

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR

DR. SHIBLI M. CANAHUATI

ADMINISTRACION:

DR. JORGE A. VILLANUEVA

REDACCION

DR. JESÚS RIVERA H.

DR. CARLOS A DELGADO

DR. ALFREDO LEON GOMEZ

Notas Editoriales

Discurso del Dr. Alejandro Zúniga L., Presidente de la Asociación Médica Hondureña durante el año 1960-1961

Estimados Compañeros:

En acatamiento a los artículos contenidos en el Estatuto que rige nuestra Asociación, vengo a rendir ante esta Honorable Asamblea, el informe correspondiente a las actividades llevadas a cabo por la misma durante el período 1960-1961 en que tuve el honor de presidirla.

Al analizar sucintamente las actividades que se llevaron a cabo durante el lapso de un año de trabajo, me es grato comprobar el movimiento ascendente, la consolidación y progreso científico y espiritual de cada uno de sus asociados.

Por ello al lanzar una mirada retrospectiva a todo *un* año de labor, siento que la brillantez que pueda tener, no es la obra de unos cuántos, sino la obra de todos, que tenaz y gallardamente nos han dado respaldo, entusiasmo y esfuerzo.

La existencia de la Asociación Médica Hondureña se debe a la labor científica que desarrollan sus socios. Y ésta, año con año va superándose en número e importancia, presentándose trabajos dignas de ser oídos en cualquier agrupación médica.

En nombre de la Junta Directiva, mis más expresivas gracias para los compañeros que presentaron trabajo científico, con ellos han logrado aumentar el conocimiento de la patología nuestra y al mismo tiempo han dado su respaldo moral de vida a la Asociación cuya esencia misma de su existencia, es la labor científica.

Sería un error imperdonable al mencionar nuestro órgano oficial publicitario y no hacer honor a su dinámico Director Dr. Shibli M. Canahuati

y colaboradores, quienes con gran acierto y particular interés la han manejado y logrado evidentes resultados, como son: el haber logrado que nuestra publicación se baste económicamente a sí misma, y dé para el pago de suscripciones de revistas extranjeras, que en la actualidad tenemos en número muy apreciable.

Además, y como si esto fuera poco, el Dr. Canahuati está vivamente interesado en la organización y funcionamiento de la Biblioteca que está ya al servicio de los compañeros que así lo deseen. Premio a su magnífica labor, a su empeño y dinamismo, fue la reelección unánime acordada en la sesión ordinaria de la Asamblea celebrada en el mes de octubre pasado.

Tenemos que lamentar, que en el período de nuestra gestión administrativa, únicamente un médico presentó solicitud de ingreso. Confesamos con sinceridad, que hicimos muchos esfuerzos con el Dr. Aguilar **Paz para** interesar a varios colegas, a presentar solicitud de ingreso, pero tales esfuerzos fueron vanos. Circunstancias especiales, tales como: miedo al baloteo y cuota de ingreso excesivamente alta, contribuyeron a ello. Ojalá que las enmiendas o modificaciones a nuestros Estatutos, serán beneficiosas en este sentido y nuevos miembros vengán a sumarse a nuestra agrupación para fortalecerla y darle más brillantez.

Compañeros: debemos convencernos que al A. M. H., no es, no puede ni debe ser un círculo cerrado para unos pocos médicos encastillados en su torre de cristal; si realmente la queremos debemos hacer de ella una Institución amplia en donde pueden y deben estar todos los médicos honestos, capaces y con fuerte convicción para quererla. La Asociación tal como la soñamos, no debe ser privilegio de unos cuantos, sino que honrar magnífico en donde acudan todos aquellos que ávidos de saber y enseñar buscan en su propio seno el criterio que orienta, y el acervo científico que satisface plenamente todas las aspiraciones. La Asociación cree que debe cumplir con esta devoción científico-social y otra de más alta categoría moral la cual consiste en ayudar a surgir a aquel que lo merece y quiere.

Se celebraron 11 sesiones ordinarias, todas de carácter especialmente científico.

En la sesión ordinaria del mes de enero, tuvimos el honor de tener con nosotros al distinguido médico Norteamericano Dr. John Pick, quien dictó una conferencia sobre Cirugía Estética, la cual fue ilustrada con película y fotografías a colores.

En la sesión ordinaria del mes de octubre, en una ceremonia sencilla pero de alta significación moral y justo reconocimiento espiritual, se recibió al Dr. Camilo Figueroa, fundador y primer presidente de la A. M. H., quien complacido con el noble y espontáneo gesto de los miembros de la Asociación y por las elocuentes palabras del Dr. Alonzo Medina, a él dirigidas, contestó sumamente agradecido expresándose con frases de aliento, de satisfacción y cariño **para** todos nosotros

Por iniciativa del Dr. J. Adán Cueva, que solicitó a la Asamblea que se homenajeara en forma más significativa al Dr. Figueroa, la Junta Directiva acordó entregarle un Diploma de Honor, el cual le será entregado en la fiesta de toma de posesión de la nueva Directiva que se celebrará en la Casa del Médico el día 4 de noviembre del año en curso. En esta misma sesión tuvo lugar la elección de la nueva Directiva habiendo quedado integrada de la siguiente manera:

Presidente.....	Dr. Edgardo Alonzo Medina
Vicepresidente.....	„ Eugenio Matute Cañizales
Vocal 1o.....	„ Enrique Aguilar Paz
Vocal 2o.....	„ Elias Faraj
Vocal 3o.....	„ Armando Rivera
Secretario.....	„ Silvio R. Zúñiga
Pro-Secretario.....	„ Jorge Haddad Q.
Fiscal.....	„ Alejandro Zúñiga L.

Y eligieron también los miembros de la Junta Administradora de la Casa del Médico, siendo estos los doctores: Nicolás Odeh N., Salomón Munguía A. y Eva Mannheim de Gómez.

En vista de la magnífica y eficiente labor desarrollada por el personal de la revista, fueron reelectos por unanimidad los doctores: Shibli M. Canahuati, Jesús Rivera h., Carlos A. Delgado, Alfredo León Gómez y Jorge A. Villanueva. Tuvimos la visita de cortesía del presidente de la Asociación Médica de Puerto Rico y tres miembros destacados de la misma. El propio presidente dictó una charla sobre Seguro Social Médico, su organización y funcionamiento, el cual encasilla a casi todos los médicos de Puerto Rico, habiéndose seguidamente obsequiado a visitantes e invitados con unos bocadillos y bebidas espirituosas

Se celebraron varias fiestas bailables en la Casa del Médico, se destacaron: la toma da posesión de la nueva Directiva en noviembre del año pasado; la del 31 de diciembre que estuvo muy concurrida, alegre y sobre todo en un ambiente de franca camaradería y la fiesta de aniversario en julio de este año.

Dos Asociaciones hicieron su solicitud para afiliarse a la A. M. H., la Sociedad de Otorrinolaringología y la de Traumatología y Ortopedia, las cuales fueron aceptadas, con mucho beneplácito. Ojalá que otras Asociaciones médicas imiten este acto que con toda seguridad serán bien acogidas en el seno de la A. M. H.

Dentro de pocos momentos tendremos el gusto de escuchar el informe del Señor Tesorero, Dr. Armando Velásquez L, quien detallará el movimiento económico habido durante nuestro período.

Hace dos meses se terminó de pagar la deuda que por concepto de Muebles, tenía la A. M. H., como consecuencia de esto hay en la actua-

lidad cierta cantidad de dinero mensual que puede ser utilizado. En tal virtud y por iniciativa del compañero Dr. Edgardo Alonzo Medina, se inició y cristalizó un préstamo voluntario de los socios en forma de bonos para mejoras de la Casa del Médico, el cual será redimido cada 3 meses, sorteándose 15 ó 20 bonos de L. 50.00 cada uno; ya dicho préstamo está dando sus frutos, está por terminarse la cerca del terreno y el estacionamiento de automóviles, ambas cosas de urgente necesidad especialmente la primera, tanto para seguridad de la casa como para el embellecimiento de la misma.

Quiero agradecer y felicitar a los compañeros que tan espontáneamente han comprado bonos de las mejoras futuras de la Casa del Médico, pues con ello se está contribuyendo al progreso y belleza de nuestra casa que es motivo de orgullo nuestro, y será refugio y orgullo de nuestros hijos. Ojalá que los compañeros que no lo han hecho, lo estén pensando ya, porque con ello ayudarán a tirar el carro de la jornada futurista de progresos de su segundo hogar, la Casa del Médico.

Se había pensado cambiar el auxilio mutuo médico actual por un seguro colectivo mucho más alto y de mayor protección, pero por dificultades de orden económico, financiero y técnico no se pudo realizar. Se pensó entonces en el aumento del auxilio mutuo, habiéndose nombrado una comisión integrada por los doctores: Ignacio Midence, Nicolás Odeh y José T. Mendoza para que estudiaran el problema y presentaran un informe al efecto. Dicho informe fue rendido y llenó a cabalidad las aspiraciones de la Asamblea; en consecuencia, el auxilio mutuo se aumentó de la cantidad de L. 1.000.00 a L. 3.000.00 y según se van acumulando fondos en el mismo, se irá a sí mismo aumentando la cantidad del auxilio.

Queremos apuntar, que el aumento del auxilio mutuo médico, es una feliz idea y que está desde ya prestando valiosos servicios.

De todos es sabido las dificultades y largas discusiones que tenían lugar en la Asamblea cuando el Hogar Infantil era manejado directamente por la A. M. H., desde que el Hogar Infantil fue entregado a la Unión de Esposas de Médicos dejó de ser problema nuestro y en cambio su marcha ascendente es muy tangible.

En la actualidad tiene el cupo lleno de niñas huérfanas, se han hecho mejoras físicas al edificio y terrenos y más que eso se han mejorado grandemente las condiciones humanas, morales y educativas de todas estas niñas.

Hemos tenido a la vista el informe de la Presidenta y Tesorera de la U. D. E. M., en lo relativo al Hogar Infantil y son ampliamente satisfactorios y halagüeños.

Compañeros: la voluntad unánime de todos vosotros me dio responsabilidad de dirigir por un año los destinos de la A. M. H. Les agradezco infinitamente y espero no haberles defraudado, porque si bien es cierto que en lo material no pudimos realizar nuestros propósitos por

falta de fondos, sí creemos haber alcanzado algo en el orden espiritual, pues existe ya cordialidad entre los asociados y se vislumbra amistad sin reservas de ninguna especie, cosa que hará que la A. M. H., avance por senderos de progreso, de unidad y superación.

Quiero patentizar mis más sinceros agradecimientos a todos los miembros de la Junta Directiva que colaboraron conmigo, al Dr. Edgardo Alonzo Medina dinámico e infatigable animador Vice-Presidente; al Señor Secretario, Dr. Enrique Aguilar Paz, por su devoción extraordinaria y sentido de responsabilidad en el desempeño de sus labores encomendadas; al Señor Tesorero Dr. Armando Velásquez Laínez, por su disciplina y metódica organización puesta al servicio de la Asociación; a los doctores, Eugenio Matute Cañizales, Daniel Mencía, Silvio R. Zúniga y Doctora Zulema Canales por su labor serena y mesurada y al señor Fiscal Dr. J. Napoleón Alcerro Oliva, quien actuó en todo momento apegado a los Estatutos y Reglamentos, pero a la vez dinámica, evolutiva e inteligentemente.

Merced a esa colaboración llena de resultados, me siento al término de mi labor, lleno de goce y de satisfacción que únicamente pueden darlo el deber cumplido. Y dicto la sensación del deber cumplido porque el ser humano no está obligado a realizar tareas que vayan más allá de sus actitudes y posibilidades, pero sí tiene la obligación ineludible de hacer que su esfuerzo libre, espontáneo y decidido se ponga al servicio de la colectividad, como aportación conveniente de un ideal.

Toda institución se nutre de la aportación generosa, desinteresada y entusiasta de cada uno de los que la integran, por eso el triunfo que dicha institución pueda alcanzar no suele ser el de una persona, sino el de un haz de voluntades congregadas para buscar el bien común, para alcanzar etapas que de otra suerte no podrían lograrse, dado que la vida humana está llena de contingencias, reservas y limitaciones.

Nuestra Asociación lleva y tiene dentro de sí, vitalidad, entusiasmo y superación, que están mucho más allá de las restricciones de una vida humana, y rebasando esta etapa individual debe marchar, tiene que marchar hacia el cumplimiento de todos sus ideales. Aprovecho este momento para felicitar y desear al Dr. Alonzo Medina y colaboradores, éxito en sus futuras labores. Deseo vehementemente que el camino a seguir le sea leve y que logre inyectar toda su iniciativa, todo su dinamismo y animosidad a sus colaboradores para que en definitiva su fructífera labor sea en beneficio de la Institución, *ave* hoy pone en sus manos su destino. Que sea como el río, como el generoso riachuelo que irrigan tierras y campañas para la frondosidad y esplendor de sus cultivos.

Y para terminar, tal como dije en otra ocasión, quiero que forjemos nuestro cariño con el acero de la sinceridad, que la meta de nuestros sentimientos sea la cordialidad y que la sublimación de nuestros anhelos sea la unidad.

Muchas Gracias,

Tegucigalpa, D. C, 3 de Noviembre de 1961.

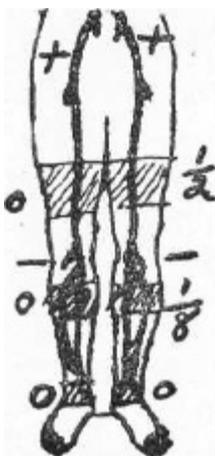
Oclusiones Arteriales Agudas

*Dr. José Gómez-Márquez Girones**

El cierre brusco de una arteria principal, crea un problema grave en el territorio afectado por este déficit de circulación. Si no se diagnostica a tiempo, si no se lleva a cabo el diagnóstico etiológico adecuado y por ende, si no se toman las medidas terapéuticas bien orientadas, pueden ocasionar gangrena de grandes sectores y en muchos casos, la muerte.

Entre nosotros, hasta ahora, poco se ha hablado de este problema bien porque realmente sean relativamente raras o porque no se ha dedicado el suficiente interés a ellas. El hecho de que hayamos tenido ocasión de observar en un plazo relativamente corto, cinco casos de oclusiones arteriales agudas, en medio de un contingente total de pacientes no demasiado elevado, nos ha hecho pensar en la conveniencia de actualizar este problema. Por ello, pasaremos revista a continuación de los distintos casos observados y a continuación procederemos a hacer una revisión de la etiología, patogenia, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de estos procesos morbosos.

CASO N* 1



11-1-60 (6 p. mi.) (ingreso)

* Departamento de Cirugía General y Angiología de La Policlínica, S. A., Comayagüela, Hond

ACCIDENTE VASCULAR: *Hace 8 horas en pierna derecha.*

ESTADO GENERAL: *Shock intenso.*

EXAMEN DE APARATOS: *Soplo de estenosis mural T. A. 140/95.*

E. C. G.: *Bloqueo compensado de rama derecha. Hipertrofia ventricular derecha. Flutter auricular. Ritmo auricular: 370/min. Ritmo ventrículos: 110/min.*

LABORATORIO: R. A.: *14 mEq pH. sanguínea: 7.2*

Orina: *Albumina ++.*

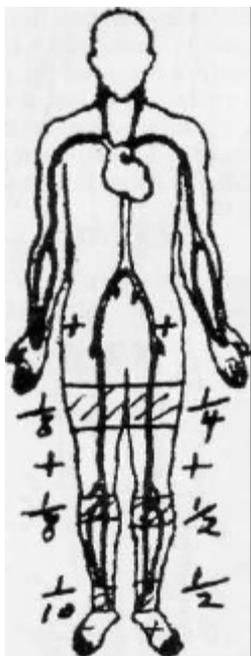
DIAGNOSTICO GENERAL: *Estenosis mural. Flutter auricular.*

DIAGNOSTICO VASCULAR: *Embolia de la femoral común derecha a nivel de su bifurcación.*

TRATAMIENTO MEDICO: *Se combate el shock y la acidosis. Cedilanid. Digifortis. Heparina. Angioverín.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: *Embolectomía de la arteria femoral,*

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: *Íleparina. Angioverín. Cedilanid. Digifortis.*



12-1-60 (18 horas post-operatorias)

CURSO:

LOCALMENTE: *Muy bien.*

ESTADO GENERAL: *Variable. Se tiene la impresión de que producen pequeñas embolias cerebrales y abdominales.*

La enferma fallece el día 31 de enero de 1960, con conservación del miembro en buen estado (20 días después de su ingreso).

