

UNIVERSIDAD CENTRAL

ARCHIVOS

DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

VOL. II



QUITO—ECUADOR
IMP. DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL
1933

Insuficiencias Cardiacas y Asistolias Irreductibles

El proceso clínico de diagnóstico de las insuficiencias cardiacas debe, entre nosotros, ser completamente renovado; a ello nos conducen los modernos estudios anatomo-fisio-patológicos y eléctricos que, a diario, se practican en cardiología.

El término «asistólico», para nosotros, ha sido, durante muchísimo tiempo, una especie de historia muda, el final trágico de todo individuo portador de una afección cardíaca; término, por otra parte, aceptado por el uso y consagrado por el libro.

No hemos conocido, o querido conocer, la enorme variedad de asistolias parciales: sugestionados por los clásicos signos y síntomas, hemos visto, en todos los enfermos, una sola etiología, un solo proceso patológico, una sola variedad de síntomas y, así, en todos también, hemos aplicado un mismo medio diagnóstico que, claro está, dejándonos apreciar sólo un signo, nos ha conducido, en todos, a idénticas conclusiones.

Asistolias debidas a insuficiencias o estrecheces de los orificios valvulares, secundarias a endocarditis reumáticas, en su mayor parte, he aquí, en un inmenso porcentaje, la conclusión lógica de nuestros conocimientos.

Auscultación, percibiendo tan sólo un soplo (sistólico, diastólico?); las reglas de una buena lógica, estableciendo una conclusión, y luego, las interminables discusiones bizantinas a la cabecera del enfermo, de si el soplo asienta en éste o en el otro sitio, si es sistólico o diastólico, de si va o no acompañado de éste u otro signo, y la tardía aplicación del medicamento, traían, en último término, un fatal pronóstico para el enfermo.

En fin de cuentas, que el soplo asiente en éste o en el otro sitio, que traduzca una estrechez o insuficiencia, ¿qué más da si la medicación, en uno u otro caso de insuficiencia total e intrínseca del corazón, es la misma?

Una sola etiología, en sinnúmero de enfermos, hemos pretendido encontrar en todos los casos de valvulitis, siendo así que, en verdad, la etiología es múltiple, ya intrínseca, ya extrínsecamente considerada.

Por sistema, como etiología, en los insuficientes cardíacos totales, apenas, si hemos considerado endocarditis o estados reno-vasculares anteriores, echando en olvido el grado mismo del estado tisular del miocardio, debido a alteraciones primarias del músculo, infecciones, intoxicaciones, etc.; estados más o menos patológicos de distintos órganos o aparatos y el importantísimo factor neuro-endocrínico.

Hemos confundido largo tiempo los conceptos: cardiopatía e insuficiencia cardíaca, siendo así que hacen ya muchos años el cardiólogo inglés Sir James Mackenzie, decía: la verdadera clave de la situación en las cardiopatías, se halla en el funcionamiento del miocardio y en el cálculo de su capacidad para desempeñar su trabajo, todo ésto en el estudio del corazón, en los vivos.

La cardiopatía no significa insuficiencia y la miocarditis no implica, forzosamente, descompensación. He aquí lo que ahora sabemos.

Si tanto han variado, desde hace largo tiempo, los conceptos cardiólogos, ¿por qué seguimos descubriendo, en nuestros enfermos, sólo insuficiencias y estrecheces, olvidándonos, quizá, voluntariamente, de todas las arritmias y de los múltiples estados cardíacos, debidos a infinitas causas?

Nos enloquece encontrar un soplo, y más, discutir su asiento, sin querer escuchar lo que Harry Weil, de la Universidad de San Francisco de California, y con él muchos eminentes cardiólogos, nos dicen: poner una atención meticulosa en los soplos, es salirse por la tangente.

EL VALOR DE TODA MANIFESTACIÓN CARDIACA: disnea, taquicardia, arritmia, cardiomegalía, ESTÁ EN SABER EN QUE GRADO PROVOCA O PUEDE PROVOCAR INSUFICIENCIA MIOCARDICA, AL ESFUERZO, ya que la disnea puede darse en cortos de respiración; la taquicardia, en hipertíroides; el soplo, ser anorgánico; la arritmia, una banal extrasistolia pasajera, y la cardiomegalía, resultado de un entrenamiento, dice, con razón

y justicia que le sobran, el Profesor, Gabriel Peco, de la Universidad de Buenos Aires.

Si en el último de los términos, los síntomas y signos que nosotros descubrimos, a diario, en nuestros cardíacos, tienen un valor relativo, si cada uno de ellos, estudiado en su origen, puede ser consecuencia de distintos factores etiológicos, y si la insuficiencia miocárdica, que corre parejas con el estado tisular del órgano, es todo ¿por qué no damos todo el valor que se merece, al estado mismo del miocardio y a los trastornos de insuficiencia o de generación de sus fibras?

Planteado así el problema, quedamos por estudiar el segundo punto.

¿Estamos autorizados para hablar de asistolías irreductibles?

Con todas las restricciones que la ciencia impone, estamos autorizados para ello.

En efecto, si la etiología de las cardiopatías es múltiple, si los sitios de localización de las infecciones cardíacas es, asimismo, diferente (pericardio, endocardio, miocardio), si intoxicaciones e infecciones de distintos órganos de la economía, pueden dar, en último término, una miocarditis, el concepto de asistolia o insuficiencia cardíaca irreductible, no debe ser rechazado, sistemáticamente.

Aún sin tomar en consideración estos factores, que se nos permitirá llamarlos activos, los esencialmente pasivos, como las asistolías a repetición, traen, más tarde, un estado tal de la fibra, que no es otro que el de una verdadera degeneración.

Cortes histológicos, sistemáticamente practicados, en corazones de individuos cardíacos, nos revelan exudados sólidos depositados en los espacios interfibrilares, en los tractus escaleriformes y, aún, en las fibras mismas.

Si se recuerda, por otra parte, que los exudados son elementos anormales dentro de la constitución de un tejido, y que ellos, resultado de una reacción tisular, en la mayor parte de los casos, se organizan, tendremos constituida, hasta cierto punto, una verdadera miocarditis segmentaria.

No es otra, en resumen, la etiología de aquellos estados que llamamos cirrosis del corazón.

Más claro, más lógico y mejor comprobado, está el papel que ciertas infecciones e intoxicaciones (fiebre tifoidea, intoxicación fosfórica etc.), desempeñan en relación con la fibra cardíaca: los procesos degenerativos consiguientes, son de todos conocidos y no insistiremos en su estudio.

Así, pues, factores esencialmente activos, como pasivos, pueden convertir, en un momento dado, una asistolia o insuficiencia cardíaca, en irreductible.

Esta irreductibilidad es primitiva o secundaria, según los casos.

En ambas fracasa todo tratamiento, estando la diferencia, únicamente, en el proceso evolutivo de las mismas.

Difícil será decir si una asistolia es o no irreductible. El estudio sistemático de signos y síntomas y de los caracteres evolutivos de la enfermedad, son los únicos que nos harán establecer el diagnóstico.

¿Cómo hacerlo?

Hemos insistido en los caracteres evolutivos, pues bien ellos nos darán la clave, si bien en no todos los casos, definitiva.

El estudio sistemático de la presión arterial, de los caracteres del pulso, de todos los signos radioscópicos, de los síntomas y signos de los distintos remansos: periféricos, viscerales, central, de las diferentes curvas cardiográficas, y, sobre todo, el fracaso sistemático y repetido de la medicación tónico-cardíaca, bien aplicada, confirmarán nuestras sospechas o nuestro diagnóstico.

Cada vez que la terapéutica cardíaca, que es una de las más constantes en sus efectos, no tiene resultado, es que la insuficiencia cardíaca se presenta con signos particulares ligados ya a la etiología o a la evolución de la enfermedad, dice Giroux.

Váquez, mismo, sin negar la existencia de las asistolias irreductibles, las divide en aparentes y reales, unas y otras con caracteres diferentes: las primeras, dependientes de la insuficiencia de la dosis de digital, del defectuoso estado de las vías digestivas y sobre todo del hígado; y, las segundas, dependientes del corazón mismo.

En este segundo grupo, nos permitimos colocar la asistolia padecida por el enfermo que presento a vuestra consideración, asistolia que, por otra parte, es secundaria, ya que

es consecutiva a brotes asistólicos repetidos, durante largo tiempo.

La asistolia que padece nuestro enfermo, no pertenece al grupo de las aparentes de Váquez, por las razones siguientes: si hemos de convenir que brotes repetidos de asistolias, crean un estado especial de la fibra cardíaca, quizá, una verdadera degeneración, abstracción hecha de una cirrosis hepática, consecutiva a su hígado cardíaco, nuestro enfermo, debe tener un corazón degenerado, y su hígado, según la palpación nos revela, no tiene la consistencia normal y los caracteres de un órgano congestionado, pasivamente.

El número de pulsaciones, que podéis apreciar en la curva, junto con su carácter de regularidad absoluta, quizá, no constituya otra cosa que la traducción evidente del que podemos llamar signo de Vaquez, en las asistolias irreductibles.

El eminente maestro, señala como carácter especial de estas asistolias, la rapidez y la regularidad del pulso desde el primer momento.

El estudio de las curvas y diámetros obtenidos por la radioscopia, hoy poderosísima auxiliar de la clínica, nos revela una cardiomegalia acentuada; las ningunas variantes en la tensión arterial, aún después de haber eliminado los remaneros periféricos, el estudio de la función urinaria, deficiente y pobre en elementos y residuos, están confirmando, quizá, nuestro diagnóstico.

A mayor abundamiento, insistiré sobre el punto capital en el que apoyamos nuestro diagnóstico: el fracaso absoluto de la medicación tonicardíaca.

Hemos prescindido en nuestro enfermo, después de dos sucesivos fracasos de la digital, de la administración por vía digestiva, de este medicamento, haciéndolo por vía endovenosa, en el afán de conseguir así los efectos deseados, y, hemos logrado tan sólo añadir dos más a los fracasos anteriormente señalados.

¿Existen asistolias irreductibles?

Sí, en nuestro concepto, ahora vosotros, con vuestro ilustrado criterio sabréis aceptar o rechazar nuestras opiniones, fruto de un paciente estudio junto a los lechos de Hospital.

La Amibiasis



Señores:

 He elegido este tema para la conferencia que, siguiendo el ciclo establecido por la Facultad de Ciencias Médicas, me corresponde sustentar hoy, por ser un asunto de palpitante actualidad, tanto por la extremada frecuencia con que sus diversas manifestaciones se presentan entre nosotros, como por ser uno de los problemas científicos que merecen una total revisión: las ideas clásicas hasta hoy, en mi concepto deben pasar a ocupar su puesto en la historia, para ser reemplazadas con hechos más en acuerdo con la observación y la realidad.

Naturalmente, dado el corto tiempo de que dispongo, y para no abusar de vuestra amabilidad, me concretaré solo a los rasgos más salientes, o desconocidos, hasta hoy, de los fenómenos clínicos con que se manifiesta en la especie humana, dejando el estudio parasitológico propiamente dicho para otra ocasión, o para que lo traten personas más versadas que yo en esa materia. Desde luego, debo manifestar, que el estudio de los casos cuya síntesis es esta conferencia, lo he hecho a base de la comprobación microscópica del agente causal, y cuando esto no ha sido posible, por el tratamiento; en mi concepto, solo la constatación de la *Entamoeba histolítica*, o la eficacia de la prueba terapéutica específica, son los únicos criterios de certeza absoluta en esta materia.

Mis investigaciones sobre la amibiasis, datan desde el año 1919, época de mi internado en el Servicio de Clínica Interna de este Hospital. De ahí que en este estudio no utilizaré sino la cita de autores más indispensable, concretándome ex-

clusivamente al análisis y a la exposición de las conclusiones a que he llegado.

En los tratados de Patología que nos vienen del extranjero, no habréis encontrado un estudio de la Amibiasis; su descripción se reduce solo a la disenteria amibiana y al absceso hepático del mismo origen: concepto simplista y erróneo, que equivale a que se pretendiera hacer el estudio de la sífilis, por ejemplo, describiendo la sífilis del intestino y las esclerosis específicas del hígado. Esto merece una rectificación amplia, pues la amibiasis como la sífilis, son dos enfermedades que, partiendo de un periodo de infección local, tienden a la generalización en el organismo. Ambas tienen como etiológico un protozooario, pero naturalmente sus afinidades organótrofas son diferentes.

LA MANIFESTACIÓN PRIMARIA, de la infección amibiana, es la ulceración intestinal (en la sífilis es la ulceración genital) hecho explicable por cuanto la *Entamoeba Histolítica*, es introducida en el organismo por la alimentación, ordinariamente. Desde luego no es indispensable para el desarrollo posterior del parásito, su paso por la boca, estómago, etc., es suficiente la llegada al intestino. Lo prueban las experiencias de inoculación rectal al gato, hechas por muchos autores, y, entre nosotros por el Prof. Dr. Suárez.

No es indispensable la ulceración primaria, para la producción de trastornos posteriores en el organismo: hay amibiasis latente, como hay sífilis latente, reconocible solo por las manifestaciones secundarias de la enfermedad.

¿Cuáles son estas manifestaciones secundarias? Así como la sífilis tiene sus afinidades por el sistema nervioso, la amibiasis las tiene por las glándulas, las digestivas especialmente por sus conexiones anatómicas, como el hígado y el bazo. Sin embargo, se citan y hemos visto también tomarse otras glándulas, como el pulmón, riñón, etc.

Y, si consideramos que la amiba hace este recorrido por vía sanguínea, lógicamente se deduce que todos los órganos pueden ser infectados por ella: lo prueban las múltiples publicaciones que acerca de las localizaciones vesicales, cerebrales, etc., hacen los investigadores en los lugares infectados.

La amibiasis es pues una enfermedad proteiforme, esencialmente crónica, y que se hace aparente por manifestaciones o episodios agudos.

