación de lesiones de la arteria pulmonar con estrechez mitral; en este caso *h*; > y descenso del punto *G* y aumento más acentuado del arco medio, porque simultáneamente está aumentada de volumen la aurícula y la arteria pulmonar.

No insistiré en el diagnóstico etiológico; ya os he indicado la necesidad de buscar las lesiones

pulmonares y las lesiones cardíacas y pensar en la sífilis.

En cuanto al *pronóstico*, inútil es insistir, pues todos conocéis su gravedad. Es una lesión que se presenta en enfermos con lesiones graves del pulmón, con lesiones graves del corazón; una lesión que ha producido como consecuencia inmediata una dificultad de la circulación del corazón derecho y, además, existen casi siempre lesiones locales, infecciosas. Por consiguiente el pronóstico es sumamente grave, pronóstico que quizás un día será menos grave, cuando conozcamos mejor la arteritis pulmonar y por consiguiente podamos hacer más precozmente el diagnóstico y poner en planta un tratamiento adecuado.

Desde el punto de vista *terapéutico*, poco diré del tratamien-

to sintomático. Trátase de enfermos cuyas hemoptisis cohibiremos, asistólicos que haremos los posibles para aliviar, pero todos sabéis cuan difícil e ilusorio es el tratamiento de la asistolia del corazón derecho; sabéis también muy bien cuan poco eficaz es en estos enfermos la uabaina. ¿Podemos hacer algo más? ¿Podemos poner en planta un tratamiento etiológico? Cabe pensar en un tratamiento antisifilítico. Ya os he hablado del papel considerable, pero no exclusivo, de la sífilis. Estaremos autorizados, en un enfermo en quien sospechemos la sífilis, a' poner en planta un tratamiento antisifilítico de la arteritis pulmonar, pues parece que en algunos casos se rían obtenido buenos resultados. Laubry ha publicado la obser-

vación de un enfermo que tenía hemoptisis diarias y además antecedentes sifilíticos. Bajo la influencia del tratamiento arsevidual, las hemoptisis fueron espaciándose cada vez más; de cotidianas que eran volviéronse semanales, después mensuales, acabando por desaparecer. Por consiguiente, en este caso la prueba terapéutica demostró el origen sifilítico.

Mí asistente J. Lenormand me ha comunicado los buenos resultados obtenidos por el profesor Carnot en su enfermo "cardíaco negro" con accidentes sifilíticos, que bajo la influencia del tratamiento bismútico mejoraron los fenómenos de cianosis.

Debo decir que a los argentinos, si bien les simpatiza mucho la idea del origen sifilítico de la enfermedad de Ayerza, muéstranse mucho menos convencidos de la acción que el tratamiento específico puede ejercer en ella. y si bien creen que la sífilis es la causa, que se trata muchas veces de heredosifilis, en cambio consideran que sólo puede intervenir de un modo preventivo, y que cuando la enfermedad de Ayerza está constituida, el tratamiento es ineficaz.

Deseo finalmente hablaros de una tentativa terapéutica bastante curiosa. Hace algunos años, Pagniez, Rouques y Solomon publicaron la historia de un

enfermo afecto desde hacía varios años de cianosis con accidentes bronquíticos, en el que la irradiación del bazo y de las extremidades de los huesos largos produjo de un modo progresivo la desaparición de la cianosis, de la disnea, de la poliglobulia, sin que sea posible explicarnos bien el mecanismo de este tratamiento. Trataríase de un caso de cianosis por lesión de arteritis pulmonar, considerablemente mejorado y de un modo bastante duradero, con el tratamiento radioterápico.

Desearía recordarais que se trata de lesiones anatómicas interesantes porque son lesiones que hay que conocer para pensar en ellas, y también porque suscitan numerosos problemas patogénicos, como el del origen sifilítico de las lesiones.

Desde el punto de vista anatómico es una discusión interesante, y desde el punto de vista clínico debemos recordarlos dos tipos principales: el tipo "cardíaco negro" y el tipo hemoptoico, falso tuberculoso.

Finalmente, no olvidéis que es una afección cuyo diagnóstico clínico no puede hacerlo el médico solo; el examen radiológico "es indispensable, demostrando ello una vez más la necesaria colaboración de la clínica clásica y de la clínica radiológica.

## Clave para clasificación de las Amebas del hombre

Por el Dr. Antonio Vidal.

(a) Según los caracteres de los trofozoítos.

- 1.—Trofozoítos binucleados 1
- Trofozoítos uninucleados 3
- 2.—Amebas pequeñas, delicadas y activas con pseudópodos ectoplásmicos.

### *Dientamoeba Fragilis*

- 3.—Cromatina periférica ausente en el núcleo coloreado 4
- Cromatina periférica presente en el núcleo coloreado

5

- 4.—El cariosoma del núcleo coloreado regular en forma y alojado en una matriz de "gránulos periféricos," *Iodamoeba williamsi*.

Cariosoma grande y generalmente de forma irregular. Sin "gránulos periféricos," *Endolimax nana*.

- 5.—Encontradas en la boca, *Endamoeba gingivalis*.

Encontradas en heces, 6.

- 6.—Cariosoma central — inclusiones alimenticias predominantemente elementos frescos del tejido — los pseudópodos activa-

mente eruptivos y hialinos.

### *Endamoeba histolytica*

Cariosoma excéntrico — las inclusiones alimenticias predominantemente detritus intestinal — pseudópodos lentos y granulares.

### *Endamoeba coli*

(b) Según los caracteres de los quistes.

- 1.—Un núcleo — masa de glucógeno prominente, *Hodamoeba williamsi*.

Cuatro núcleos en quiste meduro, 2.

Ocho núcleos en el quiste maduro, *Endamoeba coli*

- 2.—Quistes de ordinario esféricos de aquellos cuerpos cromatoides presente promedio de diámetro 10-15u, *Endamoeba histolytica*.

Quistes esféricos, ovales, o de forma irregular — cuerpos cromatoides ausentes — promedio de diámetro 5-10u, *Endolimax nana*.

Tegucigalpa, octubre, 1933.

