Rivera.
Tegucigalpa. D. C.

No. 165 Año 22 Vol. XX

SECRETARIA

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

MAYO ★ JUNIO ★ JULIO

1953

SUMARIO

Pág.

Broncografías.—Su práctica e importancia en el estudio de las enfermedades del Aparato Respiratorio 375

Dr. Rodrigo Gutiérrez López

Comentarios acerca de un caso de etiología dudosa de retinitis 425

Dr. J. Gómez Márquez Gironés

Anemia del prematuro.—Experiencias con la Vitamina B^{12} para su prevención y tratamiento 434

Dr. Carlos Delgado González

La resistencia orgánica frente a la infección palúdica 448

Dr. Víctor Herrera Arrevillaga

Referatas.—R. A. C. 453

Revista Médica Hondureña
Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Director:
HERNAN CORRALES P.

Redactores: RAMÓN ALCERRO CASTRO

J. NAPOLEÓN ALCERKO J. RAMÓN PEREIRA

Secretario: ALEJANDRO ZUNIGA
Administrador: SALOMÓN MUNGUIA ALONZO

Año XXIII | Tegucigalpa, D. C, Hondura?, C. A., Mayo, Junio y Julio, 1953 165

BRONCOGRAFIAS

SU PRÁCTICA E IMPORTANCIA EN EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

DR. RODRIGO GUTIÉRREZ LÓPEZ

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

Las primeras tentativas de opacificación del árbol bronquial fueron realizadas en los Estados Unidos de Norte América en el año de 1917 por C. A. Waters S., Bayne-Jones y L. G. Rowntree, y en 1918 por Chavalier Jackson pero en su ardua tarea, estos investigadores encontraron serias dificultades para encontrar una substancia apropiada para medio de contraste, la lucha fue grande hasta que en 1922 Sicard y Forestier introdujeron el uso del Lipiodol como substancia de contraste en Broncografía, ensanchando de este modo los horizontes de la experimentación en dicha rama. El uso de dicha substancia persiste hasta la época actual en la cual han aparecido otras substancias liposolubles y en suspensión acuosa, pero siempre a base de Yodo. Últimamente se ha ensayado la opacificación bronquial con subcarbonato de Bismuto; esta substancia da muy buenos resultados, pero únicamente puede usarse con broncoscopía. En la actualidad, con la ayuda de nuevas técnicas, mejores anestésicos, etc., su práctica se ha simplificado.

RECUERDO ANATOMQFISICLGGICO DE LA LARINGE, TRAQUEA Y BRONQUIOS

La Laringe.—Es una caja cartilaginosa que constituye la parte diferenciada del conducto airefiro que sirve esencialmente para la donación. Está situada en la parte media del cuello, por debajo de la lengua, por delante de la faringe y a la altura de las vértebras 5°, 6° y 7C cervicales; mide 44 milímetros en sentido vertical, 43 en el diámetro transverso y 30 en el anteroposterior, variando su tamaño según el sexo y el desarrollo del individuo. Está constituida por nueve cartílagos unidos por articulaciones y movidos por músculos y revestidos por una capa mucosa que tiene algunas glándulas y folículos liniáticos. Los cartílagos son cricoides, tiroides y epiglóticos, únicos; y por los corniculados, Whrisberg y aritenoides que son pares.

Acerca de su configuración nos interesa la epiglotis, la glotis, las regiones supra e infragóiicas.

La epiglotis. —Primer punto de reparo en la laringoscopia directa, brota como una hoja, de la superficie anterointerna de la laringe, sirve para dirigir el bolo alimenticio y no para cerrar la laringe a manera de una trampa como antes se creía, pues esta función está encomendada a las bandas ventriculares o cuerdas vocales superiores, ayudado esto, por el ascenso y la inclinación de la laringe.

La glotis, —Corresponde a una hendidura media anteroposterior, limitada por unas cintas membranosas, las cuerdas vocales verdaderas, que son las que toman parte activa en la fonación. El espacio comprendido entre las cuerdas vocales o glotis, consta de dos porciones: una anterior más larga, la glotis interligamentosa que tiene forma de un triángulo isósceles de base posterior y que mide unos 20 milímetros y una porción posterior intercartilaginosa que corresponde al espacio interaritenoideo, mide 6 milímetros.

La zona sispraglótica o vestíbulo, está limitada por 4 paredes: una anterior, la epiglotis, una posterior correspondiente a las aritenoides y al espacio interaritenoideo y dos paredes laterales formadas por los repliegues aritenoepiglóticos.

La zona Subglotica. —Está limitada: hacia arriba por la cara inferior de las cuerdas vocales verdaderas o inferiores y hacia abajo por el anillo de cricoides; es de suma importancia el conocimiento de esta zona por el hecho que hay que manipular cuidadosamente a su nivel para evitar el edema que fácilmente se produce en especial en los niños, por ser el tejido submucoso muy laxo.

La Tráquea. —Es un conducto a la vez fibromuscular y cartilaginoso, que se extiende desde la laringe hasta los bronquios. Ocupa sucesivamente el cuello y el tórax; tiene forma tubular, siendo su cara posterior aplanada; mide de 11 centímetros **a** 12 centí-

metros de longitud; 18 milímetros a 22 milímetros de anchura y de 14 milímetros a 18 en el diámetro anteroposterior, siendo mayor su diámetro en la extremidad inferior, sufriendo aquí una torsión sobre su eje mayor y en consecuencia el bronquio izquierdo queda en un plano más anterior que el derecho. En su trayecto descendente entra en relación, en el cuello: con el esófago por detrás, lateralmente con los lóbulos laterales de la glándula Tiroides, los nervios recurrentes y con el paquete vasculonervioso del cuello (relación mediata); por delante está en relación con el istmo del tiroides, los músculos esternotiroideo y esterno-hioideo y muy inferiormente con el tronco branquiocefálico venoso izquierdo.

En el tórax, se relaciona: Por detrás con el esófago, adelante con el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, el músculo esternotiroideo, la primera pieza del esternón, más abajo con el cayado aórtico y vasos que de él salen {braquiocefálico, carótida, etc.) Al lado derecho con la pleura mediastínica, con la que está en contacto, con la vena cava superior y ácigos mayor. En el lado izquierdo está separada de la pleura pulmonar por un espacio de unos 3 centímetros, en el cual se sitúan la aorta y la carótida primitiva izquierda.

Constituida por dos capas, una interna o mucosa y una externa fibrocartilaginosa a la cual se añade el músculo traqueal. El aspecto endoscópico de la tráquea es el de un tubo aplanado por detrás, y que presenta una forma ovoidea en su parte superior donde entra en contacto con la glándula tiroidea y cerca de su bifurcación por la presión del cayado aórtico, a este nivel la depresión aumenta rítmicamente con los latidos cardíacos. En su extremo inferior el tubo traqueal presenta en su parte media una cresta o espolón de orientación anteroposterior, que resulta de la bifurcación traqueal y que es el extremo superior de la pared interna de ambos bronquios. A esta cresta se le llama Carina. La función encomendada a la tráquea es la de servir de paso a la columna aérea.

LOS BRONQUIOS

En número de dos, uno derecho y el otro izquierdo, se originan por la bifurcación de la tráquea que se verifica a nivel de la 4g o 5? vértebra dorsal por detrás y a nivel de la unión del manubrio con el cuerpo del esternón por delante; como la tráquea son cilindros huecos, destinados al paso del aire de la respiración.

El Bronquio principal o fuente derecho es más corto, más grueso y menos oblicuo que el del otro lado, siendo en realidad continuación de la tráquea, representando el izquierdo una rama de la misma. La desviación del bronquio fuente derecho es de 25 grados aproximadamente (con la tráquea) y su longitud en el adulto antes de dividirse es prácticamente nula, interiormente, pues el borde de su primera división está en la Carina (Testut le asigna 20 milímetros de longitud).

El bronquio principal izquierdo, es de menor calibre, es más largo **y forma con la tráquea un ángulo más abierto, de 6Q a 70 gra-**

dos aproximadamente según Chavalier Jackson. Según Testut, **el** ángulo formado con la vertical es de 45 grados para el izquierdo y 30 grados para el derecho.

Relaciones. —Los bronquios primitivos, fuentes o troncos, tienen relaciones que son comunes a ambos y relaciones particulares.

Relaciones comunes: Ambos bronquios están en contacto por delante con la arteria y vena pulmonares, por detrás con los vasos bronquiales, estando los linfáticos y los nervios sumergidos desordenadamente en el tejido laxo que rodea los bronquios.

Relaciones **particulares:** El bronquio derecho está en relación con la vena cava superior por delante y con la vena ácigos hacia atrás y arriba.

El bronquio izquierdo está relacionado con el esófago y el conducto o mejor dicho ligamento arterioso.

DIVISIÓN

El bronquio fuente derecho inmediatamente después de penetrar en el pulmón y algunas veces antes, da una rama colateral que es el tronco del bronquio que va al lóbulo superior, e! cual se divide en cuatro ramas terminales que son: Bronquios Apical, ventral superior, dorsal superior y parabronquio externo superior. A dos o tres centímetros aproximadamente del nacimiento del bronquio del lóbulo superior está el origen del bronquio del lóbulo medio o ventral medio y hacia abajo al lóbulo inferior sigue al bronquio del mismo nombre que no es más que una continuación del bronquio primitivo derecho y da las siguientes ramas: Bronquios ventrales inferiores, dorsales inferiores y parabronquio interno.

El bronquio principal izquierdo a 4 centímetros aproximadamente de su origen da el bronquio del lóbulo superior, el que después de un corro trayecto casi horizontal se divide en dos ramas: una ascendente homologa del tronco lobular superior derecho y otra descendente homologa del bronquio ventral medio derecho. A nivel del lóbulo inferior da ramas idénticas a las del lado derecho. Cada una de las ramas antes mencionadas asegura la ventilación de una zona pulmonar, determinada, teniendo dichas zonas cierta independencia anatómica y funcional.

Los bronquios se van subdividiendo en ramas cada vez más finas, hasta convertirse en bronquios intralobulillares o bronquiolos. Cada bronquio va acompañado de una rama de la arteria pulmonar, una arteria brónquica, una vena, conductos linfáticos y nervios.

Constitución anatómica.—Los bronquios poseen tres túnicas: una externa fibrosa que contiene los cartílagos y las glándulas, una muscular formada por pequeños focículos circulares, los músculos de Reisseisen y una interna o mucosa revestida de epitelio ciliado del tipo cilindrico.

Los bronquios son tubos conductores airíferos, los cuales **presentan diversos movimientos que son: cambios de longitud y de ca-**

libre, movimientos de dispersión y movimientos de torsión: (a) Así los bronquios aumentan de calibre y se alargan durante la inspiración y al contrario, se acortan y retraen durante la espiración; Cb) El movimiento de dispersión consiste en una separación en forma de abanico, entre los gruesos troncos fuentes que se verifica durante la inspiración, sucediendo lo contrarío en la espiración; dicho movimiento es ocasionado por el desplazamiento respiratorio de los lóbulos pulmonares y es necesario la integridad de las cisuras para su realización; (c) Los movimientos de torsión, han sido comprobados en los lóbulos inferiores; consisten en movimientos de torsión interna inspiratoria de los bronquios correspondientes a dichos lóbulos; id) En cuanto a los movimientos peristálticos hay alguna duda acerca de su existencia y los tratadistas que se han dedicado a dicho estudio exponen a menudo opiniones contradictorias acerca de su fisiología. Veamos por ejemplo lo que dice Chavalier Jackson: «Hay algunas manifestaciones que pueden indicar la existencia de movimientos peristálticos en los bronquios, pero sería muy difícil comprobar que el peristaltismo influye en la expulsión de las secresiones bronquiales, además de los movimientos mencionados anteriormente (los descritos con a), b) y c) y de la poderosa acción de las cilias vibrátiles del epitelio de la mucosa». Iv'iolínari nos dice que Shaw Miller ha demostrado que la musculatura bronquial es activa y que sus reacciones están regidas por el sistema nervioso vegetativo. Según él pues, el sistema muscular bronquial interviene directamente en forma activa en la mecánica respiratoria.

Con relación al estudio Broncográfico, estos movimientos son de suma importancia para le estudio de la integridad funcional del árbol aéreo.

Material necesario para la práctica Broncográfica

1°—Solución del anestésico escogido.

2º—Un atomizador o pulverizador corriente para la anestesia previa a la intubación.

3°—Una aguja cánula tipo Rosenthal para anestesia endolaringea e inyección del contraste.

4°—Jeringas de 20 ce. y 5 ce. para el contraste y anestesia endolaringea respectivamente. (Adaptadas a la aguja cánula).

5º—Sonda uretral N^9 16 para adultos y más fina para niños para el sondaje. (Laríngeo, traqueal o bronquial).

6º—Medio o substancia de contraste.

7º—Servicio de Rayos X para tomar las placas broncográficas.

8º—Debe tenerse, aunque no sea estrictamente necesario, un laringoscopio directo o equipo para laringoscopía indirecta, para aquellos casos en que la intubación laríngea presente dificultades.

MEDIOS DE CONTRASTE

Las substancias regularmente usadas para la opacificación broncográfica, siguen siendo los preparados de Yodo, aunque también se usa un polvo; el subcarbonato de bismuto para opacificación por el método de insuflación, que ha dado hasta hoy magníficos resultados por la gran claridad de las imágenes; pero con la desventaja de que es necesario la previa intubación broncoscópica, ya que dicha insuflación sólo puede practicarse a través del broncoscopio. Además, únicamente puede usarse para opacificar una área reducida, pues de lo contrario es frecuente que se presenten trastornos respiratorios serios.

De los compuestos de Yodo, es el lipiodol el que se ha usado a través de los años, perdurando hasta la actualidad su empleo; es un compuesto del grupo liposoluble que contiene 40% de Yodo en aceite de maní.

El Iodoclorol, que contiene 27% de Yodo y 7.5% de cloro en solución aceitosa de igual naturaleza que la anterior, es poco irritante, y da buenas imágenes, aún diluido el 50% de aceite de maní o de olivas refinado y entre el grupo de los compuestos acuosos mencionaré el Dionosil, que es una suspensión que contiene 50% de Yodo (cuya fórmula es Propil-diyodo-piridona-Acetato).

En cuanto a su cantidad, estos compuestos de Yodo se usan generalmente a la misma dosis, de 10 a 20 c.c. para los niños y 20 a 40 c.c. en los adultos, pudiendo usar hasta 80 c.c. sin provocar mayores trastornos al paciente. La inyección de! medio de contraste debe hacerse con rapidez relativa de 1 a 2 minutos; nunca de manera brusca y con presión excesiva, porque entonces es frecuente que se produzcan aglomeraciones opacas en los alveolos que pueden dar sombras que conducen a interpretaciones erróneas. Una vez practicada la inyección, deben tomar las radiografías antes de los 10 minutos después de efectuada dicha inyección y si se quieren estudiar modificaciones funcionales de los bronquios, se toman nuevas placas a los 10 minutos o poco después de la inyección, con lo cual se ponen de manifiesto los trastornos en el relleno bronquial y alveolar, que denota anormalidades que describiremos al tratar del estudio broncográfico de las lesiones bronquiopulmonares.

ANESTÉSICOS USADOS

La cocaína al 10% era la solución anestésica típica usual antiguamente; pero ha venido siendo desplazada por otras substancias menos tóxicas, tales como:

La Pantocaína, que se usa en soluciones del 2% al 5%; Larocaína, muy poco tóxica, de acción retardada pero duradera (Ignoras) que se usa al 10%, la nupercaína al 2% y el Butín al 5%. En la mayor parte de los casos estudiados en este trabajo se usó Butín al 5%, con resultados satisfactorios.

INDICACIONES DE LA BRONCOGRAFIA

La broncografía está indicada en aquellos casos en que s« desea estudiar:

1º—Dilataciones bronquiales. (Bronquiectasias) siendo éste el examen que nos da la seguridad del diagnóstico.

2º—Estudio de cavidades abiertas a los bronquios tales como abscesos, quistes, cavernas, etc., dando datos acerca de su forma, tamaño, localización y comunicaciones.

3º—Estudio de Fístulas en comunicación con los bronquios (Bronquioneomopleurales, etc.)

4º—Estudio de Malíormaciones traqueobronquicas congenitas, tales como agenesias, etc.

5°—Estudio de las obstrucciones bronquiales en general.

6º—Para diagnóstico de Pleuresías interlobulares abiertas o cerradas (por sus signos broncográficos típicos).

7º—Siempre que haya Atelectasia cuya causa se desconoce.

8°—Neoplasmas bronquiopulmonares.

9º—Estudio de la permeabilidad bronquial más allá de la visibilidad endoscópica.

10°—Localización de cuerpos extraños no visibles a los Rayos **X.**

11°—También se ha usado aún con poca razón en el estudio de la cinemática broncopulmonar.

CONTRAINDICACIONES

1°—Intolerancia Yódica.

2°—Formalmente contraindicada en la tuberculosis evolutiva y debe usarse con mucha cautela en las formas fibrosas tórpidas. Por reactivación que pudiera sobrevenir a consecuencia de la acción del yodo..

3º—El hipertiroidismo activo o latente.

4º—En los síndromes agudos del aparato respiratorio.

5º—En las lesiones extendidas del aparato respiratorio del tipo de la esclerosis con enfisema, con gran insuficiencia respiratorio, déficit de la hematosis y repercución sobre el corazón derecho. En los estados de meiopragia general, la caquexia y la edad avanzada, están lejos de cons-

tituir contraindicaciones formales, aunque sí hay que ser cautelosos en dichos casos. 6°—En los pacientes sometidos a algún tratamiento Mercurial.

ACCIDENTES

Estos pueden ser originados por tres causas:

1?—Por falta de conocimiento de las contraindicaciones (Hipersensibilidad yódica, Hipertiroidismo, T.B.C., etc.)

2º-—Por técnica defectuosa (inyectar el medio de contraste en el esófago, opacifícar el lado contrario al que se desea, etc.)

3º—Por comer antes de que pase la acción anestésica, pues pueden pasar alimentos a las vías respiratorias.

MECÁNICA DE LA DIFUSIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE EN EL ÁRBOL AEREO

En estado normal, las fuerzas que condicionan el rellenamiento del contraste, pueden dividirse en tres categorías:

a) Movimientos bronquiales activos; ya explicados en la fisiología bronquial.

b) La aspiración toráxica, que es la fuerza más importante de las que condicionan el rellenamiento broncográfico. Está integrada por la potencia de los músculos inspiradores, la elasticidad de¡ parénquima pulmonar y la distensión activa de los músculos lisos que producen un aumento de volumen alveolar.

c) La gravedad que es la que domina en el rellenamiento de los gruesos bronquios.

Cordier divide el tránsito broncoalveolar en tres fases, en cada una de las cuales intervienen fuerzas distintas: la primera traqueobronquial (gruesos bronquios) cuyo rellenamiento está condicionado exclusivamente por la gravedad. La segunda bronquial, y la tercera alveolar, donde esa fuerza no interviene, participando en cambio las otras dos.

Ya estudiadas las fuerzas que normalmente condicionan el rellenamiento alveolobronquial, vamos a estudiar en qué forma y tiempo se realiza, en condiciones normales el tránsito de la substancia opaca. Tomemos como tipo la técnica intratraqueal bajo control radioscópico. Con esta técnica se observa en los sujetos normales, que la substancia opaca una vez inyectada avanza rápidamente so-

bre la zona alveolar; 20 ce. de la misma se reparten totalmente antes del décimo minuto en la zona alveolar, dejando completamente libre la luz bronquial (imagen de tubos huecos) así es que todo bronquio que después del décimo minuto aparezca aún totalmente opaco (imagen de tubos llenos) es un bronquio anormal comprometido en su textura anatómica o en su fisiología. La progresión de la substancia opaca en el árbol aéreo es rápida y se realiza en forma continua, pero la velocidad aumentó durante la inspiración. El sistema alveolar se inunda rápidamente constituyendo ya al segundo minuto, el llamado follaje alveolar, que debe formarse forzosamente en un pulmón normal antes del décimo minuto.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA BRONCOGRAFIA

Antes de hacer una broncografía en un sujeto, en quien esté indicada, hay que investigar sistemáticamente su sensibilidad al yodo, administrándole una pequeña cantidad de dicha substancia por gotas de tintura, solución de lugol, etc., unas 24 horas antes de practicarle el examen broncográfico. Haciendo sistemáticamente esta práctica, se evitarán graves accidentes.

El enfermo debe estar en ayune absoluto, que comenzará por le menos 6 horas antes del examen; se hace esto, para evitar los vómitos que puedan presentarse durante las pulverizaciones para anestesia o cualquier otra maniobra que se lleve a cabo para obtener l-i misma. Y evitando así que una vez ésta efectuada, puedan introducirse por la glotis abierta, substancias que trae el vómito y sus consecuencias muchas veces desastrosas.

El uso sistemático de calmantes o sedantes antes de la broncografía, no constituye una conducta aconsejable, de no ser en pacientes en quienes por la exagerada aprehensión o fobia al examen estén indicados, en tales casos es aconsejable dar barbitúricos o bromuros; en pacientes con bronquitis espasmódica hay que indicar opio o sus derivados, para combatir la gran irritabilidad de su aparato respiratorio. En los pacientes con broncorrea purulenta, es conveniente hacer un drenaje postural o escitar la tos, para evacuar las cavidades u otras anormalidades que puedan haber en el árbol airífero antes de practicar la broncografía.