CASO N* 2

J. D. R., 39 años. Sexo masculino. Ingreso: 25 de julio de 1958.

ANTECEDENTES: Desde hace un mes y medio, claudicación intermitente con pie frío en el lado izquierdo.

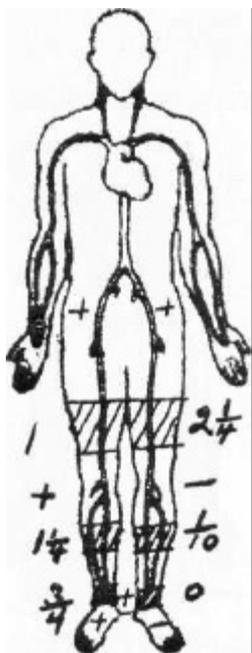
ACCIDENTE VASCULAR: Hace dos días.

ESTADO GENERAL: Bueno.

EXAMEN DE APARATOS: Negativo.

LABORATORIO: Negativo.

ESTADO LOCAL: Pie izquierdo con piel atrófica, pálido, frío con manchas cianóticas en los dedos y partes del dorso.



25-VII-58 (ingreso)

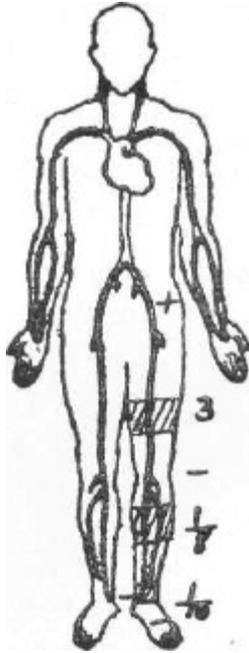
DIAGNOSTICO GENERAL: *Arterioesclerosis.*

DIAGNOSTICO VASCULAR: *Arterioesclerosis ocliterante con probable trombosis arterial femoral en el conducto de Hunter izquierdo,*

TRATAMIENTO MEDICO INMEDIATO: *Priscol. Hydergina. Morfina. Antibióticos. Angioverín.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: *Día 26 de julio: Simpaticectomía lumbar izquierda. Día 29 de julio: Trombectomía femoral izquierda en el conducto de Hunter. Día 25 de agosto: Neurectomía tibial posterior izquierda. Día 6 de septiembre: Simpaticectomía lumbar derecha.*

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: *Heparina. Lyoplacentil. Inyecciones intrarteriales de Novocaína al 1% y Priscol.*



28-VI-58 (24 horas después simpaticectomía)

CURSO:

ESTADO GENERAL: *Muy bueno.*

ESTADO LOCAL: *Se establece gangrena seca de los dedos del pie izquierdo que llega hasta la parte anterior del dorso.*

TRATAMIENTO FINAL: *Amputación tipo Chopard del pie izquierdo.*

CASO No 3

M. S. V., 55 años. Sexo femenino. Ingresa el 6 de abril de 1960.

ANTECEDENTES: *Desde hace un año en tratamiento por insuficiencia cardíaca. Desde hace 18 días edemas generalizados, disnea de esfuerzo, ortopnea, palpitaciones, oliguria, Hematemesis. Melena.*

ESTADO GENERAL: *Muy malo. Pálida, con edemas generalizados.*

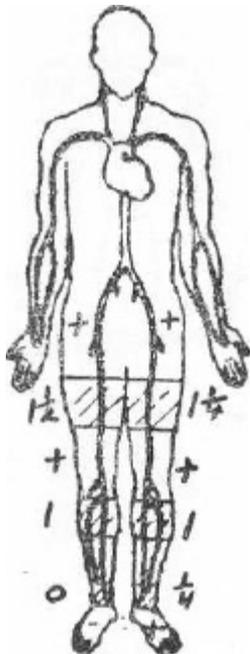
EXAMEN DE APARATOS: *T. A. 125/60. Pulso 90/ min. Papex en 7^o espacio intercostal izquierdo. Soplos en todos los focos. Probable ascitis. Hipertrofia hepática. Estertores pulmonares bilaterales.*

DIAGNOSTICO: *Cardiopatía reumática, reumatismo, enfermedad aórtica. Insuficiencia cardíaca (Dr. Flores Fiallos).*

ACCIDENTE VASCULAR: *Se produce estando la enferma hospitalizada y es notado unas tres horas después.*

ESTADO LOCAL: *Pierna derecha fría hasta la rodilla, con grandes zonas cianosis.*

Rx: *Área cardíaca aumentada (silueta mitral). Congestión bases pulmonares.*



7-IV-60 (1er. examen)

DIAGNOSTICO VASCULAR: *Embolia de la arteria poplítea derecha, en su bifurcación.*

TRATAMIENTO MEDICO PRE-OPERATORIO: *Dieta sin sal. Diclortide. Diuréticos mercuriales. Digifortis.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: *Embolectomía de la arteria poplítea derecha en su bifurcación con irrigación retrógrada desde la arteria tibial posterior.*

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: *Continúa el tratamiento general. Hefrarina. Angioverín.*

CURSO: *Estado local: sin mejoría. Estado general: A las 48 horas del ingreso, hemiplejía derecha por embolia cerebral. Fallece.*

CASO No 4

M. L. A. ANTECEDENTES: *Negativos.*

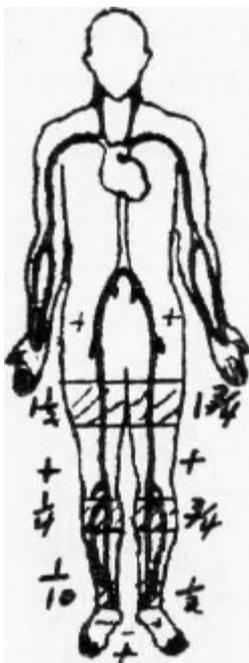
ACCIDENTE VASCULAR: *Hace 5 horas en pierna derecha.*

ESTADO GENERAL: *Facies pálida, sudorosa.*

EXAMEN DE APARATOS: *Negativo.*

LABORATORIO: *Negativo.*

Rx: *Aorta con ensanchamiento moderado.*



3-IX-60 (24 horas post-operatorio)

CASO N* 5

J. R. E., 28 años. Sexo masculino. Ingresó el 18 de abril de 1960.

*ANTECEDENTES: Adormecimiento del pie derecho hace 8 días.
Remisión.*

ACCIDENTE VASCULAR: Hace 4 horas en la pierna derecha.

ESTADO GENERAL: Bueno. EXAMEN DE APARATOS: Negativo.

. LABORATORIO: Negativo. DIAGNOSTICO GENERAL: Ninguno.

DIAGNOSTICO VASCULAR: Trombosis aguda de la arteria ilíaca derecha.

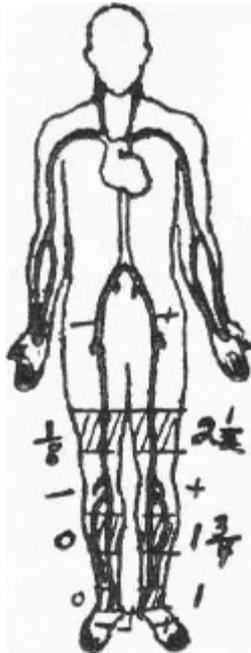
TRATAMIENTO MEDICO: Heparina. Angioverín. Demerol. Bloqueo lumbar

Traslado al Hospital General: Día 20 de septiembre (50 horas des-

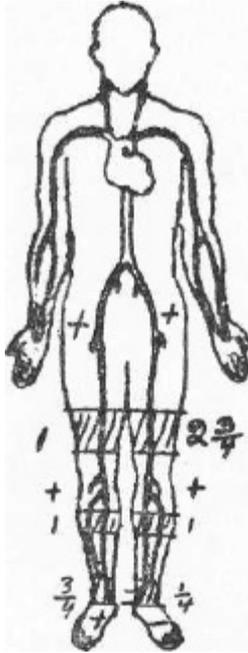
pues). Trombectomía de la arteria ilíaca primitiva derecha.

CURSO: La gangrena se detiene por debajo de la rodilla.

Reaparición del pulso femoral. Amputación de la pierna en el tercio superior.



18-IV-60 (Ingreso)



31-VÜ-S8 (48 horas después trombectomía)

Es necesario, sin embargo, advertir que en ciertos casos aún después de hacer la exploración del enfermo y su examen general, no es posible asegurar cuál es la causa de la embolia o de la trombosis. Así, Warren, hablando de embolias refiere (3), que de 337 casos, no se logró conocer el factor etiológico de la embolia en 12.59% de ellos. Lynch (4), está de acuerdo con la mayoría de los autores al admitir que en la inmensa mayoría de los casos, las trombosis agudas son debidas a arterioesclerosis. Dimitza (5) por su parte llama la atención de la frecuencia de trombosis por endangeitis en individuos aparentemente sanos. De Takats (6), duda de la posibilidad de trombosis arterial sin enfermedad previa y en cuanto a las embolias periféricas cita que de 27 pacientes observados, en 4 se desconocía el origen. En nuestros tres casos de embolias, en dos la causa no ofrecía lugar a ninguna duda, mientras que en el otro, no se pudo establecer dónde estaba el foco embolígeno. En los dos casos de trombosis, uno de ellos, pareció tratarse de una arterioesclerosis obliterante precoz; ya en el otro la causa fue desconocida.

Patogenia

En la embolia es primordial el hecho de que el émbolo una vez desprendido de su punto de origen, va a detenerse y a obliterar un segmento arterial. Es preciso recordar, que el émbolo no se detiene en un lugar arbitrario. Casi siempre se detiene en aquel punto en que la arteria sufre una disminución de calibre, como sucede en las bifurcaciones o en la emergencia de gruesas ramas. Este hecho en sí, da una gravedad particular a la embolia y hace que sus consecuencias sean mucho más serias que la de una simple ligadura arterial (7). En efecto, en la embolia, por la localización del obstáculo tiende a obliterarse la vía colateral. Por otra parte, al impacto del émbolo viene a agregarse el factor espasmódico, que sigue inmediatamente a él y que tiende a fijar aún más el émbolo (espasmo de fijación como llama F. Martorel) (7). Lynch también hace resaltar la importancia del factor espasmódico y agrega que con frecuencia es más importante que el émbolo en sí (4). A continuación y en el decurso de las horas, se van estableciendo adherencias entre el émbolo y la íntima y se forma además el trombo secundario. Esta es una razón para que como veremos más adelante, deba hacerse el tratamiento quirúrgico lo más rápido posible y la importancia también que tiene el tratamiento inmediato con anticoagulantes. A este respecto debe recordarse, como dice Guynn y Reynolds (8), que la sangre suele permanecer fluida, distal al émbolo, entre 8 y 12 horas después del accidente. Muchos autores señalan la importancia que puede tener en el desprendimiento de un trombo desde el foco embolígeno y a su migración posterior, la administración de digital a un enfermo con cardiopatía embolígena (7).

En cuanto a la trombosis arterial aguda, fácilmente se comprende que la lesión de la íntima arterial por cualquiera de los procesos que hemos mencionado en el cuadro anterior, pueda ser la causa de la formación del trombo y a su fijación consecutiva en cualquier parte del árbol arterial. Bueno es, sin embargo, recordar la frecuencia relativa de la formación del trombo en la arteria femoral a nivel del conducto de Hunter (1) debido al papel

constrictor que supone el conducto de Hunter sobre la arteria femoral a ese nivel (6). En una de nuestras trombosis el obstáculo estaba en el conducto de Hunter.

Diagnóstico

Como se acaba de decir, en la trombosis arterial aguda, la localización es indiferente. Por el contrario, prácticamente todo émbolo viene a situarse en una bifurcación o en la emergencia de una colateral importante. Las embolias más frecuentes son las de la arteria femoral, es decir, en el punto en que la femoral común se divide en femoral superficial y profunda. En el cuadro que damos a continuación vemos las localizaciones según varios autores (9) :

Frecuencia de localización de las embolias (Total de 2.174 casos por diversos autores)

Extremidad superior	17 %
Aorta	10 %
Arteria ilíaca	15 %
Arteria femoral	42.5%
Arteria poplítea	15.5%

Sintomatología

La sintomatología es independiente del factor etiológico, es decir, de que la causa de la oclusión sea la trombosis o la embolia. Se caracteriza por dolor agudo en la extremidad correspondiente y habitualmente un estado de shock (9). En nuestros casos, 4 de ellos mostraban un dolor agudísimo y estado más o menos claro de shock. A continuación la palidez del miembro y la frialdad. No parece ser muy clara la razón del dolor. No está comprobado que sea debido ni al enclavamiento del émbolo ni al espasmo secundario (10). Aparecen, además, ciertos signos objetivos claros, como son la falta de pulsatilidad arterial por debajo del obstáculo arterial y la desaparición o gran disminución del índice oscilométrico. Naturalmente, si la oclusión arterial persiste, porque no se le haga el tratamiento adecuado o porque éste por diversas razones no tenga éxito, se establecen los fenómenos propios del grave trastorno circulatorio y por ende la gangrena.

Localización

Por la sintomatología que acabamos de mencionar, podemos observar cuan fácil es establecer el diagnóstico de oclusión arterial aguda: dolor, shock, frialdad, palidez del miembro, ausencia del pulso y del índice oscilométrico, son síntomas más que suficientes para no equivocarse.

El diagnóstico etiológico, podrá en algunos casos ofrecer alguna duda. Pero en general se puede afirmar, que ante una oclusión aguda, diremos que se trata de una embolia cuando esté presente un foco embolígeno, especialmente un "fluter" auricular y que es trombosis, cuando en ausencia de lo anterior, exista una enfermedad trombosante, muy especialmente la arterioesclerosis. Los espasmos arteriales, que pueden conducir a errores gruesos

y que harían desviar completamente la terapéutica lógica, como en los casos en que sea debido a una tromboflebitis o a un trauma, podrán casi siempre ser descartados, haciendo un bloqueo simpático (1) y si cede estaremos ante un espasmo; de lo contrario, ante un proceso orgánico (4). Una vez descartada la posibilidad de un espasmo y habiendo diagnosticado si se trata de una embolia o de una trombosis, deberemos dirigir nuestros esfuerzos en localizar el obstáculo. Cuando se trata de una embolia, la localización habitualmente es sencilla, si recordamos que el émbolo se detiene en las bifurcaciones. Al examinar el pulso arterial convendrá siempre desconfiar de la posibilidad de encontrar pulsos transmitidos por el coágulo, como lo hacen observar McCook y colaboradores y Dye (3 y 11) (Signo de Nordentoft). A nuestro modo de ver, en la localización del émbolo los datos que suministran el examen del pulso, la oscilometría y el recuerdo de la patogenia de la embolia tienen un valor enorme. Creemos que el oscilómetro, tan menospreciado por algunos, tiene un gran valor (11).

En los casos de trombosis, por el hecho de no concurrir las circunstancias de existir un punto de elección para la formación de los mismos, el diagnóstico de localización es algunas veces muy impreciso y muchos autores recurren a la arteriografía.

Por lo que se refiere a este medio de examen, las controversias son bastante intensas y mientras unos lo recomiendan, otros casi lo prescriben de una manera rotunda. Así, McCook y Col (3) desaconsejan francamente la aortografía en los casos agudos por el peligro de anuria y uremias. En cambio, Dimitza (5), indica la arteriografía siempre para precisar la localización y el estado de la circulación colateral. Zaldúa la contraindica (12) y Pasler (9) señala el peligro de aumentar el espasmo. Para Guynn y Reynolds (8) es ineficaz y peligrosa. Lowman, cita como complicaciones de la aortografía translumbar las recogidas por Crowford, como son trombosis, embolización, insuficiencia renal, paraplegía, trombosis de las arterias mesentérica superior e inferior, hemorragias en el sitio de la puntura aórtica, gangrena del intestino grueso, quilotorax, necrosis suprarenal, hemo-neumotórax y posible disección de la aorta, hemorragias que engloban el polo superior del riñón. Por ello se concluye usar la aortografía sólo cuando hay indicaciones precisas (19) Massel y Heringman, se manifiestan en el mismo sentido (2). En fin, cabe señalar, como dice Savelle, la importancia de los Rx para hacer el diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis, por las irregularidades que presentan las arterias con arterioesclerosis (15). Algunas veces pueden haber confusiones por la posibilidad de embolias dobles en un mismo tronco arterial (9).

