Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR; **DR. RAÚL A. DURON M.**

ADMINISTRACIÓN: **DR. JORGE A. VILLANUEVA**

REDACCIÓN: **DR. SILVIO R. ZUÑIGA**

TEGUCIGALPA, D. C_, HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL N* 1

NOTAS EDITORIALES

La Historia en Nuestra Patología

A propósito de los primeros casos comprobados de anemia falciforme encontradas en Honduras y presentados recientemente en una de las sesiones clínicas sabatinas del Hospital San Felipe de Tegucigalpa por el Dr. Carlos A. Delgado, del Servicio de Pediatría de ese mismo centro, hemos considerado importante recabar datos históricos acerca del establecimiento de la raza de color en nuestro suelo patrio, siendo *que* existe una decidida relación entre dicha entidad patológica y las características raciales de quienes la adolecen. Es de todos sabido que la drepanocitosis es una anemia hemolítica casi exclusiva de la raza negra. Hay reportes sin embargo, de esta enfermedad en familias de raza blanca donde casi pueden descartarse factores ancestrales de sangre negra. Se han descrito casos de la enfermedad en nuestra raza india americana, en sectores donde la mezcla con raza de color parece muy improbable. Sin embargo, mientras no se hagan estudios etnológicos bien dirigidos con respecto a este asunto, no deberán formularse conclusiones definitivas.

El Dr. J. R. Valenzuela, químico y farmacéutico, actual director del servicio de Química y Farmacia del hospital San Felipe y quién es a la vez un investigador acucioso en el campo de la historia de la medicina hondureña, ha tenido la gentileza de proporcionarnos los siguientes datos históricos acerca del establecimiento de los negros en Honduras, datos que gustosamente transcribimos en esta sección editorial con el propósito de *ave* sean tomados en cuenta por todos aquellos colegas investigadores que en el futuro muestren interés en hacer un estudio completo sobre esta entidad patológica que decididamente existe entre nosotros y a la cual aún no se le ha dado la importancia diagnóstica que se merece.

R. A. DURON M.
Director

Los Negros en Honduras

Sabido es que la traía de negros era, negocio lucrativo desde antes del año 1492, entre África y Europa, iniciado según se sabe "por el portugués Antonio González, qua obtuvo su primera remesa *de* Guinea".

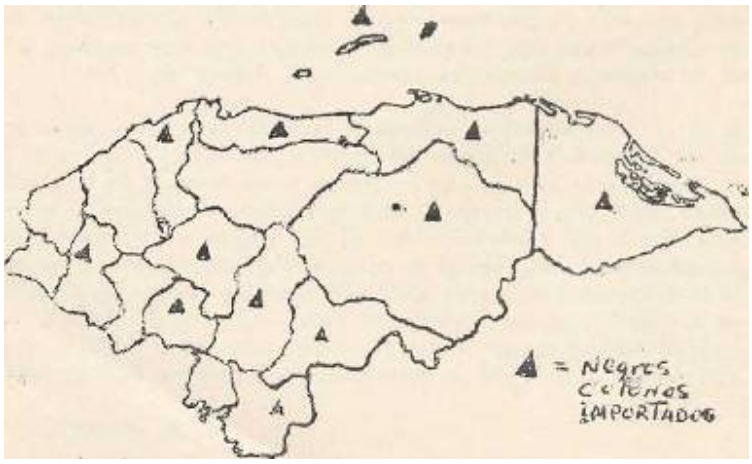
Éste negocio se incrementó con el Descubrimiento y la Conquista de América, cuando se organizaron las compañías de negros.

Sabemos también, que al ritmo de la Conquista, el descubrimiento de minas hizo sentir la necesidad de emplear a los indios en el trabajo de los beneficios y que, las layes de la Corona les protegían por otra *parte,* a pedimento especialmente de Fray Bartolomé de tas Casas, su mejor

Así, "ante el hecho de que los indios no aguantaban el trabajo pesado y morían con facilidad", aquel insigne protector solicitó del Rey "que se trajeran negros del Continente africano qua desplazaran a los aborígenes".

Según Mons. Antoni, "doce mil pesos fue el precio pagado por la primera remesa organizada que llegó a América compuesta de 4.000 negros procedentes de Guinea".

Con estos antecedentes, encontramos ya *en* 1641 en las playas del Mar Caribe, numerosos negros desembarcados *por* barcos ingleses, mucho antes de su desembarco en Trujillo. Uno *de* estos barcos, naufragó frente a las costas de La Mosquitia (Hoy Departamento de Gracias a Dios) por aquel año y los *que* pudieron salvarse a nado o en maderos, se unieron



con los aborígenes de la región, dando el cruce como resultado, la raza de los ZAMBOS.

En 1796, los negros de la isla de San Vicente, fueron transportados por los ingleses, que no hallaban qué hacer con ellos, a la isla hondureña de Roatán, en número de 2.000. De esta isla se internaron a tierra firme y abarcaron 0moa, Trujillo y casi toda nuestra Costa Atlántica, fundando sus colonias.

Los mercados en donde la gante de minas y de posición económica negociaba sus esclavos negros, eran dos: Puerto Caballos (Cortés) y Trujillo.

La gente de minas o propietarios de minas, comenzaron a llevar negros para trabajarlas a los actuales Departamentos de Lempira ('Gracias), Choluteca, Comayagua y leí Paraíso. Los de Olancho, Yoro y Cortés, se fueron internando poco a poco y los de Tegucigalpa, vinieron como consecuencia de la explotación de los minerales de San Juan, Ojojona, Guascorán, Santa Lucía, etc.

Otros negros, fueron llevados como sirvientes esclavos de los latifundistas; así en Comayagua, Don Juan de Valenzuala hizo constar en 1700, que había comprado una esclava negra en Puerto Caballos por 200 pesos, junto con sus dos hijos (uno varón) y el boticario Don Juan Amézquita de Coronado, de Ojojona, también consignó en el Siglo XVIH, que era poseedor de dos esclavos negros (un matrimonio) que procreó seguramente varios hijos.

En Olancho, el Padre Goicoechea, encontró en 1803 varias colonias de negros en la región de San Esteban, Culmí y Dulce Nombre.

De suerte que, aunque aparece en el mapa adjunto que casi todos los Departamentos del-país fueron invadidos por los: negros, no quiere decir que en iodos hayan sido abundantes; lo corriente era que en las "Casas grandes" hubiesen, uno o dos esclavos y, en las regiones mineras, el mayor número, como, en el litoral caribeño.

Los datos pueden cotejarse en los Archivos del Distrito Central, en el Archivo Nacional y en el de Comayagua.

DR. J. R. VALENZUELA.
Químico y Farmacéutico

Comentarios alrededor de un herido con lesiones múltiples

FÍSTULA ARTERIOVENOSA TRAUMÁTICA CONCOMITANTE CON RÁPIDA DESCOMPENSACIÓN CARDIACA

Dr. José Gómez-Márquez Gironés(*)

La cirugía de urgencia de los heridos ha sido y será siempre, una rama apasionante. En ella se presentan los problemas más alla de las fronteras señaladas estrictamente por los tratadistas, y en ella, asimismo, se pone a prueba el discernimiento del cirujano y su capacidad de improvisación.

Juzgamos el caso que es hoy motivo de nuestros comentario, como muy interesante, por la variedad de lesiones con que se presentó y por la gama de complicaciones que se presentaron en el transcurso de los días. El enfermo finalmente falleció; no se trata por lo tanto de presentar un éxito quirúrgico, sino de meditar acerca de las múltiples dificultades que se nos presentaron y la forma en que intentamos salvar estos obstáculos.

CASO CLÍNICO

***A.** S., [de 33 años de edad, de profesión motorista, hizo su ingreso a La Policlínica el día 25 de diciembre de 1958 a la I y 15 p. m. Según refieren sus acompañantes, ha sido baleado hace poco. Al examen "nos encontramos con un hombre muy bien constituido, en estado de intensa agitación, con cierta confusión mental, pálido, sudoroso. Presenta 120 pulsaciones por minuto, con una T. A. de ¡10/85. Corazón y pulmones ¡normales al examen físico. Abdomen wniformemente doloroso pero sin defensa muscular. Presenta- las siguientes heridas:*

a) Orificio de entrada (aparentemente de calibre 22) en la región pectoral izquierda, en la línea medio clavicular a la altura del tercer es pacio intercostal, sin orificio de salida.

b) Orificio de entrada en el hipocondrio izquierdo a la altura de la linea axilar anterior, sin salida.

c) Orificio de entrada en la región lateral derecha del cuello can salida en la región escapular del mismo lado.

d) Orificio de entrada en la región parietal izquierda con salida a dos

*) Depto, de Cirugía General y Angiología de La Policlínica, Tegucigalpa, Republica de Hondura», C. A.

o tres *pulgadas hacía atrás, que da la impresión de ser una herida en sedal.*

Se sonda la vejiga urinaria, dando salida a una orina completamente clara.

RX de tórax y abdomen: "Unicamenté apreciamos un proyectil a la altura de la tercera vértebra lumbar".

Recuento globular: G. R.: 5.050.000; G, B. 12.650; Hg: 102%; V. G.: i; N: 60%; Hematocrito: 48%; Tipo sanguíneo: A. Rh positivo.

El Médico de Turno indica de momento, suero glucosado al 5<fa 1.000 ce, una ampoll ade Coramina, 1 ampolla de Cafeína, Penicilina 400.000 U. O. Antitoxina tetánica 1.500 U. I. Posición de Fowler.

Después de los exámenes ya mencionados el paciente es llevado al quirófano a las 6 p. m.

ÍNTER VENCIÓN QUIRÚRGICA

Laparotomía media supra e infraumbilical. Presencia de gran cantidad de sangre en la cavidad abdominal. Se observa perforación del colon transverso cerca del ángulo .esplénico y otra, muy grande, del duodeno que no explican sin embargo la hemorragia. La exploración del abdomen en busca del foco hemorrágico es negativa. Por fin, se descubre un hematoma retroperitoneal a la izquierda de la columna vertebral, comprobándose que es el riñón izquierdo el que está herido y sangra. Taponamiento de esta herida, sutura de las perforaciones intestinales y nefrectomía transperitoneal sin incidentes. Se comprueba que el riñón está perforado de parte a, parte. Sutura por planos.