En el «Percy Iones General Hospital» usan sistemáticamente la siguiente preparación pre-broncográfica. En ayunas dan al paciente dos horas antes del tiempo fijado para el examen 0.10 gr. de nembutal o seconal; el efecto narcótico lo completan con 0.01 gr. de morfina, con lo cual dicen haber obtenido excelentes resultados.

La atropina que algunos preconizan, está contraindicada porque produce un espesamiento de las secresiones bronquiales, lo cual impide la .replesión de los bronquios terminales. En los asmáticos es aconsejable el uso de la adrenalina.

De acuerdo con la opinión de la mayor parte de los autores, creemos que para calmar el estado de temor que por lo general sienten los pacientes ante un examen especial de esta naturaleza, la ma-

moría de las veces basta con calmarles, razonándoles sobre la inocuidad del examen, las pocas molestias que sentirá y demandando su colaboración y confianza; una vez ganado esto, se proceda a la práctica de la anestesia.

ANESTESIA

Son varios los métodos empleados para la anestesia en las broncografías. a) Algunos con una jeringa inyectan bruscamente la solución anestésica; esto lo hacen generalmente 2 veces, esperando entre cada una 5 minutos; luego a los 5 minutos de haber hecho la última, inyectan en la laringe unos 2 ce. de anestésico (generalmente Pantocaína); después de la intubación inyectan otros 2 ce. para anestesia traqueobronquial. b) Otros usan pincelaciones con hisopos en la base de la lengua, fosas tonsilares, velo del paladar, pared posterior de la faringe y a veces fosa nasal (cuando se introdujera la sonda por la nariz, se esperan unos 3 o 5 minutos y cuando ya el reflejo está abolido, se anestesia la laringe con una aguja cánula curva del tipo Fosenthal, montada en una jeringa que contiene unos 2 o 3 c.c. del anestésico; en este tiempo puede anestesiarse la tráquea y los bronquios, llevando el extremo de la cánula hasta la hipolaringe. c) Algotros prefieren hacer la anestesia nasal Bucofaringe y aún laringea por medio de Spray o pulverización de la solución anestésica, practican la intubación y por la sonda usada practican la anestesia traqueobronquia!.

En los casos que en este trabajo presento, **el** método seguido en la anestesia es el siguiente: 1°—Pulverizaciones en la base de la lengua, velo del paladar y faringe. 2°—Una vez dichas zonas insensibles introduzco un hisopo empapado de solución anestésica (generalmente usé Butín al 4%) en la ventana nasal del lado contrario al bronquio que se desea anestesiar. 3°—Después con una jeringa que contiene 2 c.c. de la solución anestésica y adaptada a una aguja cánula inyecto en la laringe la solución, aprovechando para ello el momento en que el paciente, manteniendo su lengua fuera de la boca, mantiene su glotis abierta al emitir sonidos prolongados, tales como aaa. Se practica entonces la intubación y por la sonda se le introducen 2 c.c. más de solución anestésica para tráquea y bronquios.

Todos los métodos dan buenos resultados, cuando se practican debidamente y la preferencia de uno u otro depende de la familiarización que el operador tiene para uno de ellos en particular.

El paciente no debe ingerir alimentos por lo menos hasta 2 horas después, para que haya pasado la anestesia y evitar el **peligro de que los alimentos pasen al árbol aéreo.**

TÉCNICAS PARA LLEVAR A CABO LA INYECCIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE

Hay infinidad de técnicas para la inyección broncográfca, fundándose las principales en la vía seguida para depositar la substancia de contraste en el sitio deseado del árbol bronquial. Así nos encontramos con dos grandes grupos, que son: las técnicas en las cuales la substancia opaca sigue la vía o conducto respiratorio normal y las técnicas en que dicha substancia no llega a través de las vías naturales.

Del primer grupo podemos hacer la siguiente subdivisión: a) Supraglóticas. b) intraglóticas. c) intraqueales; y d) intrabronquiales. En el segundo grupo colocamos las transtraqueales (punsión de la tráquea) y las transparietales. Daré una breve descripción de cada subgrupo, subrayando de una vez sus ventajas y desventajas, finalizando con una descripción de la técnica más apropiada (en nuestro medio).

a) Técnicas supraglóticas, es decir, aquellas en que el medio de contraste se deposita por encima de la glotis (nariz, base de la lengua, senos periformes, etc.), para que de allí sea llevada a los bronquios por la gravedad y aspiración toráxica. Hay varios métodos que difieren únicamente en pequeños detalles y que han recibido nombres de los científicos que los practicaban como el de OcJisner, Whiie, Roseel, Higuett y Henembert; describiré el método utilizado por estos dos últimos, por ser el más usado.

   Después de practicada la anestesia se introduce el dedo índice por encima de los incisivos y deprime un poco la lengua, se le ruega al enfermo que respire amplia pero reposadamente, haciéndole emitir, de cuando en cuando, sonidos que mantengan la hendidura glótica abierta, tales como un «a» prolongada, al mismo tiempo se va depositando de manera lenta, pero no al extremo el medio de contraste, el cual se difundirá según el mecanismo dicho anteriormente y es preferible ver dicha difusión bajo control de la radioscopia y una vez que el llenado sea satisfactorio se toman las placas radiográficas en varias posiciones, según el caso lo requiera.

   Esta técnica presenta como única ventaja su sencillez, pero en contra de ella están las siguientes desventajas. Menos nitidez de las placas, porque el contraste se difunde en todo el árbol aéreo. Mayor tardanza en la inyección y por ende no se puede apreciar bien la mecánica broncoalveolar normal; se necesita mayor cantidad de substancia radiopaca, por la pérdida de la misma, por deslizamiento al esófago. Es poco usada en la actualidad.

b) **Técnicas intraglóticas.—**La más sencilla y que puede ser vir como tipo es la Rosenthal; previa anestesia acostum brada, se sujeta la lengua y se tira de ella hacia afuera y abajo y con la vigilancia y ayuda de laringoscopía indi recta, se insinúa entre las cuerdas vocales la punta de una cánula también llamada de Rosenthal, adaptada a una je ringa que contiene el medio de contraste que es luego in yectado; esta inyección debe practicarse siempre que sea posible bajo el control flouroscópico y que se difundirá electivamente por medio del método postural que descri biré después, y luego se toman las placas radiográficas.

Tiene el inconveniente que la cánula puede salirse con facilidad de la glotis en un movimiento del paciente al inyectar el medio opaco en el esófago; por lo demás los resultados son satisfactorios.

c) **Técnicas intratraqueales. —**-Una vez verificada la anestesia, se toma una sonda uretral N° 16 o menor, según el desarrollo del paciente, montada o no en un conductor y se procede a la intubación laringotraqueal, ya sea por vía bucal o nasal que se hace generalmente con el auxilio de la laringoscopía directa o indirecta, en el momento que la sonda franquea la laringe se produce un acceso de tos y ligera sofocación, pudiéndose oír en este momento un silbido característico, siendo esto y la disíonía los signos antes indicados y la salida y entrada rítmica de aire son las características de que el tubaje está correcto. Por la misma sonda se introducen 2 o 3 c.c. de solución anestésica para tráquea y bronquios, es aconsejable decir al enfermo que tosa para que se difunda mejor el anestésico. Después de franqueada la laringe, hay que descenderla unos 6 o 7 centímetros más, para que quede en la tráquea y no exista el peligro de que se salga con algún movimiento intempestivo del paciente. Así las cosas, se practica la inyección de contraste por la sonda con una rapidez aconsejable de no más de 3 minutos; (para toda la substancia opaca) el medio radiopaco se difundirá electivamente por métodos posíurales. El profesor Leunda (de Montevideo, Uruguay) en el método que lleva su nombre, hace la inyección del contrasté con tubos rígidos acodados en ángulo recto, los que introduce en la tráquea siguiendo las técnicas generales.

La técnica intratraqueal es la de uso más frecuente, por su seguridad, sencillez y porque con ella se pueden hacer opacificaciones selectivas, a la vez que es la más indicada para la opacificación total del árbol bronquial en ambos pulmones- En el Hospital de la Univeridad de Temple, en Estados Unidos de Norte América, el 90% de las broncogranas se practican siguiendo la técnica intratraqueal.

d) Técnicas intrabronquiales. —Para llevarla a cabo se siguen los primeros pasos que se dieron para la técnica iníratraqueal, pero hay que tener en cuenta para lo siguiente los datos anatómicos que apuntaré: Por regla general, en el adulto hay 15 centímetros de distancia entre los incisivos superiores a. la hipolaringe y 27 centímetros desde los mismos hasta la carina. Pues bien, una vez introducida la sonda hasta unos 27 cm. de los incisivos se hace al paciente inclinar ligeramente y rotar la cabeza hacia el lado contrario del que se desea intubar; coadyuvado esto con ligeros movimientos imprimimos a la sonda, la cual se introduce 2 cm. más y se llega (en el bronquio derecho por ejemplo) al orificio del bronquio del lóbulo superior; y con 3 cm. más introducidos, la sonda se sitúa en los orificios de los bronquios del lóbulo medio e inferior. En el bronquio izquierdo hay que introducir la sonda unos dos centímetros más que para el derecho, por la mayor longitud del bronquio fuente de ese lado. Esta intubación y la inyección deben hacerse generalmente bajo el control radioscópico. El medio de contraste se inyectará por la sonda cuando ésta se sitúa en el orificio del bronquio que se desea opacificar.

La técnica de García Capurro sólo difiere de la descrita en ligeros detalles. Algunos usan la broncoscopía para verificar la inyección por el broncoscopio, pero esto requiere más tiempo, instrumental especial y es más molesta para el paciente. La técnica intrabronquial es la que indiscutiblemente alcanza el máximo de perfeccionamiento en el estudio broncográfico, logrando mayor seguridad y nitidez al opacificar un sólo bronquio; es también la indicada en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria.

El segundo grupo o transparietales, comprende las técnicas transtoráxicas y la de Sicard y Forestier.

a) Transtoráxica es aquella en que el medio de contraste se hace llegar a las Sesiones puncionando el tórax cerrado. Cuando las lesiones pleuropulmonares se íistulizan y abren al exterior, el medio de contraste se inyecta por la fístula, pudiendo en estos casos darnos datos de importancia. La inyección transtoráxica propiamente dicha, a través del tó rax cerrado, ha merecido críticas severas muy justificadas por los peligros e inconvenientes a que da lugar.

b) La técnica de Sicard y Forestier se lleva a cabo puncio nando la tráquea por medio de una aguja especial, e in yectando por ella el medio radiopaco. Produce numerosos accidentes y los resultados con ella obtenidos son insufi cientes.

TÉCNICA USADA EN NUESTROS CASOS

La mayor parte de las broncograíías presentadas en este trabajo se han hecho siguiendo un método que no es original; lo único

que se ha hecho es modificar las técnicas para adaptarnos a las fallas del medio en que trabajamos y creo haber tenido buenos resultados con él.

Anestesiado el enfermo, se introduce por una ventana nasal una sonda uretral de calibre proporcional al desarrollo del paciente (niño o adulto), para el caso N" 16 para adultos; la posición del paciente puede ser en decúbito dorsal sobre un plano horizontal, sin extensión forzada de la cabeza o bien se practica estando el enfermo sentado; el mismo paciente se toma la lengua con una gasa para evitar el deslizamiento de la misma (la boca entre abierta) y se tira ligeramente de ella hacia abajo y adelante, instándole al mismo tiempo que emita sonidos prolongados; al hacer esto el enfermo, el operador empuja la sonda hacia adentro hasta que se logra fraquear la laringe, conociéndose esto por los signos característicos, como son: la sofocación, tos, afonía y entrada y salida rítmica de aire con los movimientos respiratorios. El laringoscopio se usa únicamente en aquellos casos en que es imposible lograr la intubación por este medio, lo cual es raro (un caso de los nuestros). Después se anestesia tráquea y bronquios por la sonda, se esperan 2 minutos y luego se procede a la inyección del contraste y difundiéndolo por maniobras posturales, cuando se quiere hacer Broncografía selectiva se siguen los mismos pasos que para la técnica intrabronquial.

Reglas a seguir para opacificacíón de los distintos lóbulos por maniobras posturales.

La posición del enfermo varía según el sector pulmonar que se desea opacificar y la técnica empleada.

Para mayor sencillez dividiremos el campo pulmonar por una horizontal que pasa por el hilo, quedando así dicho campo dividido en dos porciones. Una superior o suprahiliar que comprende los vértices y otra inferior o ínfrahiliar que corresponde a las bases.

Si se quieren estudiar las regiones infrahiliares, especialmente las bases, se tiene al enfermo en posición vertical (sentado o de pie) cualquiera que sea la técnica utilizada. Solamente estas broncografías son realizables satisfactoriamente con las técnicas supraglóticas. Los vértices o regiones suprahiliares únicamente pueden obtenerse con nitidez empleando las técnicas intrabronquiales, dejando el extremo distal de la sonda cerca del orificio del bronquio del lóbulo superior; el paciente es colocado en posición de Trandelemburg ligeramente inclinado sobre el lado que se desea opacificar en oblicua anterior o posterior, según el caso. Si no hay mesa especial se le colocan almohadas en la región glútea, se acuesta del lado que se desee estudiar y la cabeza se levanta con otra almohada. Se inyecta el lipiodol y rápidamente se toman las radiografías en posición vertical. Las regiones hileares se opacifican bien con las técnicas en que se practica el sondaje. Únicamente colocando al enfermo en decúbito lateral del lado que se va opacificar, los miembros inferiores flexionados y la cabeza ligeramente alzada con almohada, es decir, en la posición que el Dr. Chamberlain llama «Posición de Cleopaíra», inclinando ligeramente al enfermo hacia ade-

lante o atrás, según el segmento pulmonar que se desee estudiar sea anterior o posterior.

Cuando se desea opacificar iodo el campo pulmonar se combinan dichas posiciones inyectando contraste en cada una de ellas.

IMÁGENES BEONCOGBAFICAS

Ligero estudio

Imagen alveolo-broncográfica normal.—Cuando se realiza en un correcto rellenamiento broncográfico en un pulmón normal, se observa que la substancia opaca antes del décimo minuto, toma una disposición especial, dando origen a una imagen que ha sido comparada por los autores a un frondoso «árbol de verano». La substancia opaca impulsada por los movimientos que antes dijimos, que condicionan el relleno aveolobroncográfico, va a depositarse exclusivamente en los alveolos, formando el follaje, mientras que los bronquios sólo muestran opacificadas sus paredes, dando la imagen broncográfica de tubos huecos.

Imágenes por trastornos en la velocidad del tránsito de la substancia radiopsea (Estudio Radioscópico)

Hay procesos patológicos del tórax que por alteraciones orgánicas o por perturbaciones funcionales, modifican el ritmo del tránsito del medio de contraste, originando un alargamiento de la faz del ramaje bronquial, con retardo o supresión de la fase de follaje alveolar; en estas condiciones los bronquios que normalmente están vacíos después del décimo minuto, aparecen rellenos después de este plazo (Imagen de tubos llenos) y si esta imagen se mantiene durante varios minutos, veinte para el caso, ya denota una alteración patológica que debe precisarse con más investigaciones. La placa obtenida en este caso, mostrará lo que los autores llaman un «árbol de invierno», es decir, sin follaje que nos muestra una inmovilización bronquial, ya sea por supresión de la aspiración toracoalveolar como en los enfisematosos o por disminución o supresión de los movimientos bronquiales activos. Imágenes que se observan en los estados espasmódicos, asma, bronquitis espasmódica T.B.C. fibrosa de forma asmática, bronquitis y peribronquitis crónica (sifilítica para el caso), derrames grandes, etc.

Imágenes radiológicas en las dilataciones bronquiales.—Las imágenes broncográficas varían según el, tipo de dilatación que el paciente tenga. Pueden ser: cilindrica moníliforme, ampular y sa». ceííorme.

a) En las dilataciones cilíndricas el medio Radiopaco dibuja arborizaciones bronquiales que aparecen netamente' dila tadas, pero sus bordes conservan cierto paralelismo, sien do de allí precisamente que deriba su nombre, los tubos aparecen llenos de substancia opaca, la cual retiene por vario tiempo.

b) En las dilataciones moniliformes la imagen muestra ade más del aumento del calibre bronquial, una serie o suce sión alternativa de engrosaraientos y estrecheces que le dan un aspecto de que ha sido comparado con las cuentas de un rosario.

c) En las dilataciones ampulares, el síndrome radiológico se caracteriza por la existencia de un número variable de pe queñas cúpulas que parecen nidos de paloma, agrupados a veces dos o tres *a* la manera de válvulas sigmoideas, presentando en su parte superior un nivel que se mueve por agitación. Cuando el paciente pasa de la posición ver tical a la horizontal, el medio radiopaco se deposita en la parte posterior de la cavidad y aparecen como manchas redondeadas u ovales, a veces múltiples que prendidas de los bronquios semejan racimos de uvas.

d) **Dilataciones saccilormes.** —Los bronquios que presentan este tipo están aumentados de calibre, al rellenarse, no se acompañan de imagen alveolar; cuando son bronquios pequeños los dilatados se forma una imagen como de gli cinas y cuando son mayores como dedo de guante, las pa redes de dichos bronquios son muy irregulares y tortuosas por los exudados purulentos adheridos.

Distintos tipos de imágenes broncográficas de dilataciones Bronquiales discutibles.

Al par de las imágenes broncográficas que acabamos de estudiar y que son típicas, existe un conjunto de imágenes cuya significación es más discutible, y algunas de las cuales se ha pretendido dar como carcterísticas de las pequeñas dilataciones bronquiales incipientes y son: Las imágenes en extremo cortado o en mango de pipa y el aspecto de árbol de invierno, tomándose como faíes también algunas imágenes en tubo hueco o «tubos de macarrón» como les llaman los autores suramericanos.

Caracteríticas diferenciales según su etiología.

Hago este breve apunte sobre la diferenciación de las dilataciones bronquiales según su etiología; por cierto de gran interés, damos este resumen.

Las clasificaremos en tuberculosas. (Generalmente secuelas) y no tuberculosas.

Las no tuberculosas son por lo general periféricas, ocupan los lóbulos inferiores o mejor dicho infrahiliares, no presentan mayores trastornos, tales como no decrecer la dilatación con los movimientos respiratorios y son más pequeñas. Las dilataciones tu-

berculosas son generalmente centrales (en los 2/3 centrales de los campos pulmonares). Son muy grandes, a veces gigantes, se encuentran con mayor frecuencia en los lóbulos superiores y los movimientos respiratorios influyen de manera visible en su calibre.

Imagen Broncográfica en los abscesos y supuraciones pulmonares.

Para su estudio los podemos dividir en tres grupos:

1º) Formas localizadas. 2º) Formas difusas, y 3º) Formas con complicaciones pleurales; cada uno de dichos grupos los subdividiremos para comprender mejor su estudio.

I—Formas localizadas, a) Cavidades solitarias supuradas. La comprobación de una imagen hidroaérea en un sujeto con broncorrea purulenta, indica una cavidad supurada en comunicación con los bronquios. En la mayoría de los casos, el broncograma muestra la substancia de contraste llenando la cavidad que de esta manera queda perfectamente delimitada; los bronquios que le rodean sólo presentan alteraciones discretas, como son: pequeñas bronquiectasias, paresias, etc. Cuando estas imágenes asientan en las regiones yuxíacisurales son casi sintomáticas de absceso pulmonar.

b) Supuración densa circunscripta en esponja, impermea ble al medio radiopaco. En este tipo de supuración el con traste no penetra en el interior del proceso y los bronquios tortuosos y deformados están obstruidos por grupos puru lentos.

c) Absceso localizado, con densificación periférica y ex cavación central se visualiza una zona densa que rodea una cavidad, la cual puede llenarse con el medio de con traste.

d) Abscesos localizados con bronquiectasias, perfectamen te se ven las dilataciones pequeñas o gigantes que rodean el absceso.

II—Formas difusas, a) Supuraciones destructivas sin bronquiectasia. En las supuraciones difusas con tendencia destructiva, sobre el fondo obscuro que traduce la densificación del parénquima; se destaca con poca nitidez el árbol bronquial opacificado y aunque no están francamente dilatados hay en ellos (los bronquios) alteraciones patológicas evidentes, como son los contornos irregulares y las obstrucciones por exudados que le dan a la columna bronquial opacificada un aspecto tortuoso y fragmentado. La imagen del árbol con sus ramas está modificada, en algunos sitios parece que éstas estuvieran quebradas y íalta por completo el follaje.

b) Supuraciones destructivas difusas con bronquiectasias. Puede tratarse de supuraciones subaqudas y aún de verdaderas gangrenas subagudas. El examen broncográfico pone en evidencia, sobre el fondo opaco producido por la densificación parenquimatosa, las alteraciones graves del árbol bronquial; los bronquios aparecen netamente dilatados, de forma irregular, obstruidos en algunos sitios por grumos purulentos, dando origen a la imagen en Stop. **III**—Supuraciones pulmonares con complicaciones pleurales.— Se pueden dividir en dos grupos: a) Supuraciones pleurales enquistadas o interlobulares, acompañando a una supuración parenquimatosa, es decir, que son supuraciones pleuropulmonares asociadas; por la broncografía puede ponerse de manifiesto la imagen de la lesión parenquimatosa en algunos casos (pequeñas o grandes cavidades, stop bronquiales incompletos, etc.), y ^a pleuresía por sus signos característicos de las ramas bronquiales principales que corresponden al territorio vecino al lugar de la pleuresía. Estos signos son: separación a manera de pinza, o también llamados diastasis bronquiales y reducción del calibre de los bronquios por comprensión extrínseca indirecta. *h) El* segundo grupo comprende las pleuresías que ocupan clínicamente un lugar tan importante que enmascaran y disimulan una supuración subyacente, que tal vez les ha dado origen en muchos casos; broncográficamente las más importantes en este tipo de supuraciones son las comunicaciones o fístulas bronco-pleurales que se evidencian netamente, acompañando a esto, los signos broncográficos de comprensión uniforme, es decir, desplazamiento bronquial ' hacia el hilio, ausencia completa de follaje por la supresión de la aspiración alveolar y stop periférico que da la imagen de árbol podado.