Tenemos la impresión de que en la mayor parte de los casos de embolia, por las razones ya muchas veces indicadas, la arteriografía es completamente innecesaria. En nuestros tres casos de embolias, nos hemos valido únicamente de los medios clínicos, sin haber tenido ningún error. En cambio, es posible que en ciertos casos de trombosis, la desorientación exista y que en éstos sí proceda hacer el estudio arteriográfico. Nosotros lo hicimos en uno de los casos de trombosis, el de la íliaca. Creemos, sin embargo, que debe recordarse siempre que la aorta o arteriografía simplemente, no son ni mucho menos procedimientos inocuos y se señalan por diversos autores complicaciones gravísimas, habiendo terminado algunos de los casos por muerte con grave responsabilidad para el médico (13 y 14).

Tratamiento

De Takats cree que para hacer el tratamiento (6), el diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis es puramente de tipo académico ya que prácticamente no tiene importancia. Nosotros creemos que sí vale la pena tomarlo en cuenta no sólo porque el tratamiento con frecuencia presenta notables diferencias, sino porque el pronóstico que se puede dar es distinto.

Ante un paciente con una oclusión aguda hay por lo pronto varias cosas que no hay que hacer como expresan muy bien Allen-Barker-Hines (2):

- No diferir el tratamiento
- No elevar la extremidad –
- No calentar más allá de 35°C.

Todo enfermo en una situación de isquemia aguda deberá ser por lo tanto, tratado inmediatamente, atendiendo en primer lugar el estado general que sobre todo en los embolizados es malo, tanto por la cardiopatía concomitante, como por el shock. La cooperación con el cardiólogo será habitualmente imprescindible (8).

Combatir el espasmo arterial y el dolor, y evitar hasta donde sea posible la formación del trombo secundario, deberán ser nuestras siguientes preocupaciones. Venceremos el espasmo arterial como ya se ha señalado, con los bloqueos simpáticos que además podrán servir de diagnóstico diferencial con los simples espasmos. A esto se le agregan espasmolíticos arteriales que contengan papaverina. Los bloqueos deberán hacerse antes de iniciar el tratamiento anticoagulante por el peligro de provocar hematomas retroperitoneales. A continuación deberá instituirse el tratamiento anticoagulante mientras se hace la operación. En los casos de arterias periféricas no se tendrá miedo a los anticoagulantes previos, pero en cambio convendrá abstenerse en los de aorta por el peligro de hemorragias.

La embolectomía fue practicada por primera vez por Labey, en 1911. Algunos discuten su valor. Así Silbert (4), revisó 228 casos. La mitad se recuperaron sin gangrena con cualquier tratamiento. Preconiza la embolectomía si no hay reacción favorable con el bloqueo.

Probablemente la razón más grande para discutir la conveniencia de la embolectomía está en relación con el tiempo transcurrido desde el accidente, ya que conforme van pasando las horas se establecen los trombos secundarios y las adherencias del émbolo a la íntima y la embolectomía va seguida de fracaso en general. Antes del advenimiento de los anticoagulantes se admitía que la operación debía llevarse a cabo antes de las 8 horas.

Hoy en día con el uso de la Heparina, el criterio ha cambiado bastante y son numerosos los autores que cada vez han observado mayor número de éxitos en embolectomías tardías cuando el enfermo ha recibido tratamiento anticoagulante desde el inicio del accidente. Así unos hablan de 12 horas, de 24 e incluso de varios días. Haimovici (15), relata sus experiencias con los 10 casos de embolectomía tardía en los cuales tuvo en 5, excelentes re-

sultados, variando el lapso entre el accidente y la embolectomía entre 13 horas y 20 días. Señala cuatro factores de éxito:

1. Íntima relativamente en buen estado.
2. No adherencia del émbolo y del trombo secundario a la íntima.
3. Árbol arterial distal libre.¹
4. Tratamiento precoz anticoagulante.²

McGarity y Logan, así como Martorell, señalan también la enorme importancia del tratamiento anticoagulante (17 y 7). Alentados por informes como los de Haimovici, son muchos los que creen que siempre hay que intentar llevar a cabo la embolectomía y que como dice Zaldúa (12) "solamente es tarde cuando existe gangrena". Por ende, Blum y Rosenthal, consideran como un signo muy fiel en la indicación de la embolectomía la conservación de la sensibilidad epicrítica, ya que el primer tejido que sucumbe es el nervioso de forma que su conservación indica que el recambio gaseoso en el lugar correspondiente es satisfactorio (21).

Nosotros creemos que en general sí vale la pena intentar la embolectomía, siempre y cuando el estado general lo permita y que se lleve a cabo la intervención con anestesia local que es muy bien tolerada. Nuestros casos de embolia fueron todos tratados con anestesia local; los pacientes no sufrieron y de los tres casos, los dos que no tenían gangrena se restablecieron muy bien desde el punto de vista circulatorio, del miembro. Hubo fracaso en el que ya tenía gangrena.

Anima decidirse por el tratamiento quirúrgico si se comparan estudios hechos entre los casos tratados conservadoramente y aquellos tratados por embolectomía como se muestra a continuación (9):

*Resultados comparativos en el tratamiento de las embolias periféricas
(Según McGarity)*

Tratamiento conservador: Buenos Resultados: 47%.
Malos resultados: 53%.

Embolectomía: Buenos resultados: 71%.
Malos resultados: 29%.

Desde el punto de vista técnico quirúrgico, como dijimos anteriormente, debe hacerse anestesia local; es conveniente hacer incisión transversal que deja una mejor cicatriz y estenosa menos. Es mejor hacer la incisión por debajo de la bifurcación y puede tener grandes ventajas hacer la embolectomía retrógrada valiéndose de irrigaciones desde un segmento distal (9). Debe inyectarse intrarterialmente Novocaína al 1% y Heparina, tanto en el extremo distal como proximal de la arteria.

En las trombosis, las cosas en general son más desfavorables por el hecho de encontrarnos con paredes arteriales enfermas que adhieren rápida mente al trombo constituyéndose alteraciones de la íntima. Por ello casi

siempre las embolectomías son más exitosas que las trombectomías (6). De todas formas, ante un caso de trombosis aguda se tomarán inicialmente las mismas medidas anunciadas para los casos de embolia, y según el estado del miembro se podría considerar la intervención que podría ser según los casos:

- 1) Trombectomía.
- 2) Endarterectomía.
- 3) Arteriectomía e injerto.
- 4) Arteriectomía simple.

Lynch resalta la importancia de hacer la tromboendarterectomía (4) y lo importante de usar la Heparina.

En nuestros dos casos, la trombectomía, una de la arteria ilíaca y otra de la femoral en el conducto de Hunter, fueron un éxito. En la primera se recuperó pulso por debajo y se salvó la mayor parte del pie y en el segundo caso, a pesar de haber sido operado con pérdida de muchas horas, se consiguió reaparición del pulso femoral y que la amputación fuera por debajo de la rodilla.

Sobre la conducta a seguir en el caso en que se produzca la gangrena, hay opiniones bien divergentes, desde los que son partidarios de la amputación rápida, como De Takats, por considerar que se pone en peligro la vida del enfermo por la infección y la toxemia, hasta otros como F. Martorell (7), Rob (18), Kremer (9) que son partidarios de esperar la demarcación y hacer amputaciones retardadas y económicas. Estos autores opinan que se exagera mucho el peligro de la toxemia. Nosotros, siguiendo las Escuelas de Rob y Martorell, seguimos haciendo la amputación retardada, tratando de que las gangrenas sean secas, mediante el uso de antibióticos y detergentes, y esperamos la demarcación como la obtuvimos en uno de nuestros casos de trombosis y en el último caso de embolia.

Pronóstico

El pronóstico "qued vitam" es particularmente grave en las embolias, debido al estado generalmente grave del enfermo, por su enfermedad embo-lizante. Haimocvici (3) cita una mortalidad de 50%. Shumaker y Jacobson del 20.5%; según Askey del 16%; Warren del 30.6%. De nuestros tres casos, dos murieron a consecuencia de su proceso general.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de las embolias viscerales, como citan Guynn y Reynolds (8) y McCook y Col (3). De nuestros 3 casos, uno murió de embolia cerebral y el otro daba la impresión de que tenía constantemente pequeñas embolias viscerales.

Desde el punto de vista local, como ya dijimos, los resultados de las embolias son mejor que los de las trombosis. Cabe señalar sin embargo, la frecuencia de las reembolias: 45% según Leonard y Logar (9) y la misma cifra según Askey (3). Paradójicamente, McGarity y Logan señalan mejores resultados en los casos de émbolos múltiples (17).

Es indudable que el pronóstico local depende de una serie de factores:

- 1) Localización de émbolo (Las de la poplítea son para el caso de las peores).
- 2) Heparinización inmediata.
- 3) Lapso entre el accidente y la embolectomía.

En el cuadro a continuación se expone el pronóstico en este sentido:

*RESULTADOS FAVORABLES EN EMBOLIAS SEGÚN LA
PRECOCIDAD DE LA EMBOLECTOMIA*

AUTORES las 10 h.	Antes de las 10 h.	Después de
Key	63 %	21.7%
Sandbersr	58.1 %	35.7%
Pearse.....	40 %	11.3%
Danzis	62 %	21 %
Feytelbersí	75 %	10 %
Funk-Bretano.....	70 %	23.07%

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—JULIÁN, O. C.—Diagnosis in Arterial Disease. S.E.I.N.A. Febrero 1956.
- 2.—ALLEN BARKER-HINES.—Peripheral Vascular Diseases. London y Philadelphia, 1959. W. B. Saunders.
- 3.—McCOOK, J. M. UGUET, E.; LLANES, P.; BRUNET; P. CHARLES D.; BEAUBALLET, P.; CRESPO, L.—Peripheral Arterial Emboli. *Angiology*. 10:165-1959.
- 4.—LYNCH R. C.—Peripheral Arterial Disease. *Surg. Cl. N. A.* Agosto 1953.
- 5.—DIMITZA, A.—Les oclusiones arteriales aigues. *Estud. clinique Minerva Cardioangiologica. Europea.* Año VI, N^o 1, p. 39, 1958.
- 6.—DE TAKATS.—*Vascular Surgery.* Philadelphia y London, 1959. W. B. Saunders.
- 7.—MARTORELL F.—Accidentes Vasculares de los miembros. Barcelona 1953. Salvat Editores, S. A.
- 8.—GUYNN, V. L.; REYNOLDS, J. T. — Arterial Emboly. *Surg. Clin. N. A.* 40:87-1950.
- 9.—KREMER, K. — *Chirurgie der Arterien.* Georg. ThUme Verlag. 1959. Stuttgart.
- 10.—SAMUELS, S. S.—*Enfermedades de las arterias periféricas.* México. Unión Tipográfica Editorial Hispanoam-ricana, 1941.
- 11.—JULIÁN, O.; DYE, W. S.—Treatment of Peripheral Vascular Disease. *Surg. Clin. N. A.* Feb., 1952, Pág. 253.
- 12.—ZALDUA, J. M.—Consid-raciones sobre la embolectomía arterial. *Angiología*. 11:284-1959.
- 13.—FORGUE, E.; AIMES, A. — La_s «Pegas» de la cirugía. Masson y Cía., 1939.
14. Law Department. Malpractice: Translumar Aortography :Res. ipsa loquitur. *Medicolegal Abstract J. A. M. A.* 167:500 - 1956.
- 15.—SERVELLE, M.—*Pathologie Vasculaire Medicale et Chirurgicale.* Paris 1952. Masson et c'e.
- 16.—HAIMOVICI, H.—Late Arterial Embolsctomy. *Surgery* 46:775-1959.
17. McGARITY, W. X.; LOGAN, W. D.— Múltiple Peripheral Emboli. *Surgery* 43:254-1959.
18. ROB, C. G. — Manegement of the Gangrenous foot. *Proceeding R. Soc. Med. L. N* 5. 1957.
19. LOWMAN, R. M.—Peripheral Arteriography: a survey of ths newer techniqua and problems. *Angiology* 11:218-1950.
- 20.—MASELL, T. B.; HERINGMAN, E. C; GREENTONE, S. M.—Aortography and Peripheral Angiography. *Angiology* 11:218-1960.
- 21.—BLUM, L.; ROSENTHAL, I.—Embolesctomía en arterias de las extremidades. *América Clínica* 37:91-1960.

Complicaciones Traumáticas Operatorias del Tracto Urinario en Ginecología y Obstetricia

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga Dr. Jesús A. Vásquez Cueva**
Dr. Raúl Chirinos****

Las complicaciones traumáticas del segmento pélvico del tracto urinario son lesiones frecuentes en Obstetricia y Ginecología; debido a la relación íntima de la arteria uterina, el cérvix, la porción superior de la vagina con el extremo distal del uréter y la vejiga.

En las operaciones radicales, evisceración pélvica, pan-histerectomías y linfadenectomías, y aún en condiciones benignas de la patología pélvica, no son raras estas lesiones operatorias; cuando condiciones especiales producen alteraciones de la posición y trayecto de estos órganos, a consecuencia de inflamaciones, tumores, anomalías y lesiones neoplásicas.

"En las buenas clínicas, es muy raro observar lesiones operatorias de los uréteres a consecuencia de intervenciones quirúrgicas sobre la pelvis". Este concepto expresado por Te Linde en 1948, debe ser revisado, dados los recientes trabajos de Edward Solomon y Emanuel Levin en 1959; quienes en estudios realizados en 200 pacientes, en el Medical Center y Maimonides Hospital de Rrooklyn, N. Y., en las cuales se practicó histerectomías por causas no neoplásicas, pudieron observar bajo control pielográfico practicado antes y después de la intervención, lo frecuente que son las lesiones asintomáticas del uréter, pélvico, con la consiguiente repercusión sobre el tracto urinario.

Durante el acto operatorio, el uréter o la vejiga pueden ser lesionadas por ligadura, por sección o por pinzamiento. Resulta difícil determinar con exactitud la frecuencia de la lesión accidental del uréter, pues, muchas veces origina la supresión asintomática en la función renal, sin que el enfermo o el cirujano se percaten del hecho.

Por lo general, la lesión del uréter o de la vejiga, se produce durante la histerectomía abdominal o vaginal, en el curso de la reparación del cóctocele, y aún puede ser el resultado de otras intervenciones sobre la pelvis, durante la extirpación de una neoplasia ovárica adherida o de un absceso tubo-ovárico.

La histerectomía radical de Werthein, por carcinoma cervical es la que

* Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Vicente D' Anfoní. ** Del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Vicente D'Antoni. *** Del Departamento Quirúrgico del Hospital Vicente D'Antoni.

más lesiones ha producido; el mismo Werthein la registraba en proporciones radicales de evisceración pélvica, por el método de Bruswich, ha observado una incidencia de 8 a 30%.

El grupo de pacientes de Solomón y Levin, un total de 200; 171 casos fueron histerectomías abdominales, 19 de histerectomías vaginales, 8 de histerectomías abdominales sub-totales, 1 colporrafia anterior por cistocele y 1 histerectomía seguida de plastía pélvica. (5) Urogramas por eliminación practicadas en estas operadas, revelaron 49 lesiones asintomáticas descubiertas únicamente por la investigación radiológica post-operatoria.

En estudio más reciente de M. K. TCasu Mallik, quien investigó el estado del uréter durante el período inmediato a la histerectomía de Wehthein, en 22 pacientes operados en la England and the Royal Marsden Cáncer Hospital de Londres, a los cuales se les practicó pielogramas pre-operatorios y post-operatorios con intervalos de 6 días a 48 meses; se pudo constatar, en toda la serie de casos, la hidronefrosis e hidro-uréter en las histerectomizadas. En uno de los casos el hidroureter fue unilateral y apareció en la cuarta semana de la operación, presentando al año gran mejoría.

Varias hipótesis han tratado de explicar los cambios radiológicos en el uréter, una de las cuales es el edema de la pared de los uréteres originados por el traumatismo y desprendimiento ureteral en el curso de la intervención.

En la actualidad la mayoría de los autores hace resaltar el aumento de las fístulas ginecológicas a expensas de las obstétricas, debido esto, al progreso de la técnica de conducción del parto y al uso de una cirugía más agresiva.