Todos vosotros conocéis la enorme proporción de infectados de amibiasis en la Región Interandina del Ecuador, es decir en alturas de 1.500, 3.000 metros y aún más, con temperaturas hasta de 18 ó 20 grados centígrados. En todas estas regiones existe endémicamente, con brotes de recrudescencia más o menos espaciados. Jamás falta en los servicios hospitalarios y en los consultorios médicos un apreciable número de enfermos, con las manifestaciones más diversas de esta dolencia, correspondiendo evidentemente el mayor porcentaje a las manifestaciones disenteriformes, y las hepáticas luego. Es de anotar que muchas obras extranjeras de patología, continúan aún llamando a la disentería amibiana «disentería de los países cálidos» y a la bacilar «disentería de los países fríos», siendo la realidad, todo lo contrario entre nosotros: en la zona interandina del Ecuador, país de clima frío o templado, es rara la disentería bacilar, y en cambio la amibiasis, es una de las enfermedades más frecuentes; es, en mi concepto, uno de los más grandes flajelos de esta zona, y uno de los problemas sanitarios más áridos e inaplazables por resolverse entre nosotros.

La mosca continúa siendo el gran vector de la enfermedad, a merced de las pésimas condiciones higiénicas que soportan pacientemente la mayoría de las ciudades y aldeas ecuatorianas, en donde las clases incultas, (cuyo porcentaje alarmante es de todos conocido), abandonan las materias fecales al aire libre en las calles y caminos. Aun las autoridades sanitarias permiten el transporte de basuras y desperdicios domésticos, en carretas abiertas, que se desocupan en los barrios apartados de las ciudades, en donde se las va acumulando sin ninguna precaución. No me parece demostrado el papel que unánimemente se atribuye a las legumbres, ya que no está probado que los órganos y tejidos vegetales, constituyen un medio biológico apto para el desarrollo de esta variedad de amibas.

En pocas palabras: incultura, pésimas condiciones higiénicas, amibiasis, —a la cabeza de otros tantos estados morbosos— son tres términos cuyo consorcio efectivo y fatal entre nosotros, se planteará como problema genuinamente social, cuando algún día nos entendamos entre investigadores y estadistas ecuatorianos.

Es mi opinión, que para cumplirse el ciclo evolutivo de la Entamoeba histolítica en el intestino y para pasar del estado

quístico al de actividad, es indispensable la producción de un medio físico-químico especialmente favorable. El medio intestinal normal, no parece ser apto para la vida de las amibas y otros protozoos; para luchar contra las adversidades de este medio, es que el parásito se enquistas y adquiere así la resistencia necesaria; el agente ha perdido su actividad, su poder ofensivo para el huésped, pero este estado de vida latente, le permite soportar sin inconvenientes su existencia parasitaria. Así debe explicarse el mecanismo de la amibiasis latente y el por qué de los portadores crónicos de quistes. Pero sobreviene un cambio físico-químico en el medio intestinal,—excesos alimenticios, trastorno funcional de las glándulas digestivas, y especialmente alcoholismo,—y el quiste se cambia en forma activa: la amibiasis latente se hace aparente. Así se explicarían las recrudescencias y las manifestaciones periódicas de la enfermedad.

Hasta aquí, señores, me he ocupado del conjunto de apreciaciones generales más importantes. Tócame ahora exponer mis puntos de vista en lo referente al estudio detallado de cada una de las manifestaciones,—conjunto sindrómico, formas clínicas, como queráis llamarlas,—con que vemos aparecer la dolencia que nos ocupa, en clínica humana. Para esta enumeración, me he inspirado exclusivamente en el orden de frecuencia e importancia, con que se presentan en nuestro medio. Intencionalmente he dado poco interés al establecimiento de una clasificación, tanto por faltarme datos más amplios para abordarla, como por la tendencia científica actual de dar escaso interés a estas disciplinas teóricas, que tanto agradaban a nuestros antepasados.

MANIFESTACIONES ABDOMINALES DE LA AMIBIASIS

Encontramos aquí dos tipos generales: Amibiasis aguda y Amibiasis crónica, subdivididos como sigue:

I.—Amibiasis aguda:

- a) Forma disentérica
- b) Enteritis amibiana
- c) Forma coleriforme

- d) Forma apendicular
- e) Forma peritoneal o dolorosa
- f) Forma obstructiva u oclusiones de origen amibiano.

II.—Amibiasis crónica.

- a) Disenteria crónica
- b) Enteritis crónica
- c) Formas frustradas
- e) Forma pseudomembranosa.

III.—Evolución general y complicaciones.

Amibiasis Aguda

Es la manera habitual de comenzar la enfermedad; en efecto, es mucho mas raro, como venimos de ver, que desde el primer momento se instale la forma crónica.

a) *Forma disentérica.*—Por no entrar en descripciones inficiciasas, por muy conocidas, no me detendré a hacer una descripción suscita del síndrome disentérico; me limitaré en este momento a insistir sobre ciertos caracteres no bien descritos o insuficientemente conocidos.

Los dolores en la región sacro-lumbar son muy frecuentes en la fase prodromica, y lo que es más raro, pueden preceder con muchos días a la aparición de la enfermedad, constituyendo el único síntoma morboso. La intensidad es variable, yendo desde la simple sensación de molestia o pesadez, en la región ya mencionada, hasta una verdadera raquialgia, sin llegar desde luego, a la intensidad dramática del cólico nefrítico. Invaden la región sacro-lumbar sin localización en puntos determinados y sin irradiaciones francas.

La forma sobreaguda o más bien enterorrágica febril, es menos frecuente. Comienza con los síntomas banales de las infecciones, y rápidamente, en pocas horas a veces adquiere la sintomatología peculiar, con caracteres de gravedad. Las deposiciones son numerosísimas y constituidas por serosidad sanguinolenta, y en ocasiones francamente hemorrágica; las mucosidades que dominan en la forma ordinaria, son escasas aquí. La fiebre es generalmente alta, en algunos enfermos la he visto subir a 40°,5. No faltan otras manifestaciones di-

gestivas como vómitos, meteorismo, etc. El abdomen está doloroso, el tenesmo es penoso. Pronto aparecen los síntomas de las grandes deshidrataciones: pulso rápido, débil filiforme a veces; sed viva, lengua seca, voz apagada y astenia profunda. En ocasiones facies «abdominal» semejante a la de las peritonitis confirmadas. Los calambres son frecuentes; hay pues, indicación de hidratar urgentemente al enfermo para ponerlo a salvo de un peligro inminente y tener tiempo de instituir un tratamiento eficaz. En estas formas es insuficiente la dosis de 0,04 ó 0,05 de clorhidrato de emetina; es menester usar dosis de 0,08 ó 0,12 en 24 horas, fraccionada en dos o tres inyecciones; al mismo tiempo está indicado administrar subcutáneamente cafeína, aceite alcanforado o adrenalina; recurrir al opio, solución salina fisiológica, etc.; por razones fáciles de prever. No es prudente la administración del Yatren, en estos casos, por la diarrea que a menudo provoca en individuos sensibles.

Como se ve, en un cuadro como el descrito, es indispensable tener presente la posibilidad de la infección amibiana, y para mayor seguridad, el examen microscópico de las heces practicado de urgencia, desvanecerá toda duda.

Otro punto sobre el que no se ha insistido lo suficiente, es de las disenterias emetino resistentes. Punto capital porque el médico se ve desconcertado al contemplar el fracaso del medicamento específico; el enfermo al experimentar lo ineficaz del tratamiento, cambia de médico, y ante un nuevo fracaso, no tarda en entrar en un estado de nervosismo tal, que constituye la pesadilla de la familia y de los médicos.

De las investigaciones que he practicado al respecto, creo que la emetino resistencia puede obedecer a uno o más factores, expuestos a continuación:

I. ^a INSUFICIENCIA DE LAS DOSIS DE EMETINA EMPLEADAS AL COMIENZO DEL TRATAMIENTO.—Creo firmemente que la dosis de 0,04 por día debe ser desechada, —la mayoría de las veces—, y cambiada por 0,08 administrada en dos veces al día (0,04 en cada vez). Por qué?... Porque las dosis altas son las más útiles: el ataque brutal al parásito, evita el acostumbramiento o mitridatización de este; no dan tiempo al habitual en la forma ENANA, modalidad característica de las disenterias rebeldes o crónicas de nuestra región.

No conozco trabajos serios sobre esta variedad de amiba, pero en mis observaciones y en las de otros colegas de la localidad, se la ha encontrado muy a menudo, conservando los caracteres de la forma ordinaria, pero de tamaño muy reducido, pudiendo llegar a tener las dimensiones de un leucocito. Esta es la forma emetino resistente por excelencia. No creo en que se trate de otra raza de amiba, sino de un cambio morfológico ocasionado por alteraciones del medio, ya que las dosis insuficientes de emetina, deben trastornar la biología del parásito sin llegar a matarlo.

II.—LAS ASOCIACIONES PARASITARIAS.—Todos los parásitos del intestino humano pueden entrar en escena y complicar el cuadro patológico. Por orden de frecuencia mencionaré los siguientes:

a) *Con otros protozoarios.*—La *Tricomona intestinalis* es el acompañante que más a menudo lo he observado; como este agente no es influenciado por la emetina, el enfermo así tratado se cura incompletamente, y los accidentes solo ceden empleando el tratamiento mixto. Además siendo este flagelado sumamente resistente a la terapéutica, el paciente que presenta esta asociación está expuesto a las contingencias de la enteritis crónica parasitaria, con sus épocas de mejoría y recaídas, si no sigue un tratamiento largo y bien dirigido.

Los dolores abdominales sin horario ni localización bien definida, y las crisis diarreicas son constantes. He visto una paciente de 60 años, con esta asociación, cuya recaída debutaba con fenómenos de tipo coleriforme.

La *Lambliá* y *cercomona* son menos frecuentes, pero ocasionan trastornos semejante y de larga duración.

b) *Con otros parásitos.*—De los nematelmintos, el *Ascaris lumbricoides* y los oxiuros son los más frecuentes; de los platelmintos, la *Tenia saginata*. A este respecto, me parece muy razonable la opinión de Guiart, quien cree que las amibas pueden ser introducidas en la mucosa intestinal por los medios de fijación que disponen estos parásitos, siendo su expulsión indispensable para el buen éxito de la terapéutica antiamibiana.

De lo que venimos de ver, podemos deducir, que todo disintérico para ser tratado con éxito, debe ser sometido al

examen microscópico de las heces, pues a menudo el tratamiento tiene que ser mixto para ser eficaz.

Ya que asociaciones parasitarias se trata, diremos unas pocas palabras sobre otro caso que frecuentemente se observa aquí: la asociación paludismo disenteria. Siempre que constataremos casos de esta naturaleza, es muy prudente, practicar la investigación microscópica de sangre y materias fecales, porque pueden presentarse dos eventualidades: o bien, —caso más frecuente—, se halla amibas y se debe instituir un tratamiento mixto; o el examen (mejor serie de exámenes) da resultado negativo en las heces, y en sangre se constata *Plasmodium Falciparum*, en cuyo caso el diagnóstico de paludismo pernicioso a tipo disenteriforme se impone, con las consecuencias terapéuticas consiguientes. El paludismo, como la amibiiasis son enfermedades proteiformes.

III.—EL CAUSANTE DE LA EMETINO RESISTENCIA ES FRECUENTEMENTE EL MISMO ENFERMO, que habiendo mejorado con las primeras inyecciones de emetina, se cree curado y renuncia a continuar el tratamiento; después de cierto tiempo, una nueva crisis se presenta y observa la misma conducta, creando así las condiciones estudiadas más arriba. La ignorancia a este respecto de gran parte del público, es la causa eficiente para esta eventualidad; les toca a las autoridades sanitarias ilustrar al pueblo por medio de conferencias o carteles, para la lucha antiamibiana, de impostergable necesidad. Desgraciadamente el problema permanece aun intocado, a pesar de ser una de las causas más importantes de mortalidad en nuestras regiones.

IV.—LOCALIZACIÓN DE LA AMIBA EN LA MUSCULOSA INTESTINAL.—El Profesor Dr. Suárez ha tenido la gentileza de proporcionarme cortes de intestino de gato infectado experimentalmente con amibas, en los que se observa la presencia del parásito no solo en las ulceraciones y sus cercanías, sino muy lejos, en los diversos planos de la musculosa y aun en plena serosa, es decir en sitios de difícil acceso farmacológico. Estas preparaciones interesantísimas, serán proyectadas y explicadas más luego, por el ya citado y distinguido Catedrático de Histología.

b) *Enteritis amibiana*.—A veces un individuo en pleno estado de salud, a consecuencia de desarreglos alimenticios, es atacado de crisis diarreicas, pequeños dolores abdominales,

estado saburral de la lengua, en fin, el cuadro de una enteritis banal. Pero el tratamiento clásico más bien dirigido, no da resultado duradero, hasta el día en que el examen coprológico, descubre la presencia de *Entamoeba histolítica* ya sola o más frecuentemente asociada a otros protozoarios; hallazgo que es una sorpresa para el médico no avisado, por no haber presentado el paciente ni tenesmo, ni las deposiciones muco-sanguinolentas que se acostumbra describir aun como las únicas manifestaciones amibiásicas.

En otras ocasiones, más raras desde luego, la sintomatología es de una verdadera enteritis infecciosa con fiebre alta, postración, etc. Es probable que las lesiones intestinales causadas por las amibas, abran la puerta a los microorganismos saprofitas que pululan en el tractus digestivo. El tratamiento antiamibiano es eficaz en caso semejante, lo que prueba que las amibas son el *primus movens*, y las bacterias actúan tan sólo a título accesorio.

Esta modalidad es de tener muy en cuenta en el niño, en el que puede presentarse ya como entidad primitiva, o también como complicación en la convalecencia de la neumonía, broconeumonía, coqueluche, fiebres eruptivas o también complicar los accidentes de la dentición.