Durante la intervención se han pasado 3 pintas de sangre; a pesar de ellas el pociente no reacciona y mientras se localizaba el órgano que sangraba, la T. A. deja de ser audible. Es. en esté momento cuando se localiza la lesión renal, taponándola rápidamente son lo que cesa la hemorragia. La operación duró dos horas.

Después de salir el herido del quirófano, la< situación del paciente empeora; se le ha colocado un tubo de Levine. La T. A. desciende a 50/20, el pulso es de 100/min y la respiración 40/min. Se hace el diagnóstico de probable acidosis metabólica y se ordena una Reserva Alcalina y un Hematocrito que arrojan los siguientes resultados: ***R.*** *A.: 12.1* ***mEq/L. pH*** *sanguineo: 7.3; Hematocrito: 50%. Se confirma por tanto la acidosis y se ordena en consecuencia Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio, en cantidad de 900 ce. ordenándose el control de la T. A. cada media hora. Con este tratamiento el enfermo mejora 'notablemente, tanto en lo que* ***se refiere*** *a la T. A. corno al aspecto general de él.*

POSTOPERATORIO

1er. DÍA--Reacción notable, T. A. (brazo derecho) oscila durante lodo el día entra una Max. de 140 a 185 y una Min. de 80 a 95. Se ordena 2.000 ce. de Suero Glucosado Isotónico en 24. horas y sustituir el liquido succionado del estómago por Suero gastrointestinal de Cook y Crowley en

la cantidad correspondiente. Llama la atención que la eliminación urinaria ha sido sólo de 37 ce, de orina. Por ello sa indican 50 ce. de Suero Glucosado al 40%.

Examen de orina: Denudad 1,010. Abundantes eritrocitos y escasos cilindros granulosos.

R. A.: 24,8 mEq/L. pH sanguíneo 7,45.

2° DÍA. —Persiste la oliguria: 10 ce. de orina en 24 horas. Respiración 40/min y 110 pulsaciones/min. T. A.)(brazo derecho) 150/90.

Consulta can Dr. Ignacio Midence: indica Suero glucosado 1500 ce. diarios. Reponer pérdidas de orina, succión, '.etc. con suero salino fisiológico. Glucanato de Calcio, Vitamina C y balsa caliente sobre región lumbar derecha.

p.H. orina: 4.3.

Urea nitrógeno: 0.387 gr%. N.N.P: 0.66 gr%. K: 6.8 mEq/L. Cl: 92 mEq/L. Na: 123 mEq/L.

Se retira la sonda de Levine que no parece ser imprescindible ya que el estado del abdomen es bastante satisfactorio.

3er. DÍA. —Paciente en malas condiciones: frío, sudoroso, disnéico, 100 ce. de orina en 24 horas. Se aprecia diferencia de T. A. en ambos brazos. Derecho 120/70. Izquierdo 80/60. Se piensa en la posibilidad de una fístula arteriovenosa corno consecuencia de la herida pectoral. Efectivamente, por debajo de la clavícula izquierda, se aprecia un fuerte soplo continuo con esfuerzo sistólico que se propaga, en dirección distal del brazo y hacia los vasos del cuello. Thrill intenso. Se continúa la- misma terapéutica del día anterior.

4° DÍA. —Herido con disnea persistente, con tos y expectoración sanguinolenta. Se aprecian numerosos estertores crepitantes en la mitad inferior del pulmón derecho. Se piensa que ha sobrevenido una complicación bronco pulmonar y se suspende la Penicilina, sustituyéndola por Combiótico y Terrarnicina. Eliminación urinaria: 58 ce. en 24 horas. Orina: Reacción alcalina. R. A. 17.1 mEq/L. pH sanguíneo: 7.65. ¿Alcalosis respiratoria?

5-' DÍA.—Algo mejor. T. A. (brazo derecho): 140/90. Eliminación urinaria: 270 cc/24 {h. Persisten los esputos sanguinolentos y los signos físicos pulmonares.

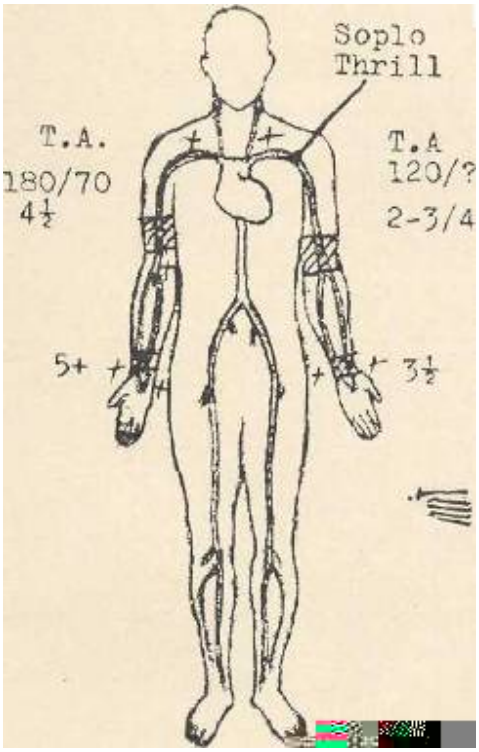
6'' DÍA.—Situación estacionaria. Eliminación urinaria: 200 cc/24 h.

7[9] DÍA.—Aumenta la disnea. Ambos crepitantes y subcrepitantes. Orina: 184/24 h. Oxigemoterapia.

8[9] DÍA.—Persiste la disnea. T. A. (brazo derecho) 160/90. Aumenta el soplo de la región pectoral izquierda. Orina: 517/24 h. Consulta con el Dr. Flores Fiallos quien confirma la opinión de insuficiencia cardíaca por fístula arteriovenosa, indicando digitalización con la cual el enfermo está más tranquilo y menos disnéico. Al final del día la T. A. es de 220/70.

R.X.: Marcado estado congestivo de ambos campos pulmonares, hay moderada reacción pleural en las proximidades del ángulo costofrénico detecho. Moderada elevación de la cúpula diafragmática del mismo lado Examen de esputo por B. Koch: O.

EXAMEN OSCILO MÉTRICO:



ELECTROCARDIOGRAMA:

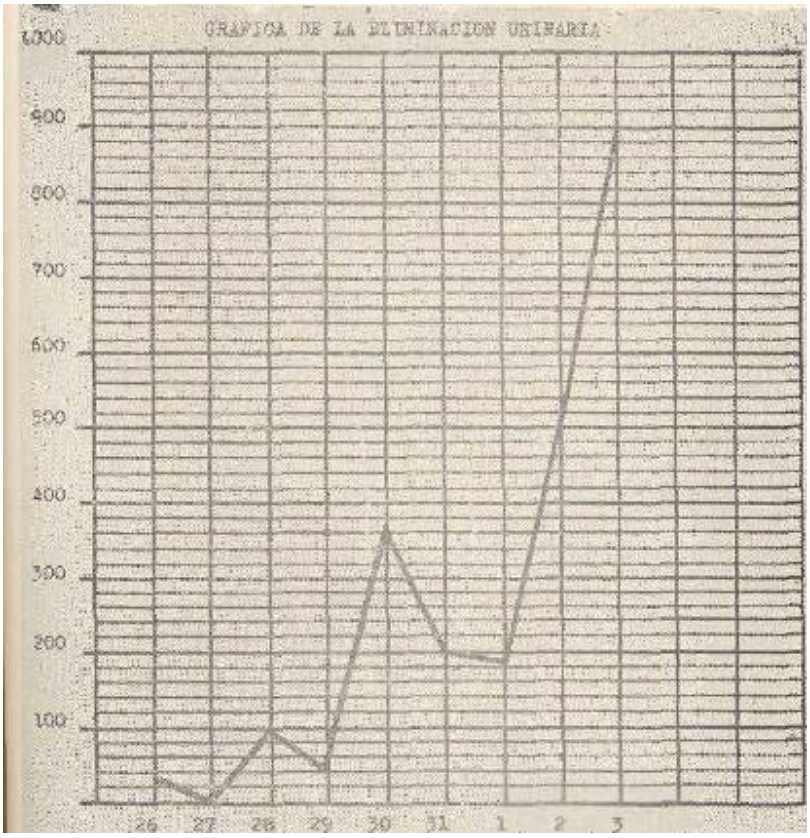
1 .—Taquica[r]dia sinusal.
2.-—El intervalo P-R se encuentra en los límites superiores normales.
3.—QRS ligeramente ensanchado, sugiriendo hiperpotesemia.

9'-' DÍA.—Continúa la agitación y la disnea. Pulso: JOO/min. T. A. 220/80. Persiste la expectoración sanguinolenta. Se comprueba que la compresión de la subclavia sobre la costilla, hace desaparecer el soplo y el "Thrill" de la fístula arteriovenosa. Se decide una intervención provisional, encaminada a ligar la arteria subclavia. Este día la eliminación urinaria había empezado can 900 ce.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

A las 3 p. 777 Anestesia general con Presuren. ha disección de los diferentes planos se hace bastante difícil por estar la región edematosa e infiltrada con sangre dando una vez más la impresión de que la fístula se encuentra en realidad en el límite entre la arteria subclavia y la axilar. Se consigue hacer la ligadura de la arteria subclavia en su parte media, con \¡o cual cesa inmediatamente .el "thrill" y el soplo. La T. A. que era de

GRAF. **N»** 2.—**GRÁFICA DE LA** ELIMINACIÓN **URINARIA**



La Laparotomía se dirigió en primer término a controlar la hemorragia interna abdominal. Como quiera que las heridas intestinales no justificaron la hemorragia, buscamos rápidamente un órgano sólido sangrante, hasta comprobar la herida del riñón izquierdo, que fue rápidamente taponado haciéndose después la nefrectomía transperitoneal. Este proceder podrá parecer a muchos un tanto radical, por no haber estudiado minuciosamente el grado de lesión renal, e intentar hacer tratamiento conservador de dicho órgano. Téngase sin embargo, en cuenta el estado de shock del enfermo y que no podíamos perder tiempo ya que precisamente en aquellos instantes la T. A. había dejado de ser perceptible. El estudio anatomopatológico posterior del riñón, demostró que la conducta seguida había sido correcta en su totalidad: efectivamente se comprobó sección de la pelvis renal y de ¡a arteria del mismo nombre; tal vez la lesión pela pelvis explique la ausencia de .hematuria preoperatorio.