De una manera general, las lesiones obstétricas del tracto urinario, son por lo común abordadas por vía vaginal, mientras que la mayoría de las lesiones traumáticas ginecológicas, se tratan por vía abdominal, no así, las fístulas producidas por desintegración del tejido neoplásico o por acción del radium que difícilmente pueden ser obturadas por ninguno de los métodos.

Material del Estudio

El material de estudio lo constituye, la revisión de una serie de 486 operaciones ginecológicas y obstétricas, efectuadas en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Vicente D'Antoni desde enero de 1957 a septiembre de 1960. Se escogieron aquellas operaciones que producen o son capaces de producir lesiones del tracto urinario, se excluyen intencionalmente, las operaciones de suspensión uterina, implantación de trompas, operaciones sobre el cérvix y legrados uterinos.

CUADRO 1

Operaciones ginecológicas y obstétricas practicadas durante los años 1957 a 1960

Histerectomías abdominales totales	107
Pan-Histerectomías tipo Werthein	14
Colporragias	34
Ovariectomías	40
Salpinguectomías	81
Cesáreas segmentarias	85
Cesáreas clásicas	24
Histerectomías vaginales	20
Oforosalpinguectomías	46
Miomectomías	27
Linfadenoshisterectomías	7
T O T A L	486

Se presenta el estudio y tratamiento de 6 casos de fístulas del tracto urinario ocurridas durante ese período, todas las cuales, fueron tratadas con éxito, usando variados procedimientos; implantación de uréteres, plásticas por vía vaginal, métodos de derivación, como la vejiga ileal (íleo vejiga de Bricker), siendo esta operación la primera practicada en Honduras que tengamos conocimiento.

Las indicaciones operatorias de estas pacientes, han variado desde simples histerectomías por gran fibroma de la pelvis, pan-histerectomías con yacimiento pélvico, lintadenohisterectomías, 1 caso de operación perinal por cistócele durante la cual se lesionó el uréter derecho por posible anomalía de implantación y otro caso de fístula vésico-uterina después de cesárea segmentaria de repetición.

Todas las pacientes fueron sometidas a exámenes de rutina, comprendiendo, pielogramas descendentes, examen cistoscópico, examen de vagina con material colorante y cateterismo "ureteral, todo ello, con fines de establecer un buen diagnóstico de localización.

En la mayoría de las enfermas, la sintomatología apareció entre el tercer y décimo día después de la operación, manifestándose por dolor reno-ureteral, evacuación involuntaria de orina y fiebre.

En ninguna de las pacientes apareció oliguria ni anuria; en todas se trató de operar lo más pronto posible, como lo permitiera el estado general, a fin de evitar lesiones del parénquima consecutivas a la uronefrosis y a la infección del tracto urinario.

En el Cuadro N° 1 se puede apreciar el material estudiado; la predominancia de los diferentes tipos de histerectomías, operación durante la cual se lesiona más frecuentemente el tracto urinario; quedan en segundo término las intervenciones sobre anexos y las cesáreas corporal y segmentaria, colporrafias y miomectomías. Se obtuvo de este material, 6 casos de fístulas del tracto urinario, Cuadro N° 2, ocurridas durante una linfadenohisterectomía por C. A., grado II, durante 2 operaciones de Werthein y una histerectomía por gran fibroma pélvica.

CUADRO N° 2

Seis casos de traumatismos operatorios del tracto urinario, observados en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Vicente D'Antonio, durante los años 1957 a 1960

Ficha N°	Nombre	Edad	Operación
19.952	G. M.....	40	Histerectomía Werthein
23.460	R. M.....	39	Linfadenohisterectomía
24.759	J. B.....	30	Cesárea segmentaria
21.138	M. de R.....	48	Histerectomía total (fibroma)
20.976	E. B.....	38	Histerectomía Werthein
27.268.....	B. M.....	35	Colporrafia

Llaman la atención, un caso de fístula vésico-uterina después de cesárea segmentaria, de repetición con feto muy grande, la cual se desgarró la vejiga en el momento de la extracción y un caso insólito de lesión ureteral durante una colpectomía anterior, en la cura de un cystócele.

En el Cuadro N° 3 se aprecian los diferentes procedimientos usados en la reparación de estas lesiones traumáticas operatorias: 3 casos de reimplantación de uréter a la vejiga, 1 reparación de fístula vésico-vaginal donde se empleó la vía vaginal, 1 caso de reparación de fístula vésico-uterina por vía abdominal y otro caso en el cual se empleó un método de derivación, íleo-vejiga de Bricker, en vista de que otros procedimientos operatorios habían fracasado (véase observación N° 5).

CUADRO N° 3

Diversos procedimientos usados en la reparación de seis casos de fístulas del tracto urinario post-operatorias, durante los años 1957 a 1960

Urétero-neocistostomías	3
Reparaciones vía vaginal.....	1
Reparaciones por vía abdominal	1
íleo vejiga de Bricker	1
OPERACIONES — TOTAL	6

Si tomamos en consideración la incidencia de lesiones del tracto urinario observados en nuestro estudio, comprendiendo el número total de operaciones practicadas, resulta un porcentaje de 1.23%. No así, si se consideran sólo las histerectomías que arrojan un índice mayor, 4.1%; todo lo cual, no es grande, si se toma en cuenta la incidencia reportada por Werthein, 10% y Pheffer y Meigs, 8 al 30%, en operaciones radicales de cáncer uterino.

CASO N° L—Expediente 20.976: EB., 38 años de edad; raza negra; soltera. Ingresa al Hospital el 19 de agosto de 1958.

Refiere que hace una semana notó que la orina le sale por la vagina, humedeciéndole sus partes pudendas y ropas. Hace 18 días se le practicó una histerectomía por vía abdominal. Exámenes complementarios dentro de límites normales, excepto por el examen de orina, que muestra cilindros granulosos, eritrocitos y pus en abundancia, albúmina positiva xxxx. Cistoscopia practicada demuestra no permeabilidad del orificio ureteral derecho, más cistitis crónica; pielograma descendente demuestra estasis en el uréter derecho. Conclusión: fístula urétero-vaginal derecha. Procedimiento: reimplantación plástica uréter derecho a la vejiga por vía retroperitoneal. Cistoscopia, pielogramas descendentes demuestran buen funcionamiento excretorio en ambos lados. Enferma es dada de alta en buenas condiciones después de 32 días de permanencia en el hospital.

CASO No 2.—Expediente 19.952: G. M., 40 años de edad; mestiza; soltera. Ingresa al hospital el 16 de mayo de 1958.

Quejándose de que la orina le sale involuntariamente. Hace un mes se le practicó pan-histerectomía tipo Werthein, por CA grado III del cérvix. Examen físico vaginal demuestra orificio en pared anterior de la vagina, por donde se escapa la orina, lo mismo que el colorante. Cistoscopia y pielograma descendentes demuestran la existencia de una fístula urétero-vaginal izquierda. Procedimiento: reimplantación plástica de uréter izquierdo a la vejiga. Cistoscopia y pielograma descendentes post-operatorios demuestran buen funcionamiento excretorio en el lado izquierdo. Enferma es dada de alta, después de 55 días de permanencia en el hospital, salió en buenas condiciones.

CASO No 3.—Expediente 21.138: M. R., 48 años de edad; mestiza; casada. Ingresa al hospital el 2 de septiembre de 1959.

Quejándose de que hace 10 días notó la salida involuntaria de orina por la vagina. Hace dos meses se le practicó histerectomía total por gran fibroma uterino. Examen físico vaginal comprueba resumamiento de orina por la vagina. Cistoscopia y pielograma demuestran la existencia de una fístula urétero-vaginal derecha. Se hizo una reimplantación plástica del uréter derecho a la vejiga. Fue dada de alta en buenas condiciones con buen funcionamiento excretorio lado derecho. Algunos días después fue readmitida con las mismas quejas, comprobándose esta vez que existía otra fístula urétero-vaginal izquierda; procediéndose a hacer su reimplantación en la vejiga. Después de un post-operatorio tormentoso en el cual la enferma desarrolló un absceso perinefrítico izquierdo, la paciente fue dada de alta del hospital en buenas condiciones; comprobándose en exámenes sucesivos por medio de cistoscopia y pielogramas descendentes, un buen funcionamiento excretorio.

CASO No 4.—Expediente 24.759: J. B., 30 años de edad; raza negra; soltera. Ingresa al hospital el 29 de septiembre de 1960.

Relata la enferma que hace 13 días fue intervenida (cesárea abdominal). Cuatro días después de la operación la enferma nota que la orina se le sale por la vagina de manera involuntaria. Examen físico vaginal es normal, excepto que se observa la salida de orina y de materia colorante por el orificio uterino. Cistoscopia demuestra la presencia de fístula vésico-uterna. Se hizo histerectomía, lo mismo que curación de fístula por vía abdominal, notando que a los pocos días aún había escurrimiento de orina por la vagina. Nueva intervención abdominal demuestra la existencia de fístula vésico-vaginal, más extensa sobre la cúpula vaginal. Se hace nueva intervención de la fístula, saliendo la enferma del hospital en buenas condiciones después de dos meses de permanencia en éste.

CASO No 5, -Expediente 23.460: R. M., 39 años de edad; mestiza; soltera. Ingresa al hospital el 4 de octubre de 1960.

Refiere que hace cuatro meses sufre de dolor en el vientre y molestias vaginales consistentes en micciones ¡recuentes; el dolor es más frecuente durante la micción; ha perdido peso. Examen físico vaginal demuestra la existencia de CA del cérvix, grado II; por lo cual se le practica linfadenohisterectomía; a los días la enferma nota la salida involuntaria de orina por la vagina. La enferma es dada de alta aparentemente curada de su CA, pero con las mismas molestias urinarias.

Segunda admisión: 25 de abril de 1959. La enferma se presenta a la oficina en pésimo estado general, mal nutrida y envejecida prematuramente, la acidosis hiperclorémica es marcada. Refiere que ha sido sometida a diferentes operaciones en otras partes sin obtener mejoría. El examen físico vaginal demuestra: estrechez vaginal cicatricial, ausencia absoluta de uretra, extensa fístula vésico-vaginal, eritema y maceración de vagina, vulva y muslos. Cistoscopia demuestra: vejiga retraída y crónicamente infectada, sangrante, orina abundante pus, albúmina positiva xxx. Urea sanguínea 64 mg.%. Bajo anestesia general, incisión media infraumbilical, se identifican ambos uréteres y se seccionan cerca de su desembocadura en la vejiga, se aísla asa intestinal ileal más o menos a 12 pulgadas de válvula ileocecal, se restablece continuidad intestinal por medio de anastomosis término-terminal. Luego se anastomosan ambos uréteres al asa intestinal previamente aislada —término lateral— y se procede a hacer ileostomía en fosa ilíaca derecha. Se hizo ileostomía plástica, 'método Waugh, y se conecta a bolsa plástica; las superficies cruentas fueron peritonizadas y la pared abdominal se cerró en planos. Pielograma descendente inmediato demuestra buena función excretoria a través de ambos uréteres en vejiga ileal y luego al exterior. La enferma sale después de dos meses y medio de permanencia, en el hospital, en buenas condiciones. Esta enferma ha sido vista periódica y regularmente en la clínica externa, -pieló gramas descendentes satisfactorios, mostrando buen funcionamiento renal excretorio. Urea sanguínea 20 mg.%. Estado general: físico y emocional excelentes.

CASO N* 6.—Expediente 27.268: B. M., 38 años de edad; mestiza; soltera. Ingresa al hospital el 18 de julio de 1960.

Refiriendo que hace 2 años siente peso en la vulva cuando defeca o hace esfuerzos. También se queja de dolor en el vientre desde hace un año. Última menstruación, el 25 de junio de 1960. Ha tenido 10 partos¹ normales asistidos por comadronas.

Examen físico: útero de tamaño y forma normal. Marcado recto-cele y cisto-cele. El 25 de julio se le hizo colporrafia posterior y anterior. Durante su permanencia en la Sala de Recuperación y al despertarse, se quejaba, de dolor en el flanco derecho que se irradiaba hacia el pubis, dolor que se hizo más severo en los días subsiguientes. Se les hizo pielograma intra-utero venoso, comprobando falta completa de funcionamiento renal derecho. Se concluyó que la enferma tenía una urétero-hidronefrosis derecha y se exploró; comprobando obstrucción quirúrgica del uréter, cerca de su embocadura en la vejiga. Se seccionó y se hizo reimplantación vesical. La enferma tuvo magnífico post-operatorio y salió del hospital el 5 de septiembre de 1960.

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

- 1) Se presentan 6 casos de traumatismos del tracto urinario aparecidos en el curso de 486 operaciones obstétricas y ginecológicas, observadas en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Vicente D'Antoni, de enero 1957 a septiembre 1960.
- 2) Se rebate el falso concepto de lo poco frecuente que son estas lesiones, descubribles algunas veces solamente por métodos pielográficos, según estudios realizados por Solomon y Levin en el Medical Center y Maimonides, Hospital de Brooklyn, N. Y., en 1958.
- 3) Se exponen diversos sistemas empleados para la reparación de estas fístulas, en especial el método de la íleo-vejiga de Bricker.
- 4) Se compara la incidencia de fístulas con los observados por Meigs, Pheffer y Werthein.
- 5) Se proyecta la necesidad de un control estricto de la vejiga y uréter pélvico durante el acto operatorio en las operaciones traumatizantes del tracto urinario.
- 6) Se recomienda las investigaciones pielográficas post-operatorias como un método rutinario, para demostrar las lesiones traumáticas sub-clínicas del tracto urinario en esta clase de operaciones.

REFERENCIAS

- 1.— WERTHEIN, E. -- Zur Frage der Radikaleoperation Beim Utersusrebs. Arch. f. Gynak., 61:627, 1900.
- 2.—PHEFFER, R. I.—Uretral Injury in Pelvic Surgery. Missouri Med 53:370, 1956.
- 3.—SOLOMON, LEVIN.—A Pyelografic Study of Ureteric Injuries Sustained During Hystirectomy for Bening- Conditions. Sug. Gyn. and Obst. 41:45, N^o 1. Vol. III, July 1960.
- 4.—GREENE, LITIN.— Diagnosis of Urinary Vaginal Fístulas. The Surgical Cliftics of North America. Vol. 39, N^o 4, p.' 1047:1052.
- 5.—BEIFSON HINMAN.—Urinary Tract Injuries in Obstetrics and Gynecology. Sur. Gyn. and Obst. 90:467, 1955.

Valor del Laboratorio en el Diagnóstico del Síndrome Coledociano

Dr. Jorge Haddad Q.

Por Síndrome Coledociano se entiende todo proceso que implica una obstrucción al paso del flujo biliar localizada en el colédoco, sea ésta intra-ductal (cálculos, inflamaciones, parásitos intestinales, etc.), o extracoledociana (compresiones extrínsecas de variada naturaleza, principalmente tumorales. Es factible llegar a su diagnóstico mediante un interrogatorio y un examen físico bien conducidos, y aún puede llegarse a conocer, en un buen porcentaje de los casos, la causa determinante del mismo; en estos casos, nos valemos del laboratorio por dos objetivos principales: a) confirmar la presunción clínica, b) obtener algunos datos que se necesitan para el planeamiento terapéutico, en la mayoría de las veces operatorio. Hay, por otro lado, un número menor de casos en los que el laboratorio es imprescindible para llegar al diagnóstico del síndrome coledociano, y en esta situación, se logra un objetivo más, que es el de hacer el diagnóstico diferencial de la ictericia.

No obstante, no debe dejarse de lado la importancia de los datos clínicos; menospreciar los síntomas y signos en un icterico y dar importancia exagerada a los datos del laboratorio da a menudo sorpresas desagradables.

El laboratorio tiene indudablemente trascendencia decisiva, pero no por ello debe ubicárseles en un plano jerárquico superior. Meeroff y colaboradores, los autores argentinos que más han contribuido al tema, dicen que es necesario poner claridad y sensatez en el vasto y a menudo complejo campo de la exploración funcional hepática en el cual no es infrecuente cosechar in formaciones dispares y hasta contradictorias, fuente de decepcionante amargura y tremendo desasosiego, tanto para clínicos como para cirujanos cuando se pretende imponer, por sobre el criterio clínico, el rigor matemático de una determinada investigación de laboratorio.

Aquí como en cualquier otro campo de la medicina, el laboratorio es un instrumento que el médico debe saber usar y cuyos datos debe aprender a interpretar y valorar a través de una discriminación crítica guiada por una visión de conjunto y una capacidad de síntesis que sólo se logra con la experiencia.