IMÁGENES BRONCOGRAFICAS DE LAS NEOPLASIAS

Las imágenes broncográfica en las neoplasias dan imágenes que son características para la diferenciación de localizaciones y origen de dichas neoplasias. Es en estos casos, donde la broncografía presta los mayores servicios para un diagnóstico precoz y al mismo tiempo dicta al cirujano la conducta a seguir. Vamos a estudiar en primer lugar los tumores que se inician o nacen en los bronquios.

Tumores bronquíógenos.—El principal signo broncográfico en estos tumores es la formación del tapón radiopaco, ocasionado por la estenosis del bronquio. El medio de contraste se detiene a nivel de dicha estenosis, la detensión es brusca y el bronquio parece estar cortado en escuadra. Así pues, dicha imagen es en resumen, la de un «stop» completo, con la figura de amputación bronquial y el tapón radiopaco; esto se encuentra muchas veces sin que el en-

fermo haya presentado síntomas. Acompañando a esta imagen bronquial típica, aparecen lesiones parenquimatosas, como la atelectasia, aunque ésta se forma más tardíamente, para que ésta aparezca, dicen algunos autores, que el bronquio debe obstruirse en 1/4 de su diámetro, pero los autores suramericanos sostienen la teoría de que el factor tiempo interviene en su aparición. Las sombras radiológicas de atelectasia no aparecen a veces sino tardíamente, es decir, mucho tiempo después de la imagen típica del stop, estos signos atelectásicos se encuentran en el territorio que mantiene el bronquio estenosado.

En los tumores parenquimatosos y parietales, la broncografía no presta grandes servicios en estos casos, la obstrucción es tardía y con las características de la comprensión, es decir, con deformación a veces en punta de cuña, otras veces irregularidades en la columna radiopaca y ausencia del follaje alveolar en la zona afectada.

Las tumoraciones del mediastino y los parietales dan signos broncográficos tardíos, siendo por lo tanto, innecesario practicarla en estos casos.

IMÁGENES BRONCOGRAFICAS EN PROCESOS PLEURALES

En este tipo incluimos principalmente los derrames, sean éstos líquidos gaseosos o mixtos, éstos producen sobre la corteza pulmonar una comprensión extendida y uniforme, que actúa sobre los alvéolos, empujando los bronquios hacia el hileo; éstos no presentan alteraciones comprensivas intensas, salvo en casos de grandes derrames. Los alvéolos sí presentan una pérdida total o parcial de su poder de aspiración, de modo que el rellenamiento alveolar con el medio de contraste no se realiza o lo hace parcialmente, siendo en las bases pulmonares donde son más acentuados estos fenómenos broncográficos.

De los procesos pleurales inierlobulares ya dimos una somera explicación al hablar de las supuraciones enquistadas.

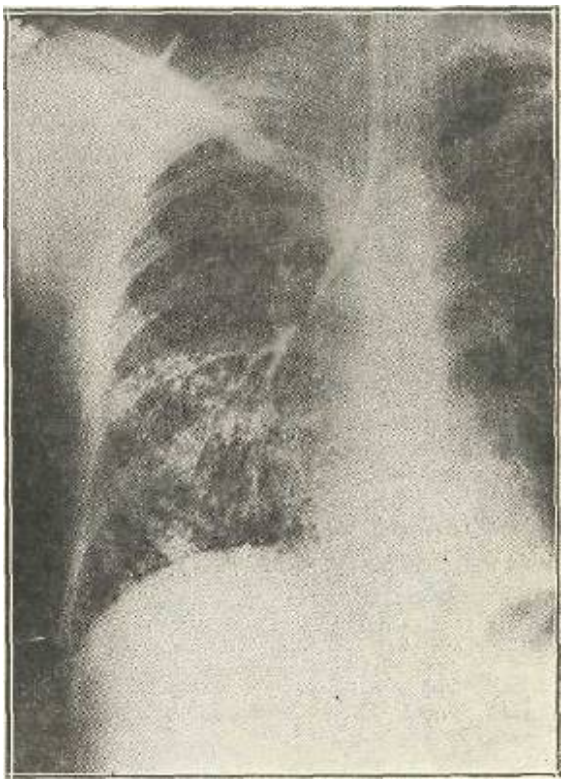
IMÁGENES BRONCOGRAFICAS DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS

En estos casos, el estudio broncográfico es de suma importancia para descubrir dichas malformaciones, tales como agenesia, pulmón poliquístico, etc., que dan imágenes típicas.

IMÁGENES BRONCOGRAFICAS EN OTRAS AFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

En la colapsoterapia terapéutica, la equinococosis, asma, sífilis, etc., dan imágenes broncográficas que pueden estudiarse úni-

camente, como un dato más al clínico, que no quiere agotar sus medios de investigación, y su uso corriente en estos casos no se justifica a menos que como datos para diagnóstico diferencial, pues cada una de dichas afecciones tiene siempre una manifestación broncográfica que le es peculiar.



Broncograma normal mostrando follaje alveolar completo después del *2"* inmuto de la inyección del contraste. Sonda colocada en bronquio derecho.

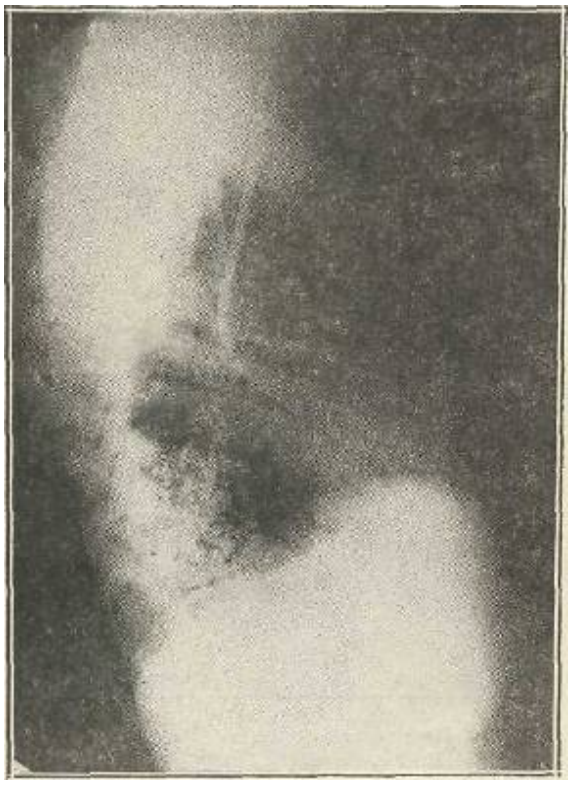
R. M.—De 59 años, soltero, labrador, originario y vecino de Protección, Depto. de Comayagua.

Consultó en Octubre de 1952.

Refiere que hace un mes le tomaron radiografías pulmonares en la Sanidad, habiéndolo citado para tratamiento por sombras sospechosas en el campo superior derecho. El paciente acusaba únicamente ligera tos y dolor moderado en el hombro y brazo derecho. Se hizo tratamiento con Estreptomicina y luego llegó a consulta donde un médico, quien le indicó radiografía de pulmones; en esta ra-

diografía se encontraron signos de atelecíasia en el campo superior derecho y se citó al paciente para practicarle Broncografía.

El estudio Broncográfico comprueba un Stop (amputación bronquial) en el bronquio del lóbulo superior derecho y signos de obstrucción por compresión (en cuña) de los bronquios inferiores vecinos.



La broncografía anterior en posición lateral.

Impresión: Neoplasia Bronquiógena.

Perdemos de vista al paciente sin poder hacer estudios posteriores.

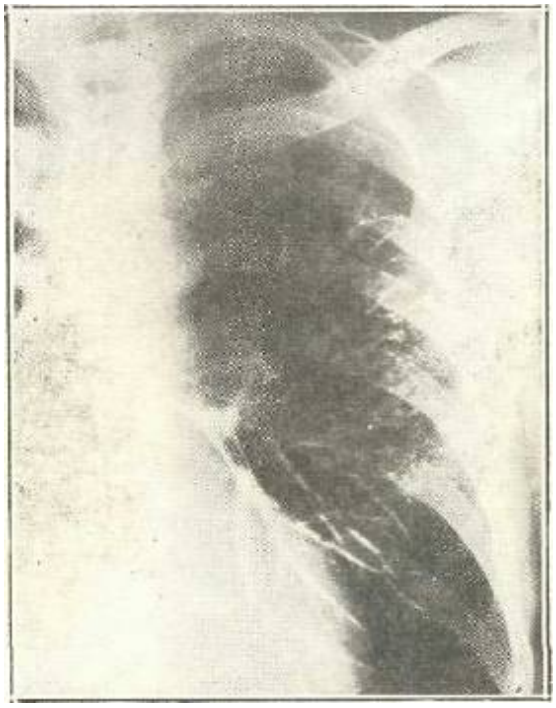
C. de J. M.—De 30 años de edad, soltera, oficios domésticos, nacida en La Libertad, República de El Salvador y residente en Comayagüela, D. C.

Consulta al Doctor Marcial Cáceres Vijil en octubre de 1952.

Síntoma principal: tos y dolor en la espalda.

E. P.: Paciente que desde hace 12 años aproximadamente, des-

pues de un resfriado quedó con tos, espectoración mucopurulenta y hervedero en el pecho; todos estos trastornos presentaban períodos cortos de mejoría aparente, para remitir con el menor desarreglo (exposición al frío, sereno, etc). Poco a poco este cuadro se ha hecho permanente y ha notado que la espectoración ha aumentado en can-



Broncografía normal donde puede verse con claridad las ramificaciones bronquiales del lado izquierdo.

tidad, haciéndose más abundante al despertar por las mañanas, también han aparecido últimamente pequeñas febrículas vespertinas, pérdida de peso y ligero dolor en la espalda, que le aparece después de las pesadas faenas cotidianas.

Antecedentes: Únicamente que ha padecido de tos ferina y frecuentes ataques de probable bronquitis aguda.

Medio ambiente: pobre.

Revisión de Síntomas

Frecuentes cefalalgias y anginas.
Los trastornos anotados en la E. P. y debilidad.

Examen Físico

Paciente regularmente constituida, expresión viva. Temperatura 36.8º.

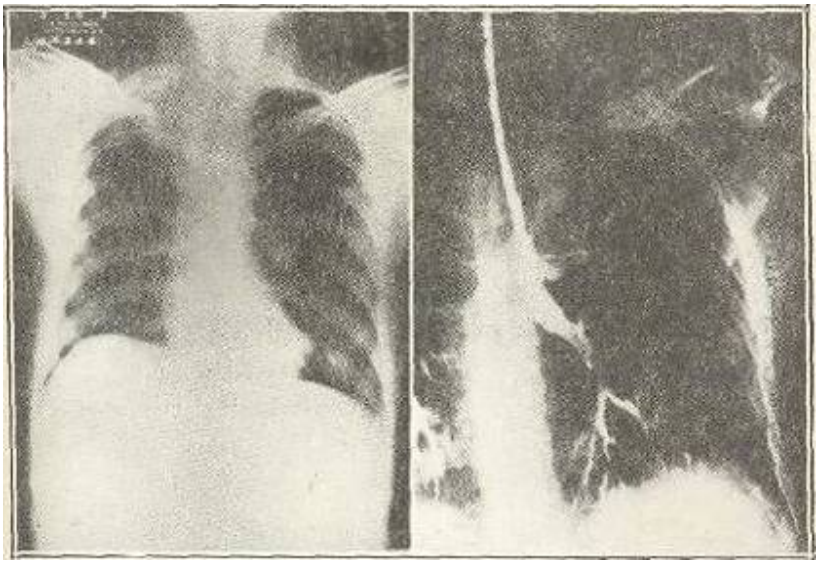
Pulso: 70 por minuto.

Cabeza, ojos, oídos y nariz: sin particularidades.

Boca: Lengua muy saburral.

Garganta: roja y amígdalas hipertróficas y deformadas, con criptas cubiertas de exudados purulentos.

Aparato respiratorio: Únicamente estertores roncos en las bases.



Radiografía simple mostrando signos de atectasia en el campo superior derecho.

Broncografía mostrando stops (amputación) bronquial en el tronco del lóbulo superior y comprensión, imagen en cuña en el bronquio del lóbulo inferior.

Broncografia de la radiografía simple anterior, lado derecho es el opaco, fotografía al revés por error del fotógrafo.

Aparato circulatorio: Normal.
Gastrointestinal: normal.
Genitourinario: Normal.
Osteomuscular: Normal.

Exámenes complementarios

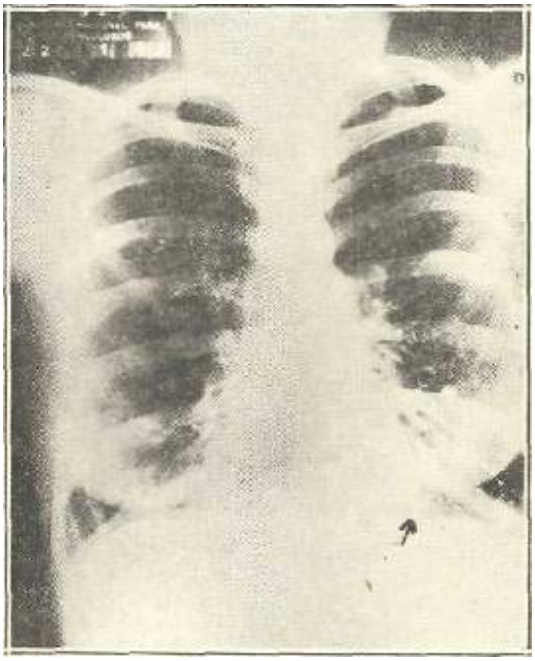
Esputo investigando B. de Koch: 0.
Esputo Homogenizado: negativo por B. de Koch.
Sangre Recuento G. R.: 3.950.000. G. B. 8.000.

Orina: Normal.

Radiografía simple.

Sombras de posible infiltración T.B.C. que necesitan descartar posibilidad de bronquectasia.

Informe Broncográfico: Dilataciones bronquiales cilindricas moderadas en la base izquierda. Hay imágenes en tubos llenos y de límites irregulares.



Broncografía mostrando dilataciones moderadas del tipo cilíndrico en la base izquierda.

Técnica de inyección del contraste: **Supragló**-tica.

H. H. D. —Masculino, 20 años, soltero, fontanero, nacido y residente en Tegucigalpa, D. C.

Paciente que en 1944 consulta médico por tos, espectoración, fatiga y ligera fiebre, le encuentran signos velados en ambos campos pulmonares. Baciloscopía positiva y el informe radiográfico siguiente: Proceso T.B.C. bilateral moderadamente avanzado, tipo exudativo. Se somete a tratamiento en el Departamento de Fisiología de la Dirección General de Sanidad, donde estuvo 2 años con colapsoterapia (Pneumoíórax) y tratamiento higiénico dietético, antibiótico, etc. Abandonando el tratamiento, en 1948 ingresa al Sanatorio Nacional. Desaparecen al cabo de 8 meses sus lesiones apicales, pero

queda con abundante expectoración matutina muy fétida y a pesar de la negatividad de los exámenes bacteriológicos, continúa con febrículas irregulares.

Se le diagnostica clínicamente Bronquiecíasia y se practica Broncografía.

Informe Broncográfico: Dilataciones sacciformes y ampulares típicas (algunas grandes) en todo el lóbulo inferior izquierdo. Dilataciones discretas en el lóbulo medio izquierdo y en la base derecha.

L. M. U.—De 80 años, soltero, zapatero y músico de Banda. Hondureno, originario de Márcala, Depto. de La Paz y residente en Siguatepeque, Depto. de Comayagua.

Ingresó a la sala 1° M. de H. del Hospital General San Felipe, el 5 de octubre de 1951.

Síntoma principal: Tos, ahogo y diarrea.

Historia de la enfermedad: Paciente, que desde hace aproximadamente 40 años padece de tos, habiéndose estabilizado ésta por tanto tiempo, a consecuencia de las frecuentes exposiciones a la intemperie en que el enfermo quedaba cuando se embriagaba, lo cual sucedía con suma frecuencia; esta tos se acompañó de espectoración mucopurulenta y ligera fiebre que aparecía con cada agudización que se presentaba. Desde hace 2 años, nota que la espectoración es más abundante, especialmente por las mañanas, siendo más purulenta y un poco fétida. También desde hace dos años, el menor ejercicio le ocasiona accesos disneicos con opresión toráxica, que íe duran de dos a tres horas; éstos nunca se presentan en el reposo.

La diarrea también data de hace aproximadamente dos años, principió con cólicos, pujos, tenesmo y las evacuaciones escasas presentaban estrias sanguinolentas y moco; desaparecía por escaso tiempo, reapareciendo el ingerir carnes o alcohol.

H. F.: Sin importancia.

H. T.: Sin importancia.

H. Social. Cursó la enseñanza secundaría, es Bachiller en CC. y LL. Se dedicó por espacio de 20 años a tocar instrumentos de música de viento, actualmente se dedica a la zapatería.

Hábitos.—Muy adicto a las bebidas alcohólicas desde la edad de 17 años, fumador de cigarrillos y habituado al café.

Revisión de Síntomas

Debilidad general.

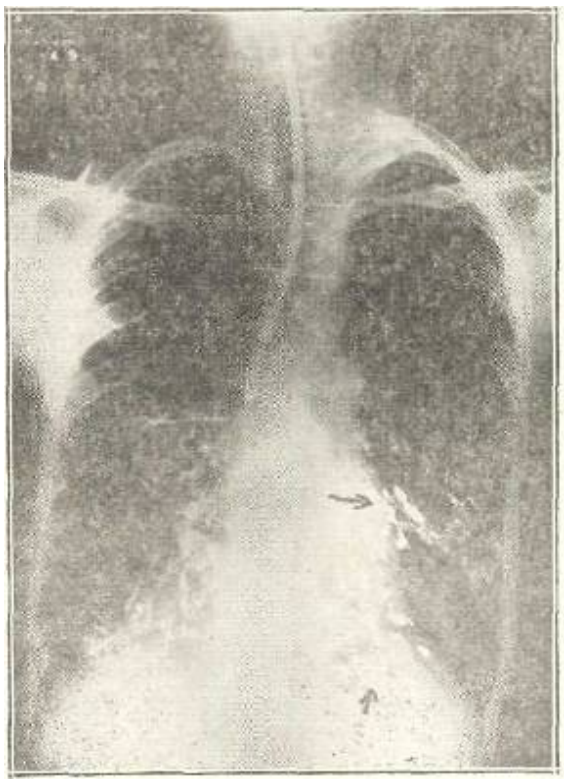
Órganos sentidos: cefalalgias, disminución de la agudeza visual y auditiva.

Cardiorrespiratorio: Disnea (accesos) al menor esfuerzo palpitaciones, tos con abundante espectoración mucopurulenta, más acentuada por las mañanas.

Gastrointestinal: Los trastornos diarréicos mencionados en la historia.

Genitourinardo: sin importancia.

Piel: Prurito generalizado.



Broncografía mostrando múltiples dilataciones del tipo ampular y sacciforme en la base izquierda.

Examen Físico

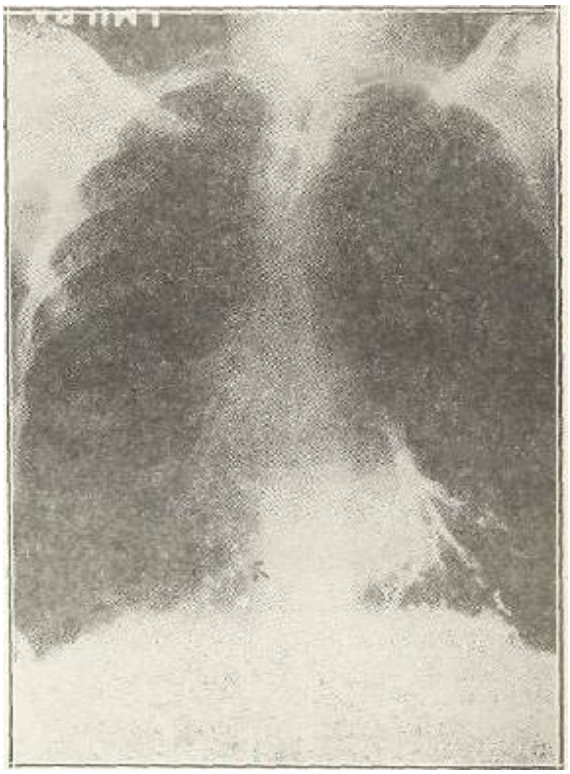
Estado general precario, posición adoptada. Fowler.