En una epidemia de sarampión pude observar las modalidades que reviste la infección amibiana. Es entre el segundo y octavo día de la defervescencia que se presentan los accidentes, ya de una entero colitis de apariencia banal o ya de una verdadera disenteria. Muy a menudo la reacción térmica es acentuada, en otras no existe. De todos modos estas formas son desesperantes por la resistencia al tratamiento; el enflaquecimiento y demacración rápida de los enfermos, los edemas, etc., hacen el pronóstico sombrío. Es probable que como piensa Hallez, el enantema intestinal en su descamación, de lugar a la colitis, la cual, agregaríamos nosotros, en los portadores de quistes despertaría la actividad y el proceso quedaría constituido. El tratamiento de estos casos debe ser mixto: atender las insuficiencias glandulares, la carencia vitamínica, para que el éxito de los medicamentos específicos sea evidente.

c) *Forma coleriforme*.—Esta modalidad asume iguales caracteres sintomáticos que la gastroenteritis banal sobre-aguda o cólera nostras; tan solo se reconoce su origen ami-

biano por la intensidad de los fenómenos dolorosos en colón, mucosidades sanguinolentas o no, y la presencia en ellas del agente etiológico. Como muchas veces estallan manifestaciones disenteriformes después de un ataque de gastroenteritis sobreaguda, sería difícil dilucidar si la *Entamoeba histolítica* es el agente determinante de todo el proceso o si es el cambio de medio físico-químico intestinal causado por la gastro enteritis el que pone en actividad a los quistes en un paciente atacado de amibiasis latente. Pero el hecho clínico es evidente y la importancia terapéutica, de igual modo.

En los pacientes que hacen gastro enteritis a repetición se debe investigar cuidadosamente las insuficiencias hepática y pancreática que son muy frecuentes y entretienen a su vez el proceso amibiano, como factores decisivos de alteraciones del medio intestinal.

d) *Forma apendicular.*— Se presenta como un cólico apendicular agudo ordinario, rebelde a todo el tratamiento clásico, pero que cede rápidamente con la emetina. Es de capital importancia la averiguación de antecedentes amibianos en todas las apendicitis; y en mi concepto, el examen coprológico debería practicarse sistemáticamente en tales circunstancias.

La observación de algunos pacientes ha afirmado en mí el convencimiento de las estrechas relaciones funcionales existentes entre el apéndice y la vesícula biliar. He visto casos de amibiasis crónica, con brotes agudos y con cólicos vesiculares clásicos en los que el sondaje duodenal con prueba de Meltzer-Lyon positiva, provocó la expulsión por las heces de masas colescterinicas, dar en el examen radiológico todos los signos de apendicitis crónica, sin jamás haber tenido molestias en la fosa ilíaca derecha, y curar de todo el proceso con la apendicectomía. Insisto en lo prolijo que debe ser el clínico en la exploración del apéndice en todo enfermo del aparato digestivo, aún cuando no existan signos que infundan la sospecha de su participación.

e) *Forma dolorosa o peritoneal.*— Son pacientes que consultan por dolores de intensidad variable, de aparición y duración arbitrarias, ya sea con localización franca en tal o cual punto semiológico de investigación del dolor abdominal, o difusos e imprecisos. Generalmente no se halla ningún otro signo en la exploración más cuidadosa, pero los antecedentes y el

microscopio dan la clave del diagnóstico. La presencia del agente causal en la serosa, que más luego veréis en los cortes a que hice referencia, nos explican la patogenia.

f) *Oclusiones de origen amibiano*.—El conocimiento de esta forma, lo debo al hallazgo de pacientes que al mismo tiempo que los fenómenos de oclusión cálsica, consiguieron expulsar pequeñas porciones de moco sanguinolento con amibas y en los que el tratatamiento específico puso todo en orden. Posteriormente, el inolvidable maestro, Profesor Dávila, me puso a la vista magníficas piezas anatomo-patológicas de intestinos en los que las ulceraciones amibiadas sirvieron de agentes provocadores de invaginaciones, agravándose indudablemente por el espasmo, y que fueron obtenidas de fallecidos con oclusión intestinal.

Manifestaciones Crónicas

De la casuística que ha servido de base a este trabajo, podemos deducir las siguientes formas clínicas de amibiasis crónica:

a) *Disenteria crónica*.—Dije ya al principio que la amibiasis es una enfermedad esencialmente crónica. Pero la disenteria crónica es posiblemente una dolencia histórica; en efecto, en la época pre-emetínica, es natural que haya sido de observación frecuente, pero ahora en que la eficacia del tratamiento específico es conocida de todo el mundo, no la observamos sino en individuos provenientes de comarcas apartadas e incultas. El desgraciado enfermo se presenta en estado de profunda emaciación, o caquético ya; anemia profunda, gran deshidratación que puede leerse en su piel seca y apérgaminada. El síndrome disentérico está atenuado en cuanto a intensidad. Muchas veces hay prolapso rectal, edema de los maleolos, fiebre; en las heces se encuentra el agente etiológico en todas sus formas y variantes, y acompañado por otros protozoarios tanto saprofitos como patógenos. La mayoría de estos tristes cuadros, los vemos ahora en niños o ancianos, que no pueden trasladarse por sí mismos al Hospital o Consultorio médico. No insistiré más, porque todos vosotros conocéis mejor que nuestros estadistas la mísera situación del niño y del anciano en el Ecuador.

Las complicaciones que a menudo acompañan a estos estados las trataré más luego; aquí sólo debo decir que son muchas.

b) *Enteritis crónica*.—Diarrea de larga duración, caquecizante, resistente a toda terapéutica que no sea la específica, y a veces aún a esta por las asociaciones parasitarias concomitantes. No me cansaré de repetirlo: solo el análisis de los antecedentes, y la investigación microscópica de los excrementos, nos pueden guiar a la verdad; este es uno de los casos seguros de triunfo para el médico investigador, ya que solo así puede hacerse un diagnóstico diferencial con otras enteritis de aspecto muy parecido clínicamente (tuberculosis intestinal ulcerosa, etc.). En muchas ocasiones, los buenos resultados de la prueba de la emetina, son de indiscutible utilidad diagnóstica.

c) *Forma pseudo-membranosa*.—Mas bien convendría llamarla colitis amibiana crónica; pero quiero presentarla con ese nombre, en homenaje a la memoria del Profesor Dávila, a quien debo entre varias historias clínicas, su auto observación. No insistiré en los detalles sintomáticos, porque en nada difieren de los ya conocidos en las formas ordinarias; solo se diferencian en que son causados por amibas y en que curan con emetina o yatrén.

d) Durante mi internado en 1920, pude ver pacientes cuyo ingreso al Servicio por moelenas como único síntoma después de un estudio minucioso llegábamos a la conclusión de su etiología amibiana. Todos curaron con el tratamiento del caso.

III.—COMPLICACIONES.—Solo trataré en este lugar de las complicaciones locales, dejando para otros capítulos las manifestaciones hepáticas, pulmonares, etc., para las que no creo del caso el considerarlas como complicaciones, sino más bien como modalidades de la amibiosis secundaria, según he propuesto al comienzo de esta conferencia.

a) *Enterorragia*.—Muy rara.

b) *Estenosis cicatricial*.—Mucho más frecuente. Cuantas oclusiones intestinales se ven en la autopsia o las halla el cirujano, como provenientes de este origen. Es posible

que sean las formas crónicas las que más predispongan a la estenosis cicatricial, por realizarse en ellas la Ley de Patología general relativa a los trastornos producidos por gérmenes de poca virulencia o en pequeña cantidad, pero que actúan constantemente y por mucho tiempo.

c) *Adherencias.*—Merced a experiencias realizadas por el Dr. Suárez en el gato, se ve que las amibas son capaces de atravesar todas las capas del intestino y llegar a la serosa; así explicaba hace un momento las formas dolorosas, y así se explica también las reacciones peritoneales con la consiguiente formación de adherencias. Constituido el proceso, corre en el porvenir las contingencias de los procesos de esta naturaleza. Aquí la lesión es el todo, la etiología está en segundo plano.

Amibiasis Hepática

El hígado es el órgano por el cual tiene la amiba marcada predilección, y es en él en donde se hacen la mayoría de las manifestaciones secundarias de la enfermedad. Existiendo la conexión vascular porta, este hecho se explica fácil y ampliamente.

He sostenido de tiempos atrás la negativa en lo tocante a la amibiasis primitiva del hígado; ese hecho es solo aparente, pues es aquí en donde juega papel de primera fuerza la amibiasis latente, cuyo mecanismo y concepto general expuse hace pocos momentos. Repugna a la lógica más elemental el pensar en una siembra amibiana primitiva del hígado: es un imposible anatómicamente hablando; tenemos que admitir forzosamente la entrada por el intestino; que este paso se haga con fenómenos aparentes (caso de producirse el episodio primario), o sin ellos (amibiasis latente), es muy distinto.

La glándula hepática es tanto más vulnerable, por la amiba, cuanto son más marcadas en ella las causas de menor resistencia: intoxicaciones tanto endógenas como exógenas; así nos explicamos ahora por que la amibiasis hepática hace mayores estragos en individuos que están expuestos a desarreglos alimenticios, y especialmente en los alcohólicos. Así tendríamos constituido un verdadero círculo patológico:

el alcohol causando alteraciones celulares en el hígado, y la insuficiencia funcional así constituida, entretenimiento el desarrollo de protozoarios en el intestino, por los cambios físico químicos del medio como lo hemos visto ya.

Los fenómenos clínicos se presentan bajo dos aspectos: manifestaciones agudas y crónicas.

I.—MANIFESTACIONES AGUDAS.

a) *Hepatitis*.—Es la más frecuente entre las manifestaciones de la amibiasis secundaria. Puede seguir a una disenteria, más raramente presentarse en el curso de ella, y lo más a menudo en los ataques de amibiasis latente. Son enfermos que se presentan con fenómenos dolorosos en el hipocondrio derecho, irradiados al epigastrio u a otros segmentos abdominales, a la región lumbar o al hombro derecho. Trastornos digestivos variables. Reacción térmica pequeña o nula las más de las veces. La exploración del hígado, demuestra que está grande y doloroso.

Al lado de esta forma típica, debemos estar muy advertidos para despistar las formas frustradas, cuya modalidad más sencilla se caracteriza solo por la hepatomegalia.

Una minuciosa exploración del hígado es conveniente practicarla de manera sistemática, y en todos aquellos casos de hepatomegalia de etiología imprecisa, se debe instituir la prueba farmacológica de la emetina. Esta práctica me ha permitido despistar algunas formas caprichosas con el consiguiente éxito terapéutico.

b) *Abceso hepático*.—Sería inoficioso describir ahora la sintomatología del abceso hepático: es un hecho por demás conocido, especialmente por los colegas de la época pre-emetínica. En efecto, fué una de las enfermedades más frecuentes y temidas por su elevada mortalidad. Hoy es una rareza en nuestros servicios hospitalarios. Es casi una enfermedad histórica. En la Altiplanicie de los Andes Ecuatorianos, es donde el triunfo de la emetina ha sido rotundo. Hoy la vemos sólo en gente muy ignorante o de lugares muy alejados. Antes, todo amibiásico y especialmente el alcohólico eran candidatos seguros para su ataque, y para muchos de estos infelices, su terminación habitual. Considero la casi desaparición del abceso solitario, como uno de los grandes eventos en la Historia de la Medicina Ecuatoriana.

c) *Forma angiocolítica*.—La constituyen casos con dolor vesicular, reacción febril, pequeña ictericia, en cuyo pasado se descubre episodios disentéricos, y que curan con emetina: es un carácter fundamental. A falta del hallazgo anatómo patológico, debemos admitir la realidad del viejo aforismo hipocrático.

Manifestaciones crónicas

Un porcentaje apreciable de enfermos crónicos, etiquetados de hepáticos, —rótulo simplista que oculta nuestra ignorancia en lo tocante al diagnóstico etiológico—, son portadores de formas crónicas de amibiasis del hígado. Este es un terreno muy poco conocido aún en Patología, y que merece una investigación prolija y larga. Creo que por el momento podría presentarse las siguientes formas clínicas.

a) *Hepatitis crónica*.—Se diferencia de la aguda por su larga duración, y la sintomatología atenuada cuantitativamente, es decir, en intensidad.

b) *Abceso fibroso de Kelsh y Kiener*.—Afección bien estudiada por estos autores hace mucho tiempo, quienes la describieron como constituido por pequeños focos supurativos, rodeados de gran magma conjuntivo, y pusieron también en evidencia su etiología amibiana.

c) *Cirrosis amibianas*.—Sífilis, alcoholismo, amibiasis, paludismo, son posiblemente los factores causales de las hepatoesclerosis, de mayor importancia. Si en algunos casos el diagnóstico precoz de una cirrosis hepática tiene dificultades, mucho más las tiene la averiguación de su etiología, y todos sabemos que esta es la base del tratamiento. Achard y Foix, han hallado en hígados con cirrosis hipertrofica, nódulos gómicos con amibas típicas, en dos sujetos; hay pues comprobación anatómo patológica evidente. Por lo tanto, en todo caso de cirrosis, debemos despistar prolijamente este nuevo factor causal.

d) *Forma Pseudo-neoplásica*.—En 1929, describí esta forma especial, a la que denominé así por sus analogías clínicas con el cáncer. En efecto, se presenta con síntomas clí-

nicos muy parecidos a los de una neoplasia: desnutrición, hígado grande, abollonado y duro, trastornos digestivos, etc. Pero cura relativamente pronto con emetina y más drogas específicas. Quienes interesen una descripción sucinta de estas cuestiones, las hallarán en los Anales de la Universidad Central, Tomo XLII, No. 268. Abril-Junio de 1929, en que se publicó el estudio de mi referencia, o en la Revue Sud Americaine de Medecine, de Paris No. 1, Enero de 1930, en la reseña bibliográfica bien resumida por Joao Coelho. La brevedad del tiempo, me impide entrar en mayores detalles.

La Amibiasis renal

Los edemas de los disentéricos no constituyen una rareza; pueden presentarse ya sea en el curso de episodios disenteriformes agudos, o de una manera tardía en los infectados crónicamente; en este último caso, en nada se diferencian de los edemas de los caquéticos, y su patogenia discutible, no es éste el momento de abordarla.

Más difícil resulta la interpretación de los edemas del primer grupo, pues lo único que nos induce a suponer su etiología amibiana, es su desaparición con el tratamiento causal. No es desde luego ilógico el suponer la implantación del protozoo en el riñón, si está demostrada su distribución por vía sanguínea.

Naturalmente, lo eficaz de la terapéutica en estos casos, imposibilita la comprobación necrópsica, única manera de llegar a conclusiones absolutas.