Para poder sacar conclusiones respecto a la utilidad de los diversos procedimientos de laboratorio, investigamos éstos en 217 casos de síndrome coledociano que en el término de 10 meses se internaron en el Instituto de Gastroenterología de Buenos Aires; los resultados son los que se resumen a continuación.

En primer lugar, los análisis que traducen las alteraciones bioquímicas que el síndrome coledociano determina en sangre, orina, flujo biliar y materias fecales.

A. Sangre

1. *Bilirrubinemia*. Normalmente, la bilirrubina existe en la sangre en proporción de 0.2 a 1 mg. por ciento, toda ella indirecta. La bilis se segrega a una presión de 15 a 25 cms. de agua; cuando esta presión sobrepasa de los 30 cms., el flujo biliar se detiene; la consecuencia de ésto es la dilatación y rotura de los conductos intralobulares y perilobulares, y los pigmentos biliares vuelven al torrente sanguíneo; esto explica la hiperbilirrubinemia que acompaña al SC; esta cifra es mayor en la obstrucción completa que en la incompleta, y mayor en la permanente que en la intermitente. Las obstrucciones neoplásicas dan por esto un aumento más marcado que las litiasicas.

Tiene cierto valor diagnóstico el porcentaje de las respectivas fracciones; y en el SC hay más de un 75% de directa en las obstrucciones incompletas, y más del 85% en las completas, mientras es inferior al 70% en las ictericias hepatocelulares. También tiene valor seguir la curva de la bilirrubinemia; en el SC completo la bilirrubinemia va en ascenso para luego estabilizarse en meseta, pero este aumento no es indefinido, ya que la eliminación renal más la bilirrubina depositada en los tejidos compensa la producción y la cifra se estabiliza en determinado momento, generalmente alrededor de los 25 ó 35 mgs. por ciento. En los incompletos o intermitentes, la curva es irregular, traduciendo las modificaciones en la permeabilidad coledociana.

Según Sherlock, cuanto más vieja es la ictericia, más tiempo tarda en desaparecer ya que los tejidos quedan impregnados durante largo tiempo por el pigmento. En el SC de prolongada evolución, puede ocurrir que aumente el porcentaje de la bilirrubina indirecta, posiblemente por las alteraciones que sufre la glándula hepática en ese intervalo. Este aumento de la blr. indirecta se ha considerado un índice de mal pronóstico porque traduce la presencia de una inlección bilioséptica y una hepatitis, según Bengolea y Velasco Suárez; resulta que la bilis acumulada favorece la formación de trombos biliares, los canalículos se rompen, y una parte de la bilis se difunde en el parénquima hepático, causando la degeneración celular con necrosis, agregado ésto al hecho de que la sola presión intracanalicular, aún sin ruptura, es nociva para las células.

Nuestros casos mostraron todas elevaciones que oscilaron de 3 a 26 mgs. %, siendo la cifra promedio 14 mg %; las mayores elevaciones se presentaron en casos de neoplasias de cabeza de páncreas; en los casos posibles de cirugía, la cifra empezó a descender por término medio siete días después de la intervención; siguió elevada en dos casos que hicieron una cirrosis biliar secundaria

Este análisis no sirve para hacer diagnóstico diferencial de ictericia. / 2. *Colesterolemia*. La cifra normal es de 1.50 g. por mil, con 60% de ésteres. Se acepta que en el SC hay hipercolesterolemia total, cualquiera sea la causa determinante del mismo; se ha observado en un buen número de obstrucciones litiasicas, que el aumento es pre-existente a la instalación de la ictericia y se relaciona con el trastorno metabólico de la enfermedad

original; cuando la hipercolesterolemia se debe únicamente a la obstrucción, marcha paralela con la hiperbilirrubinemia. En la literatura hay varios casos reportados (y nosotros tuvimos dos), en que la colesterolemia se mantiene dentro de los límites normales, y esto es un argumento en favor de la hipótesis de que la hipercolesterolemia no puede explicarse por la retención de la sustancia a nivel del hígado con ulterior pasaje a la sangre, ya que la concentración de colesterol en bilis es demasiado baja para que dicho mecanismo sea aceptable. Turnen, de la escuela de Bockus, cree que se debe a que la ausencia de bilis en el intestino produce trastornos en el metabolismo lipoldeo. Con todo, la gran mayoría de casos de SC involucran cifras altas de colesterolemia, y Meeroff reporta un caso de SC por ganglios **metastásicos** del hilio hepático con el primitivo en mama, con hipercolesterolemia de 1.200 mg. por ciento.

Excepto dos casos, los nuestros presentaron elevaciones moderadas, siendo la cifra promedio de 23 g. por mil, y en todos ellos bajó después de la desobstrucción y se mantuvo en los que no fueron intervenidos.

3. *Fosfataseemia alcalina*. En el adulto normal, las cifras son: de 2 a 4, con el método de Bodansky; 3 a 13, con el de King-Armstrong; 3 a 15, según Huggins, y 1 a 5 según Gomori-Kaplan. En el niño, estos valores son más altos.

En el SC, la fosfataseemia alcalina se eleva rápidamente, ya que, como se produce en el hígado entre otros lugares, la obstrucción **coledociana** con la retención biliar concomitante, determina su pasaje hacia la corriente sanguínea. Entre 5 y 10 u. Bodansky ya son cifras sospechosas; por encima de 10, es un dato que autoriza a, sostener que se trata de una ictericia obstructiva. Aún más, puede darse el caso de obstrucciones biliares parciales, sin ictericia, que muestran una fosfataseemia alcalina elevada; Fongi explica esto diciendo que la fosfataseemia necesita menor compromiso canicular para elevar sus valores que la **bilirrubina**. Hay algunas salvedades que hacer, y es que la ictericia obstructiva puede no ir acompañada de elevación fosfática, y ésto sucede en enfermos seniles o extremadamente débiles, o por causa puramente hepática, ya que la insuficiencia hepática provoca marcado descenso de la cifra; por eso puede ocurrir **que** persistiendo la obstrucción pero mejorando el estado funcional de la glándula, las fosfataseas alcalinas comiencen nuevamente a subir. Por lo demás, siempre existe, un 5 a 10%, según Meeroff y col., de síndromes coledocianos con fosfataseemia alcalina normal, y de ésto no se ha enunciado explicación alguna todavía. Con las salvedades citadas, la hiperfosfataseemia alcalina se considera comúnmente como uno de los mejores datos para reconocer el síndrome coledociano. Valores normales o poco elevados están en contra de ictericia obstructiva.

Nuestros casos mostraron todos sin excepción valores altos; la cifra promedio fue de 14 unidades Bodansky; casi en el 100% de ellos, la elevación se mantuvo hasta 8-10 días después de eliminada la obstrucción (en los casos que fueron de cirugía).

5. *Colinesterasa sérica*. La determinación se puede hacer por el método gasométrico de Arson, cuyas cifras normales oscilan entre 250 y 375 mra. cúbicos por 100 cc. de suero; o por el método tritrimétrico de **Stedman y White**, en el cual los resultados se expresan en un centímetro cúbico de

solución N/100 de hidrato de hidrato de sodio utilizados para neutralizar el ácido acó-

tico formado por la acción de la enzima sobre un substrato de acetilcolina; la cifra normal es de 50 a 70 unidades.

Aunque algunos autores discuten mucho el valor diagnóstico de la colinesterasa sérica, recientes investigaciones parecen demostrar que es muy útil para diferenciar las ictericias y juzgar el estado funcional hepático; en las hepatocelulares los valores entran en franco descenso, mientras se conservan dentro de los límites normales en el SC. Nosotros encontramos cifras normales en todos nuestros casos, excepto en los neoplásicos, lo cual sería debido, según Meeroff, a presuntos factores nutricionales y a la posible acción del tumor sobre el propio metabolismo orgánico.

5. *Proteinemia*. La cifra normal total es de 6.5 a 7.5 g. %; albúmina más de 4%; globulinas menos de 3 g. %; coeficiente A/G 1.5.

En la obstrucción biliar aguda, las cifras no se modifican; si se agregan anemia y fiebre, determinan por un lado disminución de la albúmina y por otro aumento de la alfa globulina. Si el cuadro obstructivo persiste, se produce aumento de las betaglobulinas y las alfa se mantienen aumentadas en función de la causa de la obstrucción o de las complicaciones que se suman, especialmente la infección de las vías biliares. Las gammaglobulinas se elevan cuando es el hígado el enfermo, como ocurre en las cirrosis colestáticas, es decir, en las ictericias obstructivas crónicas. Cuando el hígado se afecta, cualquiera sea la antigüedad de la ictericia, el descenso global de las proteínas (hipoproteinemia) se asocia a la modificación del porcentaje de las respectivas fracciones (disproteinemia), notándose un neto descenso de la albúmina con aumento de la globulina, comenzando por la fracción-gamma. Hay inversión de la relación A/G.

Nuestros síndromes coledocianos puros no mostraron alteración electroforética; sí se encontró alteración en las de más prolongada evolución y en dos desnutridos.

6. *Muco proteínas*. Normal: a) Fracción proteica: 70 a 90 mg. por ciento en el hombre, y 60 a 80 mg. por ciento en la mujer, con el método de Simkin; 2.5 a 4.5 mg. de tirosina según la técnica de Winzler. b) Fracción glucídica: alrededor de los 30 mgrs. por ciento.

Por dificultades técnicas, no nos fue posible realizar investigación de mucoproteínas en nuestros casos. Podemos decir, sin embargo, que las mucoproteínas son proteidos formados por una fracción glucídica y una fracción proteica (55 a 70% de proteínas y un 15 a 20%) de glúcidos de tipo de la glucosamina y la galactosamanoza. La casi totalidad de la mucoproteína está formada por la asociación del glúcido con la alfa y especialmente la alfa 1 globulina; la obstrucción coledociana por sí misma no produce modificaciones de la cifra; éstas aumentan apreciablemente en las obstrucciones neoplásicas o cuando a la obstrucción se suma un factor inflamatorio de las vías biliares. En el primer caso el aumento es franco. La insuficiencia hepática puede contribuir a neutralizar los factores de aumento, justificando cifras normales y hasta por debajo de ellas.

7. *Reacciones de floculación*. Es habitual decir que son negativas en el SC, salvo que se agregue infección o insuficiencia hepática, prevaleciendo la explicación de Popper, según quien el hecho se debe a que en las ictericias del SC refluye hacia la sangre un factor inhibidor que conjeturalmente ha identificado como lecitina, mientras otros autores, aun aceptando

la existencia de este supuesto factor inhibitor, reconocen que ignoran su naturaleza. La positividad está en directa relación con el aumento de determinada fracción globulínica, la mayoría con el de las gammaglobulinas.

Hay que aclarar que no se relacionan únicamente con las gammaglobulinas, ya que en la Takata-Ara desempeña papel también el descenso de las albúminas; la de Kunkel-zinc está vinculada con las alfa y betaglobulinas, mientras la reacción del timol se asocia también a las beta-lipoglobulinas. En la Hanger, intervienen también las alfa y betaglobulinas y la hipoalbu-minemia. Con todo, el factor predominante en la producción de las reacciones mencionadas es la hipergammaglobulinemia. Esto explica que en los SC sin compromiso hepático, todas éstas resultan negativas. Existe una prueba de floculación empero, que refleja únicamente el aumento de las betalipoglobulinas y que es negativa en las ictericias hepatocelulares y francamente positiva en los SC, donde precisamente hay neto aumento de la citada fracción globulínica; es la reacción de Kunkel-fenol. La reacción de Kunkel-zinc normal asociada a una Kunkel-fenol positiva, es dato de mucho valor para sostener que estamos ante una ictericia posthepática, mientras en las hepáticas ocurre todo lo contrario.

Nuestras observaciones confirmaron exactamente lo anotado anteriormente.

8. *Tiempo de Protrombina.* En el SC la síntesis de la protrombina se halla dificultada porque no llega al hígado la necesaria cantidad de vitamina K que, para ser absorbida por la pared intestinal, necesita la presencia de las sales biliares, biocatalizador indispensable para dicha síntesis. En consecuencia, el tiempo de protrombina (normal, 10 a 14 segundos) se halla aumentado, normalizándose con la administración de vitamina K, siempre que el hígado no esté afectado.

En 8 de nuestros casos, el tiempo de protrombina se encontraba dentro de los límites normales; en los casos de SC puro, la administración de 10 mg. de vitamina K intramuscularmente durante cinco días, normalizó el tiempo de protrombina.

9. *Transaminasas.* Cifra normal de Transaminasa Glutámico-Pirúvica, hasta 50 unidades. La transaminación es una reacción en virtud de la cual el grupo amino de un aminoácido es transferido sobre un ácido alfacetónico sin formación intermedia de amoniaco. Esta reacción es catalizada por las correspondientes enzimas, que se conocen como transaminasas de las cuales las mejor conocidas son la glutámico-oxalacética y la glutámico-pirúvica; la segunda es la que más nos interesa porque se encuentra principalmente en la glándula hepática. Esta se encuentra francamente aumentada, en virtud del proceso destructivo, en las ictericias hepáticas, mientras sus cifras son normales en las ictericias posthepáticas si el hígado se halla indemne y no hay afecciones intercurrentes o anteriores capaces de determinar su aumento.

Nosotros encontramos cifras ligeramente elevadas en los casos de SC por neoplasias; en el resto, la TGP se mantuvo por debajo de 50 u.

10. *Hierro y cobre séricos.* Normal: Fe 80 a 140 gamas por ciento; Cu 90 a 130 gamas por ciento. El hierro se deposita principalmente en el hígado y es puesto en libertad cuando éste se halla afectado por un proceso que determina la desintegración aguda de su parénquima; cifras por encima

de 250 gamas hablan de una evidente lesión hepática. Existiendo ictericia, tal aumento es un dato significativo de una etiología hepatocelular y descarta la obstructiva. También se determina con fines diagnósticos la cifra del cobre sérico, el que se comportaría a la inversa del hierro. Aumenta poco o nada en las hepatitis mientras se eleva en el síndrome coledociano. Los autores coinciden en que lo más importante para el diagnóstico diferencial de las ictericias es la modificación que puede sufrir la relación Fe/Cu, que en los sujetos normales oscila entre 0.8 y 1.2. En el síndrome coledociano, por aumento del denominador, desciende la relación hasta 0.40 ó 0.45. En las hepatitis, por aumento del numerador, el índice con frecuencia se eleva a 1.5 ó más

Nuestras observaciones no fueron tan categóricas como dice la extensa literatura respecto al hierro sérico, ya que en un 35% de los casos de síndrome coledociano, las cifras de fe sérico mostraban elevación, sin haberse podido comprobar afección hepática concomitante.

B. Orina

1. *Color.* Hay coluria y la orina se presenta con color marrón oscuro que mancha las ropas del enfermo.

2. *Pigmentos biliares.* Hay bilirrubina en la orina de los enfermos coledocianos; falta el urobilinógeno cuando la obstrucción es completa, ya que no se realiza el ciclo enterohepático. La presencia de urobilinógeno en un síndrome coledociano es un dato decisivo para asegurar que la obstrucción es incompleta o intermitente. Una orientación se puede obtener some tiendo orina recién emitida a la acción del reactivo de Erlich. La orina normal adquiere un color rojizo suave; la orina sin urobilinógeno no cambia de color; la orina con mucho urobilinógeno toma un color rojo intenso característico.

3. característico.

C. Materias fecales

1. *Color.* Las heces son acólicas, de color de masilla, por la falta de estercobilina-

2. *Pigmentos biliares.* Falta estercobilinógeno.

3. *Otras modificaciones.* Puede haber aumento de grasas neutras por falta de secreción pancreática o, a la inversa, abundancia de ácidos grasos

si el escurrimiento pancreático es normal.

D. Sondeo duodenal

4) La ausencia de bilis es corolario del síndrome coledociano completo. El sondeo es de gran valor para el diagnóstico etiológico del SC. Las dos etiologías fundamentales son la neoplásica y la litiásica. La diferencia clínica primera es que la neoplásica se hace rápidamente completa y una vez instalada se mantiene, salvo en las neoplasias de la ampolla de Vater; las litiásicas son a menudo incompletas y con frecuencia intermitentes. Por otro lado, la neoplásica se asocia a alteraciones humorales debidas a la lesión en sí: la eritrosedimentación es muy elevada, las mucoproteínas son muy altas, hay anemia. La electroforesis revela inicialmente aumento de alfa globulinas. Las dificultades sobrevienen cuando hay patología agregada, sobre todo una

obstrucción litiásica infectada, que nos dará las mismas modificaciones citadas y el laboratorio no decide la cuestión. En estos casos el sondeo duodenal es de suma utilidad.