## La nueva Directiva de la Asociación Médica Hondureña

*En cumplimiento de lo estipulado en sus estatutos, la Asociación Médica Hondureña procedió, en la sesión ordinaria del presente mes de octubre, a la elección de la Junta Directiva que regirá sus destinos durante el período administrativo de 1933-1934.*

*Dicha junta quedó integrada de la manera siguiente:*

<i>Presidente</i>	<i>Dr. Manuel Larios</i>
<i>Vicepresidente</i>	<i>Dr. Humberto Díaz</i>
<i>Vocal 1º</i>	<i>Dr. Héctor Valenzuela</i>
<i>Vocal 2º</i>	<i>Dr. Francisco Sánchez U.</i>
<i>Vocal 3º</i>	<i>Dr. Trinidad E. Mendoza</i>

### *Vocales Suplentes*

*Dr. Guillermo E. Durón*  
*Dr. H. D. Guilbert.*  
*Dr. Eduardo R. Coello*

<i>Secretario 1º</i>	<i>Dr. Abelardo Pineda U.</i>
<i>Secretario 2º</i>	<i>Dr. Miguel A. Sánchez</i>

<i>Tesorero</i>	<i>Dr. Emilio Gómez Rovelo</i>
<i>Fiscal</i>	<i>Dr. Ricardo D. Alduvín.</i>

### PERSONAL DE LA REVISTA

*Director:*  
*Dr. Salvador Paredes P.*

*Redactores:*  
*Dr. Antonio Vidal.—Dr. Guillermo E. Durón.—Dr. M. Cáceres Vijil.*

*Secretario de Redacción:*  
*Dr. Julio Azpuru España*

*Administrador:*  
*Dr. Emilio Gómez Rovelo.*

Trabajo original

## La Cirugía y su Técnica [\*]

(Ensayo crítico) — Por el

Dr. Leilio A. Zeno.

La cirugía, como ciencia aplicada, ría conquistado en estos últimos decenios un puesto que obliga a la consideración de todos los hombres. Como expresión de la cultura de nuestros días desarrolla, en gran escala, una labor técnica de beneficios extraordinarios. Esta obra lia sido posible gracias al advenimiento de la anestesia y de la antisepsia, sin cuyos recursos las tentativas quirúrgicas, durante siglos, no sobrepasaron, en la acción, las prácticas rudimentarias conocidas desde los tiempos de Hipócrates y Galeno.

El mismo desarrollo de las dis-

ciplinas anatómicas, que adquirió prestigios científicos verdaderos a partir del Renacimiento; no había marcado, sin embargo, un nuevo jalón a las actividades del cirujano. Aquellos conocimientos sólo sirvieron para plantear técnicas operatorios que no fueran sino especulaciones teóricas, o cuando más, prácticas de anfiteatro. Fue cirugía para cadáveres, a cuya tradición muchas escuelas médicas rinden aún en la actualidad un tributo exagerado y mantienen en su plan de estudios la clásica medicina operatoria, en perjuicio de la enseñanza de los fundamentos de la técnica quirúrgica contemporánea.

(\*) *Introducción a una Conferencia dada en El Circulo Médico de Rosario sobre "Contribución a la Cirugía de la Cadera."*— 23 de junio de 1933.

O) *H. Cushing. — Intracranial Tumors. Note upon a series of 2.000 verified cases.. Charles Thomas, Springfield, 1932.*

(2) *"Consideraciones sobre la Traumatología en Rusia," por helio O. Zeno, Revista de Ortopedia y Traumatología. Año II. Julio 1932.*

(3) *Nuevos factores que determinan el perfeccionamiento técnico en el tratamiento de las fracturas," Por helio O. Zeno. Revista Latino Americana. Año XVIII, febrero 1933. N.º 209.*

Fue a partir del advenimiento de la Patología General que la Cirugía vislumbró sus posibilidades, las que por el feliz descubrimiento de los anestésicos y la asepsia, se convirtieron en una realización magnífica de ininterrumpidos triunfos. Al inaugurarse este período, la patología quirúrgica de las grandes cavidades absorbió la atención de la casi totalidad de los cirujanos, hecho que impuso un compás de espera temporario al progreso de la Cirujía de otras regiones orgánicas y en particular, a la de los miembros.

Históricamente era lógico que así sucediera. Por muchos siglos la Cirugía se había ocupado casi

pital de Boston, en 1929, se ocupaba exclusivamente del estudio de los tumores endocraneanos. Es a tal concentración de actividades que debemos al insigne neurocirujano una obra de incalculable valor, donde, en 147 páginas, nos hace conocer el fruto de sus observaciones sobre 2.000 casos de tumores endocraneanos (1).

#### *La Cirugía de las Extremidades*

Dominado, como dijimos, el campo de la Cirugía abdominopelviana, la que ha entrado en la práctica rutinaria de la labor quirúrgica, los actores que no se conformaban con seguir surcos ya labrados, se lanzaron a conquistar nuevas regiones. La Cirugía de los miembros es, al respecto, una especialidad que atrajo recientemente la atención de

los mejores cirujanos del mundo. Bien que históricamente las extremidades hayan sido el escenario de las primeras tareas quirúrgicas, su importancia se destacó en la última guerra por el excepcional número de heridos que originaban las armas de combate utilizadas. Desde entonces la Cirugía de los traumatismos está a la orden del día, gracias a que la vida moderna, con el desarrollo de la producción industrial y de los medios mecánicos de locomoción, así como también por el gran auge del deporte, originan un número crecido de siniestros. Las leyes del seguro contra accidentes y los intereses capitalistas que éstos ponen en juego como consecuencia de la responsabilidad patronal, obligada a indemnizar al obrero por las consecuencias que éste sufre debido



al siniestro, han creado una responsabilidad médica, cuya significación no había sido considerada hasta entonces. Es la responsabilidad económica que exige al médico que se ocupa de la asistencia del accidentado, reducir por todos los medios los gastos que demande el cuidado del obrero víctima de un accidente. Semejante punto de vista no puede satisfacerse más que con la organización racional de la asistencia del siniestrado, así como con el estudio de los métodos preventivos de las complicaciones y de aquellos recursos terapéuticos más eficaces para el restablecimiento de la función del miembro lesionado (2).

A tales fines se puede llegar acabadamente sin la intervención del método estadístico, que constituye el mejor recurso para valorar la eficacia de nuestra acción médica (3).

Se explica así el advenimiento de otra especialidad quirúrgica, que adquiere cada vez más importancia: la Traumatología que, con la Ortopedia, se viene incomparando como una disciplina universitaria bajo el nombre de Cirugía de los Órganos del Movimiento.

#### *La Cirugía de la Cadera*

Una de las últimas conquistas de esta vigorosa y floreciente disciplina se refiere al capítulo dedicado a las afecciones de la cadera.