Clínicamente, los casos en que nos hemos creído autorizados a sospechar la etiología amibiana, se han presentado y han evolucionado con las características fundamentales de las nefrosis. Pero no sería imposible hallar también rasgos de fenómenos nodulares o de foco. En fin, asunto es éste que lo dejamos planteado ahí, esperando estudiar nuevos casos que nos permitan abordar la resolución de este problema de una manera más amplia y categórica.

Cistitis.—Fue el Profesor Dávila quien me hizo ver amibas de Shaudin en un sedimento urinario obtenido por centrifugación de la orina de un enfermo atacado de cistitis. Desgraciadamente, no pude saber la evolución del caso, ni

tampoco si se practicó la cistoscopia, que habría suministrado datos decisivos. Por estas razones, refiero esta observación con las reservas del caso.

Abceso del bazo

De este fenómeno de la amibiasis secundaria, he podido recoger una observación. Fue naturalmente un hallazgo de autopsia, ya que es fácil darse cuenta de las grandes dificultades para hacer en vida un diagnóstico de esta naturaleza. La pieza anatomopatológica obtenida en el laboratorio del Profesor Dávila, pude estudiarla detenidamente. Desgraciadamente, no puedo exhibirla ahora por haber desaparecido del museo de Anatomía Patológica, lugar en donde se encontraba.

He ahí pues, un nuevo factor etiológico que no debemos olvidar, al hacer el diagnóstico diferencial en el capítulo poco conocido y tan interesante de la patología esplénica.

Manifestaciones pulmonares

He aquí también una nueva etiología para muchos síndromes de patología pulmonar. Digo síndromes, porque la amibiasis pulmonar no evoluciona con caracteres clínicos propios, sino que siempre lo hace con la apariencia, con el disfraz de aquellos conjuntos sintomáticos, con que se hacen aparentes las neumopatías de causas las más diversas. Como en muchos otros capítulos nosológicos, el diagnóstico del síndrome es lo secundario, y la etiología lo principal.

Me parece indudable el aceptar las siguientes formas:

a) *Bronquitis*.—Su verdadero origen sólo lo revela el examen de la expectoración en fresco, el que debe ser muy cuidadoso, pues las amibas de la boca pueden inducir a error. Hay también observaciones auténticas de autores extranjeros, y en la localidad, debo un caso muy interesante al Dr. Bravo Anda. El tratamiento específico es muy eficaz.

b) *Abceso del pulmón*.—Afección rara que pueda presentarse bajo dos formas: Absceso primitivo, es decir cuando el pulmón es el único órgano atacado, y absceso secundario,

esto es, cuando se presenta como un epifenómeno, en los casos de absceso del hígado abierto en los bronquios.

Otros fenómenos más raros de la amibiasis

La literatura médica actual, abunda en observaciones cada vez más novedosas y raras; así he podido encontrar estudios sobre las siguientes formas:

Amibiasis cerebral (Abscesos)

Úlceraciones cutáneas

Abscesos intramusculares o subperiósticos.

Si consideramos el hecho indudable de la amibhemia, y que este parásito posee propiedades necrosantes, con reacción supurativa posterior, podemos estar seguros de la fenomenología variadisima con que es capaz de manifestarse la amibiasis, en su estado secundario especialmente. Y gravara más en nuestro convencimiento, el hecho de que la amibiasis debe ser considerada y tratada como una enfermedad general del organismo.

Ideas directrices acerca de la terapéutica de la amibiasis

No es mi intención ocuparme detalladamente de este importante tema, que por su extensión sería objeto de un estudio aparte. Quiero solamente poner de relieve las ideas fundamentales, que en mi concepto deben servir de base al tratamiento de esta enfermedad.

Si ya lo he manifestado más de una vez, que debemos considerar a la amibiasis como a una enfermedad general del organismo, y esencialmente crónica, comparable en ciertos aspectos a la sífilis, es lógico deducir que para su curación debemos emplear una terapéutica larga y discontinua, como tratamiento de fondo, y otra técnica especial de los accidentes.

Pero antes de abordar este tema, debemos recordar que los medicamentos podemos también dividirlos en específicos, sucedáneos y coadyuvantes.

Los específicos, en orden de eficacia, son:

Emetina

Yatren 105

Arsenicales.

Los sucedáneos más importantes, son:

Salicairina, bismuto, rivanol, nitrato argéntico (en lavados), los purgantes, el opio, etc., y la dietética.

Tratamiento de las manifestaciones agudas

De la manera de comenzar la curación, depende el provenir del amibiásico. Es mi convencimiento de que es menester instruir un tratamiento fuerte, sostenido, de asalto en una palabra, llevados a la idea directriz de esterilizar ese organismo de amibas, evitando el enquistamiento de éstas. Sólo así podemos ponernos a salvo de curar sólo el episodio agudo, dejando constituida la infección crónica, que será una fuente de achaques varios en las manifestaciones secundarias de la enfermedad.

Soy partidario de comenzar con la administración de un purgante salino: sulfato de sodio o de magnesía. Si hay asociación perasitaria, se dará previamente el medicamento apropiado. La emetina debe inyectarse dos dosis diarias, mañana y tarde, de 0,04 ó 0,05 cada una, según el estado nutritivo del paciente. Naturalmente, me refiero a dosis para adulto. Si hay depresión, asóciase aceite alcanforado a una dosis o a ambas. Es menester proceder así hasta que los fenómenos agudos cedan, dando también durante este tiempo pequeños laxantes. Los días siguientes se pondrá una sola inyección diaria hasta la desaparición de los síntomas, y las últimas dosis con intervalo de un día. En cada tratamiento sostenido, no se pasará de la dosis total de 0,80 a 1 grm., como máximun, so pena de provocar neuritis u otro accidente de intolerancia.

Entonces instituyo la cura de Yatren en dosis de 0,25 cada una, de las que se darán tres o más según la tolerancia, ya que en muchos individuos provoca diarreas verdosas de cuya aparición debe estar prevenido el paciente. Se dará por algunos días según los casos.

Solamente en las infecciones intensas, es conveniente dar yatren al mismo tiempo que la emetina.

Después de 15 días a un mes de descanso, a lo sumo, es conveniente practicar exámenes de las heces, y caso de ser positivo o sospechoso, instituir nuevo tratamiento.

Es en estos casos de amibiasis latente, en que debe instituirse una terapéutica de fondo a base de tratamientos emetínicos y curas de yatren espaciadas. Los mejores resultados se obtienen en estos casos, activando previamente los quistes, con purgantes, bilis de buey, inyecciones mercuriales. Para esta terapéutica de fondo, la emetina se usará solo a dosis de 0,05 a 0,06 en una dosis diaria o cada dos días.

Dan también buenos resultados aquí los arsenicales alternando con las curas de emetina.

Tratamiento de las formas crónicas

Una manifestación disentérica primaria bien tratada, tiene pocas probabilidades de pasar a la cronicidad. En cambio, aquellas que han sido tratadas al principio con dosis débiles de emetina, o poco sostenidas, crean la emetino resistencia muy a menudo, y condenan siempre al enfermo a todos los achaques y eventualidades de la cronicidad.

Se usarán en series alternas o combinadas todos los medicamentos específicos principales, pues como se han creado estados de resistencia medicamentosa en el parásito, es conveniente averiguar prolijamente, a cual cuerpo es más sensible. Todos hemos visto estados crónicos que ceden al yatren, otros al neosalvarzan, etc.

Muchas enteritis tenaces se curan con salicairina, lavados intestinales de yatren, nitrato de plata, ipeca, etc. Es aquí que estas sustancias tienen sus verdaderas indicaciones.

Por lo que toca a la dietética, aconsejo no usar regímenes alimenticios severos. Nada más perjudicial para los pacientes que la dieta estricta y prolongada. A lo más conviene proscribir la leche y la abundancia de carnes. En cambio los huevos, farináceos, frutas, sopas, etc., constituyen una buena indicación, ya que mantienen las fuerzas del paciente, y evitan las manifestaciones de carencia, que contribuyen por su parte, a prolongar la enfermedad principal.

No debemos olvidar la conocida observación popular, de que muchas disenterías o enteritis rebeldes, se curan cuando el enfermo vuelve a comer.

He ahí, señores, la exposición sintética y fiel de los hechos que me ha sido posible observar, y que los someto a la ilustrada consideración de ustedes.



Dr. Eduardo Bejarano,
Profesor de Anatomía Patológica

Lesiones renales y clima de altura de la ciudad de Quito

CONSIDERACIONES CLINICAS Y SINTESIS ANATOMO PATOLOGICA DE CUARENTA CASOS

De octubre de 1931 a Marzo de 1932 en el curso de Anatomía Patológica hemos efectuado cuarenta autopsias; algunas de ellas muy interesantes, nos muestran lesiones no frecuentes que han constituido materia de exposiciones de estudiantes ante la Facultad y quedan catalogadas en nuestros Archivos. Hoy quiero exponer un complejo lesional que por su constancia tiene alto valor, por descorrer siquiera fuese la punta del velo que cubre ciertas características de nuestra Patología local, por algunos aspectos diferente de lo que nos enseñan los clásicos europeos.

Los sujetos autopsiados pertenecen a la clientela de nuestro Hospital de San Juan de Dios, clientela que constituye a la clase más menesterosa y humilde: 31 casos de raza indígena; 9 de raza mestiza y 1 de raza blanca. De ellos, 33 nacidos en la provincia de Pichincha; 6 en diversas provincias del interior de la República; 1 en la provincia de Manabí (este recluso en el Penal García Moreno desde hace seis años). De esto colegimos que la mayoría habitaban nuestro clima un tiempo largo; asimismo nos refieren los anamnésticos.

Difícil clasificarlos por profesiones: diez de ellos no la tenían conocida; cuatro sirvientes (domésticos); doce jornaleros urbanos; 1 zapatero; 1 sastre; 1 cozinera; 9 peones campesinos; 2 pordioseros.

En el veinte y cinco por ciento es posible anotar anamnésticos hereditarios; los otros o no recordaban, o su propia

propia incultura y el estado de suma gravedad en que ingresaron al Hospital, no les permitía proporcionar estos detalles: en tres casos, padre y madre tuberculosos; en dos tuberculosa exclusivamente la madre; en dos, los progenitores son alcohólicos; uno de padre sífilítico y dos con progenitores sanos.

Los antecedentes patológicos personales también escasos: 8 revelan sarampión en la infancia; 7 sarampión y diarreas disenteriformes; 5 pirexias gastro intestinales mal diferenciadas; 2 contusiones que no han dejado huella; 8 afecciones inflamatorias más bien crónicas de los bronquios y pulmones; 1 síndromes epileptiformes, que el vulgo los explica manifestando que han «tenido ataques». El cuadro nos resulta muy incompleto por la tendencia al negativismo, de nuestros indios especialmente, quienes ocultan sistemáticamente todo dato referente a su historia clínica por temor o idiosincracia; desde luego hay excepciones; o ingresan al hospital en estado pré-agónico.

Habemos sentado en siete protocolos de autopsia el diagnóstico de Bronconeumonía; de ellos, tres de tipo lobulillar con lesiones repartidas irregularmente en ambos pulmones: la mayoría de los pequeños núcleos de Bronconeumonía tienen forma de masas poligonales, salientes de color rojo oscuro, ótras de color gris amarillento. Cuatro casos pertenecen al tipo pseudo-lobar; en ellos los focos confluyen dándonos la impresión de las alteraciones de Pneumonía fibrinosa lobular aguda; en dos se hallan tomadas las bases de ambos pulmones; los otros exclusivamente el derecho en su parte inferior.

En todos estos casos de Bronconeumonía se hallan los riñones manifestamente alterados: en seis con ligeras variaciones, son aumentados de volumen, consistencia pastosa, color rojo intenso, su peso fluctúa entre 200 y 250 gramos, de bordes romos, la decapsulación es fácil y nos deja una superficie lisa en la que destacan manchas ligeramente amarillentas así como las estrellas de Verheyen; a la sección, la zona cortical hipertrofiada aparece tumefacta, las manchas amarillentas de la superficie se continúan en profundidad, y manifiesta en toda extensión gran número de estrias radiadas de color rojo. La zona medular presenta pocas alteraciones. Observada al microscopio la zona cortical, nos muestra glómerulos muy congestionados, algunos con grandes hemorragias entre su cápsula Bowman y el ramillete glomerular que halla como desgarrado o disociado; asimismo los vasos del tejido

intersticial congestionados y con múltiples hemorragias; poca infiltración inflamatoria. Los tubos presentan su epitelio normal en ciertas zonas; en otras sus células se hallan en degeneración turbia o vacuolar incipiente. En un solo caso de los de Bronconeumonía correspondiente a un individuo llamado Eusebio Coterá, el riñón manifiesta lesiones diferentes: estas lesiones más acentuadas del lado izquierdo —volumen disminuido, peso 130 gramos, consistencia aumentada, bordes romos, color gris rojizo, superficie mate irregular rugosa y con granulaciones, decorticación muy difícil pues adheridos a la cápsula desprendemos porciones de parénquima; a la sección hace resistencia al cuchillo y nos presenta la zona cortical atrofiada, de color gris rosado, las pirámides algo obscuras se difunden en los bordes; hay cierta irregularidad en la distribución de las lesiones, que, observadas al microscopio son más intensas en la proximidad de la cápsula, allí anchas capas de esclerosis han reemplazado al tejido renal. en estas se observa pequeños conductos de epitelio bajo, cuyas paredes adosadas la una junto a la otra han obliterado su luz; deducimos de ello que el tejido conjuntivo ha iniciado su hiperplasia en la zona intersticial donde se hallan los vasos; los glomérulos transformados en esférulas fibrosas nos revelan también el origen vascular de la esclerosis. En zonas alejadas de la cápsula se hallan tubos y glomérulos todavía permeables. Diagnosticamos NEFRITIS CRÓNICA tipo intersticial.

Nos hemos detenido en el análisis de los dos tipos de lesiones renales porque han sido las comunmente halladas y nos servirán para referirnos en la pequeña estadística que presentamos.