Los problemas que enfrentamos los primeros días del postoperatorio se refieren en primer lugar al desequilibrio electrolítico (1) y en segundo a la oliguria severísima. El desequilibrio en el sentido de la acidosis es un hecho bien conocido, ya que acompaña con mucha frecuencia al shock o a la hemorragia y personalmente hemos tenido en nuestros casos de urgencia, una experiencia bastante grande en este sentido. La acidosis se explica por las perturbaciones que en la distribución del agua y de los electrolitos se observa tanto en el shock como en la hemorragia y por ¡a producción de diversos ácidos orgánicos difícilmente diferenciales. Para muchos constituye una parte de lo que se califica de shock irreversible y no cabe duda que hasta hace pocos años, cuando los problemas electrolíticos eran casi desconocidos, gran número de heridos fallecían a pesar de ser tratados con las cantidades adecuadas de sangre, sin que pudiera explicarse bien el por qué. Muchos de estos casos se salvan hoy, si se les agrega a la terapia transfusional, la que corresponde a la acidosis concomitante. Desde hace algunos años, somos testigos una y otra vez de estas recuperaciones y ya de rutina, todo enfermo chocado por una u otra razón, recibe inmediatamente a su ingreso en el centro hospitalario el estudio de la Reserva Alcalina, al mismo tiempo que se le hace recuento globular, hematocrito y la investigación del tipo sanguíneo. En el caso que ocupa nuestra atención, fue manifiesta esta asociación del desequilibrio de tipo acidósico con el shock y la hemorragia.

La anuria que se observó posteriormente con gran retención de Potasio (6.8 mEq/L.), con hiponatremía (123 mEq/L.) e hipocloremia (92 mEq/L.), tiene probablemente diversos orígenes: por un lado la hipotensión prolongada, por otro, el mismo shock y aún podríamos agregar la acción refleja que la nefrectomía haya podido ejercer sobre el riñón sano. Se admite que cuando la T. A. baja durante cierto tiempo por debajo de 80 mm. en la sistólica es capaz por sí de provocar anuria por no existir suficiente tensión a nivel de los túbulos urinarios. Por otro lado debemos tener en cuenta la insuficiencia suprarrenal que existe en los estudios iniciales del shock, lo que lleva consigo retención potásica con exagerada eliminación de sodio y cloro. Si la fase de recuperación del shock tarda en producirse, si la insuficiencia suprarrenal se prolonga, persiste la hiperpotasemia junto con la hiponatremia e hipocloremia. E! criterio terapéutico en el problema renal fue dirigido por el Dr. Ignacio Midence y consistió en substituir las pérdidas insensibles por Suero glucosado al 5%, agregando la cantidad correspondiente de Suero Fisiológico para compensar las cantidades iguales de sudor, orina, succión gástrica, etc. Tenemos la impresión que esta terapia fue correcta; la eliminación urinaria fue creciendo progresivamente día a día y cuando llegamos al último, ya tenía una diuresis de más de 900 ce. De no haber sobrevenido la complicación vascular a que nos referimos a continuación estamos convencidos de que e¡ paciente hubiera sobrevivido.

La complicación vascular.—Los primeros síntomas de ésta fueron comprobados el día 28, cuando notamos una franca diferencia entre la T. A. "tomada en un brazo y otro y al día siguiente se puso *aún* más de manifiesto por medio de los fenómenos respiratorios, incluyendo la tos con expectoración sanguinolenta. Es obvio señalar que durante tres días, casi,

la lesión vascular nos pasó desapercibida por haber concentrado toda nuestra atención en asuntos de mayor urgencia: el shock, la hemorragia, las lesiones abdominales, la acidosis y la insuficiencia renal. Las incidencias relativas al curso que siguió la fístula arteriovenosa nos parece por demás interesante por haber concurrido los siguientes factores: la rapidez con que se desarrolló, la insuficiencia cardiaca y las medidas terapéuticas de extrema urgencia que hubo que adoptar, lo cual no suele ser la regla tratándose de fístulas arteriovenosas de tipo traumática. Una revisión de los problemas que se relacionan con la fisiopatología y el tratamiento de las fístulas 'arteriovenosas traumáticas, creemos que se impone, tras consultar buen, número de tratadistas, especialmente que tuvieron un bagaje de gran experiencia en los conflictos bélicos de las últimas décadas.

Fisiopatología de la fístula arteriovenosa.—La constitución de una fístula arteriovenosa crea una corriente del sistema arterial al sistema venoso por el principio de los vasos comunicantes y así en el punto donde se localiza la fístula existe un "verdadero aspirador" (13), que deriva la sangre arterial hacia el sistema venoso.

Piulachs (2) hace observar la diferencia que existe entre el circuito sanguíneo normal, cuya sangre ¡lega hasta la periferia y el circuito "parásito de Holman", en el cual la sangre regresa por la fístula. Se produce así una hipovolemia relativa con una normovolemia absoluta. La hipovolemia relativa provoca después un proceso de regeneración sanguínea-provocando una hipervolemia absoluta con una normovolemia relativa. A este respecto hace observar Matheson (3), que se observa también policitemia relativa y aumento de ¡a hemoglobina circulante. Todo ésto conduce a la dilatación del circuito común lo cual crea las siguientes circunstancias:

a) Aumento del calibre y del espesor, con tortuosidad de la arteria suprafistular, lo que causa en ésta un aumento de la T. A. sistólica debida a la hipervolemia y una disminución de la diastólica por el paso de la sangre al sistema venoso; asimismo se observa híperoscilometría.
b) La artería ínfrafistular disminuye de calibre y hay aquí hipooscilometría.
c) La hipervolemia ocasiona una dilatación del corazón derecho, lo cual en algunas ocasiones puede provocar congestión hepática, renal e incluso ascítis, si bien todo ésto sucede con mucha más frecuencia en las fístulas congénitas que en las adquiridas. Para Richter y Schrieffers (4) la lesión es primero del corazón derecho por la estasis, viniendo posteriormente la estasis del izquierdo, que reacciona con un hipertrofia y luego con una dilatación. Agrega que, sin embargo, el electrocardiograma suele ser normal. Según Gage (5) el aumento del área cardíaca requiere bastante tiempo y según Matheson el aumento del corazón no lo encontró nunca en un plazo menor de dos meses después del establecimiento de la fístula, reconociendo que en la etiología de l*a* hipertrofia cardíaca es más importante el tamaño de la fístula que su localización.
d) Desde el punto de vista de la irrigación cardíaca, Lewis y Drury encontraron experimentalmente una *dismin*ución de l*a circulación coronaria y* por el contrario Bíng y sus colaboradores hallaron que cuando

la fístula es suficientemente grande, provoca una franca disminución en la presión aórtica con un aumento manifiesto de la circulación coronaria, quedando no obstante invariable el consumo de oxígeno por 100 gr. en el ventrículo izquierdo. Con el fin de estudiar estas divergencias Wegria y colaboradores (ó), han comprobado que en una fístula arteriovenosa, aunque ésta sea lo suficientemente grande como para provocar un descenso de i a T. A., existe aumento de la circulación coronaria, lo cual suponen que es debido a la disminución de la resistencia en el lecho coronario, siendo esto a su vez explicado por el aumento en el trabajo cardíaco.

e) Desde el punto de vista de las alteraciones ¡ocales, se puede decir con Piulachs, que el exceso de sangre que existe en la arteria suprafistular por la hipervolemia, tiene que buscar por alguna parte su salida y fuerza las colaterales, para rellenar la arteria eferente, dando así lugar a colaterales muy ricas. Según Gage si la fístula es muy grande puede haber trastornos isquémicos inmediatos y hace hincapié que una buena circulación colateral antes de la intervención no indica forzosamente, que continúe así después de ésta.

f) En 1890 Branham notó que ¡a oclusión de la arteria proximal a la fístula producía una bradicardia pero no pudo explicarse por qué (7) Posteriormente también lo observó Nicoladoni. Lewis y Drury, manifestaron que se trataba de una respuesta a través del vago y que la atropinización la inhibía. Esta respuesta puede ser modificada con la inspiración, con la espiración, la hiperventilación, así como con la respiración en un medio de CO_2. La respuesta bradicárdica era menor durante la hiperventilación y por el contrario se acentúa con la respiración en un medio a! 6% de CO_2. La respuesta ofrece las siguientes variaciones: con una respiración normal, baja de 94 a 62 pulsaciones, min. es decir, un 34%, con una hiperventilación de 113 a 84 ó sea un 24%; con una atmósfera de CO_2, de 90 a 53 ó sea el 4]%. Parece ser que existe una mayor facilidad para la respuesta cuando el pH sanguíneo es bajo. Por otra parte, Billín y Shaclle (8) probaron experimentalmente que los receptores en el reflejo bradicárdico de Branham-Nicolacioni están situados en el arco aórtico y en el seno carótideo, y que en algunos animales predomina uno sobre el otro. Como complemento de ésto, Gage, aclara junto con Piulach, que es la hipervolemia sanguínea, la que provoca el aumento de la tensión en el sistema arterial, yendo a excitar los sistemas presoreceptores del arco aórtico y de! seno carotídeo.

g) Las alteraciones sobre la T. A. en los casos de fístula arteriovenosa han sido comprobados por diversos autores. Así Wegría y colaboradores dicen: que la T. A. media permanece igual o desciende. Matheson, hace notar que la T. A. díastóiica aumenta de 5-30 mm. de mercurio después de las intervenciones quirúrgicas reparadoras de la fístula. Samuels (17) por último ha comprobado hipotensión tanto sistólica como díastóiica.