Los conocimientos actuales sobre la Patología de esta importante articulación derivan del gran capítulo de Fisiopatología osteoarticular últimamente revisado. Del complejo de lesiones

agudas o crónicas, congénitas o adquiridas, tróficas o inflamatorias, traumáticas o tóxicas, se han ido diseñando entidades nosológicas precisas, cuya terapéutica es influenciada por la acción cruenta, en forma notable

La causa del porqué la cirugía de dicha región no ha entrado aún francamente en las prácticas cotidianas, se debe al predominio de una educación operatoria escolástica de valores puramente tradicionales. Con el pretexto del adiestramiento manual se absorbe la atención de los futuros cirujanos en el aprendizaje de técnicas concebidas en el Anfiteatro de Anatomía, la mayoría de las cuales no responden a ninguna orientación Fisiopatológica y por cuyo motivo raramente han encontrado aplicaciones en nuestras prácticas quirúrgicas. De ese orden de técnicas son las 16 operaciones que llevan nombres propios y que describe Farabeuf en su Tratado, al referirse a la resección de la cadera. Y esta obra inspira aun la orientación docente de muchos profesores que no han alcanzado a comprender que la técnica de nuestros días, nada tiene que ver con el arte en la ejecución. Así, por ejemplo, en un discurso pronunciado en la inauguración del III Congreso Argentino de Cirugía en 1931, se manifestó: "que si la técnica operatoria ha conseguido llegar casi a su apogeo, la Clínica Quirúrgica todavía tiene mucho que hacer en su ascenso progresivo."

Semejante divorcio entre la Clínica Quirúrgica y su técnica no existe.

La Técnica de ayer era un Arte y como tal un juego. La

Técnica Quirúrgica de hoy es una severa disciplina Científica.

Se concibe la técnica como el lenguaje de las ideas, de tal modo que ellas evolucionan a medida del progreso de dichas ideas. La técnica no es entonces una cosa cristalizada que ha "llegado casi a su apogeo/" sino una manifestación en constante cambio y mientras el cirujano inspire su acción en los nuevos conceptos científicos de Patología General y las conquistas de la Cirujía Experimental tendrá que renovar su técnica operatoria en un penoso y eterno aprendizaje.

Aquellos maestros que no se ajustan a semejante ley evolutiva, se exponen a perder su prestigio en el preciso momento en que los años y la experiencia clínica debieran darle mayores relieves. Así es que en el transcurso de varios años he debido atenuar con pesar, mi admira-

ción y estima de discípulo, frente a aquellos maestros que piensan que la técnica operatoria es una conquista definitiva o poco menos. Con este criterio los he visto ejecutar, por ejemplo, trasplantes tendinosos y artrodesis del cuello del pie con técnicas impecables para ser ejecutadas sobre el cadáver, como ejercicios operatorios, pero que la experiencia ortopédica las ha rechazado y substituido por otros recursos que responden a nuevos conceptos Fisiopatológicos. ,

Y lo que pasa para la Técnica Quirúrgica no es otra cosa sino la suerte que corre la Técnica en las Industrias o en cualquier otra actividad humana. En este sentido Osvaldo Spengler comete el mismo error-que algunos maestros de cirugía, al predecir la decadencia de Occidente por el simple hecho de que Europa ha revelado el secreto técnico de

la producción, a los países de color (el discutido filósofo incluye entre los africanos a los rusos y sudamericanos.) Dice Spengler que al exportar secretos, procedimientos, ingenieros, máquinas, el Occidente emancipa a los hombres de color de la tutela europea. Es este un error tan grande como suponer que la técnica quirúrgica es una cosa acabada.

Mientras los "hombres de color" aprenden con una maquinaria determinada, se van creando simultáneamente otros medios más perfectos que condenan a la ruina sus más recientes instalaciones. En este orden de ideas la aristocracia del talento creador jamás pierde su superioridad jerárquica, aun cuando los "coloniales" adoptemos sus recursos técnicos; me refiero a la supuesta superioridad europea tal cual la presenta el autor de "Decadencia de Occidente."

Hay una gran diferencia también entre el artesano operad";" y el verdadero maestro de la Cirugía. El artesano aprende su oficio, se ejercita en una **técnica** para explotarla luego indefinidamente como una profesión, sin alcanzar a comprender a veces que un nuevo recurso, un nuevo concepto técnico, puede decretar la inutilidad de sus conocimientos rutinarios, que hasta ayer **teñían** un campo de acción propio.

Durante siglos la técnica perseguía como finalidad exclusiva casi, alcanzar la máxima destreza. En tiempos de Larrey, el ideal de un cirujano era llegar a desarticular una cadera o amputar un brazo en breves minutos. Fue la exigencia de una era que ignoraba, entre muchas otras

cosas, la anestesia. Las virtudes de nuestros precursores pertenecían al dominio exclusivo de la actividad manual. Antaño la ejecución operatoria era un arte y se hablaba de estilo cuándo el cirujano realizaba su "golpes maestros."

He alcanzado a conocer un exponente de aquella escuela. Era un profesor de medicina operatoria que exteriorizaba su maestría delante de sus alumnos, trazando, en un segundo, un corte circular perfecto del brazo comprendiendo piel y tejido celular subcutáneo, que descubría la aponeurosis de envoltura muscular sin lesionarla.

La Cirugía era entonces un espectáculo más bien de feria. De ahí el poco prestigio académico de que gozaba el cirujano hasta no hace mucho.

Desde que disponemos de anestésicos diversos, la técnica no está ya supeditada al imperativo del tiempo, sino a concepciones planeadas científicamente e inspiradas en los conocimientos de Fisiopatología y Cirugía Experimental.

Por eso ya no se habla casi de técnicas anatómicas, pues los métodos operatorios actuales no surgen de los ejercicios cadavéricos. Se sobreentiende que el cirujano ha de conocer la topografía de la región que interviene. Es este un conocimiento elemental, adquirido oportunamente en otra disciplina básica, la Anatomía, desde que toda técnica quirúrgica, cualesquiera que sean sus fundamentos científicos, debe contar con la disposición topográfica de las estructuras sobre las que pretende ejercer su acción.

*Técnica y Tailorismo* Otro error conceptual de nuestros días, pernicioso para la cultura del futuro cirujano, es el de considerar como educación técnica el hecho de disponer de cierta manera, el instrumental y equipo quirúrgico. Son frecuentes las publicaciones y conferencias reveladoras de un confusio-nismo de principio lamentable, donde se describen minuciosamente la forma cómo debe tomarse el bisturí, qué puesto ha de ocupar el primero y segundo ayudante con respecto al operador, así como la disposición de la compresa en el campo operatorio. Inclusive se ilustran estas prédicas con fotografías y esquemas. Sin negarle un valor práctico a dichas preocupaciones, ellas tienen, con relación a la técnica quirúrgica, un significado subalterno, de orden casi doméstico.

La Técnica, según el concepto auténtico que le asignamos, vale decir, como la expresión del pensamiento quirúrgico, se inspira, dijimos, en el conocimiento científico moderno. La manera personal y meticulosa de disponerse a trabajar no es Técnica, por

elegante y espectacular que parezca; no es la Técnica en el nuevo sentido de la palabra, en el sentido cultural y realizador de una orientación quirúrgica. El comer, que es lo sustantivo, puede hacerse según las reglas de -ana, etiqueta rígida, que es lo secundario. Inclusive se puede uno indigestar con etiqueta, como se puede ejecutar escrupulosamente una operación quirúrgica innecesaria o funesta.