En doce protocolos hacemos diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar: 7 de forma úlcero caseosa; 2 Tuberculosis galopante (Bronconeumonía bacilar); 2 Granulía (a consecuencia de lesiones ulcerosas antiguas con tendencia a la curación); 2 Tuberculosis de tipo fibrocaseoso. En todos los casos hay lesiones concomitantes en el tubo digestivo, hígado y bazo. Los riñones se hallan indemnes en un caso de Tuberculosis úlcero caseosa: en los demás son manifiestamente alterados con Nefritis congestivas en diversos grados y sin manifestaciones bacilares.

Tres protocolos de Pnemonia fibrinosa aguda (dos en estadio de hepatización roja y uno en hepatización gris), con lesiones renales idénticas a las anteriores.

Una Pleuresia purulenta (empiema operado) con nefritis intersticial crónica.

Dos Oclusiones intestinales (extrangulaciones del intestino grueso por tractos filifosos debidos a perivisceritis antiguas). En una de ellas el riñón indemne, la otra, riñón congestionado.

Dos Peritonitis purulentas (una por perforación de úlcera tuberculosa; otra sin perforación manifiesta, probablemente producida por el paso de los gérmenes intestinales a través de la pared esclacelada del intestino a consecuencia de colitis gangrenosa). Los dos casos con Nefritis congestiva y diapedésica.

Una Disenteria Bacilar (como hallazgo de autopsia Aneurisma sacciforme en la Aorta descendente a cinco centímetros por debajo del cayado). Riñones congestionados.

Cuatro Tuberculosis intestinales primitivas (sin lesiones pulmonares). Dos tuberculosis renales y dos nefritis Congestivas y Diapedésicas.

Una Cirrosis Atrófica del Hígado. Nefritis crónica.

Una Píelo-nefritis bilateral.

Tres Neoplasias (1 cáncer del estómago, 1 del colédoco; 1 de la cabeza del Páncreas, todos epiteliomas cilíndricos con metástasis hepáticas). Una de ellos riñones indemnes, los otros nefritis congestiva y degenerativa.

Tres Endocarditis valvular crónica (alterada especialmente la mitral, uno de ellos con gran dilatación del corazón). Todos con Nefritis crónica.

De lo expuesto existe absoluta anormalidad entre la heterogeneidad de los cuadros patológicos observados y la casi constante lesión renal.

De juzgar con lógica concluiríamos que únicamente cierto grupo de causas mórbidas son capaces de alterar el riñón: enfermedades crónicas de las vías urinarias, Quemaduras extensas, Paludismo pernicioso, lesiones del sistema nervioso central; Difteria, Cólera, Fiebre Tifoidea, Pneumonía, Viruela, Erisipela Escarlatina, Afecciones cardíacas en el período asistólico, Enfisema, Tuberculosis, Bronquiectasia.

Ello nos induce a juzgar que en nuestro medio existe un factor poderoso que lesionando el sistema vascular afecta a un órgano que por sus condiciones anatómicas y la índole de su función es el primero en alterarse.

¿Qué factor o elemento es éste?

La ciudad de Quito tiene una temperatura media anual de 13 grados, es justa pues la fama de su perpetuo clima primaveral. La estación mal llamada de invierno por las frecuentes lluvias (de noviembre a mayo) no indica que haya humedad excesiva pues alterna frecuentemente con días secos. Y viciversa podemos decir del verano donde periódicas lluvias no permiten una sequedad absoluta. Las epidemias de enfermedades infecciosas o parasitarias rara vez revisten carácter de gravedad; con frecuencia se presentan más bien benignas, gripe, disenteria amebiana, coqueluche, viruela. La tifoidea es endémica con casos esporádicos.

Y sin embargo a pesar de este alhagüeno cuadro de clima y de morbilidad, la mortalidad general tiene una cifra alta y nuestro término medio de vida es bajo, no pasa de los cincuenta años.

¿Esta situación con circunstancias tan favorables creeríamos que se deba al clima de altura? Es muy probable.

En Europa suelen llamar climas de pequeña altura aquellos que se hallan entre 500 y 1.500 metros sobre el nivel del mar; de mediana altura entre 1.500 y 2.500; y de gran altura los superiores a estas cifras.

Nos hallamos a 2.850 metros y solo un centro importante de población es capaz de superarnos: La Paz capital de Bolivia a 3.600 metros. Desde luego todas las ciudades con una población mayor de 80.000 almas, están situadas por debajo de los 2.800; se nos acercan Bogotá y Méjico con 2.500 y 2.270 metros respectivamente. Los centros más poblados de los cinco Continentes se acumulan en alturas que oscilan muy poco del nivel del mar; podríamos suponer que la habitación primitiva y natural del hombre estuvo a este nivel y que el ascender a las alturas ha sido obra artificial en el transcurso de los siglos, y para ello ha sido necesario un proceso de adaptación, proceso que aún no ha concluido y cuyas consecuencias palpamos.

Dos condiciones influyen con la altura para el desequilibrio de las funciones: a) la disminución de la presión atmosférica y b) la deficiencia en la cantidad de oxígeno.

A orillas del mar un litro de aire pesa un gramo doscientos noventa miligramos; en Quito pesa únicamente 980 miligramos. El peso total de la atmósfera es igual a orillas del mar, al peso de una columna de mercurio de 76 centímetros de altura; en Quito esa misma columna es solo de 62

centímetros. Según el experimento de Haley, a orillas del mar, si en un caballo hacemos comunicar una arteria próxima a la aorta, la carótida por ejemplo con un tubo vertical de vidrio, observamos que la sangre se eleva en el tubo a cada sistole, hasta una altura de 2 mts. 50 centímetros; si igual experimento realizásemos aquí observaríamos probablemente que la sangre se eleva a más de tres metros.

Es evidente entonces que la tensión arterial se eleva. Podemos comprobarla directamente solo en caso de sujetos con hipertensión y arterioesclerosis avanzadas, quienes marcan una presión máxima que es superior en veinte o treinta milímetros a la que tuvieron a orillas del mar. Podemos también comprobarla indirectamente: un esfigmomanómetro cualquiera, Vázquez Laubry por ejemplo que marque una presión de 130 milímetros, lo colocamos dentro de una campana donde pueda ascenderse la presión ambiente hasta que se halle en iguales condiciones que si se encontrarse a orillas del mar, entonces la aguja oscilará y nos indicará un aumento de 10 a 20 milímetros. De consiguiente somos «normalmente» hipertensos.

Afortunadamente un poder de adaptación muy desarrollado nos permite pasar casi sin alteración apreciable desde la orilla del mar hasta los dos mil ochocientos metros, aún cuando lo hiciésemos en pocos minutos.

Mas este proceso de compensación, representado especialmente por la vaso dilatación, predispone a enfermedades por éstasis de la circulación periférica que tan frecuentes son entre nosotros (várices, hemorroides, etc., y sus consecuencias graves como epistaxis o hemorragias de otra índole). Pero ante todo es en el riñón donde se observan los trastornos más graves. Sabemos que el diámetro de las arterias renales que es de un centímetro, nos indica que en relación a su volumen es el órgano más vascularizado (recibe tanta sangre como la que lleva la femoral). La presión fisiológica normal dentro del ramillete glomerular, es la más alta de todo el organismo y si a esto añadimos el trastorno de la hipertensión de la altura, podríamos sentar la hipótesis de que estamos más expuestos o mejor mantenemos una tendencia a las congestiones renales, hecho que está en relación con lo observado en la mesa de autopsias.

Las consecuencias de la deficiencia de oxígeno no son menos importantes: Pablo Bert ha observado que la sangre

de los animales que habitan las grandes alturas, fija más oxígeno que la de los que habitan las llanuras bajas. Viault y Muntz ven la razón de esto en el aumento de la proporción de hemoglobina y de glóbulos rojos, aumento que no está producido por el descenso de la presión barométrica, sino por la escasa cantidad de oxígeno que contiene el aire de las grandes alturas y según las experiencias de Regnault y otros fisiólogos alemanes se eleva también el número de glóbulos rojos de un animal en el laboratorio haciéndole respirar un aire enrarecido o pobre en oxígeno. Efectivamente el profesor Rivadeneira, eminente fisiólogo de nuestra Universidad, después de prolijas investigaciones halla un aumento que varía entre 500.000 y 1'000.0000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico en sujetos que habitan esta ciudad y en relación con las cifras estadísticas extranjeras; es de notar que sus observaciones en sujetos que habitan los altos páramos indican aumentos mayores así como disminución del tamaño de los glóbulos rojos.

Esta Policitemia de altura, idéntica a la policitemia de los hipertensos patógenos de las llanuras acarreará trastornos de mayor o menor gravedad. Von Koranyi refiriéndose a la policitemia por hipertensión nos da el siguiente proceso que bien podemos aplicarlo a la policitemia de altura: el mayor número de glóbulos rojos provoca el aumento de la viscosidad de la sangre, cuya primera consecuencia es la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea; luego los tejidos satisfacen su necesidad de oxígeno a expensas de un volumen menor de sangre por unidad de tiempo y depositan en menos sangre también el anhídrido carbónico producido por ellos. Este anhídrido carbónico en exceso disminuye aún más la cantidad de oxígeno y con ello estimula la policitemia. Si la velocidad de la circulación sanguínea era ya insuficiente antes de presentarse esta alteración y fracasan al mismo tiempo los procesos reguladores (vasilodilatadores especialmente), deberán rebajar aún más dicha velocidad. Estos procesos reguladores fracasan debido a que son los tejidos de las paredes vasculares, los primariamente mortificados por su prolongado contacto con una sangre anormalmente cargada de anhídrido carbónico y desechos de la vida celular. Esta mortificación acarrea como consecuencia en un plazo más o menos largo, hiperplasia del tejido conjuntivo a ese nivel, esto es la vaso esclerosis. Hemos observado que el riñón es la viscera mejor irrigada y

donde las presiones fisiológicas son mayores, de hecho será pues la primera lesionada.

¿Explicarán estos desórdenes la frecuencia con que se observan en Quito los enfermos renales crónicos, las crisis de Uremia, de Angina de pecho, de Asma, de Urticaria, de dolores difusos, Ciáticas, Cefaleas y Neuralgias rebeldes a todo tratamiento y cuya causa reside en prematuros riñones vasculo esclerosos y congestivos cuya presencia en grande número los hallamos en Autopsias?

Por todo ello debemos concluir que el capítulo de las enfermedades renales en la localidad, difiere mucho de los conocimientos clásicos que aprendimos en las Aulas o de las adquisiciones brillantes de la Medicina contemporánea, basadas en investigaciones efectuadas en climas muy diferentes al nuestro.

Tumores del cerebelo

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

PRESENTACION DE UN CASO (1)

SUMARIO: 1. Los datos de la Anatomía.—2. Los datos de la Fisiología.—
3. Los datos de la Patología.—4. Glioma del hemisferio derecho.
—5. Comentario.—6. Bibliografía.

1. Los datos de la Anatomía:

ANATOMÍA MICROSCÓPICA.—Conocida, en sus caracteres principales, la disposición de las capas celulares y fibrilares en el cerebelo, puede afirmarse que es constante en todos los vertebrados. El hombre, pues, no constituye una excepción y su cerebelo apenas si presenta variaciones de tamaño y forma. Por esta razón, sólo recordaremos los datos necesarios para la correcta interpretación del caso que vamos a estudiar.

La corteza cerebelosa consta de tres capas: molecular, de las células de Purkinje y granulosa. La primera está formada por fibras meduladas que corren en dirección transversal y se originan en los axones de la capa granular. Dichas

(1) Este trabajo ha sido redactado utilizando las notas de que se sirviera el autor en la II Conferencia de la serie correspondiente al curso escolar de 1931-1932 que, de acuerdo con el reglamento, ha organizado la Facultad de Ciencias Médicas, dedicándolas a los estudiantes y profesionales no especializados. Por esta razón no se comentan muy ampliamente los distintos puntos tocados en ella, y se presenta, en cambio, un esbozo de los principales datos de la anatomía, fisiología y patología.

fibras cruzan sagitalmente a los axones de las células de Purkinje que más tarde forman parte de la sustancia blanca del cerebelo, terminando alrededor del núcleo dentado. En la capa molecular terminan, además, las fibras trepadoras, que parecen originarse de las fibras pontinas y vestibulares. Las fibras musgosas —terminales de las vías olivo y espino cerebelosas— son las aferentes de la capa granulosa.

De las células piramidales y de canastilla, que se asientan en la capa molecular, se desprenden fibras que cruzan en ángulo recto a las paralelas, y otras colaterales que se ponen en contacto con las células de la capa de Purkinje.

Las fibras paralelas de la corteza molecular ponen, pues, en relación las dos mitades del cerebelo.

En la parte superior de la capa granulosa se localizan las células de Golgi, cuyas dentritas corren en dirección sagital.

De este breve esquema se desprende esta conclusión: *En la corteza cerebelosa, los impulsos nerviosos corren lateralmente, en contraposición con la del cerebro, en el cual siguen más bien de atrás adelante.*

NÚCLEOS CEREBELOSOS.—Entre los del grupo medio y lateral, es mayor el dentado. Alcanza su máximo volumen en los monos antropoides y en el hombre. Sus fibras aferentes, lo mismo que las de el de techo, derivan de los axones de las células de Purkinje. Ellas proceden del vermis y del flócculo. La vía eferente más importante —el pedúnculo cerebeloso superior— aparece en el hilio del núcleo dentado.

ANATOMÍA MACROSCÓPICA.—Olvidada la antigua sistematización topográfica, acéptase hoy, en general, con Bolk, que el cerebelo de un mamífero puede ser compendiado así:

- | | | | | | |
|---------------------|--|---|--------------------------|--------------------------------|---------------|
| 1. Lóbulo anterior | | | | | |
| 2. Surco primario | Parte anterior (1. simplex) | | | | |
| 3. Lóbulo posterior | <table border="0"> <tr> <td rowspan="2">}</td> <td>1. medio (sublobulifllo)</td> </tr> <tr> <td>Parte posterior / 1. laterales</td> </tr> </table> | } | 1. medio (sublobulifllo) | Parte posterior / 1. laterales | |
| } | 1. medio (sublobulifllo) | | | | |
| | Parte posterior / 1. laterales | | | | |
| | <table border="0"> <tr> <td rowspan="3">}</td> <td>1. ansiforme</td> </tr> <tr> <td>1. paramediano</td> </tr> <tr> <td>1. vermicular</td> </tr> </table> | } | 1. ansiforme | 1. paramediano | 1. vermicular |
| } | 1. ansiforme | | | | |
| | 1. paramediano | | | | |
| | 1. vermicular | | | | |

Este mismo autor supone que a cada una de estas zonas es posible asignar una localización funcional.