Por lo que se refiere a nuestro caso, hubo una respuesta bradicárdica, es decir un signo de Braham-Nicoladoni, franco, ya que el pulso que se mantenía en los alrededores de 100'min., bajó a 70. Por el con-1

trario, encontramos una reacción relativamente paradójica, en lo que a la T. A. se refiere, puesto que siendo al iniciarse la operación de 200/80, se situó en 1 30/70. La explicación de esta anómala reacción puede ofrecer dificultades, por el hecho de haberse sumado varios factores que enmascaraban el cuadro de la fístula arferiovenosa. Recuérdese la insuficiencia renal que se prolongó por espacio de varios días, con retención nitrogenada (hasta 0387 gr.%) capaz de provocar la hipertensión por sí. Agreguemos que el desarrollo clínico se precipitó en tal forma que el descubrimiento de la fístula se hizo casi al mismo tiempo que la aparición de manifestaciones de descompensación cardíaca.

Tratamiento.—Consideramos que es conveniente hacer una revisión de las tendencias que existen relativas al tratamiento de la fístula arteriovenosa traumática, ya que las diferentes Escuelas se muestran con criferios distintos y muchos conceptos han ido evolucionando con los progresos de la técnica quirúrgica. Digamos, de una vez, que teóricamente el tratamiento ideal de una fístula tal, debe ser su supresión con el restablecimíento de la circulación troncular. Desgraciadamente ello no siempre es posible.

Según Bikfalvi y Winter (9), debe hacerse una diferenciación según se trate de vasos grandes o pequeños. En estos últimos, y en ello parecen estar de acuerdo la mayor parte de los autores, la ligadura cuádruple, con extirpación de la fístula si es posible, resuelve e¡ problema y en general no da lugar a trastornos circulatorios de los miembros, ya que se establece una adecuada irrigación a través de las numerosas colaterales. Para los grandes vasos, en cambio, optan por los siguientes procedimientos: a) Ligadura arterial proximal sencilla, b) Ligadura arterial doble, próxima! y dístal. c) Escisión de la fístula y sutura, d) escisión y reconstrucción mediante injerto, e) Medidas para provocar la fibrósis del aneurisma creando una trombosis intraneurismal. f) Endoaneurismorrafia. g) Escisión y reconstrucción con autotrasplanles de vena, homoinjertos arteriales, o prótesis, h) Escisión seguida de **by^pass.**

Consideran que lo ideal es restaurar siempre que sea posible, la continuidad tras la escisión, dejando los procedimientos que figuran en los incisos a), b) y c), para casos de emergencia. Hacen hincapié en el hecho, de que cuando se deja el saco aneurismátíco, existe el peligro de que en este segmento excluido se produzca una gangrena y afirman que la ligadura proximal sencilla no puede asegurar el" éxito ya que existe la posibilidad de que el saco aneurismático se llene por vía retrógrada. Recomiendan, por último, que en estos casos de emergencia se refuerce la pared aneurismática con celofán, para conjurar e! peligro de un estallido.

Moulin (10), recuerda que fue Lexer en 1907 quién por primera vez usó los trasplantes venosos en el tratamiento de las fístulas arteriovenosas y que Rehn fue un asiduo partidario de los mismos desde la primera guerra mundial, donde obtuvo hasta un 88,8% de éxitos. El también es un partidario de la reconstrucción por medio de trasplantes venosos, prefiriéndoles aunque se trombosen posteriormente, a una ligadura, ya que por lo menos da tiempo a que se formen mayor número de colaterales. Considera que siempre que sea posible debe efectuarse la escisión

del saco, ya que al llevarse a cabo la arteriectomía, se eliminan una serie de puntos de partida de reflejos vasoconstrictores, y ello de por sí mejora la circulación del miembro. Sólo acepta la ligadura de la arteria eferente en casos extremos y en estos casos, llevándola a cabo inmediatamente por encima de la fístula. En general aboga tanto a favor de la reconstrucción troncular, que llega a afirmar que cuando se hacen solo ligaduras, el cirujano debe dar sus explicaciones particulares, "pidiendo disculpas por su proceder". Richter y Schieffers son también partidarios de los procedimientos reconstructivos. Hughes y Jahnke (11) se colocan en el mismo plano, ya que si bien no observaron nunca pérdida de miembros por medio de ligaduras, cuádruples, comprobaron en algunos casos, síntomas de claudicación intermitente de mayor o menor grado entre los operados en esta forma; se muestran además renuentes a hacer la ligadura de la vena, achacando a esta obliteración la mayor parte de los edemas postoperatorios. Por ende, Malán (1 2) *cree* que la ligadura de la arteria sola, debe reservarse para casos extremos ya que el "shunt" puede restablecerse por medio de las colaterales y provocar fácilmente la gangrena del miembro. A este respecto, agregaríamos nosotros, según las enseñanzas del Prof. Martorell (13), que el peligro de ligar sólo la artería eferente, dejando permanente \a fístula, tiene forzosamente que representar peligros serios para el miembro ya que se oblitera completamente la vía arterial troncular y en cambio la sangre que llega por vía de las colaterales a las arteria eferente, es absorbida en gran parte por la venlosa, que por así decir, existe a nivel de la fístula.

Algo, en contraposición con estos criterios, se manifiesta Malneson quién sostiene haber tenido buenos resultados con las ligaduras cuádruples, salvo los grados tolerables de claudicación intermitente. Según este autor el pulso periférico suele reaparecer en la mayor parte de los casos, en plazos que varían desde algunos minutos después de la ligadura a algunas semanas y solamente en casos excepcionales, al cabo de varios meses.

Aulong y colaboradores (14), adoptan en parte un criterio ecléctico puesto que son partidarios de la ligadura cuádruple en los pequeños vasos y de injerto en los grandes y establecen además cualidades diferentes en las diversas arterias, calificándolas unas de "buena reputación" en cuanto al poco peligro que representan su ligadura para la vitalidad del miembro y entre las que hacen figurar a la humeral y a la tibial posterior y otras de "mala reputación" por razones contrarias entre ¡as que colocan a ¡a poplítea, la femoral, la carótida y la axilar baja. Además no son muy partidarios de la extirpación del saco aneurismático, considerando incluso su eliminación como muy peligrosa en ciertas ocasiones. Otros tratadistas como Allen, Barkker y Hiñes (15) y Marceau Servelle (16) adoptan actitudes semejantes.

Sobre el tiempo que debe mediar entre el establecimiento de la fístula y el acto operatorio, también el criterio es variable. Desde luego, aquellos que no hacen en general cirugía reconstructiva, no operan antes de los 3 meses, para favorecer la formación de una buena circulación colateral, mientras que los partidarios de la cirugía reconstructiva a toda costa, fácilmente intervienen con mayor precocidad.

Después de la revisión efectuada sobre los diversos criterios terapéuticos, referentes a las fístulas arteriovenosas traumáticas, creemos que la conducta a seguir depende de ciertas condiciones especiales propias de cada caso.

¡ .—La ligadura de la arteria aferente queda en principio proscrita, reservándose para casos de extrema urgencia, debiendo en estos últimos hacerse lo posible por ligar por lo menos la vena satélite a fin de aminorar los peligros de gangrena del miembro.

2.—En los casos electivos, considerar cada arteria en particular, es decir, aquellas que tienen "buena o mala reputación", pudiéndose en las primeras hacer simplemente una ligadura cuádruple y en las segundas intentarse además el injerto.

4.—El uso del injerto, aparte de las razones ya citadas, dependerá asimismo de las facilidades que hayan en el medio para efectuar este tipo de intervenciones, tomando en cuenta de todas formas que en las arterias de mediano y pequeño calibre, las posibilidades de trombosis postoperatorias del injerto son grandes. Tampoco deberá olvidarse, que cierto número de injertos pueden presentar hemorragias postoperatorias por insuficiencia de las anastomosis que pueden incluso causar la muerte del paciente. Por último, sí se emplea el injerto deberá preferirse en primer lugar el homoinjerto, en segundo el autoinjerto venoso y sólo como último recurso el plástico, cuyo éxito sólo está comprobado (y con ciertas reservas), para vasos muy grandes como la aorta o las ilíacas primitivas.

5.—El uso de la símpaticectomía lumbar como acto preparatorio de una intervención de fístula arteriovenosa no parece ser en general necesario, pero sí puede haber necesidad de recurrir a ella en alguna rara circunstancia, cuando después de una intervención pareciera comprometida la circulación del miembro.

En nuestro caso, la decisión de ligar la arteria subclavia en su parte media se tomó por las razones siguientes:

1.—Como una medida heroica por controlar de momento la grave descompensación cardíaca. El estado del paciente era tan grave que los compañeros que colaboraron con nosotros (radiólogo, internista, cardiólogo, urólogo y anestesista), desaconsejaron la operación considerando que el enfermo no resistiría el trauma operatorio y anestésico.

2.—Pretendimos, de ser posible, hacer al mismo tiempo la ligadura de la vena, pero nos pareció en el curso de la intervención que no debíamos prolongar más la operación y nos resignamos incluso a la pérdida eventual del miembro, con la esperanza de salvar la vida.

Estábamos concientes de que mediante la ligadura arterial, no lograríamos descargar el corazón en su totalidad, pero manteníamos la confianza en mejorar la situación por unos días, hasta mejorar la situación del herido y poder completar al menos las ligaduras, procediendo a interrumpir la arteria por debajo de la fístula y la vena por arriba y por abajo. En el curso de la intervención llegamos a la convicción de que la fístula estaba localizada en el límite entre la arteria subclavia y la axilar. Por otra parte los efectos generales inmediatos de la ligadura fueron sor-

prendentemente buenos y el estado circulatorio del miembro no se afectó en una forma sensible, siendo muy probable que el brazo no hubiera sido sacrificado.

En cuanto al fallecimiento, tenemos la impresión que los dos accidentes que se observaron en un intervalo de 3 horas, constituyeron procesos de embolia pulmonar. Suponemos que algún trombo formado en el trayecto fistuloso se desprendió en el primer episodio y posteriormente **otro con** motivo del segundo, que provocó la muerte.