Cometeríamos el mismo error si consideráramos como técnica industrial al Tailorismo. Lo esencial en la producción, es el crear un sistema de máquinas. Luego, su explotación, o el estudio de los movimientos que el obrero cumple al servicio de la máquina, tiene un alcance especulativo, práctico, que es lo que constituye la preocupación de la escuela de Tailor.

Tan errónea era la educación quirúrgica, a base de ensayos cadavéricos, como lamentable es el actual empeño de estereotipio, que deja en el ánimo del estudiante de operatoria, una idea mecanicista de la Cirugía.

La Física, la Química, la Elec-

trotécnica ofrecen recursos instrumentales con los que los cirujanos generan nuevas posibilidades técnicas. Así, por ejemplo, el Radium, la Luz Fría, el Electrobisturí, etc. El conocimiento de las leyes de resistencia de los materiales ha permitido a Smith Patersen construir un elemento de prótesis ideal para la osteosíntesis en las fracturas de la cátedra. Su clavo trilaminar está construido con el mínimo de material, origina la mínima destrucción de tejidos, al ser introducido y brinda el máximo de resistencia y fijación de los fragmentos. El metal inoxidable que nos ofrece la industria moderna, nos permite emplear prótesis internas de gran resistencia y tolerancia, haciendo posible, con su empleo, el tratamiento ambulatorio precoz de muchas fracturas del miembro inferior.

Por excepción se crean aún técnicas operatorias sobre conceptos puramente empíricos. A este último grupo de técnicas pertenece aquella que Whitman propo-

ne y utiliza con éxito para el tratamiento de las artritis deformantes de la cadera. Es así como, el pensamiento pragmático, puede inspirar todavía métodos operatorios de tanta utilidad como el que ha orientado al ilustre ortopédico neoyorkuino para solucionar tan eficazmente el problema terapéutico del morbus coxae senile.

La Cirugía de la cadera ha retardado su advenimiento porque las primeras tentativas cruentas ensayadas para la cura de la luxación congénita de la cadera y para el tratamiento de las fracturas del cuello del fémur, entre otras cosas, fueron seguidas de una mortalidad elevada, sea por shock, sea por complicaciones infecciosas. Los recursos técnicos actuales reducen a cero si prejuicio que se viene perpetuando en los tratados Comunes de Cirugía, los que se conciertan para desalentar al estudioso que pretende intervenir sobre la articulación coxofemoral. recordándole las experiencias lamentables de los primeros ensayos de Poggi, Hoffa y Lorenz.

## La estancación biliar primaria funcional

*Síntesis de la conferencia  
pronunciada por el Profesor  
Mariano R. Castex*

Agradezco al señor Presidente — comenzó el orador — la invitación que me ha formulado para participar en este ciclo de conferencias por él organizado, y de pedirme ser el iniciador de esta serie.

He elegido como tema "La estancación biliar primaria funcional." El título define y delimita el asunto que nos proponemos abordar quedando excluidas de hecho todas las variedades de estancación de índole mecánica, ya sea por procesos endobiliares, ya extrabiliares. Pues bien: la idea de la estancación de bilis en las vías biliares es por demás antigua. Ya en 1554 se le da importancia y Mattioli habla de "detención de los emunctorios"; Glisson, por su parte, se refiere a la "contractilidad de la vesícula." Naunyn emite su teoría patogenética, que incluye como factores etiológicos a la estancación e infección.

A la "vesícula de estancamiento," cuyo estudio ha suministrado elementos caracterizados, tales como la hipertrofia de la capa muscular de la misma, ex-

gerado desarrollo de los canales de Luschka, se la atribuyó al aumento de la presión intravesicular. Si recién después de un decenio de haber sido creada como entidad anatomopatológica la vesícula de estancamiento, aparecen los primeros ensayos serios para definirla, ello no implica que con anterioridad fuera el precitado proceso objeto de menciones aisladas por número pequeño de cirujanos. Así, Rieder en su casuística, apunta dos casos de cólicos vesiculares sin cálculos, que atribuye a una inflamación invisible microscópicamente y no encontrada al estudio microscópico. Otros autores comunican observaciones aisladas de cólicos vesiculares sin cálculos ni inflamación, pero no hacen conjeturas ni investigaciones etiopatológicas. Atribuyen los cólicos vesiculares a la hipersecreción glandular, que gravitaría en el cístico, condensado por la ocasional tumefacción de su mucosa.

A la era anatómica de la estancación biliar — continuó diciendo el conferenciante — suce-

de la era clínica, dándose intervención a los factores funcionales que veremos.

Schmidt emitió el concepto clínico de la "estancación vesicular," cólico vesicular con vesícula sin cálculos, que imputó a obstáculos en cístico. La atribuye a una oclusión en vólvulus del cuello vesicular. Se estudió no sólo el estancamiento agudo, sino también la forma crónica, sin cólicos, pero con dolorimientos prolongados en la región vesicular. Las desviaciones y otras alteraciones anatómicas, es decir, factores exógenos diversos, podían gravitar también en la génesis del estancamiento.

Berg realiza, de 1917 a 1929, una serie de investigaciones; basado en conocimientos recientes, lanza en 1917 su primera teoría acerca de la mecánica de la repleción y evacuación vesicular. Por los conceptos emitidos acerca del origen funcional de los trastornos, de los que acepta 5 tipos, que en 1922 reduce sólo a 3, es Berg un precursor de la teoría desarrollada posteriormente.

Llegamos así — siguió diciendo — a la **última** etapa de la cuestión, en la cual, merced a numerosas investigaciones de la escuela de Von Bermann, se establece en forma definitiva la *estancación biliar funcional*, no responsabilizando el proceso a la vesícula aisladamente, sino a la totalidad del aparato destinado a la evacuación biliar, cuyo desequilibrio se llama *disquinesia colangiopática*.

La idea de la estancación biliar primaria funcional se debe a Westphal y Gleichman, quienes encaran el problema del punto de vista del sistema vege-

tativo neural. En contra de la fundamental importancia de los factores mecánicos, opone Westphal el concepto de la disquinesia de origen nervioso.'

Realizó Westphal investigaciones experimentales en animales, mediante la excitación mecánica, eléctrica o farmacológica entre el cístico y el esfínter de Oddi. Ya en esa época concede importancia a las glándulas intestinales en la patogenia de la estancación biliar, ampliando sus trabajos en 931 y T932. He aquí el fundamento experimental de la doctrina Westphal: la excitación del colédoco produce la elevación de la presión intravesicular y el cístico se contrae. El colédoco se distiende por rechazo del contenido vesicular; en la desembocadura del colédoco aparece bilis en abundancia, que se vierte en el duodeno con independencia de la pared duodenal. La excitación intensa del vago en el conejo es seguida también de expulsión biliar; el esfínter de Oddi y la vesícula se contraen enérgicamente. El colédoco aparece lleno y estancado. El esfínter muscular, por excitación vagal intensa, origina pues, la estancación biliar hipertónica.