Un neo de ampolla o de vías biliares traduce su existencia por la presencia muy frecuente de sangre. Actualmente se realiza sistemáticamente el estudio por inclusión de las células del líquido duodenal con miras al diagnóstico del cáncer por citología exfoliativa. Los datos más interesantes los proporciona el sondeo en los casos de SC incompleto por litiasis biliar. Bengolea y Velasco Suárez, los autores argentinos que más han escrito sobre sondeo duodenal, señalan las siguientes posibilidades en caso de colédocolitiasis:

a) Ecurrimiento continuo o intermitente de bilis apenas la sonda llega al duodeno, sin que sus caracteres permitan sospechar la litiasis, habiendo incluso buena respuesta al colecistoquinético, es decir, prueba de Meltzer-Lyon, positiva; la bilis es grumosa.

b) Eliminación marcadamente intermitente; hay días con sondeo negativo y otros con sondeo positivo y éstos con poca bilis.

c) La respuesta paradójica de Ducci es incompleta, es decir, solamente sale bilis oscura. (El síndrome paradójico de Ducci ha sido descrito por el autor chileno diciendo que al comienzo aparece una bilis oscura semejante a la vesicular, mientras después del colecistoquinéticos, que actúa sobre una vesícula enferma, sale una bilis mucho más clara).

d) El síndrome coledociano es completo y no hay salida de bilis; generalmente esta situación no se prolonga más de cinco días.

Es útil el examen microscópico de la bilis: hallazgo de los calculillos de Chiray en casos de litiasis; hallazgos de parásitos, especialmente de interés para descartar quistes hidatídicos abiertos en vías biliares, etc.

E. *El laboratorio en el diagnóstico diferencial de las ictericias*

La mayoría de las determinaciones antes descritas sirven para establecer si una ictericia es hepática o posthepática. Pero, suponiendo que se realicen todas, y que se sumen a un buen estudio anamésico y físico, y nos encontremos dentro del porcentaje de casos, reducido por cierto, en los que la diferenciación entre localización hepática y posthepática resulta difícil o imposible, se han ideado pruebas de laboratorio que permiten afinar más el diagnóstico diferencial. Las más conocidas y de mayor utilidad son las siguientes:

1. *Prueba de la bromosulfaleína. Investigación en sangre y bilis.* La investigación clásica se hace en sangre; es sencilla y práctica. Se inyecta i. v. 5 mg. de colorante por kilogramo de peso y se recoja sangre a los 45 min. Normalmente ya no debe haber colorante en la sangre, aunque hasta un 4% puede considerarse normal. A partir de esta cifra, hay paralelismo entre el grado de retención y de falla hepática. En el síndrome coledociano, no habiendo insuficiencia hepática, no tiene por qué haber retención de colorante. Nosotros no observamos retención en ninguno de nuestros casos.

En los últimos años se estudia la eliminación por la bilis, útil cuando la obstrucción es incompleta y hay por consiguiente pasaje de bilis al intestino.

Preconizado por Setgiu y calorizado por Caroli, el método es sencillo.

Se realiza el sondeo y cuando ya aparece la bilis C, último tiempo del sondeo, se inyecta en la vena el colorante en forma habitual, y se determina su aparición en la bilis, recogiendo ésta en tubos de ensayo que contienen unas gotas de soda cáustica al 20%. Cuando la bilis contiene colorante, el líquido recogido en estas condiciones adquiere, en contacto con la lejía de soda, un tinte rojo característico.

2. *Prueba de la galactosa de Batuer.* El hígado es el único órgano capaz de transformar la galactosa en dextrosa y luego convertirla en glucógeno, por lo que la prueba de Bauer es, de las pruebas de sobrecarga, de una especialidad extrema para juzgar el funcionalismo hepático. Además, la galactosa es rápidamente absorbida por el intestino; probablemente no hay umbral renal para su eliminación.

En ayunas, después de haber hecho orinar al enfermo, se le hace ingerir 40 g. de galactosa diluidos en 200 cms. cúbicos de agua o té. La orina puede recogerse cada dos o cuatro horas, hasta las 12 horas siguientes a la ingestión. La galactosuria fisiológica oscila alrededor de los 2 g. Por encima de los 2 g. y sobre todo por encima de los 2.5 grs. la galactosuria es evidentemente patológica y prueba que el hígado no ha podido transformar toda la galactosa ingerida.

3. *Test del AC'JH.* Solem propuso este test recientemente. Se inyecta i. m. AGTH, 25 mgrs. intramuscularmente durante seis días, verificando las modificaciones de la bilirrubinemia y del tiempo de protrombina. Mientras en las ictericias posthepáticas, los valores permanecerían inalterables, en las ictericias hepáticas habría neta mejoría del tiempo de protrombina y franco descenso de la hiperbilirrubinemia.

No tuvimos respuesta satisfactoria con esta prueba, ya que observamos modificaciones de la bilirrubinemia y del tiempo de protrombina en todos nuestros casos de ict-hepatocel, pero también en varios casos de SC.

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

Repetimos que el laboratorio es piedra angular en el diagnóstico del SC, pero que no tiene mayor jerarquía que la clínica. Todas las investigaciones son de gran utilidad para el diagnóstico diferencial. En la necesidad de simplificar, he aquí las que consideramos de mayor valor:

Bilirrubinemia total y fraccionada; proteinemia total y fraccionada; fosfatasemia alcalina; colesterolemia; reacciones de floculación para gamma-globulinas (dos por lo menos) y para la betalipopglubulina (Kunkel-fenol) ; Sideremia y cupremia con determinación de la relación Fe-Cu; Mucoproteínas séricas; Colinesterasa sérica; protrombina y respuesta a la vitamina K; pruebas de la bromosulfaleína y galactosa. En orina: pigmentos biliares, e igual en materias fecales. Sondeo duodenal: Presencia de bilis y determinación del momento de aparición de la bromosulfaleína en caso de sondeo positivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Armas Cruz, R., y Lobo-Parga, G., Arch. Arg. Enf. Ap. Digest. 29:12, 1954.
- 2.—Avery-Jones: Mod'ern Trends in Gastroent:rology, Londres, 1952,
- 3.—Bengólea, A. J., y Velasco Cuárez, C: El Sondeo Duodenal, 2^a ed. Buenos Aires.
- 4.—Fongi, E., Actas del III Congreso Argentino de Gastroenterología, La Falda, 1955.
- 5.—Maggi, A., L., C, Mearoff, M., Segal, J. E., y Iovine, E. La Sem. Med., 980, 1957.
- 6.—Mazure, P., Prens. Med, Arg., 42:426, 1956.
- 7.—Meeroff, M. Prens. Med. Arg., 45:2875, 1958.
- 8.—Meeroff, M. Prens. Med. Arg., 45:3099. 1.958,
- 9.—Meeroff, M. Prens. Med. Arg. 44:2040, 1957.
- 10.—Meeroff, M. Orient, Med. 7:113, 1958.
- 11.—Popp;r, H., Shaffner, F., Liver: Structure and Function. New York, 1957.
- 12.—Schiff, L., Enfoque clínico de la ictericia. Buenos Aires, 1955. 13.—Sherlock, S., Enf, del hígado y vías biliares, Buenos Aires, 1956 14.—Spillberg, M. Enfermedades del Hígado, Ed. Castellanos, 1956. 15.—Várela Fuentes, B., Arch. Urug. M;d. Cir. Esp., 37:245, 1950. 16.—Wroblowky, M., LaDue, J., J. A. M. A. 160:13, 1956. 17.—zollinger, R. H. y Williams, R. D., Surgery, 39/6:1016, 1956

Concepto General de las Enfermedades del Colágeno o Colagenosis

DR. HEKNAN CORRALES P.

Ya va para trece años que se viene prestando gran atención a procesos morbosos en los que el tejido conjuntivo es asiento de trastornos. Se les ha llamado enfermedades del colágeno, colagenosis, mesenquim-atosis sistémicas, enfermedades sistémicas del tejido conectivo y conectivosis. Se les llama enfermedades del colágeno, cuando nos estamos refiriendo al tejidos de este nombre y enfermedades de la colágena, cuando estamos refiriendo-1 nos a la sustancia colágena propiamente dicha. Se han incluido diversas entidades, tales como la artritis reumática y la fiebre reumática, lupus eritematoso diseminado agudo, llamado también lupus erilematoso sistematizado, poliarteritis o periarteritis nudosa, dermatomiositis, esclerodermia sistematizada llamada también escleroderma generalizada y púrpura trombótica! trombocitopenica.

Hay otras afecciones que se han querido ubicar dentro de este mismo grupo, en base a consideraciones que no son despreciables por cierto, así, por ejemplo el Síndrome de Weggener, caracterizado por fiebres, lesiones granulomatosas necrotizantes del tractus respiratorio, arteritis diseminada, giomenurulo nefritis, sinusitis y neumonitis difusa y nefritis terminal con síntomas cutáneos además en forma de nodulos que se ulceran- y hemorragias. Hay quienes creen que es una forma clínica de periarteritis nudosa. Lo propio puede decirse del síndrome conocido como "arteritis de los vasos temporales".

El cuadro llamado "Maladie Trisyntomatique" por Gougerot, "Arte* riolitis cutánea alérgica" por Ruitier son manifestaciones muy parecidas a las colagenosis en su sintomatología y anatomía patológica.

Aquí conviene destacar la frase de Klemperer "...La impaciencia de los investigadores clínicos y una peculiar adoración a los términos diagnósticos, ha llevado a una popularidad exagerada el diagnóstico de "Enfermedad del Colágeno". Existe el peligro de que puede llegar a ser una designación para todas las enfermedades con características clínicas y anatómicas poco precisas".

Recordando esta frase, bien vale la pena tener un concepto claro sobre enfermedad del colágeno, pues nos hace caer la atención sobre un grupo de enfermedades que tienen ciertas características en común.

Profesor de Clínica Dermatológica, Facultad de Medicina,
Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Pautrier de Strasburgo, Francia, escribió en 1841: "Hay un cierto número de estados mórbidos que aparecen representados esencialmente, si no exclusivamente, por reacciones puras de la colágena o de la elastina o de ambas combinadas y en las que las reacciones celulares están reducidas al mínimo.

Las lesiones solo parecen afectar la trama intersticial, tocada más en su estructura físico-química que en su acompañamiento celular.

Elas representan el sustratum de lo que se puede llamar las enfermedades de la colágena y de la elastina y las atrolias cutáneas".

En 1942 Klemperer y Bauer ampliaron el concepto y añaden las enfermedades hasta entonces sin clasificación en las que la degeneración fibrinoide adquiere características de primordial. Es decir, los autores destacaban con el nombre de "Enfermedad difusa del Colágeno", las alteraciones morfológicas y sistematizadas del componente extracelular. Puntualizaban pues al tejido conjuntivo como asiento de varias enfermedades distintas.

La palabra colágeno viene de la raíz griega "Kolla" que significa gelatina, goma o sustancia de unión; el término pues, señala al tejido conectivo de origen mesenquimatoso. En este tejido se encuentran: a) La sustancia fundamental que es rica en albumosas y que tiene una materia viscosa y coloidal, da las reacciones propias de los mucoides o glucoproteínas. En esta sustancia se encuentra el plasma nutritivo que no tiene una composición propia definida, pues es un medio metabólico activo que contiene agua, electrolitos, proteínas, fermentos y otros productos de intercambio celular, b) Las fibras son de dos clases, elásticas y las colágenas, que se presentan agrupadas. Su nombre le viene de la transformación que sufren por la coacción. Además hay fibras reticulares, c) Las células del tejido son los fibrocitos, pero se encuentran también células endoteliales, histiocitos, linfocitos, granulocitos, monocitos, esteatocitos, células plasmáticas, mastocitos y cromocitos, que pueden tener un origen en el mismo tejido o ser llevados a él por la circulación. El tejido conectivo tiene funciones especiales, tales como de protección, de sostén, relleno, metabólicas y de defensa. No hay que olvidar que a veces se le encuentra con diferentes aspectos y es debido a que adquiere variantes cuando su disposición en el organismo lo requiere, para llevar a cabo funciones especiales, distinguiéndose así las variedades siguientes:

- Mucoso:* Casi no existe en el adulto;
- Laxo:* Situado en la hipodermis, espacios intersticiales, cápsulas de órganos, en las trabéculas de los parénquimas y alrededor de los vasos;
- Adiposo:* Subcutáneo y alrededor de las vísceras;
- Membranas serosas:* Pleura, serosas de las articulaciones, peritoneo, etc.

PIGMENTARIO

- Condensado:** En la dermis, corio y en las fascias. Por eso podemos decir con Asboe-Hansen que la piel es tejido conectivo con una cubierta actodérmica;
- Laminar:** Se encuentra con el tejido propio de la carena y en las vainas laminosas de los nervios;
- Fibroso:** Se encuentra en las membranas fibrosas, ligamentos y tendones aponeurosis, fascias;
- Reticular:** Se encuentra por ejemplo en algunos parénquimas, rodeando a las células epiteliales o mesoblásticas diferenciadas (Adventicias de los pequeños vasos);
- Elástico:** Se le encuentra en la túnica media de los vasos, en los ligamentos de la -columna vertebral, ligamentos articulares y ligamentos amarillos.

La reunión de enfermedades distintas tomando como base su constitución anátomo-patológica tiene sus puntos débiles, pues ya conocemos por ejemplo, que la tuberculosis, las micosis profundas, la sifuis, la lepra, etc., producen cambios muy similares en los tejidos y constituyen los granulomas infecciosos que se caracterizan por la presencia de reacciones foliculares y de la célula gigante y sin embargo tienen etiologías muy diferentes y por tanto una significación bien distinta cada una.

Sin embargo, a la altura actual es muy difícil oponerse a la reunión de estas afecciones llamadas colagenosis, aunque se invoquen criterios más o menos valiosos; pues tienen bastantes puntos comunes, tales como la degeneración fibrinoide de la colágena, fibrosis y atrofia terminal, cronicidad relativa y terminación casi siempre fatal después de un período largo de evolución, excepcionalmente aguda.

PATOGENIA:

Se ha informado la hipersensibilidad como causa probable, aunque no única de la degeneración fibrinoide.

Las alteraciones observadas en la hipersensibilidad tienen gran parecido con las observadas en las enfermedades del colágeno: aumento de la capilar, proliferación de los derivados del retículo, proliferación endotelial y acumulación de histiocitos, células plasmáticas y linfocitos durante los primeros periodos de la enfermedad y proliferación de neutrófilos y eosinófilos en los procesos más crónicos, y por fin, degeneración fibrinoide y necrosis. La hipersensibilidad es tenida pues como un factor patológico común aunque no se conozcan bien los factores etiológicos.

Patogénicamente tienen significación las alteraciones morfológicas del sistema conjuntivo así como los cambios químicos en la sangre. Las manifestaciones morfológicas son: degeneración mucoide por función fibroblástica alterada, lo cual va seguido de generación fibronoide y necrosis, debido a la precipitación de los mucopolisacáridos ácidos con fibrinógeno y otras proteínas posiblemente de origen local. Posteriormente se desarrollaría una proliferación de fibroblastos, de células plasmáticas y otros elementos mesenquimatosos. La esclerosis sería el estadio final. Asimismo los cambios quími

cos que ocurren en la sangre reflejan las alteraciones que hemos señalado en los tejidos. Están disminuidos las albúminas plasmáticas y el inhibidor de la collagenasa y están aumentados el fibrinógeno, la globulina alpha, la proteína reactiva C, mucopolisacáridos y el inhibidor inespecífico de la hialuronidasa. Se acepta que este aumento ocurre en las fases agudas y se normaliza durante las remisiones. Es un hecho comprobado también en las enfermedades del colágeno el aumento de las células plasmáticas en el tejido enfermo así como en la médula ósea y en la sangre, y es sabido que estas últimas son las fuentes celulares de anticuerpos y de gamma globulinas. La gamma globulinas anormales determinarían la lesión difusa del mesénquima.