R E S U M E N

Se presenta un caso con heridas diversas por arma de fuego **que** provocaron heridas intestinales y de un riñón, con gran hemorragia interna abdominal y shock, y de la arteria y la vena axilar de un lado, con formación de una fístula arteriovenosa traumática. Se describe el tratamiento abdominal efectuado, a base de reparación de las heridas intestinales y nefrectomía de un lado. Se detallan las complicaciones postoperatorias observadas consistentes en acidosis metabólica **e** insuficiencia renal, describiéndose el tratamiento Nevado a cabo. Explícase por último la aparición de la sintomatología de la fístula arteriovenosa con rapidísima descompensación cardíaca. Se hace una revisión de la literatura referente a la fisiopatología de las fístulas arteriovenosas y su tratamiento y se hace la discusión correspondiente. Por fin se razonan, las medidas quirúrgicas, de emergencia adoptadas y el fallecimientos del enfermo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—BLAND J. H.: Disturbances of body fluids. Philadelphia, Pa. W. B. Saunders Co., 1957.

2.—PIULACHS P.: Physiopathologie des fistuleg arteroveineuses. Angiologie, 9:3:1957.

3.—MATHESON J. M.: Traumatic Arteriovenous Fístula: Treatment and Results. *J.* R. Army M. Corps. 104:90, 1958.

4.—RICHTER W., SCHRIEFERS K. H.: Früh und Spatergebnisse der operativen Behandlung- trumatischer arteriovenóser Fisteln. Aerztl. Wschr. 13:290, 1958.

5.—MIMS Y. y GAGE: Arteriovenoug Fístulas (Aneurysms). Bull Tulane Med. Fac. 11:77:1958.

6.—WEGRIA R., NAKANO .1.. McGIFP Y. C, ROCHESTER D F., BLTJMENTHAL M. R. y MURAVIEV T.: Effect of arteriovenous fístula on mean arterial blood pressure, coronary blood flow, cardiac output, oxygen consumption, work and efficiency. Am. J. Pliysiol. 193:147:1958.

7.—BURCHEL H. B.: Observationes on Bradycardia Produced by Occlusion of an Artery Proximal to an Arteriovenous Fístula (Nicoladoni-Branham Metí. Clin. N. America, 43:1029:1958.

8.—BILLIG D. M., SHADLE O. W.: Mechanism of Reflex Bradycardia which follows Sudden Closure of an Arteriovenous Fístula. Proc. Soe Exp Bio] 95:680:1957.

9.—BIKFALVI A. y WINTER L.: Arteriovenoses Aneurysma Zwischen Arteria Suclavia and Vena Anonyma. Thoraxchirurgie, 4:3232: 1959.

10.—MOULIN D. de: Pver de Behandeling; van het Postraumatishce Aneurysma. Xed. **Mil.** Gennesk. Tschr. 10:283:1957.

11.—HUGHES C. W., JAHNKE E. J. Jr.: Th$_e$ Surgery of Traumatic Arteriovenous fistulas and Aneurysms. Ann. Surg. l-i8:790, 1958.

12.—MALAN E.; Therapeutique des fistules Arterioveinsuaes. Angiologie 9:16:1957.

13.^—MARTORELL F.: Accidentes vasculares de los miembros. Salvat Editores. Barcelona, p. 213; 1953.

14.—AULONG J. L.., DATCHARRY: A propos de traitement.de 21 anevrismes arteriels et arterioveineux post-traumatiques. Mera. Acad. Chr, París. 534:207:1958.

15.—ALLEN E. V., BARKER *N,* W. and HIÑES E. A.: Enfermedades Vasculares Periféricas. José Bernardos. Buenos Aires, p. 585:1957.

16. —SERVELLE M.: Patholog-ic Vasculaires Medícale et Chirurgicale. Masson & París, p. 90; 1952.

17.—SAMUELS S. S.: Enfermedades de las arterias periféricas, Unión Tipográfica editorial hispanoamericana. México; p. 373; 1951.

Pinealoma Ectópico del IV Ventrículo (*)

Dr. Armando Bardales {**)

Probablemente la primera observación de tumor de la glándula pineal fue la efectuada por Blane [citado por Mackay (1)J en 1800. Desde entonces se han sucedido numerosas publicaciones sobre el tema y en 1943 W. O. Russell y Sachs (2) efectuaron una revisión sobre 58 casos encontrados en la bibliografía por ellos consultada. De esta manera se conoce hoy con más o menos precisión su cuadro clínico, la imagen radiográfica y el aspecto anatómico, tanto en lo que se refiere a su extensión hacia las formaciones vecinas e incluso hacia los espacios subaracnoídeos como lo que concierne al aspecto histológico con sus dos tipos de células tan características.

Algunos autores han observado que en ciertos casos el tumor pineal se acompañaba también de otra localización metastásica en diferentes partes del sistema nervioso. Baudouin y colaboradores (3) comunicaron una observación y pinealoma con metástasis en las paredes del III ventrículo; Alajouanine y colaboradores (4) estudiaron un caso de tumor pineal con metástasis múltiple en el sistema nervioso central y nervios espinales y donde los autores piensan que la diseminación se produjo por la vía del líquido céfalo-raquídeo. Friedman y Plaut (5) comunicaron un caso similar donde había metástasis en las meninges y en los nervios craneanos. Por otra parte existen también algunas observaciones de pinealoma metastásíco en el **III** ventrículo, infundíbulum y región quiasmática como **son los** dos casos comunicados por Horrax y Wyatt (ó), de localización en la región quiasmática, uno de los cuales presentaba diabetes insípida.

Más interesante aún, son los casos escritos de pinealoma ectópicos en los cuales los estudios anátomo-patológicos mostraron que la glándula pineal estaba indemne. Starck |citado por Mackay (1)] comunicó un caso de pinealoma en el infundíbulum y en el piso del **III** ventrículo en el cual la pineal estaba normal, si bien rodeada de algunas células de aspecto similar a las encontradas en el infundíbulum. Globus y Silbert [citados por D. S. Russell (7)] encontraron un pinealoma en el vermis cerebeloso. Cautier, Jentzer y Morsier [citados por D. S. Russell (1)] observaron también un pinealoma en la parte anterior del III ventrículo que invadía el infundíbulum y el quisma óptico. Mackay (1) se refiere a un caso de un tumor ependimario donde el estudio histológico mostró tratarse de un pinealoma. Ford y Muncie (8) comunicaron 3 casos de tumores de las paredes

(*) Trabajo de ingreso a la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, leído en sesión ordinaria **del** día 24 de mayo de 1955.

(**) Becado hondureno en el Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales.

del III ventrículo donde el cuadro histológico sugiere igualmente que se trata de pinealomas. D. S. Russell (7) comunicó 2 casos en el infundíbulum y en la pituitaria.

Buey (9) operó con buen resultado un pinealoma en el hipotálamo sin poder descartar la presencia de un tumor en la pineal aunque no había ningún signo clínico ni radiográfico de su evidencia; también Horrax (10) extirpó un pinealoma suprasellar con buen éxito no existiendo signos que hiciera pensar en compromiso de la glándula pineal.

En el curso del año recién pasado, hemos tenido ocasión de operar un voluminoso pinealoma que ocupaba el IV ventrículo, localización que no hemos encontrado en la bibliografía consultada, y cuya historia clínica resumida es la siguiente:

Observación Nº 8121.—*L.T.M. enferma de 29 años de edad sin antecedentes de interés. Tres meses antes de su ingreso el 10-VI-54 comienza a presentar cefalea occipital y vómitos matutinos. En los últimos 20 días disminución de fuerzas en los miembros superiores especialmente en el lado izquierdo.*

Internada en un Hospital de Provincia, se le efectuó una punción lumbar donde se comprobó una disociación albúmino-citológica, (1.79 gr. 0% de albúmina y 1 célula por mm3.)

En el examen de ingreso a este Instituto encontramos: fondo de ojo normal, paresia facial central derecha, úvula desviada a izquierda y lengua igualmente a izquierda. Los signos de Barré y Mingazzini, ***eran*** *positivos a izquierda donde se apreciaba además una discreta dismetría en las pruebas cerebelosas. La marcha con los ojos abiertos era normal, pero con tos ojos cerrados describía la estrella de Babinski-Weil. Reflejos tendinosos exaltados bilaterales con clonus rotulia.no y Oppenheim también bilaterales.*

La radiografía simple del cráneo, mostró una sospecha, de hipertensión y el E.E.G. un registro de bajo voltaje en todas las derivaciones. El examen funcional del Vil par 'mostró hiperexcitabilidad vestibular y dirección preponderante -del nistagmus hacia la derecha, elemento que carece de valor para el diagnóstico de localización.

Con sospecha de un tumor de fosa posterior el 2-V1I-54 se efectúa una ventriculografía que muestra una hidrocefalia bilateral y simétrica. Ensanchamiento del -acueducto en su segmento inferior. Agrandamiento y deformación del IV ventrículo en cuyo interior se ve una sombra densa que corresponde a un tumor. Pineal en sitio normal (Fig. 1).

Intervenimos esta paciente encontrando que el IV ventrículo se encontraba totalmente ocupado por una neoformación de aspecto rosado que media de 4 a 5 cm. 'de diámetro, su límite inferior llegaba ' hasta el segundo segmento cervical. Se pudo extirpar la neoformación en su totalidad y el examen histológico efectuado por el Dr. A. Martínez dice lo siguiente: "Tumor ovalado con superficie tuberosa de 6 x 4 cm. de diámetro con algunos nódulos secundaris; al corte es relativamente duro y presenta color rosado y dibujo como de glándula. En un extremo muestra un quiste de 2 cm. de diámetro que contiene líquido amarillento. Histológicamente se trata de un tumor formado por dos tipos de células: uno representado por abundantes elementos redondos mononucleados del tamaño de linfocitos con núcleo central bien teñido, sin mitosis, rodeado por citoplasmo con pequeñas prolongaciones múltiples; otro que consiste en células de aspecto epitelial, grandes,