La correspondencia entre la terminología descriptiva clásica y la de Bolk es como sigue:

B O L K	TERMINOLOGIA CLASICA
1°. Lóbulo anterior (impar)	Lóbulo central Lingula y frenillos Lóbulo cuadrado posterior.
2°. Lobulillo simplex (impar)	Vermis declive Lóbulo cuadrado posterior. L. semilunar sup. (cara sup.) L. delgado (cara inferior).
3°. Lobulillo ansiforme	Brazo anterior Brazo posterior. L. semilunar inf. (cara inf.) L. digástrico (cara inferior).
4. Lobulillo mediano (impar)	Pirámide; tubérculo posterior
5°. Lobulillo paramediano	Amígdala.
6°. Lobulillo vermicular	Flocculus.
7°. Lobulillo petrosus	No representado en el hombre.

Según *Inguar*, la correspondencia podría establecerse así:

NOMBRES ANTIGUOS	NOMBRES NUEVOS
Lingula.....	} Lob. anterior.
Lobulus centralis-alae, lob. centralis...	
Ant. crescentic lob, culmen monticuli...	
SULCUS PRIMUS	
Declivus monticuli, folium.....	} Lóbulo medio. Lóbulo medio y laterales del cerebelo.
Cacuminis, tuber valvulae.....	
Post. crescentis lob.; lob. semilunaris, lob. gracilis.....	
superiores e inferiores.....	
Tonsilla.....	L. paramediano
SURCO PREPIRAMIDAL SEGUNDO	
Pirámide.....	} Lóbulo posterior.
Uvula.....	
Nódulo.....	
Floccolu.....	
Parafloccolu.....	

El cerebelo humano, según Bolk, debe ser descrito en sus dos caras, superior e inferior. En ellas se encuentran las tres principales formaciones ya descritas en el cerebelo de los mamíferos: lóbulo anterior, surco primario y lóbulo posterior. El último se subdivide en las siguientes partes: lóbulo sencillo, 1. ansiforme, surco de Vicq d Azyr, Vermis inferior o lóbulo medio, amígdala o lóbulo paramediano y flocculo.

CONEXIONES FIBRILARES.

Las vías aferentes forman cuatro grupos principales:

- 1º. *Vestibulares* (paleo-cerebelo). Via cuerpo restiforme, el cerebelo recibe dos grupos de fibras: a) directas, que sin interrupción sináptica, llegan, en gran parte, a la lingula, úvula, nódulo y flocculo, y b) indirectas, que llegan desde los núcleos vestibulares. Ambos sistemas terminan en los núcleos de techo.
- 2º. *Espino-cerebelosas*. Proceden, llegando también vía cuerpo restiforme, y brachium conjunctivum, de la columna de Clark de la médula espinal—que pronto forma el haz cerebeloso directo—y del haz de Gowers—zona externa del asta posterior—, respectivamente; algunas fibras parecen terminar en el vermis y ceden colaterales al núcleo de techo (relaciones con el paleo-cerebelo).
- 3º. *Olivares*. (cruzadas). Llegan vía cuerpo restiforme, y terminan en los lóbulos laterales y en el vermis.
- 4º. *Ponto-cerebelosas*. Establecen la conexión con los lóbulos laterales y medio y parecen proceder de la 1ª. y 2ª. temporales y de la 2ª. y 3ª. frontales.

Merced a estas conexiones, el cerebelo recibe excitaciones procedentes del tronco, nuca, cabeza, miembros, etc., —naturalmente algunas de ellas son posturales y otras de movimiento— y del laberinto.

Las vías eferentes están representadas, principalmente, por el pedúnculo cerebeloso superior. Sus fibras se originan en los núcleos dentado, emboliforme, globoso y de techo. Se decusan (decusación ventral de Wernicke) y llegan al núcleo rojo. Algunas fibras alcanzan el tálamo óptico y pasan a la corteza cerebral. Del núcleo rojo nace el haz rubroespinal que termina en las células motoras de la médula, después de decusarse (Haz de Forel).

Los núcleos de techo también envían fibras al núcleo de Deiters (movimientos de los ojos, etc.)

Así pues, el cerebelo cuenta con vías directas y cruzadas, en sus dos sistemas de conexión.

En resumen, el cerebelo dispone de un sistema de fibras eferentes tan rico como el de aferentes, y en consecuencia envía excitaciones que contribuyen en gran parte a regular la función muscular en sus aspectos estático y dinámico. Al vermis parecen corresponderle las funciones relacionadas con los movimientos automáticos de los miembros (cerebelo estático, postural). A los hemisferios (cerebelo cinético) los movimientos con impulsión. Esto en lo principal, pues, como vamos a verlo, *todo movimiento o posición requiere la doble intervención funcional.*

2. Los datos de la Fisiología

Aunque en verdad, «no conocemos íntegramente la fisiología y la semiología del cerebelo, que están llenas de incertidumbres, podemos decir que este órgano es *eustático y eutónico*» (Austrégesilo)—estas dos palabras expresan, resamente, la armonía del tono, de la estática y de la dinámica de nuestro cuerpo—.

Mediante experimentos de extirpación de la corteza cerebelosa, Luciani creía provocar la aparición de estos tres períodos consecutivos: 1º. exaltación funcional (en animales); 2º. déficit cerebeloso caracterizado, principalmente, por astenia—tendencia anormal a la fatiga muscular—hipotonía, atasia—marcha tambaleante y temblor asociado a los movimientos voluntarios—y 3º., mejoría gradual, gracias a la sobrecomposición efectuada por el cerebro.

El mismo autor demostró que *cada mitad del cerebelo rige la mitad homónima del cuerpo* y afirmó, en vista de que el perro descerebelado puede nadar, que aquel órgano no rige las funciones del equilibrio.

Según Russell Brain, los trabajos de Magnus y Klein demuestran que el cerebelo no gobierna el tono laberíntico, aunque es verosímil que ejerza sobre él un fino control. A idéntica conclusión parece haber llegado recientemente Stella.

Las experiencias efectuadas mediante la excitación pueden resumirse así:

Clarke (1908): la corteza cerebelosa es inexcitable (faradización).

Miller (1920): la corteza es excitable por la estricnina (hipertonía).

Miller y Banting (1922); la corteza es excitable (inhibición de la rigidez descerebrada, por excitación bipolar, siempre que no haya signos de anemia.

Stella (1929): la corteza es inexcitable, (los fenómenos que parecen contradecirlo se deben a la difusión de las corrientes hasta los núcleos vecinos).

LOCALIZACIONES CEREBELOSAS.—Por más que Bolk ha querido describir áreas topográficas y funcionales, a semejanza de lo efectuado por Broadmann, Vogt, etc., en el cerebro, hasta hoy no ha sido posible admitir sus conclusiones. Existen resultados fisiológicos y clínicos inseguros y contradictorios en razón de que no se hallan áreas histológicamente diferenciables, de que la distribución de las vías aferentes no coinciden con la localización supuesta y de que las pequeñas lesiones producen efectos intensos. Por fin, debe recordarse el relato que hace Stella de sus experimentos de excitación eléctrica: «Excitando la corteza, aún con corrientes fuertes, no se obtienen movimientos de los miembros ni desviación de los ojos; atravesando la corteza, hasta los núcleos centrales, el mismo resultado con las corrientes débiles; con fuertes corrientes, a esta profundidad, pero siempre en la misma zona (pósterio-externa) se obtiene siempre una desviación homolateral de los ojos; jamás en esta zona hemos obtenido nistagmus ni ningún movimiento de la cabeza o de los miembros. Penetrando más profundamente y aumentando más aún la corriente, se determina los movimientos de la cabeza y de los miembros. Tales movimientos no pueden ser interpretados sino como resultante de la difusión de las excitaciones hasta los núcleos vecinos.

Aparte de la siempre confirmada homolateralidad de los signos en el caso de lesiones unilaterales, acaso se pueda aceptar, sólo en sus grandes líneas, la posibilidad de que la parte anterior del cerebelo se relacione con la cabeza y el cuello y que el lóbulo simple y la parte anterior de los lóbulos laterales lo esté con las extremidades anteriores.

Ingvar, fundado en sus estudios morfológicos, consideró al paleo cerebelo-anillo basal que comprende el lóbulo anterior, el lóbulo posterior y el flocculo como relacionado con el equilibrio (caídas anterior y posterior) y a los lóbulos laterales (neocerebelo) con las extremidades (Wollard).

TONO Y POSTURA.—Debe anotarse que Holmes confirmó gran parte de las conclusiones de Luciani. Por su parte, *Walshe cree que todos los signos citados por sus antecesores, débense fundamentalmente a un trastorno del tono, que en el sentido de Sherrington, debe estimarse como una condición refleja en que se apoya el mantenimiento de la postura, de tal modo que siempre que se interrumpen las conexiones normales entre el cerebro, el tronco encefálico y el cerebelo, aparecerán los diferentes signos conocidos. «El cerebelo sería, pues, un instrumento usado por la corteza cerebral para imponer sobre los mecanismos posturales del tronco encefálico, ajustes tónicos y posturales más delicados» (Woollard).*

Desde luego, debe entenderse que el tono es eso y algo más, como que representa una de las funciones más complejas, pues debe considerársele como la ordenación armónica de una serie de reflejos propioceptivos finamente graduados, que toma parte continua e inconscientemente en todos nuestros actos motores y que por su universalidad rige nuestras posturas (Russell Brain).

En consecuencia, aparte de los estímulos derivados del cerebro y de la médula espinal, concurren a mantenerlo los del núcleo rojo, *locus niger*, cuerpo de Luys, cuerpo estriado y sistema simpático, actuando el cerebelo con las funciones de un verdadero regulador.

Cualquier desorden ocurrido en este gran sistema, y tal vez más acentuadamente si la lesión radica en el cerebelo, provocará desórdenes en la estática y en la dinámica corporales: la armonía que normalmente existe entre los músculos agonistas y antagonistas, sinérgicos y fijadores desaparecerá, con varia intensidad y entonces nos encontraremos ante un cuadro clínico en el que las manifestaciones capitales serán: hipotonía, asinergia, dismetría, etc. Tan cierto es esto, que aún partiendo de un concepto simplista del tono, investigadores tan serios como Stella, que por esa razón creen que el cerebelo nada tiene que hacer las manifestaciones hipotónicas, sin embargo llegan a una conclusión semejante, como puede apreciarse por estas palabras: A nuestro parecer, el cerebelo es ante todo un órgano de centros reflejos; las acciones reflejas encuentran su punto de partida en nuestros músculos y articulaciones, pasan por la médula y el bulbo; parecen llegar también del cerebro y laberinto y llegan al cerebelo por una de las múltiples vías cerebelopetas; la respuesta se hace

por todas las vías cerebelofugas, y el resultado sería una intervención activa del cerebelo en la realización de nuestros actos: la justeza, la medida, la intensidad, la reglamentación, la perfección de nuestros diversos movimientos musculares.

Es decir, en la perfección de los reflejos posturales, que constituyen la esencia misma del tono muscular.

3. Los datos de la Patología:

Lo que antecede servirá para comprender por qué resulta a menudo tan difusa la sintomatología correspondiente a las lesiones cerebelosas y explicará cómo ha resultado posible que reiteradamente hayan sido desacertadas muchas interpretaciones.

El trastorno fundamental, que consiste en la imposibilidad de mantener la armonía del tono muscular, provocará, en distintos grados y diferentemente agravados según la intensidad y localización de las lesiones, la aparición de los siguientes síntomas principales:

Hipotonía evidente, siempre homolateral, cuando la lesión afecta a uno sólo de los hemisferios cerebelosos. Es progresiva a la vista más que al tacto; el miembro hipotónico es flácido, sus movimientos están limitados por los ligamentos y las articulaciones, por más que se oponga resistencia fuerte en el caso de los movimientos pasivos. Si a un brazo hipotónico, por ejemplo, se le impulsa bruscamente desde una posición de extensión a una de flexión, permanece en dicha posición, disminuyéndola levemente o se mueve lateralmente sin fijeza. Si se le pide que resista por contracción voluntaria al movimiento comunicado a un miembro, la excursión del sano es siempre menor que el otro. Asimismo, las oscilaciones de los miembros —que no resisten por contracción voluntaria— son más acentuadas del lado de la lesión, sea que el impulso comunicado al miembro actúe directamente sobre él o sea que se imprima al tronco un movimiento de rotación. En estos y otros casos que citaremos, la resistencia que puede oponer el enfermo es mucho menor del lado enfermo que del lado sano; un caso típico puede estar representado por la prueba de Stewart-Holmes. Además, recordaremos con André-Thomas, que cuando un segmento de miembro está sometido a movimientos alternativos en sentido

contrario (flexión, extensión, pronación, supinación) la resistencia está debilitada del lado de la lesión (hiperdiadococinesia pasiva).

ACTITUDES ANORMALES.—Frecuentemente y en razón de la hipotonía ya anotada, las partes afectas toman una actitud especial, particularmente en el caso de lesiones unilaterales. Obsérvase, por ejemplo, caída del hombro, incurvación de la columna vertebral—concavidad del lado de lesión—, flexión lateral de la cabeza, etc. Algunos creen que esta última posición se debería a la existencia de lesiones del oído interno, del puente, etc.

TEMBLOR.—Puede observarse que toma el tipo intencional o aparece cuando al enfermo trata de conservar una actitud determinada. A veces, como en nuestro caso, el temblor se sustituye por una oscilación acentuada del miembro en el momento que su extremidad va a tocar su objetivo. Cuando hay verdadero temblor, es por lo general regular y rítmico. La interpretación de este fenómeno tiene que encontrarse en la imposibilidad de que la coordinación entre los músculos agonistas, antagonistas, sinérgicos y fijadores se mantenga.