Para Rof las disgamma globulinemias son procesos de hiperproducción en el sistema retículo-histiocitario y constituyen la respuesta a un proceso infeccioso, de manera que, el mecanismo íntimo corresponde a la fisiopatología endonuclear y está ligado íntimamente a la función proteínogénica de los ácidos nucleicos. El ácido dexosirribonucleico, que es un factor importante en la mitosis y división celular está contenido en la cromatina nuclear y el ácido ribonucleico que interviene en la síntesis de las proteínas, se encuentra en el nucléolo. En las enfermedades del tejido conectivo hay formación de granulomas y aumento de células plasmáticas con hiperglobulinemia; la sustancia colágena fundamental participa en la reacción de defensa del organismo, ya sea fijando las gamma globulinas anormales sobre el colágeno o produciendo al mismo tiempo un aumento de las gamma globulinas y alteraciones del tejido conectivo, ésto es por medio de una acción directa sobre el sistema proteinopoyético al actuar sobre el fibroblasto por dos mecanismos diferentes, uno de reproducción celular ligado al sistema dexosirribonucleico y otro por la formación de sustancia colágena dependiente del ácido ribonucleico.

Particularmente en lo que se refiere a L.E.S. es generalizada la opinión de que se trata de un estado inmunológico alterado. Se desarrolla autosensibilidad o auto-inmunidad. El paciente reacciona contra sus propias sustancias catabólicas. Se acepta que el organismo generalmente distingue entre sus propios tejidos y los extraños y suele ignorar los, productos de descomposición de su propio tejido, reaccionando únicamente contra los antígenos extraños. En el L.E.S. parece que se pierde esta facultad de discriminar y el organismo comienza a reaccionar contra sus propias sustancias catabólicas. Se establece pues una reacción auto-antígeno anticuerpo. Se refleja este "estado inmunológico perturbado" en: (a) Pruebas serológicas para sífilis, falsas positivas biológicas; (b) Anemia hemolítica; (c) Auto-aglutinación por hematíes (Cooms positiva); (d) Tromboeitopenia y púrpura; (e) Anormalidades de la fracción gamma-globulina del plasma con fenómeno L. E.

Los factores desencadenantes del mecanismo son diversos y van desde la irradiación solar hasta infecciones focales.

Si aceptamos que el paciente que va a desarrollar lupus eritematoso tiene un componente tisular con propiedades antogénicas, los anticuerpos que se forman no reaccionan contra los antígenos etiológicos como ocurre ordinariamente, sino que se dirigen hacia los tejidos auto-antigénicos. El anticuerpo que se encuentra en el suero sanguíneo es el factor L. E. de la

fracción gamma globulina. El antígeno puede estar representado por diversas células.

La reacción antígeno anticuerpo precede inmediatamente a la destrucción de las células orgánicas y se supone que es el factor L. E. quien produce la disolución de la membrana celular, penetrando luego la proteína sérica dentro de la célula para producir reacciones especiales con los constituyentes nucleares de la misma. Destruirá en primer lugar la acción inhibidora de la dexosirribonucleasa, lo cual da por resultado la lisis del núcleo al operarse la despolimeración del ácido dexosirribonucleico. El núcleo ya amorfo es fagocitado por los polimorfonucleares.

Falta saber si estos fenómenos son únicamente procesos sintomáticos y no factores que desempeñan papel importante en la patogenia.

ETIOLOGÍA:

Digamos brevemente, después de haber revisado la patogenia, que la causa responsable de esta respuesta de anticuerpos, o dicho de otra manera, de este estado de hipersensibilidad, puede ser: virus, bacterias, drogas, agentes físicos, proteínas orgánicas alteradas, etc.

Los factores endocrinos tienen su apoyo en hechos tales como los procesos exudativos que se han observado durante la menstruación, algunas exacerbaciones del L. E. durante el embarazo, la incidencia predominante de L. E. S. en mujeres jóvenes, etc.

Los trastornos del psiquismo, las perturbaciones psíquicas de nuestro intenso vivir y las preocupaciones del mundo actual inciden profundamente en la funcionalidad y en la vitalidad de nuestros tejidos, y es muy seguro que sea a través de nuestro sistema nervioso o las glándulas de secreción interna especialmente sobre la hipófisis y las suprenales que son fundamentales en la correlación de las otras glándulas, y en la nutrición de nuestros tejidos, así como en el control funcional de todos nuestros órganos. Hay pues, una íntima relación entre el sistema nervioso-sistema endocrino y nuestra vida misma a través de un mecanismo complejo de adaptaciones a las constantes variaciones de nuestra vida espiritual y física.

Si aceptamos que este es un mecanismo regulador muy sutil, es fácil comprender cómo, desviaciones de tan admirable correlación, pueden llegar a producir intensas o sutiles perturbaciones funcionales desde el punto de vista físico-químico, lo cual conduciría a la degeneración de nuestros tejidos fundamentales y especialmente del tejido conjuntivo, que es una especie de lecho de nuestros órganos, sostén de nuestras células y vasos sanguíneos y linfáticos y contenedor de nuestros líquidos más nobles.

Si hablamos específicamente de la influencia hormonal podríamos hacer una revisión rápida de la influencia de la cortisona y otras glucocorticoides en el tejido conectivo, para no alargarnos en muchos ejemplos. El mecanismo es el siguiente: 1" — Bloquean la síntesis hialurónica en las células. 2" — **Desintegración** hialurónica extracelular normal. 3" — Disminución del contenido hialurónico. 4^o — Descenso del contenido hídrico en los tejidos 5^o Inhibición de la regeneración regeneración o reparación del conectivo . 6^o Se

oponen a la permeabilidad capilar y formación del edema. 7"—Inhiben la formación de anticuerpos e interfieren la fagocitosis. 8"—Proliferación de grasa, reducción de la cantidad de tejido conectivo no **fibroso**, etc.

La hormona tirotrófica, en líneas generales, actúa a la inversa.

LABORATORIO:

A continuación damos esquemáticamente algunos datos generales sobre los hallazgos de laboratorio en las afecciones del **colégeno**.

HEMATOLOGICAS:

- a) Anemia hipocrómica.
- b) Leucocitosis moderada (excepto L. E.; en poliarteritis nudosa y dermatomiositis, hay eosinofilia).
- c) Velocidad de eritrosedimentación acelerada.
- d) Células L. E. en L. E. S. (excepcionalmente en alergia a la penicilina, anemias hemolíticas adquiridas y en intoxicación por apresolina). Algunas veces se han encontrado en esclerodermia (Arnold y Tilden, Volpé y Hauch).

SEROLOGI AS:

Falsas reacciones biológicas positivas para sífilis (Morre) en L.E.S.

BIOQUÍMICAS:

Ya descritas (Cuadro N° 7).

Retención nitrogenada en L.E.S.; en PN. además albuminuria, hematuria y cilindruria.

En Esclerodermia: Aumento en excreción de creatinina y disminución de la creatina.

En P. N.: Hiperproteinemia e hiperglobulinemia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Las fibras colágenas y la sustancia fundamental no son visibles normalmente con las técnicas usuales de tinción. Los cambios fundamentales de la colágena son significativos tanto en las células como en la sustancia misma, y se han identificado con el nombre de "degeneración fibrinoide".

Los rasgos anatómo-patológicos fundamentales son los siguientes:

- a) Edema y acumulación de sustancia amorfa, gelatinosa, formada por mucopolisacáridos y agua. La estructura de las fibras colágenas y elásticas queda alterada. Degeneración mucoide;
- d) Degeneración fibrinoide que es el rasgo más característico;

- c) Infiltración celular, que se verifica tanto en forma difusa como alrededor del área lesionada y los pequeños vasos. El infiltrado comprende los linfocitos, polinucleares, monocitos, eosinófilos y células plasmáticas;
- d) Proliferación vascular con reducción de la luz de los vasos y necrosis de los mismos; y
- e) Proliferación fibroblástica.

Hay pues una vascularitis con edema de la sustancia fundamental y aumento del calibre de las fibras colágenas, seguida de infiltración celular con degeneración fibrinoide y necrosis. Unas veces la reacción proliferativa es fuerte y otras predominan las alteraciones degenerativas tornándose el colágeno granular y la sustancia fundamental visible. La coloración por hematoxilina y eosina produce reacción eosinófila y la coloración argéntica revela bucles fibrinoides.

Desde luego este es un panorama general y no nos detenemos en las manifestaciones características de cada una de las enfermedades, por ejemplo, en el L.E.S. hay proliferación endotelial y trombosis, necrosis y atrofia, hialinosis y engrosamiento de los capilares de los glomérulos renales, que dan lugar a una deformidad conocida, por su forma, como "asa de alambre" (Vire Loop) Hay cambios degenerativos en el tejido de sostén del corazón, riñones, etc.

La presencia de cuerpos hematoxilínicos en los cortes histológicos, tiene valor diagnóstico para algunos.

En las dermatomiositis las fibrosis predomina en los músculos, en la dermis y en el panículo adiposo así como en las fascias y en los tabiques conjuntivos de los músculos.

En la esclerodermia las lesiones inciden más bien en el tejido conjuntivo de la piel y el subcutáneo, así como en los intestinos musculares, y en algunos órganos como el esófago, etc.

En las periarteritis nudosa hay inflamación de las arteriolas con necrosis, eosinofilia, linfocitosis, plasmocitosis; hay asimismo proliferación de la íntima, lo cual determina infartos y formación de nodulos.

Jarrett A. (Bull. de la Soc. Franc. de Dermat. et Syph. Agosto-October. 1958. 376) opina que la piel "in vivo" es un gel en cuyo complejo se hallan orientadas las macromoléculas polipépticas. Estas representarían a las fibras colágenas en potencia y se transforman cabalmente en fibras bajo la acción de las técnicas de preparación de la piel indispensables para la observación al microscopio. Atribuye pues a la dermis la existencia en un estado dinámico y la capacidad de adaptarse a condiciones variables con rapidez. Jackson expone este concepto en su obra acerca de la fijación de la glicina radioactiva sobre la dermis.

Finalmente, aquí corresponde la frase de Asboe-Hansen que resume sabiamente todo un concepto "... El tejido conectivo es un sistema biológico con habilidades y reacciones de vital importancia para la vida del organismo humano y su desarrollo..."

S U P L E M E N T O

Los investigadores japoneses de la Escuela Médica de Wakayama han señalado que la posible etiología de las colagenosis podría ser un trastorno bioquímico relacionado con el metabolismo intermediario de la fenilalanina y tirosina.

En efecto, se sabe que afecciones como el albinismo, la ocronosis alcaptonúrica, la feniluria, la tirosinosis e hidroxifeniluria, están vinculadas a bloqueos del metabolismo de la fenilalanina y la tirosina.

Así Nishimura y Colaboradores publicaron en 1958, el hallazgo en 95 pacientes con diversos tipos de colagenosis, consistente en que todos orinaban cantidades capaces de apreciarse, de ácido 2,5-dihidroxifenilpirúvico (2,5-DHFP) que es considerado un metabolito intermediario de aquellos aminoácidos. El hecho de no encontrar 2,5-DHFP en ningún paciente sano o afecto de enfermedades distintas a las del tejido colágeno, dio más fuerzas a aquel concepto.

A este respecto merece destacarse la importantísima observación de Horda, en la Argentina, consistente en que pacientes afectados de liquen escleroso y atrófico (que en algunos casos se ha considerado como una variante de escleroderm'a, que estaría determinado únicamente por el nivel en que se llevan a cabo los cambios histológicos. Este concepto no es festinado, pues estudios histológicos serios de los autores sudamericanos¹ (y algunas coincidencias clínicas, le dan valor) presentaban en sitios más "cercaños y aún relativamente alejados, placas típicas de vitiligo (no nos referimos solamente al aspecto blanquecino que adquiere la placa de liquen escleroso y atrófico algunas veces) trastorno de la pigmentación, por demás relacionado con el mecanismo de las transformaciones de la fenilalanina.

Se supone que el sitio del trastorno del metabolismo intermediario de la fenilalanina y tirosina se encontraría en la fase del paso de 2,5-DHFP a ácido homogentístico.

Conocemos ya algunos errores en la secuencia metabólica de los ácidos animados en referencia, y cabe añadir entonces, con relación a las colagenosis, este otro error metabólico, es decir, el que estaría localizado, como ya dijimos, en el paso de 2,5-DHFP a ácido homogentístico.

Tye y Colaboradores no pudieron encontrar cantidades detectables de 2,5-DHFP en la orina de diez pacientes con enfermedades del colágeno. El método que emplearon podría detectar cantidades tan bajas como un miligramo por orina de veinticuatro horas. Esto ensombrece los hallazgos de los autores japoneses.

B I B L I O G R A F Í A

1. Miehelson, H.B.: Review and Appraisal of present Knowledge Concerning Lupus Erythematosus. Arch. Dermat. 69:694, 1954.
2. Klemperer, P.; Pollack, A.D. and Baehr, G.: Diffuse Collag-en Disease: Acute Disseminated Lupus Erythematosus and diffusj Scleroderma. J. A. M. A. 119:3331. 1942.
3. Andrews, G.C. y Kerdel Vegas, F.: Enfermedades de la Piel. Editorial Bibliográfica Argentina, Buenos Aires, 1959.
4. Talbot, J.H., Molerás Ferrandis, R.: Enfermedades del Colágeno. Editorial Científica Médica, Barcelona, 1957.

-
5. Pardo Castillo, V. Fariñas P.: El Concepto Actual de las Enfermedades de la Colágena o Colagenosis. Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía. Vol. XV: 29, 1958.
 6. Asboe-Hansen, G.: Dermatologic Aspects of Modern Mesenchymology. *Aren. Dermat.* 81:501, 1960.
 7. Arnold Jr., Harry and Tilden, J.L.: «Fatal Scleroderma with L.E. Phenomenus», *Arch. Dermat.* 76:427, 1957.
 8. Volpé R. and Hauch, J.T.: «A case of Sclerodermia with L.E. cells and prolonged Remission on Cortisone Therapy» citado por Arnold y Tilden.
 9. Sutton, Richard L.: «Disease of the Skin», C.V. Mosby Co. 1956.
 10. Ormsby, Oliver S. and Montgomery, Hamilton: «Diseases of the Skin», Lea and Febiger, 1956.
 11. Prunieres, Michel and Montgomery, Hamilton: «Histopathology of Cutaneous Lesions in Systemic Lupus Erythematosus», *Arch. Dermat.* 74:177, 1956.
 12. Quiñón az, P.A.: «Metabolismo de la fenilalanina y tirosina en las Colagenosis». *Medicina Española*. Tomo XLIV:74, 1960.
 13. Tye, M.J. y Colaboradores: 2,5-Dihydroxyphenylpyruvic Acid and Collagen Diseases. *Arch. Dermat.* 81:447, 1960.

PARAGONIMOSIS PULMONAR

(PRESENTACIÓN DE UN CASO)

Dr. César J. Larach

"Hemoptisis Parasítica" y "Hemoptisis Endémica" son otros de los sinónimos de la PARAGONIMIASIS PULMONAR, enfermedad parasítica producida por un Trematodo, el *Paragonimus Wesiermani*, enfermedad endémica en los países asiáticos, siendo la hemoptisis uno de los síntomas más sobresalientes.

CASO CLÍNICO: Ficha N°-> 3740 (Hospital "Leonardo Martínez V."). Mujer de 23 años de edad, madre de tres niños que consulta por episodios de hemoptisis desde octubre de 1959, y que persiste aún variando la cantidad expectorada de un día a otro, siendo cuatro cucharadas lo más que ha expectorado de una sola vez; se queja además de dolor pleurítico en el lado izquierdo del tórax y que desaparece espontáneamente.

Enfermedades anteriores: Desde la edad de 15 años sufre de convulsiones generalizadas que se inician en el brazo izquierdo, y se asocian con pérdida del conocimiento; dichos cuadros convulsivos se le repetían cada ocho días, hasta hace un año que no se le han vuelto a repetir. Un tío y un hermano de 10 años han sufrido de convulsiones.

Antecedentes ginecológicos: Menarquia a los 14 años; menstruaciones regulares, ritmo 3-5/30; última regla, tres meses antes de su admisión. Ha tenido tres partos de término y un aborto.

El Examen Físico nos muestra una paciente con estado general conservado y que pesa 95 libras, afebril. Presión arterial: 100/60. Pulso 60' rítmico. El resto del examen sólo nos reveló un útero aumentado de tamaño correspondiente a un embarazo de tres -rieses.