La excitación eléctrica o adrenalínica del simpático produce fenómenos inversos: cae el tono, se dilata la vesícula y su desembocadura superior, a pesar de lo cual está obstaculizada la bilis. *T* a atropina actúa en idéntica forma. Los resultados de Westphal crean dos tipos de estancamiento: el hipertónico y el hipotónico. Ellos evidencian que la inervación del esfínter de Oddi es compleja: que la porción superior se contrae por excitación

vagal y la porción inferior por excitación simpática. Estos cuadros experimentales han sido comprobados anatómica y clínicamente en la patología humana. Con respecto a la comprobación clínica, se dijo anteriormente que Aschoff y Schmidt consignaron la inflamación anatómica postmortem de la vesícula estancada hipertónica y atónica. Con posterioridad, Berg comprobó la hipertonia esfinteriana, y Lütken halla en su casuística de 200 observaciones, cuatro casos en los que la presión sobre la vesícula no logró hacer aparecer bilis a través de la ampolla de Vater.

La vesícula hipertónica no sólo se caracteriza por anomalías motrices: coexisten constantemente con éstas, trastornos en la función reabsortiva. La bilis es oscura, con cifras altas de bilirrubina, comprobándose valores de 400 y 600 miligramos por mil. Esto evidencia para Westphal que coexiste una alteración en la función reabsorsiva de la mucosa vesicular. En apoyo de esta manera de pensar, hablan los altos valores de la bilirrubina.

La excitación del simpático da un aumento menor de bilirrubina y mucus. Estos resultados experimentales sugirieron interesantes conceptos patogenéticos para la litogenesis en vesículas afectadas de disturbios reabsortivos. La forma hipertónica de estancación coexiste a menudo con ptialismo y otros fenómenos, exponentes todos de hipertonia vagal. Se caracteriza por contracciones espásticas. Debe combatirse, y a título profiláctico, por las contingencias a que puede dar lugar: necrosis por reflujo de bilis en los canales pancreáticos y viceversa.

La vesícula hipotónica responde mal al aceite de olivas. Al colecistograma se aprecia una vesícula bien llenada en su **fundus**, no así en cuello, por conservar su función concentradora. La ingestión de la comida de Boyden u otras, provoca un vaciamiento retardado, y es frecuente apreciar su incompleta- evacuación al cabo de 9 o 10 horas. Anatómicamente ha comprobado Westphal destrucciones locales por debilidad muscular, con formación de divertículos vesicu-



lares. Este tipo clínico de vesícula hipotónica es frecuente en los longevos. Clínicamente se caracteriza por dolores sordos y vagos. No beneficia sino que se perjudica por la incorporación de la atropina y papaverina. Si se asocia una lesión orgánica, se compromete en forma progresiva, pudiendo llegarse hasta el aniquilamiento total, traduciéndose el trastorno por la obtención de bilis muy clara.

Consignaremos esta serie de gráficos del Dr. López García — continuó el Dr. Castex. — He aquí un gráfico en el cual se representa la evacuación y la concentración normal, teóricamente.

Mostró seguidamente tres gráficos en los cuales se habían representado tres patrones teóricos de concentración de bilis B, tomando las medidas de las cifras obtenidas: la curva de eliminación de la vesícula hipertónica y el gráfico de concentración de las sales biliares, bilirubina, urobilina y colesterol. El segundo patrón corresponde a uno teórico de vesícula hipotónica. El tercer tipo, lo describen con el nombre de "vesícula atónica."

Primer gráfico: Vesícula normal. — La evacuación de la bilis A es siempre intermitente, respondiendo a los pasajes de la comida acida. Lyon, de Filadelfia, que es uno de los autores que más se ha ocupado de este asunto, considera que en el duodeno normal no se encuentra bilis. Kabyner admite como normal la salida intermitente. Nosotros la representamos en los gráficos, porque entendemos que es normal. La intervención del duode-

no en la evacuación del colecisto, admitida por unos, y despreciada por los menos, considerada como una fuerza refleja, química, hormonal, etc., ha dado lugar a resultados discrepantes.

La bilis B aparece poco a poco; luego de inyectado el sulfato de magnesia, alcanza al máximo alrededor de los 10 minutos, saliendo en forma continua durante 15 o 20, y en cantidad de 40 a 50 cc. La bilirubina se concentra 4 a 5 veces, las sales de 3 a 4, el colesterol de 2 a 3 y la urobilina 2 veces. La función reabsortiva de la vesícula está gobernada por el sistema nervioso vegetativo.

Segundo gráfico: Vesículas hipotónicas. — La salida de la bilis A es intermitente. Es debido a la menor proporción de la bilirubina. Cuando mayor concentración en bilis B, tanto menor en A, hasta llegar a un límite mínimo. Cabe decir *que* sólo responde a estímulos fuertes y que retiene una gran cantidad de bilirubina, que sería así sustraída al circuito entero-hepático, de acuerdo a las investigaciones de Raus y Mc Master (conviene recordar que la bilirubina que llega al intestino no sería reabsorbida, según algunos autores.) Lo contrario ocurre en los casos de vesícula a concentración disminuida y en los colecistectomizados. Estos dan valores de 7 a 10 cgr. por mil. La respuesta al sulfato de magnesia es más brusca: a los pocos minutos de inyectado se produce la evacuación, que es también más rápida, siendo la cantidad menor que en las vesículas normales.

Tercer gráfico: (Gráfico teórico, representando una vesícula hipotónica). — La salida de bilis es diluida, habiendo retención permanente en el colecisto. En muchos de estos casos se tiene la impresión de que el peristaltismo duodenal hace como de ordeñador del colecisto: se ven aparecer pequeños chorros de bilis obscura. La vesícula parece desempeñar un papel pasivo. La respuesta al sulfato de magnesia es lenta y progresiva; llega al máximo entre los 20 y 30 minutos. La bilis es obscura, sale lentamente y en gran cantidad. Las sales biliares experimentan el máximo de concentración, y seguramente en este hecho (disminución de la reabsorción), ha de tener participación el neumogástrico, cuya influencia ha sido demostrada por autores alemanes.

Cuarto gráfico: (Esquema que representa la forma de atonía completa.) — Esta relajación hace que la bilis sea obscura continuamente. A consecuencia de ello no se realiza la debida concentración de la bilis B, que sólo llega al doble de la A. Recordemos al pasar que el colédoco, que ha sido objeto de interesantes investigaciones mediante la cole-

docografía y la colangiografía, desempeña cierto papel en lo tocante a la reabsorción de los elementos biliares.