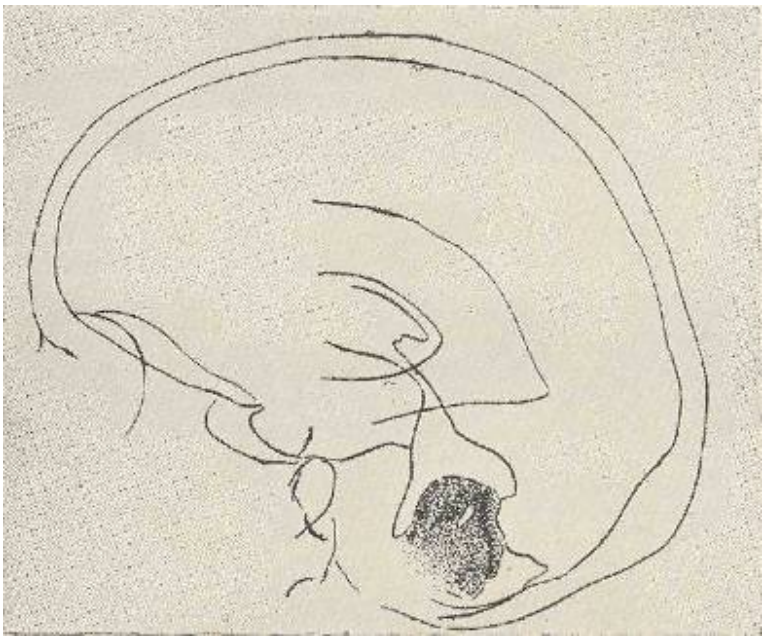


FIG. 1.—Esquema tomado de la imagen raiográfica en posición 7 de **Lysholm**

de 20 a 40 mieras, que se comportan de distinta manera con los diversos colorantes. En efecto, estos corpúsculos tienen citoplasmas abundante que torna color rojo con la fucsina pícrica; verde con índigo carmín: gris perla con hematoxilina férrica de Weigert y con carbonato de plata color marrón. Ambos elementos' celulares se mezclan entre sí y están agrupados en islotes y nódulos separados por estroma de aspecto conjuntivo bastante desarrollado. En algunos puntos las células grandes muestran esférulas calcificadas tal como se observa en las glándulas pineal adulta. No hay signos evidentes de malignidad. DIAGNOSTICO: P1NEALOMA". (Fig. 2).

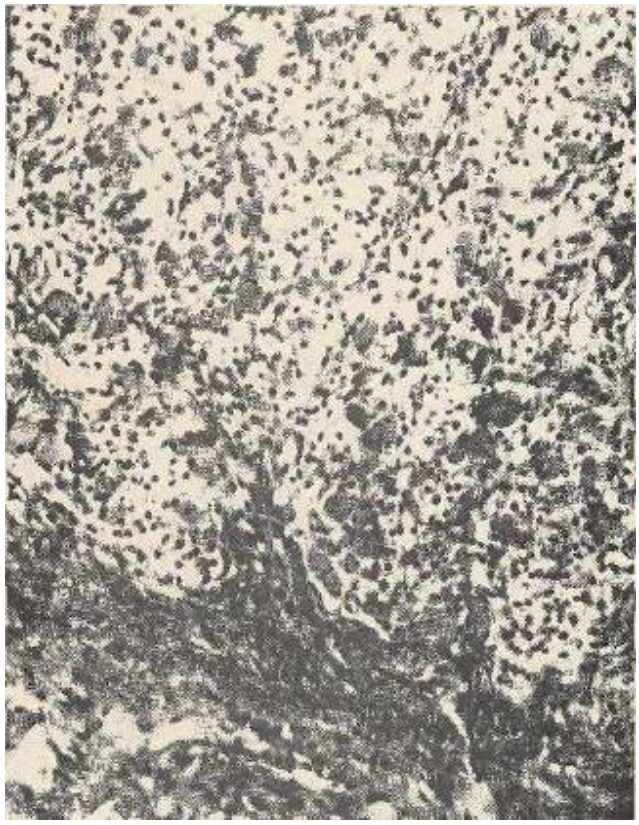
El tratamiento se completó con radioterapia profunda hasta totalizar 3.500 R siendo dada de alta el 20-VII-54- en buen estado general y con síntomas neurológicos similares a los de su ingreso.

COMENTARIO

Los pinealomas ectópicos plantean un problema muy interesante sobre su patogenia.

Descartado el caso de tumor metastásico con compromiso de la glándula pineal quedaría el problema de si el tumor es, en realidad, un auténtico pinealoma o no.

Mackay (1) piensa que se trata de pinealomas primarios y cuyo origen



***WIG.* 2.—Microfotografía de Pinealoma. Ectópico del IV ventrículo**

estaría en dependencia con el tejido ependimario. En este sentido es interesante recordar que todos los casos descritos de pinealomas aberrantes estaban situados en ¡a línea media y en vecindad con las formaciones ependímarias.

Por su parte D. S. Russell (7) cree que el verdadero pinealoma sólo existe en muy contadas ocasiones. La autora cree que, la mayoría de las neoformaciones descritas como pinealomas, tanto los situados en la glándula pineal como los aberrantes, se trataría, en realidad, de teratomas atípicos, que presentan un cuadro histológico muy similar al pinealoma.

Sin entrar a considerar este problema nuestra intención ha sido aportar un nuevo caso de pinealoma ectópico y con una localización que hasta ahora no habíamos encontrado mencionada.

En nuestra observación se trata de una paciente que no presentó signos clínicos ni radiográficos de compromiso de la glándula pineal, Se

extirpó en su totalidad un tumor identificado microscópicamente como pineoloma.

En conclusión, nuestro caso corresponde a un pinealoma ectópico del IV ventrículo sin compromiso de la glándula pineal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.-—MACKAY R. P.: «Pinealoma of diffuse ependymal origin». **Arch** of **Neur.** and **Psych.** 42:892, 1939.

2.—RUSSEIX W. O. and SACHS E.: «Pinealoraa: a elinicopathologic study of seven cases with a review of the literature». **Arch,** of Path. 35:869, 1943.

3.—BAUDOUIN A.. LHERMITTE J. et LEREBOULLET J : «Un cas de pinéalome; absence de ma cromen i tosomie preeoce. L° problème -de la cachexie hypohysaire.». Rev. Neur. 1:388, 1932.

4.—ALAJOUANIÑE C, HORNET C. et THUREL R.: «Pinéaloms avee metastasea múltiples, Dissémination par le liquido céphalorachidien», Rev. Neur. 68:793, 1937.

5.—FRIEDMAN E. D. and PLAUT A.: «Tumor of the pineal g-land (pínealocytoma) with meningeal and neural me tas tasase. Arch of Neur. and Psych. 33:1324 1935.

6.—HORRAX G. and WYATT J. P.: «Ectopic pinealomas in the chiasmal reg-ion». J. of Neurosurgery. IV:309, 1947.

7.—KUSSELL, D. S.: «The pineaioma: its relationship to teratoma». J. Path. Baet. 56:145, 1944.

8.—FORD F. R. and MUNOIE W,: «Malig-nant tumor within the thírd ventríele», Arch. of Neur. and Psych. 39:82, 1938.

9.—EUCY P. C.: «En la discusión del trabajo de MACKAY» **Areh.** *oí* Neur. and Psych. 42:902, 1939.

10.—HORRAX *G.:* «The role of pinealomas in the causation of diabetes insipidus». Aun. *Surg.* 126:725, 1947.

Necrosis Vaginales Hemorrágicas observadas en la Práctica Ginecológica

Dr. ¡C. A. Zúniga (*)

Las necrosis vaginales hemorrágicas por aplicación de comprimidos cáusticos, son frecuentes en nuestro medio hospitalario y han llegado a constituir una lesión que requiere tratamiento de urgencia, que por sus características y su gravedad deben ser reconocidas por e! medico práctico.

Wanamaker (1) y Romain, M. G. (2), reportan casos de quemaduras vaginales por tabletas de permanganato de potasio, con complicaciones hemorrágicas y usadas como medio abortivo.

Kobak A. F. y Wichmck en 1955 (3), refieren un caso de necrosis vaginal, seguida de oclusión intestinal.

Muertes por intento abortivo criminal, fueron reportados en Inglaterra por Jetter W. y Hunter, en 1949 (4).

Más recientemente, O. Donnell R. P., reporta un caso de fístula vesico-vaginai por aplicación de una tableta de permanganato de potasio en el interior de la vagina (5). Jiménez Cervantes (ó), ha también contribuido, en España, al estudio de estas lesiones.

A pesar de que el método, ha sido mencionado como muy popular por Cardwell, en Sud-América, no hay reportes documentados en la literatura médica de la América-Latina durante los últimos 15 años.

En trabajo anterior nuestro, presentado en la Tercera Jornada Médica, Siguatepeque, Honduras, C. A., insistimos en la frecuencia de estas lesiones hemorrágicas graves, observadas en mujeres paupérrimas, que buscan medios abortivos auto-provocados, así como también, en el riesgo que corren estas enfermas, si guiados únicamente por los signos evidentes de gestación y grave hemorragia, practicamos el vaciamiento del útero, incruento y gestante sin descubrir la lesión vaginal, verdadero foco hemorrágico.

Esta falta de interpretación clínica, que conduce a tal error diagnóstico, la consideramos el resultado de dos circunstancias:

En primer lugar, a la depreciación de los signos principales del aborto; dolor intermitente, colicoide, predominante, salvo raras excepciones sobre la hemorragia. En segundo término, a una negligente exploración vaginal, en la que no se repara, en et síntoma dilatación del cérvix, cuya negatividad nos ha llamado la atención —en relación con la hemorragia—, en la mayoría de los casos observados.

Nuestro estudio preliminar presentado en 1956, ha sido enrique-

(*) Del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba, Atlántida, Honduras, C. A.

cido con nuevos casos, que aumentan nuestra casuística, y ameritan esta publicación.

Materia' de Estudio. —El material de estudio ¡o constituye un grupo de pacientes observados personalmente, y un conjunto de fichas revisadas, en el Servicio de Ginecología del Hospital General San Felipe, así como también, en e! Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Leonardo Martínez, en los últimos dos años, haciendo un total de 29 casos.

En todas estas pacientes, asistidas siempre como casos de emergencia, hemos podido apreciar, la HEMORRAGIA como síntoma predominante, AMENORREA de ¡os primeros meses, y ninguna o muy moderada dilatación del cuello uterino, que en los casos observados personalmente, permanece átono e incruento en donde se revela ninguna o muy poca sínfomatologfa expulsiva.

Bosquejo Anatómico.-La vagina es un conducto múscu!o-membrenoso, una cavidad virtual, que fisiológicamente, sólo es distendida durante la cópula d el descenso de la cabeza fetal, en el segundo tiempo del parto.