Los Exámenes de Laboratorio dieron los siguientes resultados:

Recuento de Rojos: 3.520.000. Hb: 75%.

Recuento de Blancos: 8700. Diferencial; Neutrófilos, 51%; Linfocitos, 31%; Eosinófilos, 18%.

Orina: Densidad: 1010. Albúmina y Glucosa: negativo; Sedimento: Negativo.

Heces: Huevos de Uncinaria. V.D.R.L.: Negativo:

Sedimentación Globular: 50mm. a la hora. Glicemia: 110 mgrs.%

Punción Lumbar: dio salida a un líquido claro transparente con 2 células por mm³; Proteínas: 16.5% mgr.; Glucosa: 54% mgr.; Tandy: negativo; V.D.R.L.: negativo.

Radiografía de cráneo: Normal.

Colecistografía oral: mostró exclusión vesicular.

Radiografía de tórax: mostró engrosamiento pleural izquierdo a nivel del 1/3 inferior; repetida días después mostró la presencia de una pequeña área de densidad aumentada en la base pulmonar izquierda, que no estaba presente en la primera placa.

*Desde su ingreso se pudo apreciar que la paciente expectoraba un esputo de aspecto herrumbroso, y en ocasiones de aspecto achocolatado, por lo que se solicitó la investigación de amebas histolíticas en repetidas muestras, a la tercera se informó del laboratorio la presencia de huevos ovoideos, operculados de color anaranjados similares a los huevos del *Paragonimus Westermani* (Dr. A. Bueso A.), pudiendo posteriormente demostrarse la abundancia de ellos en cualquier muestra de esputo.*

Reinterrogada la paciente, pudimos obtener que ella nació en el pueblo de Paiza —Departamento de Gracias— donde vivió hasta la edad de 15 años, trasladándose a vivir en los alrededores de Chalmeca (Copan) por un período de 15 meses, llegando luego a residir definitivamente a San José de Buena Vista (Copan), afirmando que en esta última zona los cangrejos y caracoles abundan y forman parte de su alimentación.

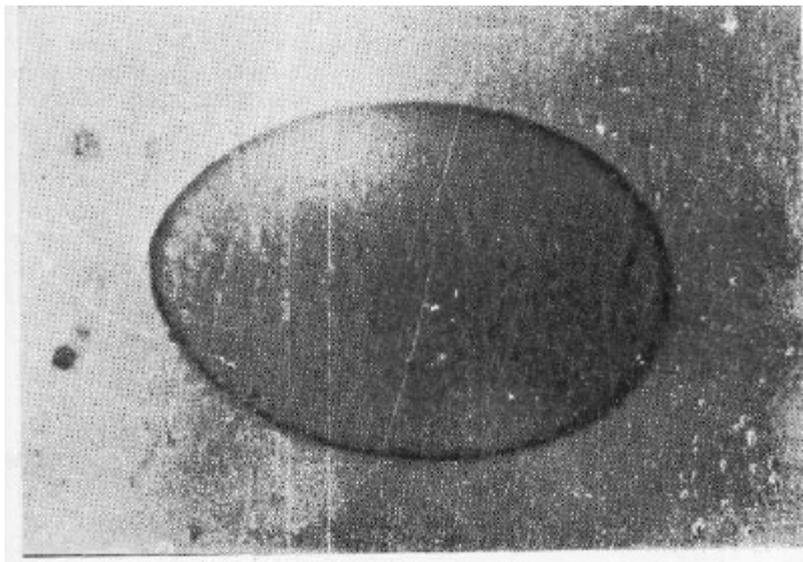
*Evolución: Establecido el diagnóstico de infestación pulmonar por *Paragonimus Westermani*, se inició tratamiento con Cloroquina 0,75gm. diarios, observándose que a las dos semanas el esputo se había reducido notoriamente, los dolores pleuríticos no reaparecieron, aunque el esputo continuó mostrando la presencia de escasos huevos después de 50 días de tratamiento, por lo que se le combinó con un curso de tratamiento de Emetina. Pudo, además, observarse una mejoría en el estado general.*

PARAGONIMIASIS

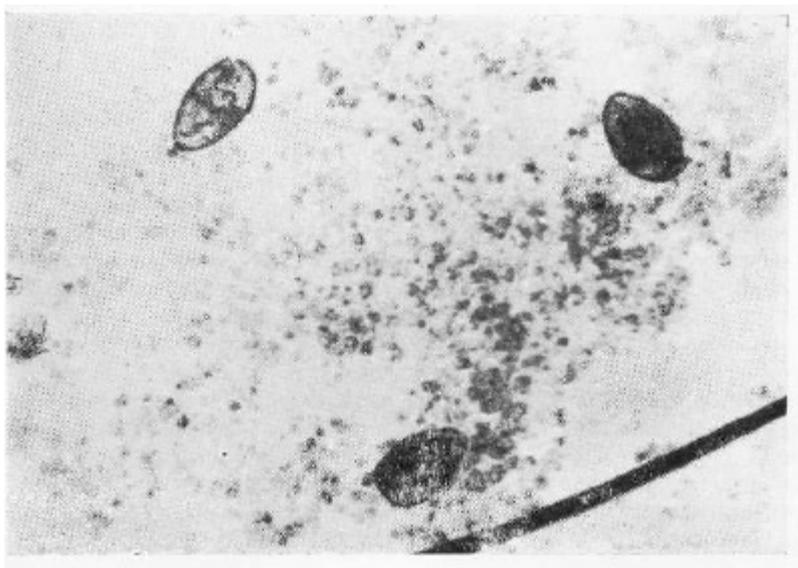
La Paragonimiasis Pulmonar fue descrita en 1879 por Ringer (2), quien los encontró en los pulmones de la autopsia de un portugués fallecido en Formosa, ya que posteriormente se reconoció dicho parásito ser idéntico al descrito en 1877 por Westerman en el pulmón de un tigre fallecido en el zoológico de Amsterdam. La descripción de la enfermedad y de los huevos típicos que aparecen en el esputo de los pacientes, fueron descritos por Manson y Baelz en 1880.

El *Paragonimus Westermani* es un trematodo hermafrodita de forma oval que mide unos 8 a 16 mm. de longitud por 4 a 8 mm. de ancho, de color café rojizo y que puede producir alrededor de 10.000 huevos diariamente (8) ; los huevos son operculados, de color rojo anaranjado, de unos 85 a 100 micrones de longitud.

Ciclo vital: Eliminados los huevos a través del esputo, en donde abundan, a las pocas semanas (2 a 8 semanas) de estar en el agua, dan salida a través del opérculo al miracidio que se alberga en ciertas especies de caracol de agua dulce, en donde se transforma en cercaria, la cual está provista de un pequeño estilete que al abandonar el caracol le permite introducirse en algunas especies de cangrejos, enquistándose en sus músculos. Dichos crustáceos, al ser ingeridos mal cocidos o crudos (10), las metacercarias que abandonan sus quistes, perforan la pared intestinal y después de alcanzar la cavidad peritoneal, migran a través del diafragma en el espacio pleural y

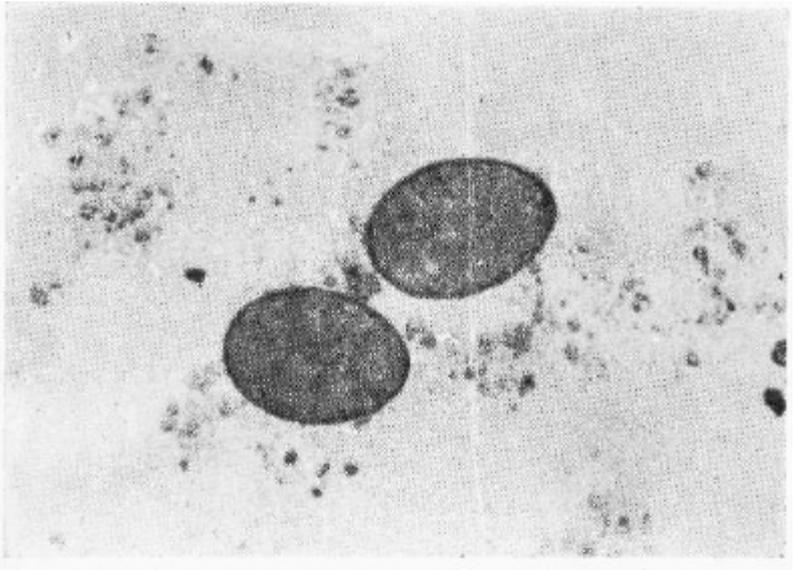


al cabo de unos treinta días termina penetrando en el tejido pulmonar e implantándose en los bronquiolos, donde se desarrolla en su forma adulta y enquistándose nuevamente. Además del hombre son huéspedes definitivos ciertos animales como el perro, gato, cerdo, tigres. La infestación por el *Paragonimus Westermani* se encuentra limitado especialmente en el Asia, países tales como China, Formosa, Japón, Filipinas, India, Corea, país este último en que la infestación por dicho parásito es un problema de salud



pública de primera categoría. En este hemisferio (10) se han descrito casos (Perú, Ecuador, Venezuela, Brasil) y aunque los casos registrados en los Estados Unidos de Norteamérica son de pacientes que han adquirido la infestación en algún país del Lejano Oriente (3), hay un caso reportado de infestación por una especie afín, el *Paragonimus kellicotti* (6-10).

Patología: El examen macroscópico de los pulmones muestra una superficie cubierta por numerosos quistes duros que contienen un líquido rojizo con abundantes huevos; dichos quistes se encuentran localizados en los pequeños bronquiolos que se hipertrofian y obliteran posteriormente. El parásito puede también localizarse en otros órganos (10), tales como el intestino, peritoneo, testículos, genitales femeninos (12), pero especialmente el cerebro.



La sintomatología es de iniciación insidiosa con tos crónica, expectoración herrumbrosa similar al de la neumonía neumocócica, dolor torácico y episodios de hemoptisis. Cuando hay compromiso cerebral, que tiene predilección por el lóbulo temporal, se manifiesta en la mayoría de los casos por convulsiones, en otros por hemiplejía o de meningitis crónica. En aquellos países como el Japón, en que la *Paragonimiasis* es endémica, la incidencia de compromiso cerebral es alta. Tanto en autopsia como en intervenciones quirúrgicas del cerebro se ha podido comprobar en algunos casos el hallazgo de parásitos adultos (5), lo que apoya la teoría de una invasión directa y no sólo a través de embolias de los huevos.

El examen físico por lo general no muestra signos pulmonares de importancia, no así el laboratorio que nos demuestra una eosinofilia alta, aunque Tillman (11) cree que sea mas bien debida a la parasitosis intestinal asociada. En las alteraciones radiológicas pulmonares son típicas las imágenes quísticas, rara vez mayores de 2 cm. De diámetro, con paredes que según algunos autores (10) se presentan en un 73% de los casos

otros cambios radiológicos son pleuresías, pleuritis, infiltrados nodulares, densidades lineales, moteados similares a la bronconeumonía, hidroneumotórax. En algunos casos con compromiso cerebral pueden encontrarse signos radiológicos de calcificación. Pruebas serológicas y test intradérmicos (10), especialmente en este último se emplea con buenos resultados en la investigación de la infestación por *Paragonimus*. Hay que considerar la posibilidad de infestación pulmonar por *Paragonimus* en aquellos campesinos jóvenes con hemoptisis, con o sin compromiso cerebral, que viven o han residido en una zona endémica y que presentan una eosinofilia elevada con cambios radiológicos (síndrome de Loeffler). El hallazgo de los típicos huevos operculados en el esputo confirma el diagnóstico; dichos huevos pueden ser hallados también en el examen de heces.

El tratamiento es inadecuado hasta el día de hoy, habiéndose empleado durante mucho tiempo las sales de antimonio, la emetina, sulfas (10), pero que últimamente han sido desplazados por la cloroquina (7), sola o asociada con la emetina; esta última, la cloroquina, actúa primero esterilizando el aparato genital (9) del parásito y su efecto vermícida aparece mucho tiempo después.

La cloroquina se administra en dosis de 0.75 gm. diarios y 0.50 gm. en niños menores de 15 años; en ciertos casos se usa no solamente la vía oral, sino también la I.M., intrapleural y en forma de aereosoles, esta última usada por Granz (9) en solución al 5% de cloroquina, administrándose 5 cc. diarios por dos semanas a 9 meses y recomienda mucho esta forma de terapia, basado en que los quistes parasitarios se encuentran rodeados de tejido conjuntivo con poca circulación vascular, por lo que la terapia oral no permite la concentración suficiente de cloroquina, no así en forma de aerosol que llega hasta los bronquiolos.

Con la terapia de cloroquina los huevos desaparecen o son escasos en el esputo cuando se alcanzan dosis de 5 a 40 gms. (dosis mayores no benefician) ; sin embargo, se ha podido comprobar que los parásitos viven aún después de tres a cuatro cursos de tratamiento con emetina o cloroquina. En un 30% de los casos tratados con cloroquina se aprecian cambios egrésivos de los infiltrados pulmonares; los casos crónicos son resistentes a la cloroquina, al igual que en las formas cerebrales en que más bien se exacerbaban las convulsiones en algunos casos. Los casos de empiema pulmonar son los que mejor han respondido a la cloroquina.

En aquellos casos con lesiones cerebrales localizadas se ha intentado con buenos resultados la excisión quirúrgica de dichas lesiones (4).

La importancia que lleva la presentación del caso, fuera de su rareza en este istmo, y de ser el primer caso publicado en nuestro país, lleva consigo la importancia de orden clínico al considerar esta afección en aquellos casos de hemoptisis, que pudieran fácilmente confundirse con tuberculosis pulmonar; aunque dicha asociación no es infrecuente en ciertas zonas endémicas (Corea), y además, las implicaciones de orden sanitario de tratar hasta dónde y qué zonas se encuentran afectadas por dicha parasitosis

RESUMEN

Se informa sobre el primer caso de Paragonimiasis Pulmonar descrito en nuestro país, y que se presentó en una mujer de 23 años de edad, residente en el departamento de Copan, y que desde la edad de 15 años presenta convulsiones generalizadas. Se hace una descripción de la historia, natogenia, sintomatología y tratamiento de la infestación por el *Paragonimus Westermani*.

REFERENCIAS

- 1.—ENFERMEDADES TROPICALES. F. H. Manson-Bahr; Undéritna edición. Salvat Editores, S. A. (Barcelona Buenos Aires).
- 2.—CLINICAL TROPICAL MEDICINE. R. B. H. Gradwohl; Luis Benitei Soto; Osear Felsenfeld'; (1951) St. Louis. The C. V. Mosby Company.
- 3.—Harter, D. H.; Morse, S. I., Pulmonary Paragonimiasis: Report Of a case. *Ann. Int. M:d.* 51:1104, 1959.
- 4.—Kim, S. K. Cerebral Paragonimiasis: a report of 47 cases. *A. M. A. Aren. Neurol.* 1:30-37, 1959.
- 5.—Shih, Y. C.; Chen, Y. H.; Chang, Y. C. Paragonimiasis of Central Nervous System: Observations on 76 cases. *Chinese M. J.* 77:10, 1958.
- 6.—Roque, F. T.; Ludwick, R. W. and Bell, J. C. Pulmonary Paragonimiasis Review with casi reports from Korea and Phillipines. *Ann. Int. Med.* 38: 1206, 1953.
- 7.—FOREIGN LETTERS. *J. A. M. A.* 171:236, 1959. Chloroquine for Paragonimiasis; A. A. Buck and Co-Workers (*Ztschr Tropenmed u. Parasitol.* 2:310, 1958).
- 8.—Einas, J.; Kim, P. K. Clinical Investigation of Paragonimiasis. *Acta Tu-berc. Scand.* 39:140, 1960.
- 9.—Granz, W. Paragonimiasis Westermani (Ringeri) infection in Man (He-moptysis Parasitaria Endémica) II Therapy and Prophylaxis. *Muanchen Med. Wschr.* 102:1924, 1960.
- 10.—Yokogawa, S.; Cort, W. W.; Yokogawa, M. Paragonimus and Paragonimiasis. *Exp. Parasit.* 10:139, 1960. 11.—Tillman, A. J. B.; Phillips, H. S. Pulmonary Paragonimiasis. *Am. J. Med.* 5:167, 1948.
- 12.—Hsu, CT.; Ma YM.; Wang TT. Paragonimiasis involving Female Genital Organs. Report of two cases. *Obstet-Gynsc.* 14:461, 1959.