La respuesta al sulfato de magnesia en este cuarto tipo es lenta y progresiva. La cantidad evacuada es pequeña. Este tipo de vesícula atónica no se logra objetivar en el colecistograma.

A continuación muestra una serie de gráficos efectuados por el Dr. López García, de enfermos del Servicio y que corresponden a los diferentes patrones más arriba analizados. Así también las colecistografías correspondientes a los mismos pacientes.

Tales estudios — continuó — nos han permitido confirmar loó resultados de Westphal y obtener, por fin, una serie de datos interesantes, dentro de la patología biliar, todos los cuales serán objeto de comunicaciones ulteriores. Mediante estos estudios con la instilación del sulfato de magnesia, hemos comprobado la exactitud de las observaciones del autor alemán, y hemos encontrado tipos especiales que encuadran perfectamente dentro de los experimentos del mismo autor. Desde el tipo extremo que no consigue evacuar su contenido, hasta la vesícula que no llega

a concentrar al doble su contenido por encontrarse continuamente ordeñada por acción del duodeno, se encuentran todos los tipos intermedios. Para cada uno de los tipos: hipertónico, hipotónico, normal y atónico, existe un gráfico característico de la concentración de la bilirubina, sales, colesterol y urobilina, dependiendo la concentración de cada uno de estos elementos de la actividad del sistema parasimpático, cuya intervención en estos procesos ha sido puesta en evidencia experimentalmente.

La reabsorción de las sales y de la urobilina y la no reabsorción de la bilirubina son aceptadas sin discusión. No sucede lo mismo para la colesteroquina, pues hay quien sostiene que en vez de ser absorbida, es excretada por la mucosa del colecisto. Nuestra experiencia sobre la base de más de (100) dosajes del colesterol, en la bilis A y B, efectuados con técnica impecable, nos ha convencido que la colesteroquina es reabsorbida.

Resumimos ahora nuestras observaciones en los siguientes términos:

En las vesículas hipertónicas, la bilirubina tiende a concentrarse más que los otros componentes. Los valores de la bilirubina para la bilis A son siempre más bajos que los normales. En las hipotónicas, las sales se concentran más que la bilirubina. Para Rosenthal, la bilirubina es reabsorbida siempre en menor proporción que las sales. Parecería que la falla estuviera en el método dosaje. Sin embargo, hemos obviado este inconveniente transformando toda la bilirubina

en biliverdina, y el resultado ha sido el mismo. Esperamos que nuevas investigaciones nos den la solución exacta de esto.

En las vesículas hipotónicas, la cifra de bilirubina en bilis A, es tá por debajo de lo normal. La urobilina se concentra poco, seguramente debido a que la larga permanencia en la vesícula hace que se reabsorba mucho. Hay que hacer notar que las cifras de colesterol suelen ser altas, y anotamos la coincidencia de esto con el hecho de que la excitación del simpático trae aumento de colesterol en la bilis B, seguramente por falla en la reabsorción (W. y Gleichmann).

En estas vesículas hipotónicas, la presión manual y la acción de la prensa abdominal provocan mayor cantidad de bilis B. más oscura, cosa que no ocurre en las hipertónicas. La evacuación de la bilis B es por regla general tardía: más de 30 minutos después del sulfato de magnesia, necesitando a veces una segunda instigación y aun las maniobras de la prensa abdominal.

En estas vesículas es posible la aparición de bilis B por simple acción duodenal por excitación del peristaltismo y vaciamiento por acción ordeñadora.

En las atonías completas por relajación total de las vías biliares y duodeno, el gráfico de concentración no es muy típico entre las distintas substancias. Hay un aumento de la bilirubina en A y disminución en B, con respecto a las cifras normales.

Aunque no tengan una relación directa con el tema, no queremos — prosiguió — dejar pasar en silencio las investigaciones Houssay sobre la acción far-

macológica de algunas drogas sobre la vesícula infectada en el cuello de perro, cuyos resultados en lo que se refiere a la papaverina y atropina, hemos podido confirmar plenamente.

Volviendo a las disquinesias, estimamos pertinente considerar una serie de fases del problema. Se pregunta Westphal si son realmente enfermos los portadores. La mayoría pueden desarrollar variados procesos morbosos. Considera Westphal que las disquinesias colangiopáticas, por interesar coetáneamente al cístico, al cuello vesicular y al esfínter de Oddi, son más frecuentes en la mujer que en el hombre. Dentro de los hábitos disquinéticos, ha comprobado la

mayor frecuencia en las hipofisiarias y ováricas, y en las que exhiben tendencia a la obesidad. Considera evidenciada la responsabilidad disendócrina con la influencia sobre las vías **biliares**, demostrada clínica y experimentalmente, de la **adrenalina** y tiroidina, y con la observación de los fenómenos disquinéticos en la menstruación y gravidez. Otras autores comparten la opinión de Westphal, concediendo a las disendocrínias importante participación en la génesis de las disquinesias. Por nuestra parte, consideramos a todo portador de una disquinesia colangiopática como un verdadero enfermo.

En nuestro sentir, no es congénita ni constitucional, es decir,

no se nace con disquinesia colangiopática. No ponemos en duda, sin embargo, la trascendental importancia de la constitución. Muy por el contrario: la constitución es la que modela los procesos patológicos. De lo dicho fluye la indispensable necesidad de estudiar los disquínéticos del punto de vista biotológico, amplia y analíticamente, apreciando las características funcionales y los atributos endocrinos, vegetativos y psíquicos, que son los dominantes en el equilibrio dinámico.

Quiero adelantar — siguió diciendo el doctor Castex — que mediante las determinaciones hechas en algunos de nuestros enfermos por el Dr. Rossi, hemos comprobado una desarmonía entre el biotipo y el tipo con disquinesia colangiopática. Con este aserto pareceríamos contradecir lo manifestado anteriormente, dando aparentemente la razón a Westphal, quien ve en el hábito constitucional lo fundamental. Pero no hay factor etiopatogénico de valor absoluto: en toda situación morbosa intervienen una serie, una constelación de factores causales de índole variada, siendo aventurado concebir una jerarquía morbígena especial. Los sujetos que van a hacer una disquinesia, van su-

friendo durante el crecimiento y desarrollo la influencia sucesiva y coetánea de una serie de factores de índole variada: alimentación, medio ambiente, factores infecciosos, endo o exo-tóxicos, etc., que actúan sobre la constitución, ahondándola más o menos hasta llegar a las fronteras de la normalidad, para luego entrar en el dominio de lo patológico. De tal concepto derivan las indicaciones terapéuticas: delimitados los diversos tipos, corresponde a la ciencia del crecimiento echar mano de los variados y eficaces recursos existentes para prevenir el ahondamiento de las imperfecciones constitucionales, o sea hacer la profilaxis contra la disquinesia, ya que ésta, una vez establecida, somete al portador a la vez que a los disturbios propios de la misma, a la serie de contingencias mencionadas al pasar. Estas eventuales contingencias derivadas del estancamiento biliar primario funcional, son las infecciones, la litogenesis y la necrosis hepato-pancreáticas.