Ojos: Catarata senil.

Boca: Ausencia de casi todas las piezas dentarias, hay raíces y piezas cariadas que al presionarlas dan salida a pus. Cuello: Venas ingurgitadas.

Tórax: De forma redondeada, con espacios intercostales y/ fosas supra e infra claviculares prominentes. Expansión respiratoria escasa, 2 cm. entre inspiración y espiración forzadas. Vs Vs disminuidas, hipersonoridad a *la.* percución, límite inferior de sonoridad pulmonar descendido. Estertores de burbujas medianas en ambos campos inferiores.

A. Circulatorio: Tonos un poco apagados; imposibilidad de



Broncografía bilateral. Se comprueba ausencia de follaje y dilataciones cilindricas en ambas bases.

limitar el área cardíaca por la hipersonoridad toráxica. P. 72. P. A. Mx 105, mm. 60.

Abdomen: dolor moderado en el cuadro cólico.
poco doloroso en el epididimo izquierdo.

Piel: cicatrices de lesiones de sarcoptiosis.

Neurológico: normal.

Exámenes complementarios

Esputo investigando Bacile de Koch: negativo en 6 muestras distintas.

Contenido gástrico: negaíivo por B. de Koch.

Sangre, reacción de Kahn.

Recuento globular: G. R. 2,800.000, G. B., 7.400.

Fórmula N 83 %, L 14 %, E 3 %.

Heces: abundantes colibacilos.

Rad. simple: Infiltración exudativa en ambos campos; máa marcada en el derecho.

Impresión: ensanchamiento cardíaco.

Informe Broncográfico. Bronquiectasia cilindrica en ambas bases, más en la derecha. Sombras de probable atelectasia secundaria en el campo superior derecho.

Dr. Marcial Cáceres Víjil.

Diagnóstico Bronquiectasia cilindrica. Enfisema.

A. C.—Sexo femenino, de 56 años, casada, oficios domésticos, nacida y vecina de San fosé de Pespire, Depto. de Choluteca.

Ingresa a la sala 1? M. M. Hospital San Felipe el 25 de julio de 1952.

Síntoma principal: Tos, dolor en la espalda y fiebre.

E. P.: Refiere la paciente que hace 6 meses principió a padecer de tos persistente, con espectoración mucopurulenta abundante y fétida, habiendo sido ésta herrumbrosa en su principio. Al mismo tiempo aparecieron elevaciones térmicas cotidianas, precedidas de ligero escalofrío, malestar general y cefalalgia y seguidas de discreta diaforesis. Desde el principio de su presente enfermedad ha sentido dolor moderado en la espalda, más marcado lado izquierdo, anorexia, pérdida de peso y suma debilidad.

Antecedentes: Con frecuencia padece de tos que le dura hasta 2 meses. Condiciones de higiene: malas.

Revisión de Síntomas

Fiebre moderada, malestar general, adinamia.

Cabeza, ojos, oídos y nariz: nada de particular importancia.

Boca: Amargosidad.

Tórax: dolor moderado más acentuado en su mitad inferior.

Aparato respiratorio y circulatorio lo anotado en E. P. y palpitaciones no muy marcadas algunas veces.

Aparato digestivo, Anorexia, agensia y diarrea con frecuencia

Genitourinario: Leucorrea.
Neuromuscular: nada interesante.
Piel y ganglionar: nada interesante.

Examen Físico

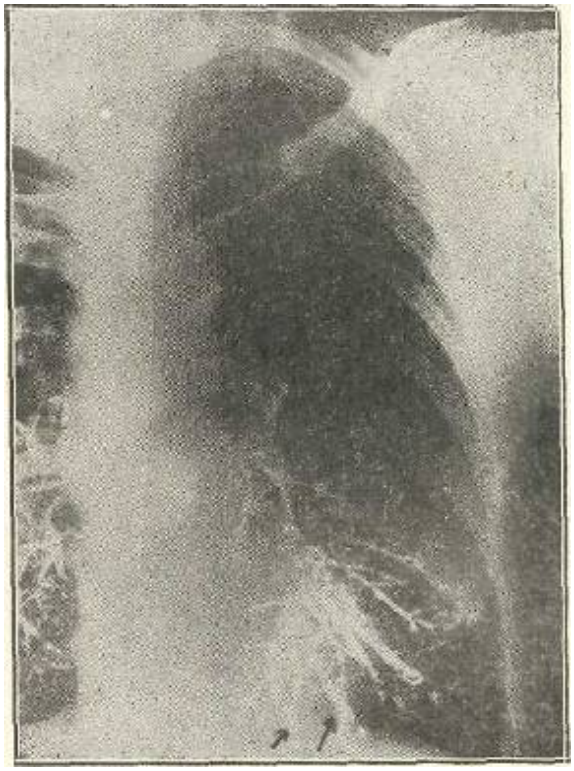
Paciente desnutrida, escaso panículo adiposo. Temperatura:

Broncograma del mismo paciente de la fotografía anterior, mostrando con más claridad las dilataciones de la base izquierda.

Pulso: 90.
Cabeza: dolor a la presión senos frontales.
Ojos, oídos y nariz: nada de importancia.
Boca: Alitosis, piezas dentarias en mal estado, lengua suburral.

Cuello y tórax: sin particularidades.

Aparato Circulatorio: sin particularidades.
Aparato respiratorio: Estertores húmedos en la base izquierda, sibilantes y roncos al mismo nivel. Abdomen: sin particularidades. Ginecológico: Leucorrea, cuello erosionado. Piel, nervioso y ganglionar: sin patología aparente.



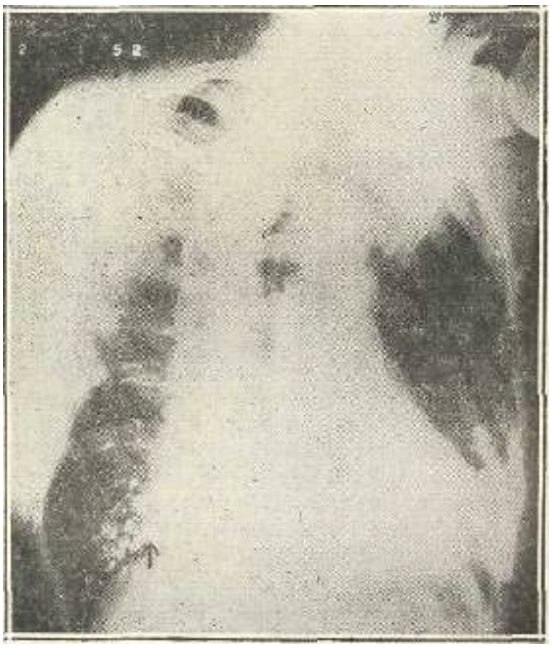
Broncografía de base izquierda con ausencia de follaje alveolar, imagen en tubos llenos, irregularidad de los límites bronquiales y dilataciones cilíndricas moderadas.

Exámenes complementarios

Sangre, Reacción de Kahn: 0. Velocidad de sedimentación, 10 mm. por hora. Recuento globular: G. R. 4,200.00, G. B. 7.350. Contenido gástrico y esputo: negativo por Bacilo de Koch.

Lavado bronquial: negativo por Bacilo de Koch.
Rad. simple, Impr. I, T.B.C.
Broncografía: Dilataciones cilindricas moderadas en la base izquierda. No hay follaje.
Diagnóstico: Moderada Bronquiectasia, base derecha.

A. de H., de 34 años, casada, oficios domésticos, Hondureña, originaria de San Nicolás, Depto. de Copan y residente en Tela, Departamento de Atlántida.



Broncografía mostrando dilataciones del tipo ampular y algunas moniliformes.

. Consulta al Dr. Marcial Cáceres Vijil por tos persistente y abundante espectoración.

E. P.: Refiere que desde hace 8 años después de darle el sarampión, quedó con tos y ligero malestar general, sintiéndose irritada (sensación de calor) por la noche. La tos fue continua, acompañada de espectoración mucopurulenta, a veces francamente purulenta, sintió también leve dolor en la espalda. En la Costa Norte se?

ha sometido a tratamiento obteniendo únicamente mejorías momentáneas.

Examen Físico

Estertores crepitantes y de burbujas en ambas bases, más marcado en la derecha.

Rad. Simple. Impresión: sombras sospechosas de infiltración T.B.C. en la base derecha.

Se practica broncografía y se encuentra: presencia de dilataciones pequeñas del tipo ampular y moniliforme en la base derecha. Discretas dilataciones en la base izquierda.

Impresión: Bronquiectasia.

S N.—.Sexo femenino, de 52 años, casada, oficios domésticos, nacida y residente en Comayagüela, D. C.

Ingresó a la sala I^{11} M. de M. Hospital San Felipe el 5 de septiembre de 1952.

Síntoma principal: tos y dolor en el pecho.

E. P.: Desde hace 10 años aproximadamente principió a molestarle una tos que se presentaba en forma de quintas (accesos). Esta tos se estabilizó acompañándose de abundante expectoración mucosa o mucopurulenta más abundante por las mañanas; al mismo tiempo, apareció dolor toráxico continuo que aumenta de intensidad con la tos. Así ha pasado con breves períodos de mejoría, pero luego reaparece la tos y la espectoración, tomando a veces forma espasmódica en accesos durante los cuales hay disnea marcada y acompañándose esto de ligeras elevaciones térmicas de las que se dan cuenta la enferma porque se pone el termómetro. En estas condiciones dispone ingresar a este centro.

En los antecedentes únicamente encontramos los siguientes datos como dignos de mención, que hace 15 años fue operada por un tumor del recto, dejándole una colostomia, menopausia postquirúrgica y estado económico precario.

Revisión de Síntomas

Lo anotado en enfermedad presente, anorexia y estreñimiento.

Examen Físico

Paciente de escasa constitución, facies angustiosa. Temperatura: 36.3. Pulso 86.

Cabeza, ojos, nariz y oidos: nada anormal.

Boca, lengua saburral, piezas dentarias en mal estado.

Faringe y cuello: sin particularidades.

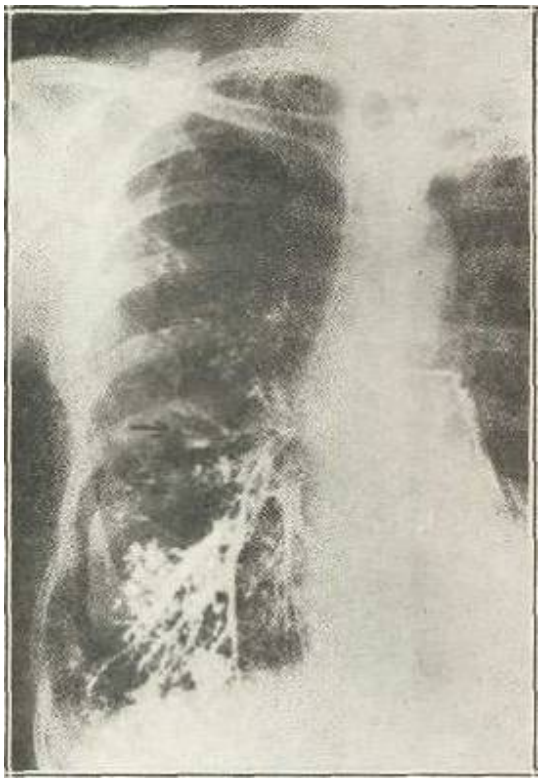
Tórax: adelgazado y ligeramente abombado.

Aparato respiratorio: disminución de las vibraciones vocales y ligero aumento de la sonoridad en las mismas.

Estertores sibilinates, roncos, crepitaciones pocas y algunos estertores en burbujas medianas en el campo medio derecho.

-Aparato circulatorio: corazón normal. Presión arterial Mx. 110, mm. 60.

Pulso: 8 por minuto.



Broncografía derecha mostrando tres ramas bronquiales con dilataciones moniliformes.

Abdomen: leve dolor en el cuadro cólico.

Ano contranatura en la región infraumbilical media.

Genitourinario: 0.

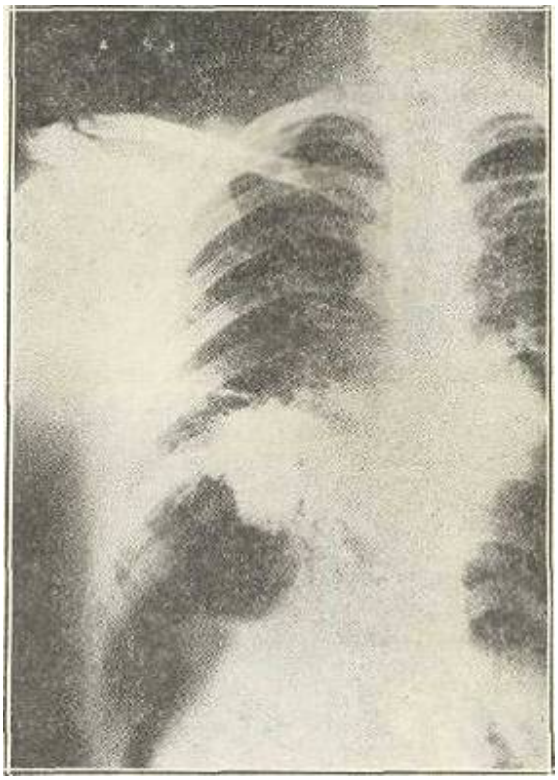
Osteomuscular: Adelgazamiento.

Nervios: 0.

Piel: 0.

Exámenes complementarios

Sangre: Velocidad de sedimentación 35 m. por minuto.
Recuento Globular: G. R. 3,800.00, G. B. 7.500.
Esputo simple y Homogenizado: negativo per Bacilo de Koch.
Contenido Gástrico: negativo por Bacilo de Koch.
Heces; abundantes huevos de ascárides.



Broncografía derecha. Mostrando cavidad repleta de lipiodol. Había un pneumoperitoneo en dicha paciente.

Orina: nada anormal.

Radiografía de pulmones: I, Posible bronquiectasia que debe confirmarse o descartarse con Broncografía. II, T.B.C.

Examen Broncográfico: Dilataciones de tipo moniliforme en el campo medio derecho.

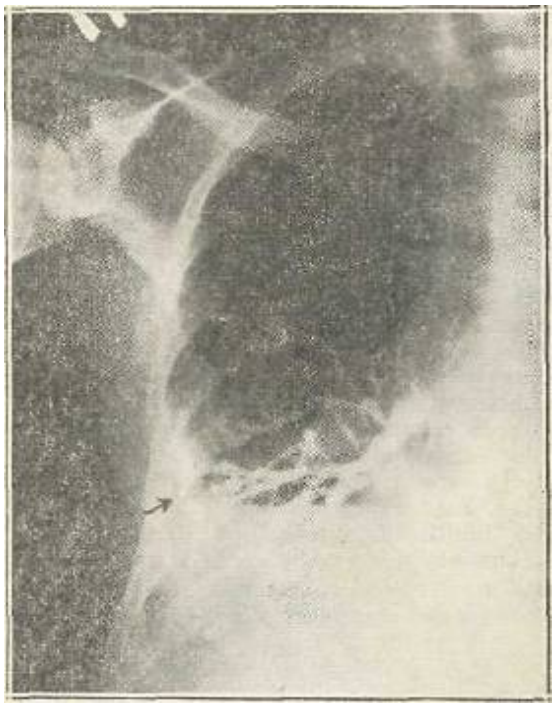
Diagnóstico

: Bronquiectasia.

D. G.—De 26 años, soltera, de oficios domésticos, nacida en La Ceiba, Depto. de Atlántida y residente en Tegucigalpa, D. C.

Paciente que ingresó al Hospital San Felipe, sala 1? M. M. el 21 de junio de 1950.

En este centro se le diagnosticó T.B.C. avanzada con caverna en el vértice izquierdo de 3^ x 3 cm. de diámetro. Se sometió a tratamiento intenso y en noviembre de 1950 la caverna había co-



Broncografía de la base derecha en la cual se coraprueba una fístula abierta a la cavidad pleural. Véase flecha.

Diagnóstico: Neumonitis supurada piotórax secundario.

lapsado y en general el caso estaba francamente alentador, pasó al sanatorio en 1951 donde continuó su tratamiento hasta desaparecer las lesiones anteriores complemente. En abril del presente año, me solicitaron para practicarle Broncografía a causa de pequeñas vómicas que tenía la enferma cada 5 u 8 días. A esta fecha el estado general era muy bueno, completamente apirética y estaba con colapsoterapia (neumoperitoneo) por sombras sospechosas en la base derecha. Se le practicaron exámenes seriados buscando bacilo de

Kock en esputo contenido gástrico y lavado bronquial, con resultados negativos. (70 exámenes bacteriológicos).

Al examinarla no encontramos signos físicos, a no ser los producidos por el neumoperitoneo.

Se practica broncografía el 20 de abril de 1953.

Informe Broncográfíco.

Llama la atención a! examen flouroscópico que el medio de contraste se deposita poco a poco en una cavidad de contornos irregulares, hasta llenarla por completo. Dicha cavidad está localizada en el segmento apical del lóbulo inferior derecho.

El caso se presenta al cirujano toráxico, para su consideración terapéutica.

I. A.—Sexo masculino, de 53 años, casado, carpintero, nacido en Chalatenango, República de El Salvador y residente en San Pedro Sula..

Ingresa a la sala 1? M. H. Hospital San Felipe, el 29 de abril de 1953.

Síntoma principal: tos y dolor en el hemitórax derecho.

E. P.: Paciente que hace dos meses principió su enfermedad con fiebre, tos y dolor en el costado derecho. Buscó tratamiento médico y le recetaron unas pastillas con lo cual desapareció la fiebre y el dolor, quedando únicamente con ligera tos. En estas condiciones se reincorporó a su vida de trabajo sufriendo un accidente por lo cual cayó en un pantano. Luego reapareció la fiebre, el dolor más intenso y la espectoración más abundante, siendo casi francamente purulenta. Pasó algunos días y vio empeorar su estado, perdió de peso, se debilitó de manera considerable y su tez se le puso muy pálida; alarmado por esto, dispone ingresar a este centro.

Antecedentes: alcohólico crónico, ha padecido varias veces de fiebre Tifoidea y sus condiciones de vida son malas (higiene, alimentación).

Revisión de Síntomas

Paciente que siente suma debilidad y fiebre. Aparato respiratorio: disnea y lo apuntado en la E. P. Aparato digestivo: Anorexia, amargosidad en la boca. Uragenital: sin particularidades.

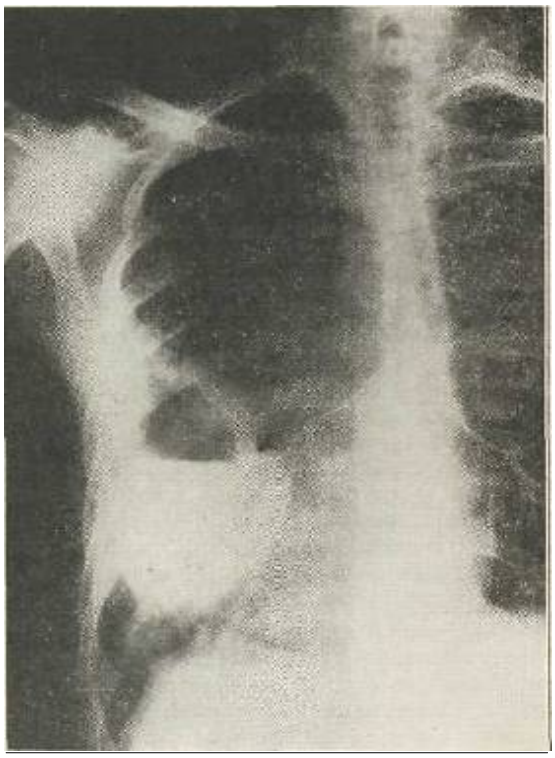
Examen Físico

Paciente muy adelgazado, pálido, adopta espontáneamente la posición de Faowler, temperatura 38?, Pulso: 100 por minuto. Ojos: conjuntivos pálidos. Oídos y nariz: nada anormal. Boca: labios secos, dentadura en mal estado, lengua **saburra!.**

Aparato respiratorio: disminución de la expansión respiratoria en el hemitórax derecho. Abolición de las vibraciones vocales, macices hídrica y supresión del murmullo vesicular en la base derecha sucesión Hipocrática (signos de pioneumotórax).

Abdomen: sin particularidades.

Piel: palidez y muy seca.



Broncografía base derecha mostrando absceso pulmonar easi lleno con Iodoclorol diluido al 50% en aceite de oliva, véase la entrada del bronquio.
Absceso pulmonar amibiano.

Exámenes complementarios

Sangre Reacción de Kahn: 0. Recuento Globular: G. R. 2,130.00, G. B. Fórmula leococitaria N. 80%, L 18%, M. 2%. Esputo": negativo por Bacilo de Koch. Heces: huevos de Tricocéfalos. Radiografía simple.