Constituida por elementos musculares y fibrosos, es continuación de la cavidad uterina, de cuya vascularización participa. De 7 a 8.5 cms. de longitud, lo mismo que la uretra, se dirige de arriba a abajo y de atrás a adelante, formando con la horizontal que pasa por la extremidad inferior, un ángulo abierto hacia atrás que mide por término medio, 65 a 75 grados. Lleva una dirección sensiblemente paralela al estrecho superior. Su eje con respecto a la vertical, no es exactamente rectilíneo, sino que forma una ligera curva de concavidad posterior. Si se reúnen los extremos de esta concavidad, extremos de la vagina, por una línea recta, se observa que esta recta está separada de! eje del conducto por su parte media, por un intervalo máximo de 4 a ó milímetros.

Las arterias de la vagina, provienen de 3 orígenes: Uterina, Hemorroidal media y Vaginal inferior. La uterina, suministra una gruesa rama 9 nivel del cayado que hirríga el tercio superior de la vagina en su cara anterior y posterior.

La hemorroidal media, da algunos ramúsculos a la parte posterior **s** inferior de la vagina.

La vagina! inferior llamada también de refuerzo, proviene de !a hipogástrica, aunque puede nacer de la uterina y aun de la hemorroidal media.

Todas estas arterias, constituyen ricos plexos en el córion vaginal, a lo que se señale un sistema venoso exuberante que confluye a las *venas* uterinas v hemorroidales, las que anastomosándose en rico sistema constituyen el plexo pampiniforme.

Este bosquejo anatómico de la angiología vaginal indispensables para comprender la gravedad, e importancia que revisten las lesiones del córion vaginal, principalmente en el tercio superior, sitio en donde más frecuentemente son depositados los comprimidos cáusticos y donde más frecuente se descubre la necrosis hemorráqica, debemos añadir el hecho comprobado, el estado congestivo **propio** de este segmento genital, característico, en los primeros meses de la gestación.

de **los Casos Observados.—**Analizando el conjunto de casos

observados, llama la atención el predominio del síntoma HEMORRAGIA comparado con el DOLOR, ausente, o leve, sin caracteres colicóides ni signos de contractura uterina. De los 29 casos observados, solamente 2 presentaron dolor en el vientre, y 14 marcada sensación dolorosa y ARDOR VAGINAL, síntoma que le hemos dado notable importancia.

En todos los casos a ninguno se le practicó legrado uterino, a excepción de 3 pacientes que fueron legradas y que pocos días después reingresaron a la clínica por persistencia de la HEMORRAGIA, que se demostró ser consecutiva a lesiones vaginales que pasaron desapercibidas.

En todos los casos asistidos en el Hospital General, Sala de Ginecología, las pacientes fueron tratadas con taponamiento vaginal con fines hemostáticos. En las pacientes que tuvimos la oportunidad de tratar, preferimos emplear directamente la sutura de la mucosa con cat-gut 0 ó 00, que debe hacerse según la forma de la solución de continuidad y la situación de !a escara, con fines de evitar la estrechez retráctil post-operatoria.

El tratamiento directo de la lesión vaginal por medio de la sutura, nos ha parecido más lógico y seguro, ya que nos proporciona certeza absoluta en la hemostasis y protege el córion vaginal expuesto a la infección.

En ninguno de los casos tratados por nosotros, ni en las fichas revisadas, a excepción de tres, se inició la amenaza de aborto y culminó con la expulsión del producto. Quedan como dudosos, dos casos más, que fueron reintervenidos en los cuales no pudimos constatar los signos traumáticos del curetage.

Con lo antedicho, podríamos asegurar, lo ineficaz del procedimiento usado como medio abortivo y el peligro que reviste, dado que, en la mayoría de los casos las pacientes no van al médico cuando se inicia !a hemorragia, sino, hasta que la persistencia de la pérdida sanguínea, la debilidad general, la anemia aguda con estado lipotímico, y sobre todo la falta de expulsión tan esperada, del embrión, las obliga a acudir al :consultorio, con el fin de que se les consuma el aborto, que creen haber comenzado y se les practique el curetage.

CUADRO DE LOS TRATAMIENTOS SEGUIDOS EN LOS 29 CASOS OBSERVADOS

TABLA I I

CURETAJE	SUTURA 6	TRANS. DE S.	TAPONAM.	CONSERVADOR
3			10	10

CUADRO SINTOMÁTICO DE LOS 29 CASOS OBSERVADOS

TABLA I

HEMORRAGIA	DOLOR VAGINAL	DOLOR UTERINO	NO DOLOR
29	14	2	5

NECROSIS HEMORRAGICAS VAGINALES — 29 CASOS

EDAD	DOLORES	HEMORRAGIA	SITIO ULCERACION	TRATAMIENTO
28	No	Fuerte	Cara posterior	Gasa env.
18	„	Abundante	f.s.d.	Empaque, g.e.
19	Si	„	f.s.?	„ „
21	No	Fuerte	f.s.i.	„ „
26	„	„	Cuello	„ „ Transf.
27	„	Abundante	f.s.d.	„ „
22	„	„	Cara posterior	1er. grado, sutura
28	Si	Fuerte	Tercio, m.V.	„ „ „
20	No	„	f.s.p.	Sutura
26	„	Abundante	f.s.p.	„
34	„	Fuerte	f.s.?	Pitocin
43	„	„	f.s.d.	Emp. vaginal
21	„	Abundante	f.s.p.	Tamp. vaginal
32	„	„	f.s.i.	„ „
28	„	„	f.s.s.	Sutura
25	„	„	Pared vaginal	Conservador
22	„	„	„ „ anterior	Suturas, antibióticos
26	Si	„	Endocervical causando aborto	
20	No	„	Pared vaginal	Conservador
28	„	„	„ „	„
26	Si	Moderada	„ „	Taponamiento
36	No	Abundante	Endocervical causando aborto	
36	„	„	Pared vaginal	Conservador
20	„	Profusa	„ „	„
18	„	„	Bóveda vaginal	„
38	„	Moderada	Pared vaginal	„
31	„	Profusa	„ „	„
22	Si	Moderada	„ „	„
21	No	„	„ „	„

COMENTARIOS

La frecuencia en la práctica hospitalaria de hemorragias vaginales consecutivas a la aplicación de comprimidos cáusticos con intento abortivo, uno de los más usados el permanganato de potasio, ha dado origen al trabajo anterior, expuesto con el fin de resaltar el interés de! médico en este tipo de lesiones.

En nuestra práctica consideramos de rutina el examen de ambas paredes vaginales preferiblemente con dos valvas, que expone metódicamente las diversas superficies de las mucosas y sus pliegues.

En el curso de la exploración directa, con el espéculum, es posible hacer un correcto diagnóstico, si se constata *la* ausencia de resumamiento

sanguíneo del cérvix, moderada o ninguna dilatación del cuello, desproporción entre la cantidad de sangre encontrada en la vagina, y una manifiesta sensibilidad de la vagina durante la exploración al tacto.

Hacemos resaltar el hecho, de que, en muy pocos casos, se provoca contracciones uterinas que conducen a la expulsión del producto, cosa que podría hacernos lamentar —si nos guiamos por los signos habituales— practicamos un legrado uterino, —teniendo en consideración la profusa gravedad de la hemorragia en el afán de salvar la vida—, y nos encontramos con un embrión, íntegro, en sus elementos ovulares, que fatalmente vamos a lacerar con nuestra exploración.

Hemos sabido por referencias, de algunos médicos centroamericanos, que el método es de uso frecuente en el Salvador y Nicaragua, pero no ha llegado a nuestras manos ningún trabajo publicado, pues a pesar de haber consultado algunas tesis de médicos centroamericanos, sobre aborto criminal, donde aparecen descritos diferentes métodos, no hemos encontrado descrito el procedimiento.

RESUMEN

Se presentan 29 casos de necrosis vagina! hemorrágica consecutivas a la aplicación de comprimidos cáusticos con intento abortivo. La mayoría de estos casos se observaron en la práctica hospitalaria. El enfermo interpreta la hemorragia como signo de aborto y no por lesión genital. Se recalca lo ineficaz del método como medida abortiva. De no llevar en mente e investigar este tipo de lesiones, lo cual sucede frecuentemente, el médico sin vacilación se decide a vaciar un útero átono, incruento y gestante. Se hace hincapié sobre el examen escrupuloso de la vagina para descubrir las lesiones y sobre el predominio de la hemorragia sobre el síntoma dolor, casi siempre atípico o ausente.

RE FE R **ENCÍAS**

1. WANAMAKER, F. D.: The lay use of potassium permanganate as an abortifacient. Am. J. Obst., 69:2959, 1955.
2. ROMAIN, M, J. Jr. and NIX, F. G.: Chemical burns of the vagina. J. Louisiana M. J., 107:268, 1955
3. KOBAK, A. F. and WISHNICK, S.: Potassium permanganate burns of the vagina followed by bowel obstruction. Am. J. Obst., 10:409, 1955.
4. JETTER, W. W. and HUNTER, F. T.: Death **from** atempted abortion with a potassium permanganate douch. N. England J. M., 240:794, 1949.
5 O'DONNELL, R. P.: Vesicovaginal fístula produced by potassium permanganate. Obst. Gyn. N. Y., 4:122, 1954.
6. JIMÉNEZ, J. L.: Contribución al estudio del permanganato de potasio empleado como abortivo. Lesiones que pueden dar lugar. Sem. Med. Espñ., 3:1114, 1940.

Reporte preliminar sobre método actual del tratamiento contra el tétanos empleado en el Hospital "Leonardo Martínez V.% San Pedro Sula, Honduras, C. A. y Hospital de la Tela Railroad Co.9 La Lima

ESTUDIO EN 43 CASOS

Dr. Jesús Sikaffy (*) Dr. Luis Bueso **Arias (**) Dr. Benjamín Matamoros (***)**

INTRODUCCIÓN: En la zona norte de la República de Honduras, especialmente en los lugares cercanos a la Ciudad de San Pedro Sula, la incidencia del tétanos alcanza un porcentaje de 0.4 en los enfermos internados en el Hospital **"LEONARDO MARTÍNEZ V."** (Promedio de 18 anuales en 4.230 admisiones). En vista de la incidencia tan alta de esta enfermedad, y del hecho que no ha sido sino hasta el presente año que se ha principiado una vacunación sistemática y colectiva contra ella, y de que la mortalidad por tétanos alcanzaba entre 40 y 50%, ha sido preocupación constante del Persona! Médico de este Hospital mejorar los sistemas de prevención y tratamiento de la mencionada enfermedad. El presente Reporte Preliminar informa sobre los resultados obtenidos con un método diferente a los que empleábamos anteriormente y se hace un estudio comparativo entre 43 casos tratados con él, y los últimos 12 casos en los cuales no se usaron las modificaciones del método nuevo.