Dimos al principio la cronología de la estancación, en 1 a cual quedó consignada la importancia que se concede a esta estancación biliar en el cólico hepático. Las investigaciones clínicas y trabajos de Westphal constitu-

yen un aporte de significación en favor de la vieja doctrina sustentada desde 1896 según la cual la estancación per ziste, con prescindencia de la infección, podía llevar a la litogénesis, para deslindarla de la litogénesis de origen neuromotriz. Huelga insistir acerca de la importancia y proyección de estas cosas en el caso de ser confirmadas, tanto más cuanto que la tendencia dominante en la actualidad para cirujanos célebres es la de considerar la litiasis como de origen inflamatorio. Nos parece redundante insistir acerca de la influencia de los disturbios neuromotores psíquicos. No sólo agravan una disquinesia preexisten-

te sino que son capaces de crearla "intoto." En cuanto a la necrosis hepato-pancreática, la espléndida reproducción de Westphal pone en evidencia que la colecistectomía no gravita en forma decisiva sobre el esfínter de Oddi. A pesar de la colecistectomía puede persistir la estancación, bien a través del desequilibrio neurovegetativo, bien a través de un proceso inflamatorio. El colédoco ha sufrido la ausencia de vesícula, y asume la función control del colecisto ausente. A veces no hay dilatación coledociana; otras, el colédoco aparece dilatado, con vellosidades, siendo asiento de un verdadero estancamiento hipertóni-

co. con hipertrofia de la musculatura en el esfínter de Oddi. Esto obliga al sondeo duodenal como al recurso más efectivo que disponemos en la actualidad.

Independientemente de los disturbios subjetivos engendrados por la disquinesia colangiopática, existen otras dos importantes situaciones morbosas derivadas de ella. Nos referimos a la secreción y excreción hepática, más comprometidas a partir de la instalación de la disquinesia. Para el equilibrio digestivo entérico de las grasas y proteínas, es absolutamente indispensable la presencia oportuna de bilis de composición determinada. La existencia de la disquinesia crea una situación digestiva entérica anormal, no indiferente y que debe contemplarse del punto de vista terapéutico en todos los casos. El hígado, como excretor, ha sido de antaño respetado por la vieja clínica. Las importantes investigaciones de Brudski y Horster han puesto en evidencia la fundamental importancia del hígado como órgano excretor. De acuerdo con estas investigaciones, la función excretora del hígado, realizada a través de la secreción biliar, tiene una importancia insospechada. Se trata de dos funciones comprometidas

al instaurarse las disquinesias y ello constituye dos indicaciones más para tratar precoz y racionalmente las disquinesias colangiopáticas. Sólo cuando éstas van acompañadas de gran dilatación coledociana, se justifica el tratamiento quirúrgico, pues las neuromotrices son patrimonio del tratamiento médico. Este no debe limitar su acción a estimular el vaciamiento de las vías mediante el sondeo, sino que debe actuar sobre las constelaciones creadoras del disturbio, a veces verdaderos reflejos viscerales, otros reflejos psíquicos.

El doctor Castex terminó diciendo: tal es, en suma, el problema de las disquinesias colangiopáticas, con cuyo conocimiento se ha logrado esclarecer número no pequeño de fenómenos dentro de la llamada pseudo-litiasis biliar, que durante años y decenios intrigó cirujanos, internistas y patólogos. Y como hoy poseemos dos recursos que permiten hacer el diagnóstico precoz, su conocimiento debe divulgarse, no sólo por los disturbios directos que el proceso engendra, sino por las graves contingencias a que puede exponer, ya que, según el viejo aforismo, más vale prevenir que curar.

## NOTAS

### *Cumpleaños de un distinguido consocio*

El 21 del corriente mes celebró la fecha de su nacimiento nuestro distinguido consocio Dr. Trinidad E. Mendoza.

El Dr. Mendoza es uno de los miembros más entusiastas y más constantes con que cuenta la Asociación Médica Hondureña desde su fundación. A la numerosas y cordiales felicitaciones que ha recibido, nos permitimos agregar la nuestra.

### *Elección de nueva directiva*

De acuerdo con los estatutos, nuestra sociedad médica procedió a elegir, el primer sábado del mes en curso, la Junta Directiva que regirá sus destinos en el periodo de 1933 a 1934.

La junta en referencia está presidida por el Dr. Manuel Larrios, quien empeñará, a no dudarlo, todas sus energías y todo su entusiasmo en pro del mejoramiento de nuestra colectividad.

### *De España*

Hace algunos días arribó procedente de España nuestro consocio Dr. José Martínez O, acompañado de su señora esposa.

Para ellos la bienvenida más cordial.

### *Enfermo*

Guardando cama ha estado desde hace algunos días, el Dr. Gabriel R. Aguiñar.—Hacemos votos por su pronto restablecimiento.

### *Fragmentos de una conferencia*

En el presente número nos damos el honor de ofrecer a nuestros lectores, algunos fragmentos de la interesante conferencia dictada por el Dr. Guillermo E. Durón en el seno de la Asociación Médica Hondureña el día 7 del corriente mes.

Con mucho acierto el Dr. Durón abordó el estudio de una serie de problemas que ha creado entre nosotros el uso de distintas farmacocepas en el recetario conferenciante fue calurosamente felicitado.



## La estenosis por hipertrofia muscular del píloro del lactante

Por el Dr. R. LIEGE

La estenosis por hipertrofia muscular del píloro en el lactante, o enfermedad **pilórica** del lactante, obsérvase durante las primeras semanas de la vida.

Es una afección que desde el punto de vista anatómico está caracterizada por la existencia de un mioma que produce una obliteración casi completa del canal pilórico y que se traduce clínicamente por un síndrome, que en sus líneas generales da lugar a *los* trastornos funcionales y a los trastornos generales que se observan en las estenosis pilóricas del adulto.

Es una enfermedad interesante porque, abandonada a sí misma, su evolución es casi siempre fatal: en cambio, bien diagnosticada y convenientemente tratada, es una afección que acostumbra curar sin dejar vestigio alguno.

La estenosis por hipertrofia del píloro fue descrita en 1887 por **Hirschsprung**, de Copenhague, en el Congreso de Wiesbaden.

A partir de esta fecha, muchos son los autores que se han ocupado de esta enfermedad.