Impresión: derrame pleural con nivel líquido en la 4? costilla posterior.

Por las pequeñas vómicas que presenta el paciente y los signos de Pioneumotórax practicamos Broncografía.

Informe Broncográfico Nivel líquido en comunicación bronquial.

Impr. Neumonitis superada fistulizada a la pleura.

A. P,—Sexo masculino, de 53 años, agricultor, casado, originario y vecino de Ocotepeque.

Ingresa a la Sala I[9] M. de H. del Hospital San Felipe, el 9 de marzo de 1953.

Síntoma principal: dolor en el hemitórax izquierdo.

E. P.: Paciente que desde hace 8 meses principió a sentir leve dolor en el tórax, lado izquierdo y un mes después a consecuencia de un día de trabajo material sucesivo, haciendo grandes esfuerzos, sintió repentinamente un intenso dolor en forma de puñalada en el hemitórax, presentándose en ese instante fuerte hemoptisis, se sometió a tratamiento médico en San Pedro Sula y mejoró con tratamiento antibiótico (Dicristícina). Un mes después, principió a sentir fiebre y luego reapareció el dolor, y en una vómica expulsa gran cantidad de pus achocolatado que el paciente compara a «ladrillo molido»; estos fenómenos se repitieron dos o tres veces en idéntica forma y entonces buscó el enfermo tratamiento médico, le inyectaron 60 gramos aproximadamente de estreptomicina sin obtener mejoría, antes bien, notó que perdía fuerzas y peso de manera alarmante; el dolor persistió en forma aguda aunque la espectoración había desaparecido. Dispuso venir a Tegucigalpa y se internó en Sala 1[?] M. H. del Hospital General el 9 de marzo de 1953.

Como datos importantes relacionados con el caso que estudiamos, encontramos los siguientes: que nunca había padecido de tos anteriormente, desde hace 3 años viene padeciendo de disenterías, de una manera periódica; la ingestión de carnes o grasas 3e ocasionan cólicos, pujos y tenesmo y que habita en una zona donde la amibiasis es frecuente.

Examen Físico

Paciente muy adelgazado, pálido, expresión angustiosa. Posición adoptada: Fowler T. 38[9], Pulso: 1Ü0 por minuto.

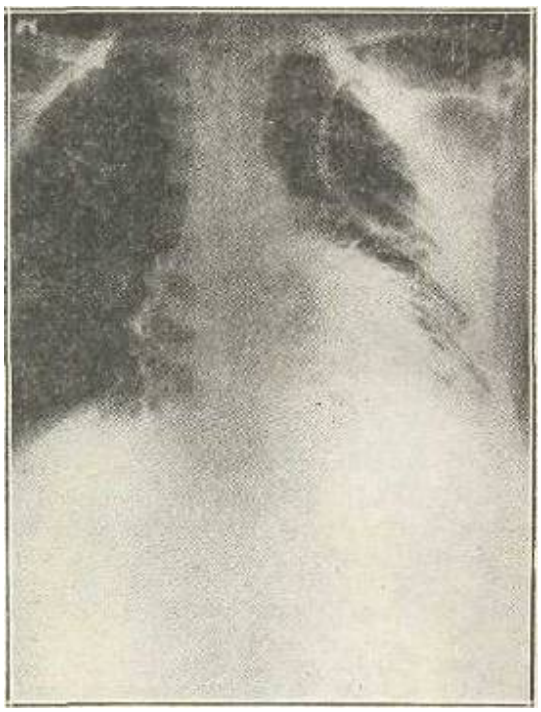
Boca: abundantes caries dentarias, lengua saburral.

Aparato respiratorio: aumento de las vibraciones vocales, disminución del murmullo vesicular submacices, percusión dolorosa en el hemitórax izquierdo.

Gastrointestinal: cuadro cólico doloroso y se palpa cuerda sigmoidea.

Exámenes complementarios

Sangre: Recuento globular. G. R. 2,440.000, G. B. 6.950. Fórmula Leucocitaria: N. 72%, L. 26%, E. 2%. Orina: Ligeras trazas de albúmina y células de pus. Esputo en pus de vómica; Amibas activas Histolíticas) quistes en abundancia, células de pus y hematíes. Esputo y contenido



Broncografía izquierda mostrando un absceso metaneumónico provisto de un **mecanismo** de válvula que no permite su llenado con substancia opaca.

gástrico investigando Bacilo de Koch: negativo en varias muestras.

Rayos X: Informó en radiografía simple (Antes de la vómica que presentó en la sala): Derrama pleural enquistado.

Examen Broncográfico: Opacidad homogénea con imagen hidroaérea y en comunicación bronquial de la rama anterosuperior del lóbulo inferior.

Impresión: Absceso Pulmonar.

La cavidad casi se llenó en la totalidad con lodoclorol diluído al 5 % en aceite de olivas.

Diagnóstico: absceso pulmonar amibiano.

A. M. —Sexo masculino, de 22 años, soltero, labrador, hondureño, nacido y vecino de Talanga, F. M.

Ingresa a la Sala 1? M. de H. del Hospital San Felipe, el 16 de enero de 1952.

Síntoma principal: dolor de costado y tos.

E. P.: Hace 45 días aproximadamente se inició su enfermedad por fiebre precedida de intenso escalofrío y después de dolor agudo en el costado izquierdo y tos con espectoración mucosa que poco a poco tornase purulenta; consultó un médico, quien dio jarabes y unas pastillas, consiguiendo con esto mejoría, pero el dolor toráxico continuó, reapareció luego la fiebre y la espectoración se hizo francamente purulenta a veces muy abundante. Fue entonces que dispuso internarse en este centro. Acusando a su ingreso además de lo apuntado, disnea, enflaquecimiento, hipertemia e hipersensibiüdad a la presión en el hemitórax izquierdo.

Historia familiar y sexual: sin importancia.

Enfermedades anteriores y hábitos sin importancia.

Revisión de Síntomas

Sensación de hipertermia y malestar general, disnea y lo anotado en E. P.

Examen Físico

Paciente de mediana talla, mal estado general, adelgazado. Temperatura al ser examinado: 36.4. Pulso: 80.

Cabeza: 0.

Boca: lengua saburral, dentadura incompleta, hay caries dentarias.

Cuello y garganta: 0.

Aparato Respiratorio: Respiración abdominal, abolición, de las vibraciones vocales. Disminución hasta la casi supresión del murmullo vesicular, en el campo inferior izquierdo. Estertores crepitantes y roncos ernel campo medio izquierdo.

Aparato circulatorio: ritmo y ruidos normales P. A. Mx 125 Mn. 80.

Abdomen: nada anormal apreciable.

Genitourinario: nada anormal apreciable.

Nervioso: nada anormal apreciable.

Piel y ganglios: nada anormal apreciable.

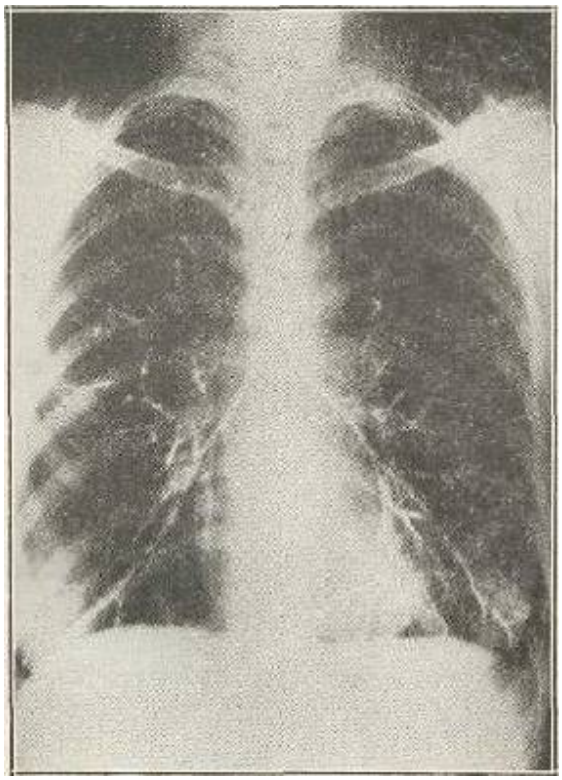
Exámenes complementarios

Sangre Reacción de Kahn: 0.

Recuento Globular: G. R. 3.450.000, G. B. 10.350.

Fórmula leucocitaria: N. 64%, L. 34%, E. 2%.
Esputo por Bacilo de Koch: 0.
Heces: 0.
Orina: 0.

Rad. Pulmones (simple). Opacidad de densidad irregular en casi totalidad del pulmón izquierdo. Hay nivel líquido en el campo medio con cámara aérea por encima.



Broncografía bilateral mostrando aún después del 10' minuto de la inyección del contraste, ausencia de follaje alveolar y marcada irregularidad de los bronquios.

Impr. T.B.C. con caverna grande de contenido mixto.

Informe Broncográfico: La inyección radiopaca intrabronquial muestra que la cavidad informada en exámenes anteriores se encuentra fraguada en pleno parenquima pulmonar y en sus contornos hay una capa de reacción fibrosa de defensa; tal cavidad se encuentra en comunicación con un bronquio de mediano calibre que presenta un mecanismo de válvula mediante el cual el contenido puede salir pero no entrar.

Conclusión: Absceso pulmonar metaneumónico que se vació en un bronquio y dejó en ese sitio un mecanismo de válvula que mantiene la cavidad llena de aire.

Diagnóstico: absceso pulmonar Metaneumónico.

Después de intenso tratamiento antibiótico, el enfermo salió muy mejorado.

F. R., de 34 años, soltera, panadera, originaria de La Sierra, República de Nicaragua y residente en Surule, Depto. El Paraíso.

Ingresa a la Sala 1° M. M. Hospital San Felipe, el 6 de marzo de 1952.

Síntoma principal: los y dolor en la espalda.

E. P.: Desde hace aproximadamente diez años, padece de tos con expectoraciones mucopurulenta a veces abundante y dolor en la espalda, más acentuado en el lado derecho, parte inferior; tanto el dolor como la tos y la espectoración, se atenúan para agudizarse cada mes, acompañándose dichos brotes de ligeras elevaciones de la temperatura. Hace un mes la tos y el dolor han aumentado, especialmente éste, ha tomado un carácter urente en el costado derecho, todos sus trastornos han sido esta vez más marcados, la espectoración se ha tornado verdosa y más abundante. Ha perdido peso en estos últimos días.

Antecedentes: Lo único importante que encontramos es que siempre que le daba gripe quedaba con tos y hervedero en el pecho, hasta por espacio de un mes. Que ha tenido 8 hijos y que vive en condiciones precarias.

Revisión de Síntomas

Malestar general, cefalalgia, ligera disnea, dolor torácico, tos y espectoración antes indicados; dolor difuso en el abdomen, cólicos y a veces pujos.

Examen Físico

Enferma de constitución deficiente, pálida y angustiosa. Temperatura: 37.8?, Pulso: 98.

Cabeza, ojos, oídos y nariz: no encontramos anormalidades.

Boca: faltan piezas dentarias y hay muchas cariadas.

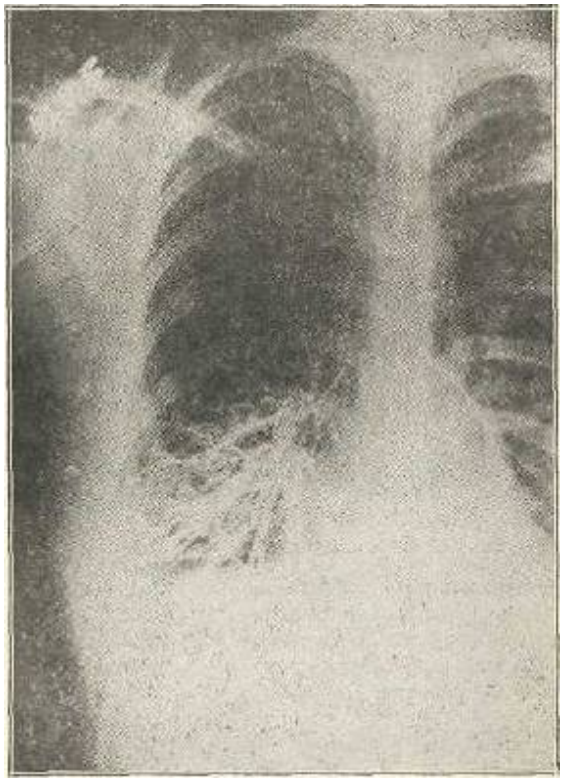
Faringe: Pared posterior con secresión purulenta franca.

Tórax: adelgazado.

Aparato respiratorio: Submacices (no muy claro el signo) y disminución de las vibraciones vocales y murmullo vesicular en la base derecha. Estertores húmedos medianos, roncos y sibilantes en ambas bases más marcados en la derecha.

Aparato circulatorio: nada anormal.

Abdomen, dolor generalizado y moderado **a** la **palpitación,** más marcado en hipocondrios y cosas ilíacas. Ginecológico: cistócele pequeño. Nervioso y osteomuscular: nada anormal. Ganglionar y piel: nada anormal.



Broncografía de base derecha mostrando muy escaso follaje alveolar después del 5" minuto de la inyección del contraste.

Véanse bronquios ligeramente dilatados y de contornos irregulares, presentando imagen en tubos llenos.

Exámenes complementarios

Sangre, Recuento globular: G. R. 2,940.000, **G. B. 10.000 Hyb.** 60%.

Fórmula Leucocitaria: N. 60%, L. 28%, M. 10%, E. 1%, B. 1%.

Reacción de Kahn: 0.

Heces: Tricomonas, bacterias y hematíes.

Orina: 0.

Esputo simple y homogenizado: 0. Por Bacilo de Koch (8 veces).

Contenido gástrico: 0, por Bacilo de Koch.

Rad. simple.—Infiltración exudativa con reacción fibrosa en ambos campos pulmonares, más acentuada en la base derecha. En ésta, la imagen radiológica sugiere bronquiectasia, en la cual es posible concomitancia de lesiones.

Impresión T.B.C. Bronquiectasia.

Informe Broncográfico: negativo por bronquiectasia irregularidades en la imagen bronquial por secresiones; hay muy escaso follaje aún después de 20 minutos.

Impr.: Bronquitis crónica.

M. R. F.—Sexo femenino, de 33 años, soltera, oficios domésticos, originaria de San Buenaventura y residente en Comayagüela, D. C.

Ingresa a la sala 1° M. de M. (Hospital San Felipe), el 2 de mayo de 1953.

Síntoma principal: tos, ahogo y calentura.

E. P.: Refiere que desde hace aproximadamente 20 años, padece de accesos de ahogo y tos. Los accesos disneicos le dan cada 3 y hasta 6 meses; la última vez acompañados de fiebre y tos con espectoración mucopurulenta abundante.

E. A.—Sarampión y tos ferina en su infancia.

Condiciones generales de vida: deficientes.

Historia sexual: ciclo mestrual regular, un poco doloroso, última regla el 29 de septiembre de 1952. Ha tenido 3 hijos y dice tener embarazo de 6 meses.

Síntomas

Únicamente los apuntados en enfermedad presente.

Examen Físico

Paciente con regular estado general.

Ligera hipertrofia de la glándula tiroides.

Aparato Respiratorio: tórax abombado, aumento de los espacios intercostales y prominencia de las fosas supra o infraclaviculares. Hipersonoridad a la percusión, disminución de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares.

Estertores sibilantes, roncos y algunas de burbujas en ambas bases, más en la derecha.

Aparato Circulatorio: ruidos y ritmo cardíacos normales. Presión arterial Mx. 100 Mn. 64.

Genitourinario: Signos de embarazo de 6 meses.

Exámenes complementarios

Sangre: Recuento Globular: G. R. 3,660.000, G. B. 8.550.
Fórmula Leucocitaria: N. 72%, L. 26%, E. 2%.
Reacción de Kahn: negativa.
Orina: nada de anormal.
Heces: nada de anormal.
Esputo investigando Bacilo de Koch: negativo en varias muestras.

Radiografía simple, Impresión: I, Bronquitis crónica de origen asmático. **II,** Enfisema moderado. III, Descartar Bronquiectasia.

Nos solicitan examen broncográíico, encontrando Bronquios presentando imagen en tubos llenos después del décimo minuto, irregularidad y ligera deformación presentando discreta dilatación úe Hp.o cilindrico.

No hay imagen de follaje alveolar.

Impresión: Bronquitis crónica.

C O N C L U S I O N E S

I — Que la Broncografia es un método de exploración que presta en general gran utilidad en el estudio de las afecciones de las vías respiratorias.

II — Su práctica es necesaria para seguridad diagnóstica en ciertas afecciones como la Bronquiectasia.

III — Presta grandes servicios al cirujano del tórax.

IV — Su práctica es sencilla.

V — Es de poco costo desde el punto de vista económico.

VI — El porcentaje de accidentes es casi nulo, teniendo conocimiento de sus contraindicaciones.

VII — En nuestro medio podríamos hacerlo un método corriente, cuando el caso lo requiera.

VÍII — Con un poco de interés pueden practicarlo los internos de las salas donde se encuentren los enfermos que la necesitan.

IX — Que en nuestro medio no se habían practicado antes, Bron**cografías.**

B I B L I O G R A F Í A

Molinari José Luís ..... Diagnóstico Radiológico
Jackson Chavalier y Chavalier L .....Broncoscopia, Esofagoscopia y Gastroscopia
Martínez y Berconsky I..... Semiología del Aparato Respiratorio
Meakins J ..... Patología y Clínica Médica
Cecil ..... Patología
Segovia Caballero J .....Tratado de Opoterapia General y Especial
Testut L. .....Anatomía Humana
Soto M .....Terapéutica

The American Reviw of Tuberculosis--I- 1943
Boletín Lederle. (Ap. Respiratorio)

COMENTARIOS

ACERCA DE UN CASO DE ETIOLOGÍA DUDOSA DE RETINITIS

POR el DR. J. GÓMEZ MARQUEZ GIRONES
Jefe del Servicio de: Oftalmología del H. General

Estimados compañeros:

Venir ante vosotros para presentaros algún problema de orden oftalmológico, ha sido siempre para mí un problema- En efecto, he rehuido traer a esta reunión asuntos de estricta especializaron oftalmológica, tales como diagnósticos finos oftalmoscopios o discusiones sobre técnicas quirúrgicas oculares- Ho querido siempre presentaros asuntos relacionados con padecimientos generales que repercuten en el aparato visual, y muy especia .mente aquellos que constituyen interrogantes en la patología médica y quirúrgica de nuestro país. Varias veces se ha planteado: que: el problema apasionante de las corsorretintis con todas las dificultades que desde el punto de vista etiológico presentan .entre nosotros; otras veces nos hemos referido a las características tan comunes de la patología conjuntiva en Honduras y en otras hemos discurrido acerca de los problemas que plantea la cirugía de la catarata entre nosotros. Hoy, por el contrario, no vamos hablar de aquellos procesos que por ser tan frecuentes tienen que constituir una preocupación constante para los médicos hondureños sino por el contrario, de los que precisamente por ser sumamente raros entre nosotros, plantean una serie de incógnitas que deben ser resueltas no ya por el oftalmólogo sino por el médico general. Queremos, por lo tanto, referirnos en esta ocasión alas retinitis y como las observamos entre nosotros.

Digamos ya de una vez que la expresión de «retinitis» es calificada como falsa por la mayor parte de los autores. En realidad no se trata, casi nunca de verdaderos procesos inflamatorios sino más bien de procesos tórpidos, degenerativos a los cuales les cabe más bien el calificativo de «retinosis». Nos referiremos exclusivamente a aquellas retinosis universalmente más frecuentes como son la retinitis hipertensiva, la albuminuria, la dravídica y la diabética y agregaremos a ellas las retinitis palúdicas, dado el factor ambiental nuestro.

Pasaremos a continuación a los síntomas más comunes de cada una de estas afecciones y diremos algunas palabras acerca de lo que de cada una de ellas hemos encontrado en Tegucigalpa.

Retinitis o coreoretínítis palúdica

Se caracterizan unas veces por hemorragias periféricas pequeñas que por razón de su íocalización pueden pasar desapercibidas; otras, por hemorragias grandes en la región papilo-macular. Las observaciones sobre ella son escasas y algunos autores no la aceptan en sí, sino que consideran que es más bien debidas a la anemia consecutiva al paludismo.

Nosotros, en los pocos casos de hemorragias retinianas que hemos podido ver, nunca hemos comprobado la iníestación palúdica, a pesar de que estamos en un país que según todos reconocemos es eminentemente palúdico.