A la misma causa, aparecen deberse los siguientes fenómenos: el *rebote*, o sea la imposibilidad de limitar la excursión de un miembro, en el momento en que desaparece la resistencia que impedía su libre excursión, la *amplitud desmesurada* de los movimientos que da origen a la llamada *dismetria*, principalmente representada por la *hipermetria*, que se la comprueba siempre el enfermo va más allá de su objetivo al tratar de ejecutar un movimiento como el de tocar con su índice la punta de la nariz o la oreja.—Los fenómenos dismétricos son más acentuados mientras más rápidamente se quiere ejecutar un movimiento, —la *adiadococinesia*— o sea la imposibilidad de efectuar rápidamente movimientos alternativos, como de pronación y supinación de la mano, etc.

Referencia especial merecen los trastornos de la posición vertical y de la marcha, que todavía en la práctica suelen a menudo confundirse con los síndromes vertiginosos. Faltando, como acabamos de ver, la coordinación perfecta entre los grupos musculares que mantienen ciertas actitudes, gracias a los cuales se efectúa los movimientos, la *asinergia*, cuando el enfermo trata de mantenerse de pié aparece frecuentemente,

así como la incurvación de la columna vertebral; el sujeto trata de ampliar su base de sustentación, los brazos cuelgan inertes, y si no se le presta apoyo cae al suelo con facilidad, y del lado de la lesión, si ésta es unilateral (*fenómeno del imán*). Si camina lo hace como los ébrios, se desvía bruscamente por el más ligero tropiezo; aunque se asegure una amplia base de sustentación, su tono postural defectuoso hace que el pié afecto se levante demasiado o que los dedos rocen el suelo. La pierna oscila cuando se levanta, tiende a abducirse, y al caer se coloca delante de la otra, haciendo imposible la marcha y el mantenimiento del equilibrio. Entretanto los brazos se encuentran adosados al cuerpo, es decir sin oscilación ninguna. Puede ocurrir que cuando aquella se efectúa, el enfermo extienda uno o ambos brazos, como para asegurar el mejor equilibrio. Cuando la asinergia no es muy intensa, y por consiguiente la marcha resulta satisfactoria, se la puede despistar por otras maniobras, como aquella de pedir al enfermo que incurve la columna vertebral hacia atrás. En tal caso, porque no flexiona las rodillas para mantener el equilibrio, como lo hace el individuo normal, cae pesadamente hacia atrás.

Algunos clínicos creen que si es constante la caída hacia atrás cuando el enfermo trata de mantenerse de pié, debe sospecharse en una lesión del vermis.

La posición de la cabeza, en el momento de la caída, tiene para Stella una gran significación, por lo que al diagnóstico diferencial se refiere, pues *mientras la posición de la cabeza influye sobre la dirección de la caída en el desequilibrio vestibular, no provoca ningún cambio en la dirección de la caída cuando se trata de una ataxia cerebelosa.*

En todo caso, y siguiendo a este mismo investigador, los desórdenes de la estática y de la marcha están constituidos, en los cerebelosos, por las alteraciones y el desorden de los grupos musculares, por la hipermetría, por la dismetría y de ninguna manera por el vértigo.

El estudio de los reflejos en los cerebelosos es uno de los más demostrativos en lo que se refiere al tono muscular. Aunque algunos creen que en la mayor parte de los casos se encuentran exagerados los tendinosos; creemos que tal afirmación solo debe ser cierta en determinado número, pues aparte de que una lesión pura del cerebelo casi no podría determinar dicha exaltación, el hecho práctico es que unas



veces se encuentran exaltados, otras disminuidos y hasta abolidos en el lado correspondiente a la lesión; puede existir aún discordancia entre los diversos reflejos y hasta el clonus de pie y el signo de Babinski. Pero lo que tiene real importancia en este dominio es que con mucha frecuencia los tendones correspondientes a los músculos hipotónicos requieren percusiones fuertes para poner en evidencia los reflejos y que éstos, una vez producidos, toman el tipo pendular, igual que en la corea. Es posible, por esto, encontrar el reflejo de Triboulet, el de Morquio y otros semejantes. Su forma especial está íntimamente relacionada con la hipotonía muscular y es por eso que ciertos reflejos de intensidad normal pueden parecer exagerados. Pero el hecho de que la sacudida inicial vaya seguida de una serie de oscilaciones antes de que el segmento del miembro llegue al reposo indicará la existencia de la hipotonía. Los *movimientos asociados* no siempre puede ejecutarlos con corrección el enfermo, y si lo logra, a menudo toman formas extrañas.

Entre los signos clínicos de mayor interés para el diagnóstico de las lesiones cerebelosas, debemos recordar las pruebas de Barany, aunque la explicación de su mecanismo sea aún bastante oscura. Si se ordena al enfermo tocar con un dedo el índice del examinador colocado delante, primero con los ojos abiertos, y después cerrados, el sujeto no puede realizar dicho contacto sin que desvíe su brazo hacia afuera, en el lado de la lesión, siempre que no se haya sometido al sujeto a ninguna de las pruebas que determinan el nistagmus (prueba calórica o prueba de la silla giratoria). Es un signo inconstante y que además en ciertos casos puede invertirse. También a este propósito debemos recordar la opinión de Stella, para quien esta prueba nada indica sobre el estado de laberinto, pero tiene positivo valor para el diagnóstico y localización de ciertas lesiones cerebelosas, «sin querer encontrar en estas desviaciones de origen cerebeloso una prueba en favor de las localizaciones o de la existencia de centros especiales en el cerebelo que presidiría a estos movimientos reaccionales».

También para Bing las desviaciones más frecuentes son las laterales y ellas deben interpretarse admitiendo que la desviación indica el lado de la lesión. En cuanto a la interpretación de Barany, lo repetimos, según la cual estas desviaciones deberían estar relacionadas con la existencia de

centros separados del tono, regulando la ejecución de cada uno de los movimientos, podemos decir que no está generalmente aceptada.

Por lo que se refiere al *nistagmus*, también descrito como uno de los síntomas frecuentes de las lesiones del cerebelo, estimamos innecesario extendernos, una vez que los datos anatómicos nos inclinan a pensar que cuando dicho trastorno se presenta, ello es debido a compresiones de los núcleos vestibulares o del nervio vestibular o del haz longitudinal superior, como suele encontrarse en los tumores del ángulo ponto cerebeloso. Cuando el nistagmus se presenta en las lesiones del cerebelo, es en el período de comienzo y es horizontal o rotatorio. Aparece cuando la afección es unilateral, en el momento que el individuo dirige la mirada hacia el lado enfermo. Cuando es bilateral, la fase más rápida de oscilación se efectúa en dirección del movimiento voluntario de los ojos.

De todos modos, siempre que se constate la presencia de un *nistagmus cerebeloso espontáneo*, lo utilizaremos para presumir la localización de la lesión.

Ordinariamente no existen trastornos de la sensibilidad. Pero cuando los miembros tienden a la paresia muscular hay una dificultad real de percibir las excitaciones, en especial las localizadas en los segmentos articulares. La hipotonía evidente —de los miembros paréticos, al apreciar el peso, por ejemplo—, puede dar al enfermo la ilusión de que es mayor cuando se lo coloca sobre el lado afecto que sobre el sano.

El *lenguaje*, en ciertos casos, es entrecortado, bajo, monótono y en los enfermos graves se vuelve ininteligible; la *mímica* llama la atención por lo excesiva.

Entre los *síntomas ocasionales* podemos citar: hemiplejía, raramente total, más frecuentemente paresia directa o cruzada, signos correspondientes a los nervios motores del ojo, facial e hipogloso, cuando la lesión compromete más o menos sus núcleos de origen, crisis epiléptiformes, al comienzo de la enfermedad, etc.

SIGNOS SUBJETIVOS.—Cefalea violenta, de localización occipital y que aumenta con los esfuerzos; sensación de presión a la percusión, que también exagera la cefalea; alteraciones de la visión muy semejantes a las que aparecen en las afecciones del encéfalo, etc., etc.

CONCLUSIONES FISIOPATOLÓGICAS.—El estudio atento de los datos anatómicos, fisiológicos y clínicos, por más que ellos no siempre hagan clara luz sobre las distintas funciones del cerebelo, obligan a llegar, legítimamente, a esta conclusión: El cerebelo es un órgano fisiológicamente autónomo, y, por lo mismo, ejerce funciones fijas e inmutables. Hasta él llegan una variedad de impulsos propioceptivos, procedentes de los músculos, articulaciones, laberinto, ante los cuales reacciona gracias a sus conexiones superiores e inferiores por excitaciones finamente graduadas que ayudan a sostener y regular el tono postural de las actitudes y movimientos del cuerpo, activos y pasivos.

El cerebelo, órgano de centros reflejos, tiene sobre todo un papel sinérgico; por eso interviene en la intensidad, precisión y reglamentación de nuestros actos. Se comprende así que por ténues que sean los trastornos iniciales, podamos constatar muy pronto incoordinación, ataxia, disdiadococinesia, etc., en las lesiones cerebelosas.

En cuanto a las localizaciones funcionales, podemos aceptar actualmente como valedera la concepción de Gordon Holmes, según la cual los hemisferios estarían relacionados con los miembros y el vermis con la cabeza, cuello y tronco. Órgano de paso, centro importantísimo de reflejos, el cerebelo debe ser cuidadosamente estudiado en muchísimas afecciones del sistema nervioso central.

4.—Un caso de Glioma del hemisferio cerebeloso derecho:

Para ilustrar lo anteriormente expuesto, vamos a transcribir enseguida la historia clínica de una enferma que estudiamos hace poco en nuestra cátedra.

PROTOCOLO RESUMIDO.—Servicio de Clínica Médica del Hospital Civil. Lecho N.º 19. E. C. 63 años. Viuda.—Ingresa al servicio el 6 de noviembre de 1931.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.—Tifoidea, pneumonía, paludismo, frecuentes ataques de gripe, ascitis. Por información de uno de sus hijos sabemos que sufrió, hace ocho meses más o menos, una caída, recibiendo un fuerte traumatismo en el cráneo y habiéndose luxado una rodilla. Menarquia a los 15 años. Primer embarazo a los 21. Ha tenido 14 ges-

taciones, de las cuales 11 han terminado por parto normal y 3 por aborto espontáneo.—Su estado mental ha sido satisfactorio hasta hace 4 años, en que sus familiares advirtieron algunos signos de decadencia; ella se traducía por fenómenos amnésicos e incoherencia en sus ideas y expresiones. Algunas veces, afirman, durante los últimos años, ha padecido de vértigos.

EXPLORACIÓN CLÍNICA.—Se encuentra extendida en el lecho en decúbito supino, las piernas en extensión máxima, los antebrazos en flexión sobre el tórax. Facies pálida. Contesta tardíamente al interrogatorio. Se queja de que no puede caminar a la vez que de incontinencia de orina y materias fecales y de un dolor agudo y constante a nivel del occipucio. Obnubilación intelectual manifiesta.

Sin descartar la posibilidad de que en esta enferma se encuentren otras afecciones, dirigimos nuestra exploración al sistema nervioso, que parece el más interesado. Ella nos revela lo siguiente:

Estática y dinámica musculares alterada, sobre todo en el lado derecho. Abandonada la enferma a su propia iniciativa, se mantiene casi inactiva y conserva indefinidamente la misma posición. Casi no ejecuta ningún movimiento, ni aún de los necesarios para tomar los alimentos y llevarlos hasta la boca, salvo el caso de recibir una orden enérgica (permanece muchas horas con un pedazo de pan en la mano). *Astenia* muscular generalizada, que se acentúa en los miembros inferiores, tendiendo a la paresia. Los miembros, especialmente los derechos, están flácidos.

La *resistencia que ofrece la enferma a los movimientos pasivos está disminuida*. La prueba de Stewart-Holmes, o sea la flexión acentuada del antebrazo y el ningún movimiento de extensión, consecutivos a la desaparición del obstáculo ofrecido por la resistencia del examinador, cuando se pedía a la enferma que ejecutase un fuerte movimiento de flexión del antebrazo sobre el brazo, es positiva. También hemos observado que cuando doblamos con cierta energía, el antebrazo sobre el brazo, sin que la enferma ofreciera ninguna resistencia, terminada dicha flexión, la *tendencia espontánea a la extensión*, que se observa en los sujetos normales, *no era apreciable*. La energía y la velocidad con que los ejecutaba, muy variables. Así, al pedirle que toque con el índice la punta de

su nariz o el lóbulo de la oreja, lo hacía unas veces con mucha rapidez, y otras muy lentamente, después de titubear y alcanzaba generalmente puntos más lejanos que los señalados —*hipermetría*. Los movimientos de pronación y supinación, alternativos, de la mano, los ejecutaba con lentitud y con evidente dificultad: *adiadococinesia*. Durante la realización de estos movimientos, en especial cuando debía tocar un punto determinado del cuerpo, se apreciaba la aparición de un fino temblor que en momento de alcanzar el objetivo se transforma en una amplia oscilación lateral.

Movimientos pendulares de la pierna, después de la percusión necesaria para provocar el reflejo rotuliano. Dicha percusión casi siempre tuvo que ser más fuerte que en los casos normales. *Prueba del índice de Barany* positiva, con desviación hacia el lado derecho —sin prueba calórica ni silla giratorias previas—.

POSICIÓN VERTICAL Y MARCHA.—Insinuamos a la enferma que se ponga de pie y camine. Sólo no puede hacerlo, pues tiende inmediatamente a caer. Apoyándose en otra persona obedece con dificultad, buscando, eso sí, una amplia base de sustentación mediante la separación de sus piernas y extendiendo el drazo derecho en balancín. Tiende a caer hacia el lado derecho cuando se intenta quitarle el apoyo. Sus pasos son cortos y torpes. Coloca un pie delante del otro, lo cual es causa de tropiezos repetidos. Lanza las piernas desmesuradamente. El tronco, durante la marcha, se conserva en extensión forzada, no pudiendo acompañar a las piernas en sus movimientos, ni por lo mismo, mantener la sinergia del caso para mantener la posición erecta. Tiende, pues a caer hacia atrás: *asinergia de la marcha*. La misma asinergia se observa cuando deseamos que conserve una actitud determinada, pues constantemente los movimientos previos sufren una *descomposición anormal*.