Weill, Péhu, L. Lixier han precisado la semiología y dado a conocer la enfermedad en Francia. Fredet en 1908. Ramstedt en 1912 han reglado la técnica de la pilorotomía extramucosa, operación clásica desde entonces.

Pero a pesar de todo, esta cuestión continúa al orden del día. En 1929, 1930 y 1931, ha sido también objeto de diferentes comunicaciones y de discusiones en la Sociedad de Pediatría de París.

La enfermedad es mucho más frecuente en unos países que en otros. Obsérvase sobre todo en Alemania, en Suecia, en América y en Inglaterra. En relación con estos países, la enfermedad es rara en Francia, por lo que Weill y Pehu escribían en 1923, en su artículo del Tratado de Patología Médica del Profesor E. Sergent lo siguiente "En la actualidad, el número de casos conocidos apenas si pasa de cincuenta."

Pero desde esta fecha, por ser la enfermedad **cada** vez más conocida *el* número de casos observados ha ido en y, r mentó.

Otra particularidad etiológica curiosa de la enfermedad es su afinidad para el sexo masculino. Según E. Holt, en 85 por 100 de los casos se trata de varones.

Desde el punto de vista *clínico*, la enfermedad se presenta bajo dos formas:

1^ La estenosis completa.

2^ La estenosis incompleta o estenosis órgano espasmódica.

Estos dos tipos de estenosis deben ser estudiados por separado. La *estenosis completa* es la forma más frecuente de la afección; es la que presenta una semiología más típica y es, sin duda alguna, la más fácil de diagnosticar.

He aquí cómo se presenta:

Los primeros síntomas pueden presentarse desde el nacimiento hasta la dozava semana. Raras veces aparecen durante la primera semana de la vida, así como también es poco frecuente después del tercer mes; por regla general aparece de la tercera a la cuarta semana.

En términos generales, la sucesión de hechos es la siguiente: un niño nacido en buenas condiciones, muchas veces con un peso normal y aun en ocasiones superior al normal, mama bien, no vomita, recupera rápi-

damente el peso que tenía al nacer, incluso aumenta y pareció deber criarse con facilidad. Lo; padres están tranquilos durante los quince o veinte primeros días de la vida del niño.

*Este periodo de latencia es un hecho tan constante en esta enfermedad que constituye un síntoma de gran valor.*

Esta fase durante la cual el niño digiere bien, este *intervalo libre*, casi siempre de quince veinte día., falta excepcionalmente, por más que Guillemot, Grulee, Lewis han indicado su ausencia.

El comienzo de la enfermedad se revela por la aparición de *vómitos* y el paro momentáneo *á-j*; la curva de peso, **que** baja rápidamente. ,

Los vómitos, al principio intermitentes, van siendo después cada vez más frecuentes. Son los que preocupan a los padres y constituyen el principal motivo de la consulta.

Si vómito es el síntoma dominante, "el síntoma capital" dícese a veces.

Tiene lugar después de cada comida o poco menos.

Es brusco, explosivo, en chorro. Incluso a veces; el niño vomita cuando mama.

Está constituido por leche cuajada y un líquido claro, filamentosos, formado de jugo gástrico, moco, saliva. No contiene bilis.

Estos vómitos van acompañados de una *pérdida progresiva del peso*. Esta es precoz y rápida, constituyendo lo que se llama caída del peso "en línea vertical." La pérdida de peso llega a ser en el espacio de seis a ocho días, de 200 a 300 gramos y aun más.

A estos síntomas se añade el *estreñimiento*, que es habitual y debido a no llevar substancia; alimenticias al intestino. No es raro que un lactante afecto de estenosis esté varios días sin ir de vientre.

Por regla general, hay una pequeña deposición diaria o cada

tíos días-, provocada por la administración de una enema o por un supositorio. La deposición presenta caracteres bastante especiales. Es reducida, dura, el color amarillo, con menor frecuencia pardo o negruzco.

Puede ir mezclada con mucosidades de color verdoso.

Algunos lactantes tienen diarrea, pero ésta es consecutiva al catarro intestinal.

La orina es escasa, de color rojo oscuro. Los pañales están poco mojados.

En definitiva, los cuatro síntomas que hacen pensar inmediatamente en una estenosis hipertrófica del píloro, son:

1? La noción de un intervalo libre durante el cual el niño digería bien y aumentaba de peso.

2° La aparición de vómitos repetidos y tenaces.

3° La pérdida de peso.

4° El estreñimiento y la olgura.

Sabido esto, es cuestión de hacer un diagnóstico fundado en signos de certidumbre. Serán éstos deducidos del examen clínico y sobre todo del examen radiológico.

El lactante que os presentan está casi siempre agitado, grita. Se muerde los puños, tiene hambre. Tiene sed, está apirético.

El abdomen está a veces tenso, prominentemente en su porción supra umbilical, aplastado en la infra umbilical. Con la palpación puede notarse una cierta resistencia muscular en el hipocondrio derecho y con la palpación profunda, es posible a veces percibir un *tumor*.

Este no es constante. Falta en ocho observaciones de la tesis de Alary, en veinte, observaciones de la tesis de Coffin. Cuando es posible percibir un tumor, no por ello podemos afirmar que se trata de un "mioma pilórico."<sup>1</sup> Puede tratarse de una simple contracción fisiológica del píloro, realizando lo que A. Hess, de Nueva York, ha denominado "el *seudo tumor espasmódico*"; finalmente, según Marfan, puede confundirse el riñón o una porción del hígado con un tumor pilórico.

Nunca olvidaremos comprobar la existencia de "ondulaciones peristálticas."

En algunos casos, éstas aparecen espontáneamente, bastando mirar la región epigástrica para comprobarlas.

Cuando no son visibles, procuraremos provocarlas golpeando ligeramente el hueco epigástrico, sobre todo inmediatamente después de mamar el niño.

Vese entonces una ondulación de la pared en forma de olas que emergen del reborde costal izquierdo y se propagan hasta el hipocondrio derecho.

Mucho se ha discutido sobre el valor de estas ondas peristálticas. Para Lesné tienen un gran valor porque no existen en el gastro espasmo. Según algunos autores, aparecen precozmente; en cambio, según otros, su aparición es tardía. El profesor Nobecourt, dice: "No existen en todos los enfermos; a veces desaparecen cuando el estómago se dilata y se vuelve atónico."

Desde el punto de vista práctico, deberemos dar a este síntoma el valor que merece. Si lo encontramos, constituye un síntoma de valor para hacer inclinar el diagnóstico hacia la estenosis, pero su ausencia no puede en modo alguno hacer desechar un diagnóstico de estenosis, conforme dice Coffin.

"El tumor falta casi siempre; las contracciones, aun cuando muy frecuentes, no son patognómicas."

[Continuará)