Retinitis hlpertensiva

Su cuadro oftalmoscópico, debido a la enorme importancia que tiene en el diagnóstico de la hipertensión arterial general, es bien conocida de todo médico:

a) El calibre de los vasos es variable si bien en general las venas están dilatadas y las arterias estrechadas.

b) Los pequeños vasos son tortuosos.

c) Reflejos vasculares debidos a un aumento de la reflexión de las paredes que a su vez es debida a una degeneración hiaiina de las mismas y que dá una impresión oftalmoscópica que se conoce con el nombre de «hilos de cobre».

d) El famoso signo del cruce de la arteria y de la vena que consiste, como todos recordarán, en la compresión que su fre una vena cuando una arteria esclerosada pasa por en cima de ella, haciéndola .desaparecer momentáneamente para reaparecer después, observándose con frecuencia pe queñas hemorragias en ese punto; otras veces el signo se invierte, es decir, la vena pasa por encima de la arte ria esclerosada y forma un arco. En realidad el signo del cruce no es debido a la hipertensión sino más bien a la asterioesclerosis casi siempre concomitante. Según los au tores, este signo se observa en un ochenta por ciento de las retinitis hipertensivas.

e) La visión central y los campos suelen mantenerse norma les durante mucho tiempo. El enfermo percibe «moscas volantes» y puntos negros circulantes que no son sino la visión endqscópica de la circulación retiniana.

Las reünísiis hipertensivas han sido vistas por nosotros en alguna rara ocasión.

Retinitis hiperlensiva **maligna**

El cuadro anterior se completa con la aparición de los siguientes factores:

a) Edema papilar.
b) Edema retiniano con formación de exudados que dan a la retina una coloración amarillenta, con un aspecto de «baba de caracol» que cubre la mácula y a la cual se llama con frecuencia «retina suculenta». Los exudados se organizan algunas veces llegando a formar una estrella macular.
c) Esclerosis de los vasos pequeños y aneurismas.

Este cuadro hemos tenido ocasión de verlo dos o tres veces.

Retinitis diabéticas

Sus principales signos oftalmoscópicos son las hemorragias difusas repartidas en todo el fondo del ojo, los exudados extensos, la ausencia habitual de estrella macular, la ausencia de edema o congestión papilar. La presión arterial general y la presión arterial retiniana pueden ser normales. En algunas ocasiones hay hemorragias del vitreo. La ausencia de glucosa en la orina no es un factor determinante en el diagnóstico; lo verdaderamente importante es la elevación de la glicemia por encima de 1.30.

Sin poder precisar cifras, estamos en condiciones de afirmar que hemos visto la retinitis diabéticas en muy raras ocasiones.

Retinitis gravídicas

Suelen presentarse entre el sexto y séptimo mes de embarazo y su frecuencia es, según los datos universales de un caso en tres mil mujeres grávidas. El cuadro es casi idéntico al que describiremos a continuación de la retinitis albuminúricas, si bien sus síntomas son más atenuados.

Nunca hemos visto un caso semejante.

Retinitis albuminúiica

Su nombre es sumamente impropio, ya que algunas veces falta la albuminuria. Los autores le dan una importancia tan enorme como formando parte del cuadro de la nefritis albuminúrica, que afirman, que cuando estamos en presencia de un hipertenso cuyo

aspecto oítalmoscópico no es el de una retinitis aibuminúrica, podemos asegurar que más adelante se convertirá en un azotémico y que presentará su retinitis correspondiente y que por oíra parte cuando nos encontremos en un hipertenso con un cuadro de retinitis aibuminúrica y al cual no se le encuentre de momento albúmina en ia orina, podemos decir que en aquel momento no es un albuminúrico, pero que lo será. En relación con estas ideas se puede afirmar que los hipertensos generales sin hipertensión reíiniana, no son enfermos renales y por lo tanto habitualmente no son casos graves y que por el contrario, los hipertensos generales con hipertensión retiniania mayor que la que les correspondería, son enfermos renales y en su mayoría muy graves. Pines, haciendo énfasis a todas estas ideas, decía humorísticamente que cuando a un enfermo con retinitis aibuminúrica el laboratorio no le encontraba albúmina, la retina le dice: «vous avez tort monsieur» (Ud. se equivoca señor).

Los signos oftalmoscópicos que más se destacan en la retinitis aibuminúrica, son:

a) Edema papilar. Este es precoz. Venas dilatadas y tortuo sas. Estrechez arterial no constante. No existen las lesio nes vasculares de la hipertensión, salvo el signo del cru ce. La presión arterial retiniana está tanto o más elevada que lo que le corresponde en relación con la presión ar terial general, «esto constituye un signo de primera im portancia.

b) Hemorragias retinianas que asientan en el polo posterior iguales a las de la retinitis hipertensiva.

c) Edema retiniano. Exudados localizados, formando acúmulos de constitución granulada en el polo posterior; su ma nifestación más típica es la de la estrella macular que si bien se puede encontrar en otra retinitis como en la hiperiensiva, debe hacer pensar **anie lodo** en retinitis aibumi núrica.

Por lo que se refiere a los signos oculares subjetivos, éstos son muy variables, pudiendo conservarse una buena visión durante mucho tiempo y-apareciendo bruscamente una rápida disminución de la misma.

Acerca del **estado** general, lo que más llama la atención son los mareos, las náuseas y las cefalalgias en ocasiones violentísimas. Antiguamente se decía que no podía existir una retinitis aibuminúrica con una tensión sistólica por debajo de ciento setenta milímetros; hoy, el concepto ha variado y se dice: «no retinitis aibuminúrica con una tensión diastólica por debajo de cien milímetros.

Por lo que se refiere a los datos del laboratorio, merece destacar:

a) La albuminuria precoz o tardía.

b) La insuficiencia renal no siempre constante, ya que en cuarenta y tres casos observados, se encontró, en 18, ima

insuficiencia renal clara, en 9, una insuüciencia ligera, siendo en los 16 restantes normal.

c) El aumento de la uremia es muchas veces ligero, no sobrepasando algunas veces de 0.5 por mil.

El diagnóstico diferencial se establece especialmente con:

a) Diabetes.

I°—La hipertensión arterial que no siempre se encuentra en la diabetes.

2°—Las papilas más normales en la diabetes.

3°—Las venas suelen estar más dilatadas en la retinitis diabética.

4°—Los exudados y las hemorragias son más difusos.

b) Trombosis de la vena central.
Puede haber estrella macular pero el comienzo es mucho más rápido, los trastornos de las venas más considerables y no es bilateral.

c) Retinitis Hipertensiva,

I"—La azoemia es inferior a 0.4 por mil.

2"—Los exudados son más extensos y menos aglomerados.

3C—Las venas son más dilatadas.

4°—Las lesiones vasculares en la hipertensión son más ricas, ya que en la retinitis albuminúrica sólo se encuentra el signo del cruce.

5°—La localización de las hemorragias es menos posterior.

6"—La retinitis albuminúrica se observa entre los treinta y cuarenta años; la hipertensiva más tarde.

Los casos de retinitis albuminúrica observados por noso'.ros son escasos, no llegando probablemente a media docena.

Es precisamente el hecho de observar en nuestro me 'lo de una manera tan rara, casos de retinosis de las arriba apvi: .das, lo que nos mueve hoy a presentar un caso cuyo diagnóstico si bien ofrece dudas en cuanto a su clasificación exacta, no cabe duda que queda agrupado entre los anteriores cuadros. El hecho de hacer esta presentación sería algo insólito en cualquier parte *del* mundo, ya que problemas de esta naturaleza son tan comunes on Europa o en los Estados Unidos, que prácticamente no merecerían la atención de nadie. Seria lo mismo que si aquí viniera un día a presentaros un caso de las coreorretinítis, tan frecuentes y cuyas caracteñticas todos conocemos.

Prueba de funcionamiento renal: Normal.

Tratamiento seguido hasta la fecha, media tableta de fenobarbital, tres veces al día, y una ampolla diaria de angioxil.

Examen del aparato visual
Examen funcional

O. D. y O. I. visión igual C. 7.
Campos normales.

Examen objetivo

Edema retiniano en ambos ojos.

Hiperemia papilar bilateral. Difusión del contorno papilar muy acentuado en el sector superior del O. D. y menos en el sector inferior del O. I. Ligero exudado peripapilar bilateral. Venas gruesas poco tortuosas en ambos ojos. Calibre arterial estrechado en ambos. Signo del cruce no muy marcado en una arteria del cuadrante superoexterno en el ojo derecho, donde se observa una pequeña hemorragia retiniana. Estrella macular incompleta que abarca una semicircunferencia en el lado nasal del ojo izquierdo, donde además se encuentra una placa de exudado bien circunscrita y una moderada hemorragia. Presión arterial retiniana tomada el día 5 de agosto: máxima: 120, mínima: 60.

Desde el punto de vista oftalmoscópico el cuadro debe agruparse entre la retinitis hipertensiva y la retinitis albuminúricas; la retinitis gravídica y la diabética quedan excluidas por razones bien ostensibles. El diagnóstico diferencial, siempre desde el punto de vista oftalmoscópico, tiende más bien a clasificarla como una retitinítis albuminúrica por la localización bien precisa en el polo posterior de las lesiones, por la escasez de las lesiones vasculares salvo el signo de cruce poco manifiesto observado en el ojo derecho y por los exudados circunscritos,, así como por la presencia de la estrella macular y los resultados obtenidos con la medición de la tensión arterial retiniana.

Desde el punto de vista de los exámenes complementarios llevados a cabo, llaman la atención por el contrario la normalidad de la azoemia y la ausencia de albúmina en la orina.

Por otra parte, desde el punto de vista oftalmoscópico no cabe la menor duda de que la estrella macular si bien típica de la retinitis albuminúrica no es exclusiva de ella y que existe muy particularmente en la hipertensión maligna, otro tanto puede decirse de la hiperemia y del edema papilar.

En presencia de estos datos, en parte contradictorios entre los hallazgos del aparato visual y los de orden general, creemos que se puede pensar en uno de los dos diagnósticos siguienes:

I[9]—Una retinitis albuminuria que aún no ha dado lugar a la formación de albuminuria y de hiperazoeniia.

2"—A una hipertensión maligna en yus fases iniciales.

Corresponde a los queridos compañeros evaluar el caso, tanto desde el punto de vista visual como general, e intentar precisar el diagnóstico establecido.

D I S C U S I Ó N

Dr. Ramiro Figueroa Rodezno: Dados una serie de síntomas que presenta la paciente, considera la posibilidad de un estado de hipercorticalisino; aconseja una dosificación de colesterinemia. Emite la posibilidad de la existencia de una enfermedad de Cushing.

Dr. Hernán Corrales: La enferma le da la impresión de un caso de hiperadrenalismo. Recuerda que se debe pensar en la posibilidad de un feocromocitoma. Insiste en que si bien el cuadro parece ser el de una hipertensión maligna, es muy importante poner en claro si es una hipertensión maligna esencial o no.

Dr. Humberto Díaz: Recomienda un estudio detenido de la paciente desde el punto de vista endocrínico y recuerda la posibilidad de alteraciones en la secreción tiroidea que tal vez pudieran explicar, tanto el hirsutismo que presenta la enferma, como la hipertensión. Recomienda una radiografía del cráneo.

Dr. Carlos A. Delgado: Hace mención de un caso observado por él en un niño con tumor de la suprarrenal y con hipertensión de tipo maligno. Hace hincapié sobre el valor diagnóstico del retroneumoperitoneo.

Dr. Roberto Lázarus: Para él se trata de un caso de nefroesclerosis maligna y los trastornos endocrínicos los considera como secundarios. Pregunta al disertante acerca de la manera de tomar la tensión arterial reiiniana.

Dr. Hernán Corrales: Se muestra en desacuerdo con la opinión del Dr. Lázarus y se refiere a las diferencias existentes entre las nefritis primitivas y las nefroesclerosis arteriales que son el resultado de un síndrome hipertensivo.

Dr. Napoleón Bográn: Se muestra de acuerdo con los conceptos del Dr. Hernán Corrales.

Dr. Gómez Márquez Girones: Resumiendo, se muestra satisfecho de que la presentación de su caso haya provocado una discusión tan interesante. Recuerda que ha presentado a la enferma única y exclusivamente, por lo que a él se refiere, de acuerdo con los estudios llevados a cabo en el aparato visual y está muy de acuerdo en que desde el punto de vista general es aún un caso muy incompletamente estudiado; lamenta la ausencia involuntaria del Dr. Manuel Bueso, quien probablemente hubiera estado en capacidad de ilustrar más la historia clínica por lo que, al examen general se refiere. Aclara que desde el punto de vista oftalmoscópico, el cuadro no es nada claro y que la posibilidad de una hipertensión maligna secundaria le parece muy plausible. Ofrece hacer lo posible porque el paciente sea estudiado en una forma más completa, especialmente por lo que respecta al aspecto endocrínico y confía en poderlo presentar de nuevo cuando el estudio haya sido completado.

! Comunicación presentada a la Asamblea de la Asociación Medica Hondurena.

ANEMIA DEL PREMATURO

Experiencias con la Vitamina B-12 en su Prevención y Tratamiento

Trabajo de Internado presentado por el

DR. CARLOS A. DELGADO GONZÁLEZ

en **el** Hospital Infantil de México

El presente trabajo tiene como finalidad hacer un estudio de los tipos de anemia observados en el niño prematuro, dando a conocer al mismo tiempo la experiencia obtenida con el empleo de la Vitamina B-12 en su prevención y tratamiento.

Este esiudio se llevó a cabo en la Sala de Prematuros del Hospital Infaníil con la dirección técnica del Jefe del Servicio de Prematuros, Dr. Jesús Alvarez de los Cobos.

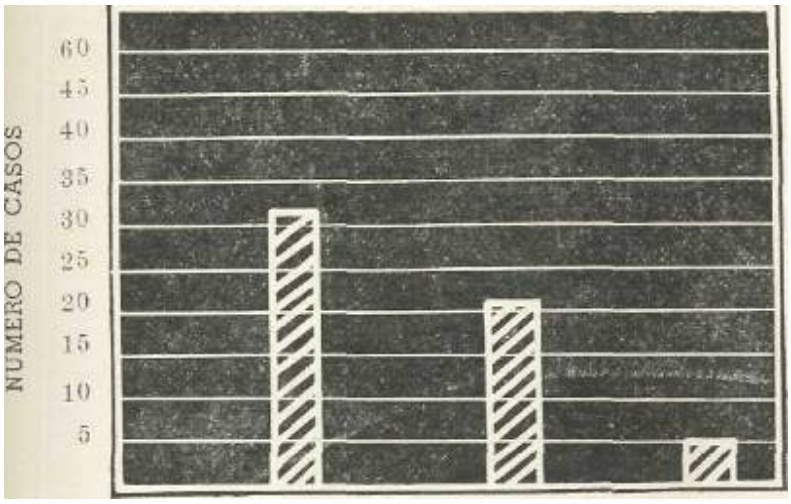
No se pretende dar a conocer ninguna cosa nueva sobre las anemias del prematuro, sino simplemente lo que encontramos al estudiar un lote de 60 niños prematuros y los datos hematológicos obtenidos con el empleo de la Vitamina B-12.

Para el desarrollo del mismo, no se modificó la rutina seguida en dicho Servicio, consistente ésta en lo siguiente: Al ingreso del niño se administra Vitamina K, a razón de 5 mg. como dosis única parenteral. A' los 8 días de hospitalizado se empieza a administrar Vitamina C, a razón de 5 mg. diarios por vía oral. Igualmente se administra Vitamina D, 150,000. U. como dosis única. Además se empieza en esta fecha a administrar hígado licuado a razón de 2 ce. 5 veces al día, agregando 1 ce. cada tercer día hasta llegar a 60 ce. como ración total, repartido en las 24 horas. Igualmente a los 15 días de hospitalizado se empieza a administrar yema de huevo diariamente mezclada con la leche en pequeñas cantidades, según la tolerancia, hasta llegar a administrar una yema completa en el día.

Para prevenir la infección a la cual son aptos estos enfermos, se administra Cloromicetina o Aureomicina a razón de 20 mg. por kilo de peso y por día. Una vez dada a conocer la rutina seguida para esta clase de enfermos, describiré los diferentes puntos que abarca este estudio., a saber:

1c Número de casos estudiados.
2° Obtención de la sangre para su estudio.
3? Edad intrauterina del prematuro.
4? Edad extrauterina a su ingreso al Hospital.
5? Número de productos de un mismo embarazo.
6? Sexo.
7? Peso del prematuro a su ingreso.
8° Clasificación del tipo de anemia presentada.
9° Fecha de aparición de la anemia.

FIGURA NUMERO 1



10° Experiencia obtenida mediante el empleo de la Vitamina B-12.
11" Estudio Bioestadístico.
12' Conclusiones.
13° Bibliografía.

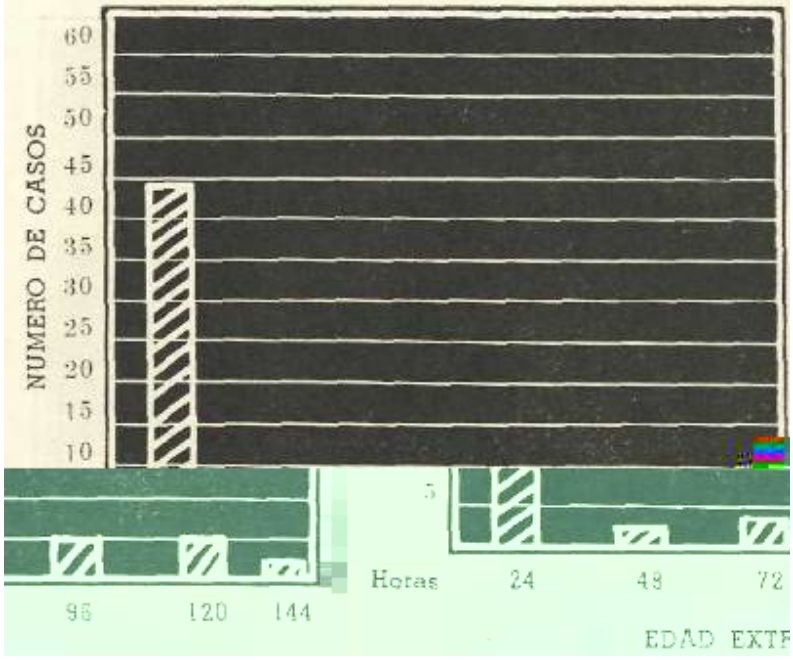
L—**NUMERO DE CASOS:**

Se tomaron para este estudio 60 niños prematuros, a los cuales 30 les fue aplicada la Vitamina B-12 y a los otros 30 se siguió la rutina del Servicio de Prematuros, tal como fue descrita anteriormente, sirviendo este grupo como grupo control.

II.—OBTENCIÓN DE LA SANGRE:

La sangre obtenida tanto para practicar la biometría hera.i-tica como la eritrosedimeniación, íué sangre venosa obtenida de las venas yugulares. Para dar los resulí-ados obtenidos de! hematocrito, se dejó centrifugar la sangre a 3000 revoluciones por minuio durante 30 minutos. Se tomaron biometrías hemáticas cada 8 días alternando

FIGURA NUMERO 2



la toma de hematocrito y cuenta de plaquetas. No fue posib'-i lomar *en* ninguno de ellos el estudio de Médula Osea.

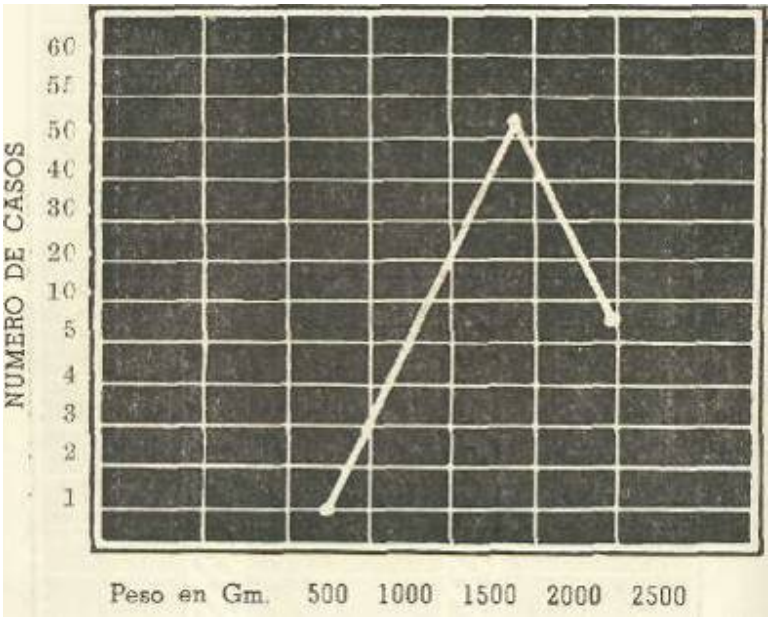
III —EDAD INTRAUTERINA:

Como puede verse en el siguiente cuadro esquemático, la edad intrauterina encontrada más frecuentemente en el lote de ni-ños tomados para el estudio, íué la de 7 meses, encontrándose un total de 33 casos. S'guió luego la de 8 meses de vida intrauterina con

Hipercrómica con un total de 23 casos. Luego la Normocítica Normo-CTÓmica con 6 casos. Seguidamente la Normocítica Hipercrómica con 4 casos. El tipo Macrocítica Hipercrómica con 1 caso. La variedad Microcítica Hipocrómica con un sólo caso y un caso no clasificado por falta de datos del hematocrito, debido a la breve permanencia del enfermo en el Servicio. (Ver figura N? 7).