MATERIAL DE TRABAJO: Se emplearon varios medicamentos que se detallan a continuación; haciéndose de una buena vez resaltar que la única adición medicamentosa nueva a la lista de ellos consistió en el empleo del CLORHIDRATO DE PROMAZINE (LIRANOL WYETH) a las dosificaciones que más delante se señalarán.

Este medicamento se empleó por vía parenteral, pero en algunos casos en que se estimó necesaria una sedación acelerada y pronta, **se** le empleó por vía endovenosa en solución salina o glucosada o directamente sin diluir. Los medicamentos que se emplearon constantemente en todos los casos fueron: Suero Antítetánico a dosis única de 100 a 200.000 unidades Internacionales. CLORHIDRATO DE PROMAZINA a las dosis de 6 a 10 Miligramos por Kilo por día. Fenobarbital Sódico (Parenteral) de 0.013 por Kilo por día, en el adulto y niño mayor de 5 años

---

(*) (**) Miembros del staff del Hospital Leonardo Martínez, San Pedro Sula.
(***) Hospital <!e la Tela Railroad Co., La Lima,

/ dosis hasta de 0.04 x K x día en los niños recién nacidos. Penicilina Procaínica de 400 a 800.000 unidades cada 12 horas y Dihidroestreptomicina de 0.25 a 0.50 gms. cada 12 horas. En el Cuadro Nº ó se detallan además otros medicamentos que se utilizaron ocasionalmente.

El material humano consistió en 43 pacientes cuyas edades fluctuaron desde ó días de nacidos hasta adultos de 50 anos (Cuadro N^{1}^^{1} 1). La puerta de entrada de la enfermedad se señala en el Cuadro N^{9} 2, habiéndosele encontrado en 39 de los casos y sin ella apárente en 4 de nuestros enfermos. Para material de comparación, se escogieron los 12 últimos casos tratados en este Hospital inmediatamente antes de participar el uso del método que discutimos. En el Cuadro Nº 3 se señalan los días de evolución previos al tratamiento y el número de casos de cada grupo de días.

Dividimos los casos en dos grandes grupos: Neonatorum y de niños de más de 1 mes y adultos. Se tomó como criterio diagnóstico en el primer grupo la presencia de los signos y síntomas siguientes: ímposibilidad para succionar, trismus, convulsiones generalizadas, fiebre alta y onfa**litis.** En los niños mayores y en los adultos, se tomó como criterio diagnóstico el encontrarse la presencia constante de trismus, hipertonía muscular generalizada, crisis convulsivas, fiebre y, en la mayoría de ellos, la presencia de una lesión infectada o la anammesis de tal lesión en un período anterior de uno a dos meses al inicio de los síntomas.

MÉTODO EMPLEADO: Una vez establecido el diagnóstico de tétanos, se procedió de inmediato a la sedación pronta del paciente para obtener mayor facilidad en el manejo de los enfermos sin riesgos de crisis convulsivas severas. Para ello se administró en la mayoría de los casos de adultos una dosis inicial de CLORHIDRATO DE PROMAZ1NA (LIRANOL) que fluctuaba entre 50 y 100 mg. de acuerdo a la severidad de los síntomas y utilizando la vía intramuscular.

Tan pronto como se obtuvo la sedación, se practicó prueba **intradér**mica de sensibilidad a la antitoxina tetánica. Leída ésta entre los 15 y 30 minutos siguientes, se procedió a la aplicación de una **dosis unica** de antitoxina tetánica fluctuante entre 100 y 200.000 unidades Internacionales.

La sedación del paciente se profundizó aún más, empleando simuláneamente fenobarbital Sódico por vía parenteral a la dosis de 32 Centigramos para iniciar en adultos.

Durante toda la duración del tratamiento (14 días como mínimo), se mantuvo la sedación utilizando la combinación CLORHIDRATO DE PROMAZINA-Fenobarbital Sódico cada 6 u 8 horas a las dosis de 6 a 10 mg. por Kilo por día para el primero y 0.013 a 0.04 gms. para el segundo medicamento. Fue nuestra norma empírica de trabajo, mantener sedación profunda durante los primeros diez días y disminuirla progresivamente a partir del décimo día para retirarla por completo al décimo cuarto o vigésimo día según la respuesta del paciente.

Durante toda la evolución de la enfermedad, se estuvo administrando Penicilina Procaínica (de 400 a 800.000 unidades) y Dihidroestreptomicina (0.25 a 0.50 gms.) cada 1 2 horas.

RESULTADOS: De los 43 casos en los cuales se llevó a cabo el tratamiento experimental al que se refiere el presente reporte preliminar, solamente murieron 7. Por el contrario, en los 12 casos ingresados a este Hospital previo al uso del tratamiento que se discute, hubo 5 muertes.

COMENTARIOS: Presentamos un método de tratamiento del tétanos que, comparado con los resultados que antes obteníamos en ésta enfermedad, ha demostrado su bondad al proporcionar una baja de gran consideración en la mortalidad por tétanos. Sin embargo, como sólo hemos tratado un número reducido de casos, de ninguna manera pretendemos que sea de resultados constamente tan halagadores como los que, tal vez por una feliz casualidad, nos tocó observar, Pero los mismos resultados que presentamos, creemos que el método verificado por nosotros merece ser sometido a prueba en mayor escala. El tiempo y la casuística se encargarán de comprobar su verdadero valor real en la lucha contra el tétanos, que pudiera no ser fan efectivo como lo observado por nosotros en este trabajo preliminar.

Queremos llamar la atención a que en nuestros casos no se juzgó necesario practicar traqueotomía en ninguno de ellos. En los primeros casos tratados, acostumbrábamos, cuando ello *era* posible, hacer debridamiento amplio y aún extirpación del foco tetanígeno, práctica ésta que abandonamos al poco tiempo porque se observó recrudecimiento de los síntomas —en algunos enfermos— al realizarla. Creemos, por simple observación, que la acción de los antibióticos sobre los gérmenes asociados en los focos tetanígenos, es suficiente para inhibir el ulterior desarrollo del bacilo tetánico al volver inadecuado el medio para su desarrollo. Nos decidimos a utilizar una dosis única, masiva e inicial de antitoxina tetánica en vista de que la persistencia de antitoxina tetánica en cantidades efectivas, después de la mencionada dosis, se ha comprobado que dura más del promedio de 14 días que nos tomó el tratamiento de nuestros enfermos. Además se disminuye al mínimo el riesgo de sensibilización y hace el tratamiento más económico.

Con las dosificaciones de los medicamentos sedantes arriba señalados en las cantidades que se indican, logramos llevar y mantener a nuestros enfermos a una hipnosis intermedia en la cual desaparece la hipertonía y se obtiene *la* obolición casi absoluta de las crisis convulsivas. Sin embargo, la hipnosis no debe llevarse a planos más profundos por los riesgos que ello implica.

RESUMEN: Se presenta un reporte preliminar sobre el empleo del CLORHIDRATO DE PROMAZINA en el tratamiento del tétanos llevado a cabo en 36 pacientes en el Hospital "LEONARDO MARTÍNEZ V." de San Pedro Sula, y en 7 pacientes del Hospital de la Tela R, R, Co. en La Lima, Honduras, Centro América. Se comparan los resultados obtenidos con los de 12 casos anteriores en los cuales no se usó el CLORHIDRATO DE PROMAZINA.

El porcentaje de mortalidad para los tratados con CLORHIDRATO DE *PROMAZINA es de 16.38% y el de* los casos *tratados* por métodos anteriores fue de 40.00%, Cuadro N$^{o.}$ 5.

CUADRO N? 1 Distribución por

edades en 43 casos tratados

Cordón Umbilical	11
Extremidad Superior	8
Extremidad Inferior	17
Cabeza	3
Criptogénico	4
TOTAL	43

CUADRO Nº 3

Días de evolución previo al tratamiento

Primer día	6	casos
Segundo. día	9	,,
Tercer día	9	,,
Cuarto día	12	,,
Quinto día	2	,,
Sexto día	4	,,
Octavo día	1	,,
TOTAL	43	casos

EDAD CASOS	No. DE
RECIÉN NACIDOS A 5 AÑOS	15
5 a 10	5
10 a 20	10
20 a 30	9
30 a 40	1
40 a 50	3
TOTAL	43

CUADRO No. 2

Puerta de entrada en 43 casos

PUERTA DE ENTRADA	No .De Casos

CUADRO N? 4

FALLECIMIENTOS

EDAD	Método clásico Nº fallecidos	Método expuesto Nº fallecidos
0 a 5 años	1	2
5 a 10 años	0	0
10 a 20 años	1	1
20 a 30 años	2	3
30 a 40 años	0	0
40 a 50 años	1	1
TOTAL	5	7

CUADRO Nº 5

Medicamentos	Dosis
Suero Antitetánico	100.000 a 200.000 Unidades Internacionales
Clorhidrato de Promacina (Liranol Wyeth)	(dosis única) 6 a 10 mg. x Kgm. x día 0.013 a 0.04 gr. x
Fenobarbital Sódico	Kgm. x día 400.000 a 800.000 U.
Penicilina Procaínica	c/12 horas 0.25 gm. a 0.50 gm.
Dihidroestreptomicina	c/12 horas

NOTA: En algunos casos graves, se usó además eritromicina, prednisona, maleato cloroprofenpiridina (clorotrimetrón), derivados pirozolónic. Soluciones electrolíticas según requerimiento.

Nota de la Redacción: Se aceptó publicación de este trabajo sin Bibliografía por tratarse de un reporte preliminar.