Tomando por separado los dos grupos estudiados, o sean, el

FIGURA NUMERO 6



primer grupo al cual se le administró la Vitamina B-12 y el grupo control, se obtuvieron los siguientes resultados: Al primero, o sea el grupo al cual se administró Vitamina B-12, se observaron los tipos de anemia siguientes: Macrocítica Hipercrómica 6 casos, Macrocítica Normocrómica 13 casos, Normocítica Normocrómica 5 casos, Normocítica Hipocrómica 4 casos, Microcítica Hipocrómica 1 caso. (Ver figura N° 8).

Tomando ahora el grupo control, observamos los siguientes tipos de anemia: Macrocítica Normocrómica 11 casos, Macrocítica Hipercrómica 17 casos, Normocítica Normocrómica 1 caso. No clasificado 1 caso. (Ver figura N? 9).

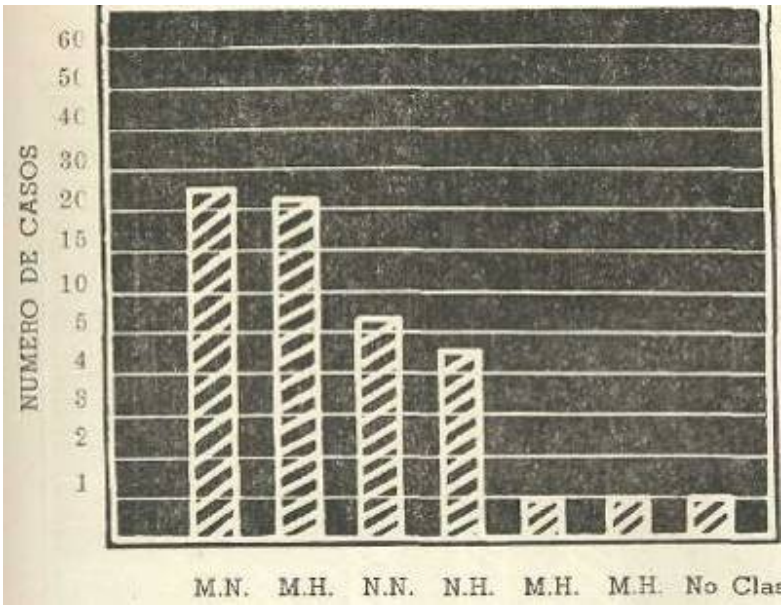
Como puede observarse en el grupo control, es de notarse que hubo mayor número de anemias tipo Macrocítica Hipercrómica,

mientras que el grupo de niños a los cuales se aplicó Vitamina B-12 fue mayor el número de anemias Macrocíticas Normocrómicas.

IX—**FECHA DE APARICIÓN DE LA ANEMIA:**

Como puede verse en el cuadro N° 10, la aparición de la eritropenia se inicia en los enfermos que estudiamos entre la cuarta y

FIGURA NUMERO 7



CLASIFICACIÓN DEL TIPO DE ANEMIA PRESENTADA:

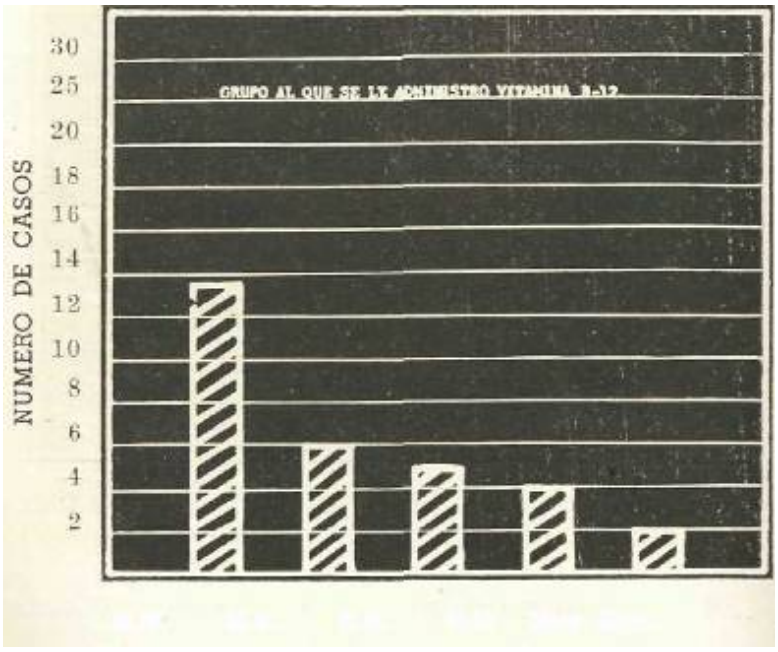
Macrocítica Normocrómica ..... M.N.
Macrocítica Hipercrómica ..... M.H.
Normocítica Normocrómica ..... N.N.
Normocítica Hipercrómica ..... N.H.
Macrocítica Hipocrómica ..... M.H.
Macrocítica Hipocrómica ..... M.H.

sexta semana alcanzando su máximo entre los 2 y 3 meses, e igualmente la baja de hemoglobina es paralela al descenso de los eritrocitos.

X—**EXPERIENCIA OBTENIDA MEDIANTE EL EMPLEO DE LA VITAMINA B-I2**

Como hemos venido anotando desde el principio, tomamos para el estudio dos lotes de niños prematuros, compuesto de 30 niños cada lote, a un primer grupo se le aplicaron desde su ingreso

FIGURA NUMERO 8

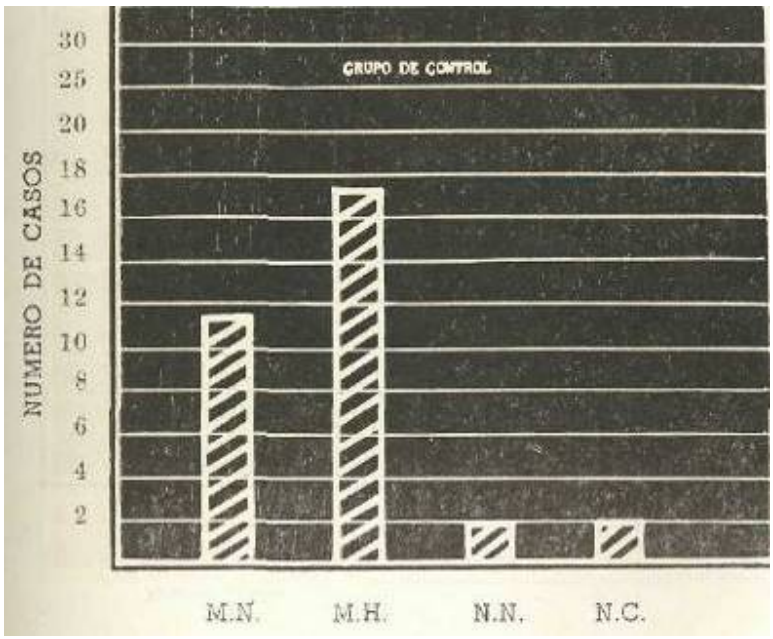


AL QUE SE LE ADMINISTRA VITAMINA B[1:

Macrocítica Normocrómica ..... M.N.
Macrocítica Hlpercrómica ..... M.H.
Normocítica Normocrómica ..... N.N.
Normocítica Hipocrómica ..... N.H.
Microcítica Hipocrómica ..... Micr. Hipo.

al Servicio de Prematuros, una ampolleta de 15 microgramos de Vitamina B-12 tres veces por semana y al otro grupo no le fue aplicado ningún medicamento y sólo sirvió como grupo de control, en ambos grupos se siguió la rutina de la Sala de Prematuros, la cual íué expuesta con anterioridad para su conocimiento. De lo que antecede podemos anotar lo siguiente, al grupo al cual se le administró la Vitamina B-12, desarrolló eritropenia e hipocromia igual que el grupo de control, con la única diferencia de que el tipo de anemia varió en ambos grupos, pues mientras en el grupo con Vitamina B-12 predominó la variedad Macrocítica Normocrómica, en el grupo control

FIGURA NUMERO 9

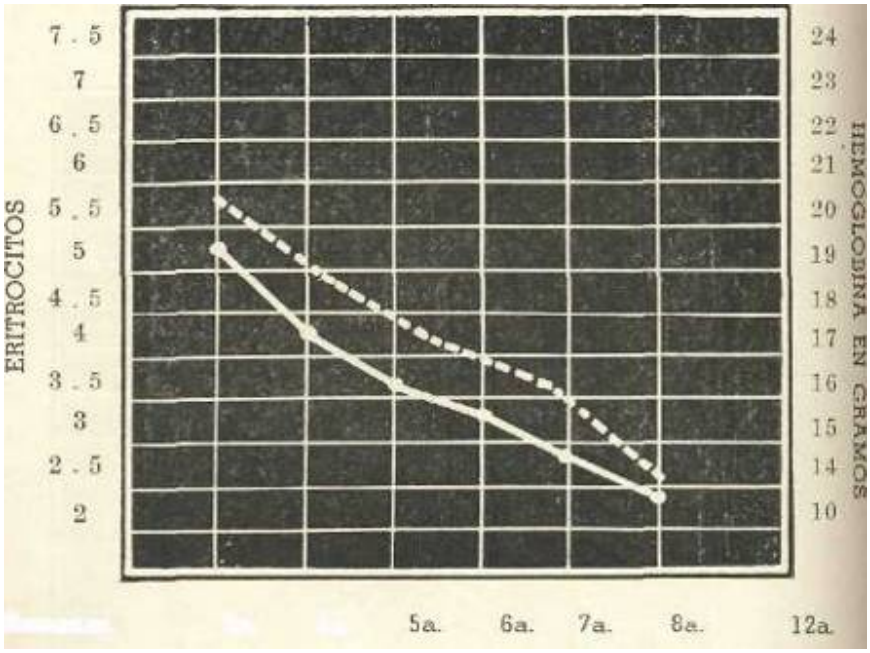


GRUPO DE CONTROL

Macrocítica Normocrómica ..... M.N.
Macrocítica Hipercrómica ..... **M.H.**
Normocítica Normocrómica ..... N.N.
No Clasificados ..... N.C.

íué mayor el tipo Macrocítica Hipercrómica; pero la diferencia es tan mínima que no puede darse mayor valor clínico a ello; igualmente es de anotarse que en ambos grupos la anemia se manifestó por palidez de tegumentos, en algunos de ellos hepaíomegalia y esplenomegalia muy discretas, palidez de mucosas bucofaríngeas y conjuntivas palpebrales. En ninguno de ellos se presentó ninguna tendencia hemorragípara. No observé ninguna modificación apre-

FIGURA NUMERO 10



Semanas 3a. 4a.

ERITROCITOS

HEMOGLOBINA EN GRAMOS

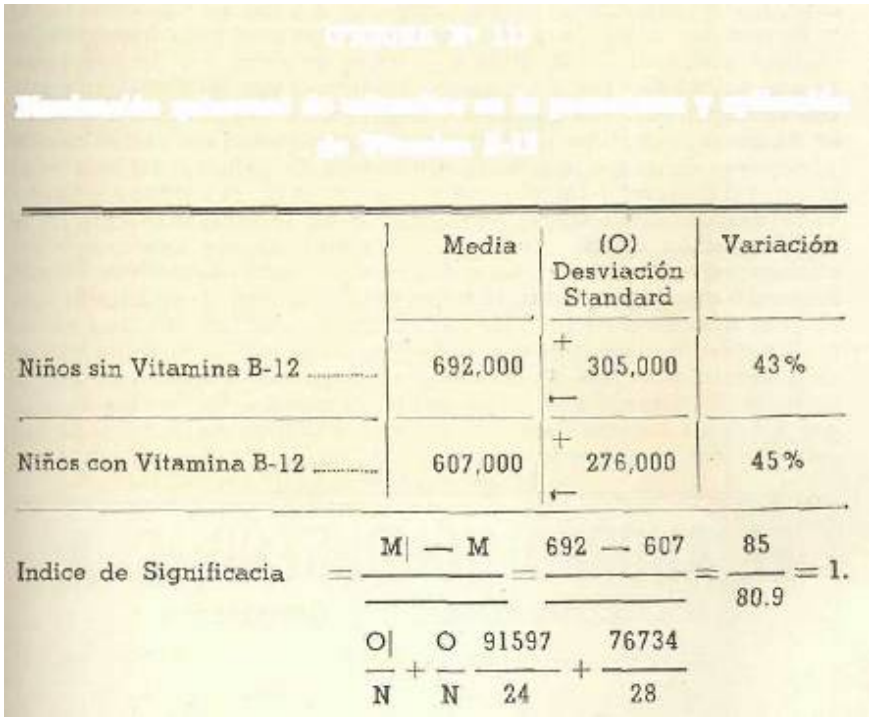
ciable en las anemias de los niños gemelos o triates, así como tampoco de los niños de más o menor peso, al parecer todos evolucionaron lo mismo, en contra de lo que se ha dicho de que 3a anemia es inversamente proporcional al peso del niño al nacimiento.

Se tomaron en cuenta la relación guardada entre el número de plaquetas y la aparición de la anemia y observamos igualmente que las plaquetas no sufren ninguna modificación con la aparición de la anemia.de la cual son completamente independientes.

Igualmente se observaron los pesos diarios alcanzados por los dos grupos, no presentándose diferencia entre ambos, pues tanto el grupo control como el grupo al cual se le administró Vitamina B-12, tuvieron aumentos de peso que oscilaron entre 20 y 30 gramos por día.

XI—ESTUDIO B1OESTADSSTICO:

El siguiente cuadro N° 11, representa el estudio Bioestadístico efectuado en nuestro lote de enfermos estudiados, de donde se sacan las siguientes conclusiones:



	Media	(O) Desviación Standard	Variación
Niños sin Vitamina B-12	692,000	± 305,000	43%
Niños con Vitamina B-12	607,000	± 276,000	45%

$$\text{Indice de Significacia} = \frac{M| - M}{\frac{O|}{N} + \frac{O}{N}} = \frac{692 - 607}{\frac{91597}{24} + \frac{76734}{28}} = \frac{85}{80.9} = 1.$$

(FIGURA N? 11)

Disminución quincenal de eritrocitos en la prematurez y aplicación de Vitamina B-12

COMENTARIO:

La diferencia observada en los dos grupos de niños aunque tiende a ser ligeramente favorable para los que tomaron Vitamina B-12, esta diferencia es «insignificante» bioestadísucamente, o sea

que se consideran los dos grupos iguales sin modificación. Para que esa diferencia encontrada fuera de significación, tendría que darnos el índice un resultado mayor de 2; en el presente caso el resultado es 1, lo que se interpreta como francamente insignificante estadísticamente, clínicamente con mayor razón, según lo anotado anteriormente.

XII—CONCLUSIONES:

Por todo lo anteriormente expuesto, podemos concluir lo si- j guíente:

I[9]—Existe en todo niño prematuro una anemia de tipo Macrocítico Hipercrómico, la cual empieza a manifestarse entre la 4" y 6° semana, por baja simultánea de eritrocitos y de hemoglobina sin que afecte en lo absoluto a la serie trombocítica. Se admite en la actualidad aunque sin pruebas demostrativas, que el mismo mecanismo que ocasiona la anemia fisiológica en el lactante a término actúa en el prematuro; es decir, que la policitemia del recién nacido parece ser debida a la falta de saturación de oxígeno del feto en el interior del útero, y la transición a una tensión de oxígeno más elevada después del nacimiento puede ser un factor que influya en la desintegración eriírocíiica y en la disminución de una concentración excesiva de hemoglobina. Otras alteraciones hemáticas en este momento que tienen acaso relación con la génesis de la anemia, son el gran número de eritrocitos inmaduros y posiblemente una hemoglobina de tipo embrionario. Además, es de tener presente que el niño prematuro crece a un ritmo relativamente más rápido que el lactante de término, por lo que solicitan mayores demandas de sangre sobre su sistema hemotopoyético inmaduro, y al mismo tiempo este sistema es funcionalmente menos activo. También es de tener

en cuenta el menor volumen total de sangre al nacer que no proporciona una cantidad suficiente de substancias para ser utilizadas de nuevo en la formación de hemoglobina. Aunque los libros señalan que cuanto menor sea el peso del niño al nacer, mayor será el descenso de los glóbulos rojos y la hemoglobina, no pudimos corroborar eso en nuestro estudio, ya que todos se comportaron en igual forma respecto a la anemia.

2[1]?—El empleo de la Vitamina B-12 no es capaz de actuar ni de modificar el cuadro anémico del niño prematuro, ni como preventivo y menos como terapéutico de la anemia del mismo, sabiendo que la Vitamina B-12 es un compuesto cristalino aislado del extracto hepático refinado y un eslabón en el Complejo B. y que actúa en las anemias Macrocíticas, de preferencia en la anemia nutricional y en la perniciosa y que en el prematuro encontrándose una anemia de tipo Macrocitico, se pensó que ésta podría beneficiarse con la administración de esta Vitamina; pero el estudio bioestadístico y la clínica ponen de manifiesto que la diferencia observada en los dos grupos de niños, aunque tiende a ser ligeramente favorable para el grupo al cual se administró dicho medicamento, la diferencia es tan insigniíicante, que bioestadísticamente los dos grupos deben considerarse iguales sin modificación, cosa que se confirma con el estudio clínico practicado.

De lo anterior podemos decir que eí empleo de la Vitamina B-12 debe ser desechado en la prevención y tratamiento de la anemia del prematuro.

XIII—**BIBLIOGRAFÍA:**

1— Hes and Lunden..... THE PREMATURE INFANT.— Fág. 218.

2— Breennemann..... ANEMIA OF THE PREMATURE INFANT. Vol. **I.—** Fág. 43.

3.— Mitchel Nelson. ..... ANEMIA DE LA PREMATURIDAD. . Vol. **II.— 2[4]** Edición Española.— Pág. 1644. 4— Maxwell M. Wintrobe. HEMATOLOGÍA CLÍNICA. Pag. 516.—- Anemia de los Prematuros y Gemelos.

Ante la constante amenaza de la infección, haciendo uso o no de los procedimientos terapéuticos disponibles, tenemos que considerar cuatro grandes factores que contribuyen en forma efectiva, a conservar los estados de resistencia orgánica que nos ocupan, y éstos son: La inmunidad, la promunición, la premunición y las condiciones de vida, como alimentación, habitación, vestidos, etc., de cada individuo. Estudiemos separadmente estos estados:

INMUNIDAD: En el curso de la infección palúdica, puede presentarse una inmunidad innata o natural y otra adquirida. En cuanto a la primera, hay una marcada diferencia de criterios entre los malariólogos, pero una gran mayoría opina que se trata de un hecho real que a través de repetidas infecciones adquiridas por los padres en las que llegaron a alcanzar la consiguiente inmunidad, se puede transmitir a los hijos esos estados de resistencia que permiten a los habitantes de las zonas endémicas, defenderse mejor contra la malaria, que todas aquellas personas que llegan transitoria o definitivamente de lugares libres de la enfermedad. Varios autores, entre los que se cuentan Barber y Clark, opinan que puede haber una transmisión pasiva de cierto grado de inmunidad de la madre al hijo a través de la placenta. La inmunidad natural se puede considerar, especialmente en las poblaciones indígenas, como una resultante de la selección natural, pues cada especie de parásitos del paludismo, parece estar compuesta de diferentes razas inmunológicas; y así, los habitantes inmunes a las razas del plasdomium falciparum de sus propios distritos, pueden estar sujetos a ataques palúdicos subtercianos, si se trasladan a otras zonas, y esto sería debido a una infección por nuevas cepas. La inmunidad natural puede igualmente ser racial y así se explica que la raza negra es menos receptiva que las otras razas. Esto tuve oportunidad de comprobarlo durante el largo período que trabajé en zonas endémicas, con una población un tanto cosmopolita, en la que, un crecido número de habitantes de color, entre norteamericanos, ingleses, morenos, etc., trabajaban en las diferentes fincas de la región y quienes, aún en las épocas de mayor incidencia de la malaria, muy raramente contraían algunos de ellos la infección palúdica, ocurriendo todo lo contrario en vecinos de otras razas, inclusive la amarilla. James y Shute creen que la inmunidad innata puede ser debida a diferencias biológicas en la sangre con relación a la alcalinidad, proteína, lecitinas, colesterina, etc. En todo caso, esta inmunidad, aunque no del todo claro en cuanto a su existencia y mecanismo, es de mucha importancia porque puede durar toda la vida.

La inmunidad adquirida se presenta como una consecuencia de varios ataques de malaria no tratados o tratados ligeramente en donde predomina la evolución espontánea. Se ha establecido con bastante certeza por los estudios de Canon-Taliaferro y otros Investigadores, que el mecanismo de la inmunidad no difiere en mucho al que corresponde a los otros profozoarios y bacterias. Esta inmunidad no siempre es total y se va haciendo cada vez más completa a medida que se suceden las reinoculaciones. Debe considerarse sí, que solamente es específica para la especie plasmodial que produce

la enfermedad, especialmente si se trata del Plasmodium Palciparum y con facilidad puede perderse si el individuo se traslada a otra zona endémica y es picado por anofeles portadores de nueva cepas. Según J. A. Sinton, que ha estudiado a fondo este aspecto de la ÍM munidad, el organismo dispone de dos medios efectivos para com-| batir el hematozoario y sus toxinas y éstos son: el factor celular y el humoral que en el organismo obran en íntima colaboración. *Z* factor celular obra directamente sobre la destrucción de los plasmodios por intermedio de las células macrófagas elaboradas por ei bazo, hígado y médula ósea, que parecen disfrutar de una función fagocitaria específica muy activa; el factor humoral proporciona al individuo cierta actividad en la forfcación de anticuerpos específicos. El proceso de inmunización se puede explicar por el hecho de! que los plasmodios productores de la enfermedad no se reproduzcan en la proporción con que lo harían si los merozoiíos resultantes de las formas de división, encontraran al organismo sin esa creciente resistencia a la constante reproducción asexuada. Ese elemento frenador a través de los accesos palúdicos va reduciendo el potencial esquizogónico hasta llegar, si el enfermo resiste, a la desaparición del hematozoario en la sangre, o a los consiguientes estados de equilibrio de que hablaremos después. De lo anterior se desprende que el organismo puede hacer variar constantemente el ciclo biológico de los hematozoarios que alberga, haciéndoles más o menos virulentos en armonía con las defensas orgánicas. En todo caso, se debe considerar que el proceso de adquisición de la tolerancia al paludismo o mejor dicho, de la inmunidad, requiere una exposición continuada a la infección por un período no menor de quince años.

En la zona esencialmente palúdica en donde trabajé por varios años, la gran mayoría de sus habitantes estaban expuestos a frecuentes reinfecciones y como no me era posible, por múltiples circunstancias, hacerles un tratamiento radical, tenía que contentarme, en la mayoría de los casos, con el tratamiento intensivo de las manifestaciones clínicas, pues el intentar prolongarlo, me encontraba con la resistencia del mismo paciente, especialmente dentro de la masa campesina. Esas curas incompletas en las que aún quedaba en el organismo una buena proporción de hematozoarios, te-] nían que producir a largo plazo, la consiguiente inmunidad.

Aceptando la autorizada opinión del Dr. Winckel: el tratamiento intenso y radical se opone seriamente a la inmunización, importante factor de protección para las regiones en que las infecciones y reinfecciones son frecuentes e inevitables, como sucede en las zonas norte, oriente y sur del país; y ante la imposibilidad de erradicar el paludismo, debemos fomentar la inmunidad adquirida poniendo en práctica el método de tratamiento destinado a ser aplicado profilácticamente y que tendiera a $1^{?}$—Disminuir la tasa **del** morbilidad; 2?—Disminuir la tasa de incapacidad para el trabajo; 3^{9}—Reducir al mínimo la gravedad y frecuencia de los accesos y por consiguiente, la mortalidad.

Existe un cierto estado de resistencia orgánica de aparente inmunidad pero que difiere por su inestabilidad, en la que, al dis-

minuir las defensas orgánicas generales, el hematozoario se reproduce con toda facilidad. A este estado se le llama de promunición; e igualmente, puede presentarse otro estado de resistencia condicionada a ía presencia en el organismo de plasmodios que se encuentran en un perfecto estado de equilibrio con las defensas, las que no son lo suficientemente fuertes para destruir los parásitos, pero sí para dificultar su reproducción hasta el grado de exteriorizar fenómenos clínicos, especialmente del tipo febril. Los individuos protegidos en esa forma, se encuentran en un estado de Premunición, presentando una aparente buena salud pero que no se debe confundir con el paludismo crónico o latente porque en éste sí existen maniiestaciones clínicas. La Premunición se adquiere igualmente después de varios años de estar expuesto a la infección y según Siemann, puede existir una inmunidad al hematozoario y otra a la toxina del mismo. De esta manera, el organismo se adapta perfectamente a la infección sin exteriorizar manifestaciones clínicas. Los estados de premunición son inestables y pueden alterarse en dos formas diferentes: I^9, en favor del organismo, cuando aumenta sus defensas o se somete a un tratamiento enérgico; I^o-, en favor del parásito, cuando disminuyen las defensas para permitir la multiplicación asexuada hasta traspasar el dintel febril que da origen a las manifestaciones clínicas. Por todos nosotros es conocido el hecho de que individuos que por años han vivido en zonas endémicas, al trasudarse a sectores libres de la malaria, pueden vivir por largo tiempo en una aparente buena salud, pero inesperadamente, por influencia de un traumatismo, una intervención quirúrgica, un parto, etc., en que las defensas orgánicas disminuyen, el acceso palúdico estalla. Esta posibilidad debe ser tomada muy en cuenta especialmente por los cirujanos y tocólogos cuando tienen que intervenir a pacientes procedentes de zonas palúdicas.

Tomando en consideración que el aumento de las defensas orgánicas altera el equilibrio existente en la premunición, es lógico suponer que en todas aquellas regiones, especialmente rurales en donde sus habitantes reciben una alimentación deficiente, mal vestidos y residiendo en casas sin ninguna protección contra la picadura del mosquito, por ese precario standard de vida, las defensas tienen que ceder en favor del hematozoario, retardando por largo tiempo el establecimiento de esos estados de protección a que rae he referido. Esas variaciones de resistencia están también condicionadas a las alteraciones meteorológicas, como las inundaciones en épocas de invierno, fuertes heladas, etc., en las que casi siempre hacen estallar graves epidemias, al romperse la premunición siempre a favor del parásito y el gran aumento de los vectores al encontrar favorables condiciones ambientales.

A estos estados de resistencia se debe que vastas regiones superendémicas en donde nunca o raras veces han recibido los beneficios de las campañas antipalúdicas y cuyo tratamiento se ha limitado a esporádicas tomas de sulfato de quinina o a la propia infusión de quina, hayan podido sobrevivir, presentándose así estados de resistencia colectiva a todas las especies de parásitos allí exis-

tentes como consecuencias de las frecuentes infecciones. Debemos recordar sí, como lo hace notar Sinton, que la inmunidad regional no protege de infecciones transmitidas por cepas extrañas procedentes de otros lugares y esto ocurre cuando se instalan en el lugar individuos portadores, procedentes de otras zonas endémicas.

Para Pámpana, los habitantes de una colectividad palúdica se pueden clasificar en tres grupos, a saber:

a).—Sujetos no infectados y por consiguiente, no inmunes a una cepa determinada; b).—Sujetos ya infectados una o varias veces y por consiguiente, con inmunidad clínica parcial a una o varias cepas; y, c).—Sujetos infectados muchas veces por todas las cepas y por consiguiente, hiper-inmunes.

De lo expuesto anteriormente se puede deducir, que los estados de resistencia colectivos son de gran importancia en la epidemiología del paludismo, y desde en tiempos inmemoriales han constituido una verdadera protección para los pueblos desamparados; y como la erradicación de esta enfermedad es muy difícil por varias causas, debemos contentarnos con limitar su desarrollo con medidas paliativas a fin de conservar al individuo y a las colectividades en las zonas endémicas, dentro de un límite de seguridad.

Debemos pues, considerar seriamente el factor hombre con sus defensas individuales y colectivas, y cuando no se puedan hacer campañas extensas y permanentes, el malariólogo debe procurar, más que erradicar el paludismo en los lugares en que es benigno, hacerlo benigno en donde es grave.

BIBLIOGRAFÍA

1*—Winckel Ch. W.—Influencia de la inmunidad sobre la curación del paludismo.—Resúmenes de Malariología.

2'>—Manson-Bahar-F. H.—Enfermedades Tropicales. 3'—Parra

Soberon G.-—-Revista de Paludismo y Medicina Tropical. 4?—Coatney

G. R.—El Status de las Drogas Antimaláricas.

REFERATAS

K. A. C.

1? ANESTESIA EN ENFERMOS CARDIOVASCULARES, por el Dr. Carlos Henrique Carranza, publicado en la Revista Médica de Córdova (Argentina) febrero 1953, año 41, volumen 41, N- 12.

El Dr. Carranza se refiere a la responsabilidad de los anestesistas al prodigar sus conocimientos a los pacientes con trastornos cardiovasculares que deben ser sometidos a la cirugía, del paciente, que conoce sus modos de reacción y puede aconsejar sobre la conducta a seguir en determinadas circunstancias.

A continuación el autor se refiere a la conveniencia de que se evite todo traumatismo psíquico, evitando si es posible que el paciente sepa que va a ser intervenido.

Una vez que el paciente esté en manos del anestesista, éste debe de contar con todo medio a su alcance para informarse del es tado del enfermo; debiendo de recurrir a cuanto recurso auxiliar se disponga. Deberá coníar además con la rutinaria vigilancia de la respiración, pulso, presión arterial, el registro manométrico intra-arterial, la oximetría, a veces con procedimientos rápidos del labo ratorio com el hematócriío, y llegar cuando es necesario a la cardioscopía y cardiografía. Debe tener a su alcance los recursos ne cesarios para combatir situaciones de emergencia, debe contar con estimulantes y respiratorios, sangre, plasma y líquidos transfundíbles.

Insiste luego el autor en que la mayor preocupación del anestesista debe ser observar al enfermo; lo que cobra doble valor en su trabajo con enfermos cardíacos. Hace resaltar la necesidad de reconocer precozmente cualquier tipo de anoxia ya que en los pacientes a que se refiere se cuenta con energía de reserva disminuida y con facilidad del juego de mecanismos que eleva la presión y aumentan el volumen minuto. Si se trata de una hipoxia leve y transitoria puede resultar únicamente una deuda de oxígeno simple. Pero si.la hipoxia es más prolongada puede entrarse en una situación de gravedad. Dice: «Recordemos para ellos que en la fase anoxibiótica el Glucógeno produce ácido láctico y que en la fase oxibiótíca, este reconstituye el Glucógeno en sus cuatro quintas partes y quinto restante se quema dando anhídrido carbónico y agua. Pero si falta oxígeno esta fase oxibiótica no se realiza normalmente: no se puede «Quemar» el ácido láctico, ni reconstituirse el Glucógeno en la proporción citada, con lo que aumenta la deuda de oxígeno. Además, el ácido láctico que pasa a la circulación desaloja al anhídrido carbónico de sus combinaciones para formar lactatos, con lo que disminuyen las reservas alcalinas y hay una desviación del pH

hacia las acidosis, lo que produce a la vez alteraciones en los capilares, condición que lleva al «Shock», el que significa anoxia y círculo vicioso».

Hace luego, consideración sobre el hecho de que el músculo cardíaco en condiciones cíe mala oxigenación en lugar de consumir ácido láctico, lo produce; y al hecho de que por la situación de anormalidad se ponen en juego mecanismos de defensa a través del seno carotideo y con exitación del centro respiratorio; lo cual lleva a un mayor gasto de oxígeno, a la producción de taquicardia y aumento del volumen minuto. Como, además, se trata del miocardio en malas condiciones, existe la inminencia de una claudicación aún cuando no se pase por todas las fases señaladas. De manera profiláctica se necesita pues, administrar grandes cantidades de oxígeno y bajar el metabolismo general del paciente con la premeditación conveniente. El autor hace después consideraciones sobre algunos aritmias durante la anestesia, refiriéndose solamente a las de las anestesias con ciclopropano. Una de las aritmias se deben a la acción vagotónica de este anestésico, a lo que se suma la acción de los barbitúricos. Morfina y Atropina que se han usado como premeditación. A la acción cagotónica citada se añade otra del mismo tipo en los sujetos digitalisados. Se refiere a la bradicardia o taquicardia bruscas y a bloqueos y desplazamientos del marcapaso cardíaco. Para su tratamiento se refiere al Benthine o a la atropina por vía endovenosa. Menciona también las aritmias del ciclopropano por irritabilidad del tejido automático, las cuales son más frecuentes cuando la anestesia es más profunda. Se presentan también extrasístoles ventriculares y taquicardias ventriculares seguidas a veces de fibrilación ventricular. Por fortuna esas aritmias no indican trastornos cardíacos permanentes. Se tratan con disminución del anestésico y aumento del oxígeno. Muchas se dominan con inyección endovenosa lenta de novocaína o «Pronestyl»; se previenen dando quinidina o pronestyl por vía oral antes de la anestesia. Recuerda que las drogas mencionadas pueden producir efectos dañosos, como focos tópicos y fibrilación ventricular. Recuerda también el peligro potencial de inyectar quinidina cuando se administra Novocaína, porque la última potencia la toxicidad de la primera y llega a producir la muerte instantánea.

Menciona por último en este párrafo las aritmias del ciclopropano producidas por acidosis gaseosa por hipoxemia.

Termina el autor refiriéndose a las delicadas anestesias en enfermos con estenosis mitral, en los cuales se pueden producir fácilmente edema agudo del pulmón por dificultad del paso sanguíneo al ventrículo izquierdo y aumento de la presión en el circuito pulmonar. A esto puede contribuir el aumento de retorno venoso debido al aumento del volumen minuto y al de la presión negativa intrapleural. Por ello debe evitarse lo que produzca y prolongue íales efectos, como la aprehensión, la anoxia, el dolor, el acumulo de anhídrido carbónico, etc. Recuerda después que el ciclopropano y el éter aumentan el volumen minuto, y que es necesario elegir el agente anestésico adecuado y la técnica compatible con la situación.

1 **TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS,** por el Dr. Fernando Coalla, publicado en ia Revista Médica del Hospital Español, México, D. F., volumen 11, N- 3. 1952.

El autor después de un estudio de documentación y de experiencia personal con el tratamiento de la sífilis, llega a las siguientes conclusiones: «Cualquier tratamiento que se use para la sífilis debe dirigirse primero a curar o a dar pacientes no infecciosos. Hoy estamos autorizados para decir que esto es posible con sólo Penicilina, que el uso de metales pesados o fiebre artificial no aumenta las curaciones o mejoría de la sífilis.

La malarioterapia debe recomendarse si los resultados con penicilina desde el punto de vista clínico o serológico, no han sido satisfactorios. La penicilina es la droga más eficaz para la prevención de la sífilis congénita. Los niños con sífilis congénita mejoran notablemente con la aplicación de penicilina, siendo menos favorables los resultados en los niños mayores.

En ia sífilis latente; con persistencia de reacciones serológicas positivas en sangre, el uso de la penicilina no ha dado buenos resultados para negativisarlas, debiéndose usar grandes dosis de penicilina para evitar el desarrollo de sífilis tardía.

Las reacciones de intolerancia en la penicilina con monoesterato de aluminio son muchos menores que con el uso de otras formas de penicilina. Los resultados terapéuticos son mejores cuando se logra tener una concentración baja de penicilina en la sangre por períodos largos que cuando se usan concentraciones elevadas por períodos cortos. La concentración tisular de penicilina es mucho eficaz que la concentración de penicilina en la sangre; mientras mayor tiempo se encuentra la penicilina a concentraciones suficientes, tiene mayor poder espiroqueticída.

Cuando un tratamiento con penicilina fracasa en un paciente no hay que sujetarlo a tratamiento con metales pesados sino insistir en el tratamiento con penicilina. Se recomienda por lo tanto, el uso de penicilina en esos enfermos en que ha fracasado ya algún tratamiento.

Hasta hoy, el mejor tipo de penicilina es ía penicilina piocaína con monestearato de aluminio».

3^ **EñITROBLASTOSIS FETAL EN DOS MELLIZOS,** estudio comparativo entre las ex-sanguíneos transfusión y el ACTH-Cortisone, Por los Dres. Abally, Barquet, Chevíack y Villalon. Revista Cubana de Pediatría, Tomo 24, N; 10, octubre, 1952.

Como en las anemias hemolíticas adquiridas se ha informado de buenos resultados terapéuticos con la corticotropina y el Cortisine, y la eritroblastosis fetal es esencialmente una anemia hemolítica, se han ensayado los efectos de las mencionadas substancias con la idea de impedir la formación de isoaglutinación, o de bloquear la acción de éstas. Los autores dicen que las publicaciones

sobre los efectos obtenidos en la eritroblastosis fetal se han informado en publicaciones escasas y contradictorias. Los trabajos indican un efecto muy dudoso de los mencionados productos sobre la enfermedad. Los autores habían observado evoluciones totalmente favorables de varios casos de pronóstico suave, tratados por sanguínea transfusión en combinación con corticotropina, y decidieron continuar el estudio del problema. Se les presentó la oportunidad de observar dos mellizos con eritroblastosis, y trataron uno de ellos con exsanguíneo transfusión con 500 ce. de sangre y a las 19 horas después de la primera con 300 ce. de sangre. El otro mellizo fue tratado exclusivamente con Corticotropina y Cortisone. Se siguió la evolución del hemograma y de la prueba de Coombs en ambos casos. Para poner más a prueba el efecto de la Corticotropina se escogió al niño más débil para el tratamiento opoterapéutico exclusivo.

Ambos mellizos evolucionarion de manera análoga en su curso clínico. Desde el punto de vista hernatológico, el tratado con ACTH mostró tendencia a mantener su anemia y cifras altas de reticulocitos; durante el tratamiento Ea prueba de Coorabs directa persistió postiva a los 35 días de nacido, pero los indicios de hemolisis activa desaparecían desde 9 días, persistiendo discreta reticulocitosis y anemia. El mellizo tratado con exsanguíneo transfusión evolucionó clínicamente de la misma manera que el anterior; pero al mismo tiempo se verificó una mejoría hematológica, con prueba de Coombs negativa inmediatamente después de la segunda transfusión reciculocitos que caen a niveles normales con cifra hemática también normal, y. con bazo cuya palpitación persiste 24 horas después que había dejado de palparse el bazo en el otro mellizo.

Los autores llegan a la siguiente conclusión: «1"—La exsanguíneo transfusión es el tratamiento de elección en los casos de eritroblastosis fetal. 2 —El ACTH y la Cortisone por su acción de inhibición de los mecanismos antígenos y anticuerpos se encuentran indicando en 3a eritroblastosis fetal, al igual que en todas las anemias hemolíticas adquiridas. 3-—Creemos que, en el momento presente, el ACTH ha de utilizarse, por las razones antes dichas, como coadyuvante de las exsanguíneo transfusión, como hemos venido realizando desde hace algún tiempo. 4—Estudios posteriores y mayor número de estadísticas' podrán ampliar el horizonte de lo que acabamos üe decir».

LETALIDAD DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, por el Prof. Viell v los Dres. Morales y Castro. Publicado en la Revista Médica de Chile, año 80, *W* 10, octubre, 1952.

Los autores han usado el procedimiento de la tabla debida de Pros para la medición de la letalidad. Ese procedimiento iguala el tiempo de observación estableciendo el año persona y hace posible la medición del riesgc de muerte en individuos observados en diferentes plazos.

Se refiere a la literatura de la letadidad de la hipertensión arterial, trabajos que se refieren ai enfermo ambulatorio u hospita-

lizado que ha llegado al conocimiento del servicio hospitalario al consultar por sintomatología derivada de su enfermedad fundamental. Representan por tanto un grupo seleccionado de hipertensos, además de tener hipertensión arterial tienen síntomas derivados de la afección. Los autores hicieron su estudio revisando los diagnósticos de hipertensión realizados en el Servicio Médico Nacional de empleados, equipo de Santiago, Departamento de Cardiología entre los años 43-47.

Consideran que la existencia de la ley de Medicina preventiva da la posibilidad de examinar el problema de la hipertensión sin el factor de selección que involucra el estudio en el consultante hospitalario, ya <íue el hipertenso sorprendido por el equipo Médico de Medicina Preventiva es en la mayoría de los casos un asintomático. Influyeron en su estudio todos los individuos que tuvieron una presión diatólica de 9 o superior de 9 centímetros mercurio en un mínimo de 2 mediciones. Su trabajo se refiere al hecho de morir por cualqui-7 causa, siendo portador de una hipertensión arterial, midiendo el riesgo en relación al tiempo transcurrido desde el momento del primer diagnóstico de la enfermedad. Llegan al siguiente comentario y conclusiones: «El análisis efectuado nos lleva a concluir que la letalidad es mayor en el sexo masculino que en el femenino, que es mayor mientras mayor sea la edad y que es mayor mientras mayor sea la magnitud de la tensión diastólica. Nos permite concluir además, que la presión sistólica y su tamaño cardíaco influencia el pronóstico de la hipertensión sólo en relación con la magnitud de la presión diatólica la cual comanda, pudiera decirse la existencia de estas dos condiciones. Puede concluirse además que el tipo constitucional del hipertenso no parece tener importancia pronóstica y habrían antecedentes para pensar que igual fenómeno ocurren con la menopausia y el climaterio en el sexo femenino.

El esfuerzo desplegado por la ley de la medicina preventiva para disminuir la letalidad de la cardiopatía redunda en beneficio, relativamente escaso, como lo revela el hecho que la letadidad observada es bastante similar a la que exhiben los trabajos extranjeros si se toma en consideración que estos autores la han medido en un grupo de hipertensos consultantes hospitalarios y por tanto, más averiados que el grupo de hipertensos estudiados por nosotros.

Quedan dudas de que el mejor pronóstico de la mujer se debe, a una distinta solución de la enfermedad en el sexo femenino o si se debe al hecho de que la mujer hipertensa se retira del trabajo activo en mayor proporción que el hombre hipertenso.

Para terminar queremos llamar la atención acerca de que la importancia que concedemos a esta modesta investigación, reside primordialmente en haber fijado la sobrevida de los hipertensos sometidos al tipo de tratamiento empleados antes del año 1951, lo cual puede servir de base para estudiar en el futuro la sobrevida de los hipertensos tratados con las modernas drogas hipotensoras y tener así un índice de la acción que estas drogas van a tener sobre el pronóstico de la enfermedad».