REFLEJOS.—Patelar, exagerado en el lado derecho, normal en el izquierdo. Aquiliano: el derecho también exagerado. Los demás, normales. Babinski positivo.

SENSIBILIDAD.—Ligeramente disminuida, sobre todo en las piernas. La dolorosa parece exagerada en el flanco derecho. A la enferma le resulta particularmente difícil distinguir el frío

del calor. *Percepción algo retardada* de la posiciones y movimientos pasivos.

TRASTORNOS TRÓFICOS.—Escaras sacras y glúteas.

APARATO DIGESTIVO.—Lengua saburral, tendencia a la polifagia, diarreas frecuentes. Incontinencia de materiales fecales.

APARATO URINARIO.—Cistitis por retención. Incontinencia de orinas. Con relación a ésta y a la de materias fecales, debemos anotar que la enferma rara vez siente la necesidad de evacuar su intestino y vejiga. Esta sensación es siempre tardía, puesto que los productos de desecho vencen la resistencia de los esfínteres cuando la repleción es máxima y se derraman poco a poco hacia el exterior (isquiritia paradójal).

EXPLORACIONES ESPECIALES

VÉRTIGO VOLTAICO.—Mediana resistencia, pues llegó a inclinar la cabeza con 10. M. A; existía por tanto hipertensión encefálica.

REACCIÓN B. W. EN LA SANGRE.—negativa.

PRUEBA DE LA YODIPINA ASCENDENTE.—(Dr. P. A. Suárez) negativa. Hay permeabilidad del conducto de Sylvius y los cuernos anteriores del 3er. ventrículo se encuentran visibles.

RADIOGRAFÍA DEL CRÁNEO.—Zona clara a nivel del cerebelo (Dr. P. A. Suárez). Ver Fig. 1.

EN RESUMEN.—Enfermedad de ocho meses de duración, a partir de un traumatismo del cráneo, cuyos principales síntomas se localizan en el dominio del sistema nervioso: astenia, hipotonía muscular, asinergia, incontinencia de orinas y materias fecales, obnubilación intelectual.

DIAGNÓSTICO.—Todos los signos hacían suponer que se trataba de una afección del sistema nervioso central. Por la cefalea intensa, los signos de hipotonía y asinergia, la astenia muscular, que se ponían de manifiesto por la inmovilidad de la enferma, la dismetría e hipermetría, el temblor intencional y su transformación oscilatoria al alcanzar la extremidad determinado objetivo, la ataxia de tipo cerebeloso, el movimiento pendular de la pierna después de percutir el tendón rotuliano,

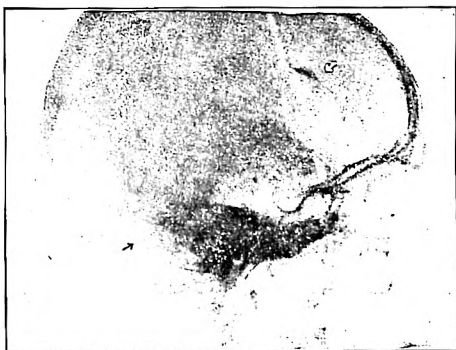


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

la tendencia a caer hacia el lado derecho cuando se ponía de pie, el retardo de la contracción y relajación musculares, la exageración de los reflejos patelar y aquiliano, etc., nos inclinamos a pensar en la existencia de una lesión cerebelosa, que estaría probablemente localizada en la porción derecha del cerebelo, una vez que muchos de los síntomas citados o sólo se presentaban o estaban más acentuados en ese lado; por la tendencia de las extremidades inferiores a la paresia muscular, y, sobre todo, por la incontinencia de orina y materias fecales, signos enteramente extraños al síndrome cerebeloso, y el signo de Babinski —de dudosa interpretación en este caso— nos inclinamos a afirmar la coexistencia de la lesión cerebelosa con una *paquimeningitis sacra*, a nivel de los centros vesical y rectal.

Descartamos la posibilidad de una lesión del bulbo y de la protuberancia, en especial del ángulo ponto-cerebeloso, por la ausencia de síntomas correspondientes a los nervios craneanos.

No existiendo oftalmoplejía nuclear, añadida a la marcha ebria, tampoco era del caso pensar en los tumores de los tubérculos cuadrigéminos.

Caso de tratarse de una *lesión encefálica*, habrían existido vómitos característicos; hemiplegia, afasia, disartria, trastornos del fondo del ojo, etc.; la *esclerosis en placas* habríase revelado por la anestesia disociada, la atrofia muscular, la palabra entrecortada, el temblor verdaderamente intencional, etc.; el *absceso del cerebelo* y la *meningitis serosa*, por los signos radiológicos y el éxtasis papilar, etc.

Menos interés aún que estas afecciones presentaban al *tabes*, la *neurastenia*, las *meningitis*, etc., para el diagnóstico diferencial.

En cuanto a la localización del sitio de la lesión, estábamos en el caso de sospechar que ella había afectado el hemisferio derecho del cerebelo porque, como ya queda anotado más arriba, los trastornos o existían exclusivamente o se encontraban más acentuados a la derecha —especialmente la tendencia a la caída. No pensamos en una lesión del vermis porque entonces la caída se habría verificado hacia adelante o hacia atrás y probablemente habrían existido crisis convulsivas de tipo tónico.

La naturaleza de la lesión quedaba incógnita, a causa de la carencia de antecedentes claros; los exámenes verifica-

dos nada aclaraban al respecto, pues hasta la Reacción B. W. era negativa. Se trataba de un tumor, de una atrofia, o de algún otro trastorno? Solo la hipertensión encefálica descubierta por el examen eléctrico (Dr. P. A. Suárez) inducía a pensar en un tumor.

EVOLUCIÓN.—Los reflejos se exageraron en los primeros días, se debilitaron más tarde y por fin desaparecieron el día de la muerte de la enferma. Se observó también una disminución progresiva de la sensibilidad, con ligeras variaciones. Aumento continuo de la curva térmica; las escaras, cada vez mas extensas. La paciente murió, con signos de toxemia, el 21 de noviembre, es decir al 7º. día de su ingreso.

AUTOPSIA Y EXÁMEN HISTOPATOLÓGICO.—Al abrir la cavidad craneana se observa que las meninges se encuentran algo engrosadas. *El cerebelo presenta, en su hemisferio derecho, y en el borde externo, más cerca de la cara inferior, un tumor, aproximadamente del tamaño de una nuez. (Ver fig. 2.)*

Examinada su *estructura histológica* por el Profesor Dr. P. A. Suárez, se diagnostica un *glioma*. (Ver fig. 3).

La *médula sacra* (segmentos 3º. 4º. y 5º.) presenta una cubierta meníngea engrosada. Por razones que no son del caso citar, no se practicó el examen histológico de esta región.

5. Comentario:

Por lo expuesto se apreciará que el examen anatómo-patológico vino a confirmar plenamente el diagnóstico clínico. Sólo es de sentir que la enferma haya ingresado tan tarde al servicio, pues de otra manera, acaso una intervención quirúrgica le habría sido provechosa. En esta afección, como en otras del sistema nervioso central, es sabido que el diagnóstico precoz es el único que tiene naturalmente la clave del tratamiento.

Séanos permitido, con esta oportunidad, dejar constancia de nuestro agradecimiento al Profesor Sr. Dr. Dn. P. A. Suárez por su inteligente y constante cooperación, tanto en el estudio del caso, como en su presentación ante la Facultad de Ciencias Médicas.

BIBLIOGRAFIA:

- H. CURSCHMANN Y F. KRAMER: «Tratado de las enfermedades del Sistema nervioso». Trad. de la 2ª. ed. alemana. Ed. Labor. S. A. Barcelona. 1932 (Tumor cerebral, por Lewandowsky y Stertz. P. 529-32) y Diag. general de las enfermedades nerviosas por Kramer. P. 1-65).
- R. BING: «Les Maladies Nerveuses en 30 leçons». Genève. Ed. «Atar». 1924. (2e. y 20e leçons. P. 37-59 y 383-389).
- MICHEL REGNARD: «Sindromes bulbaires, protubérantiels, pédoncolaires et cérébelleux» (Cap. II de «Neurologie». Col. Sergent. Maloine. 1921. Paris). Pags. 235-259.
- ANDRÉ-THOMAS: «Tumeurs Cérébrales». Cap. III. «Neurologie». T. I. Col. Sergent. Pags. 250-308.
- G. A. WEILL: «Le Vertige». (Cap. IV. T. II: «Neurologie». Col. Sergent. Maloine ed. Paris. 1921). Pags. 365-410.
- K. KRABBE: «Neurología». Col. Marañón. Marín. ed. Barcelona 1929. (Pags. 211-213).
- H. WOLLARD: «Recientes adquisiciones en Anatomía». Morata ed. Madrid. 1930. (Especialmente Cap. XIII. Pags. 270-296).
- C. LOVATT EVANS: «Recientes adquisiciones en Fisiología». Morata ed. Madrid. 1928. (Especialmente Cap. XIII. Pags. 348-380).
- RUSSELL BRAIN: «Recientes adquisiciones en Neurología». Morata ed. Madrid. 1931. (Especialmente Caps. IX-147-166 y XI-201-232).
- M. DE STELLA: «Contribution a la Physiologie du cervelet» (Communication aux Journées Médicales de Bruxelles, juin 1929) «Bruxelles Médical». N°. 48. 29 Set. 1929. Pags 1338-1346.
- GAREISO Y OBARRO: «Contribución al estudio de los reflejos en la correa de Sydenham». «La Semana Médica». Buenos Aires. N°. 32. Agosto 12. 1926. Pags. 391-397.
- A. AUSTREGESILLO: «Le Petit Cérébélisme». Rev. Sud-Amér. de Méd. et Chir. T. I. N°. 12. Déc. 1930. Pags: 1237-1241.
- ZAMBRINI Y CASTERAS: «El examen del laberinto en los tumores pontocerebelosos». Rev. Med. Latino-Americana. Buenos Aires. Año XV. N°. 180. Set. 1930. Pags. 1503-1515.
- MONTARO, NANON Y DAWLINH: Dos casos de tumores del ángulo pontocerebeloso» (Actas de la Conferencia latino-americana de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal. Buenos Aires. T. II. Bs. As. 1929. Pags. 576-589).
- TESTUT Y LETARJET: «Anatomía Humana». Edic. Salvat. Madrid.

Dr. Aurelio Mosquera Narváez,
Profesor de Patología Interna

Estudio patológico-clínico sobre las adherencias consecutivas a la perivisceritis

Señores:

El cumplimiento de un deber reglamentario y el deseo de contribuir, aunque sea en pequeña parte, al laudable empeño del Sr. Decano de activar e intensificar las funciones científicas y culturales de la Honorable Facultad de Ciencias Médicas, me ha obligado a presentarme ante vosotros, con el objeto de refrescar ideas y conceptos, que si son perfectamente conocidos por vosotros, su recuerdo o recapitulación puede servir, por lo menos, para deducir alguna conclusión útil y práctica para el ejercicio de nuestra humanitaria profesión.

Me propongo —contando con vuestra benevolencia— distraer vuestra atención por breves momentos para hacer algunas consideraciones patológicas y clínicas sobre los trastornos que producen las adherencias que se desarrollan consecutivamente a las perivisceritis abdominales; habiendo resuelto tratar de este tema, no porque lo juzgue nuevo ni desconocido para vosotros, sino únicamente porque en el ejercicio profesional he tenido oportunidad de observar y constatar las profundas y variadas perturbaciones funcionales que son capaces de originar las adherencias peritoneales, que son la consecuencia inevitable de las perivisceritis.

Por cuanto estas formaciones patológicas no constituyen una entidad morbosa clara y definida, sino que únicamente son las reliquias o secuelas de las peritonitis agudas o crónicas —que representan el substractum anatómico de las perivisceritis— lógico es deducir que el cortejo sistomático que acompaña a dichas formaciones, no tiene nada de característico, y de ahí la enorme dificultad, en la práctica, de poder reco-

nocerlas, y la causa de que frecuentemente se cometan errores de diagnóstico y se llegue a conclusiones erróneas a pesar del examen minucioso y de la prolija observación clínica del enfermo.

Para proceder, ordenada y metódicamente estudiaremos primero, aunque sea someramente, las causas de la inflamación del peritóneo y las lesiones que de ella se derivan; en segundo lugar, las causas y mecanismo que intervienen en la formación de las adherencias peritoneales; en tercer lugar, la sintomatología de dichas adherencias; y por último revisaremos las principales enfermedades que ellas pueden simular, ocasionando insubsanables dificultades para el diagnóstico clínico.

I

Sabemos perfectamente que el peritóneo es una vasta serosa que está en relación más o menos íntima con numerosos órganos abdomino-pelvianos, de lo que resulta que las afecciones de estas repercuten fácilmente en dicha serosa, determinando su inflamación.

Los caracteres peculiares que individualizan las lesiones peritoneales, prescindiendo de las de los órganos tapizados por el peritóneo y que a veces les imprimen una fisonomía propia, son 1º. la facilidad con que el proceso inflamatorio puede propagarse por toda la extensa superficie peritoneal; 2º. el gran poder de absorción del peritóneo; y 3º. la sensibilidad que posee de reaccionar enérgicamente a la infección o inflamación. La consecuencia inmediata de esta propiedad defensiva de la serosa es la formación de exudados, los que pueden ser de naturaleza fibrosa, que determinan rápidamente la adhesión de las superficies serosas; o de naturaleza serosa o sero-febrinosa, que unidos a intensa emigración leucocitaria pueden transformarse en exudado purulento.

El proceso más frecuentemente observado en el peritóneo, es sin duda alguna, la inflamación que produce las peritonitis. Por otra parte, en la generalidad de los casos, las peritonitis, son producidas por la difusión de un proceso inflamatorio de alguno de los órganos en relación con la serosa peritoneal, puesto que la peritonitis primitiva o idiopática, o sea la inflamación aguda desarrollada primitivamente en el tejido peri-

toneal sin participación de ningún proceso inflamatorio de los órganos abdomino-pelvianos, es muy rara o excepcional.

La serosa peritoneal es sensible a las excitaciones tóxicas o infecciosas y sus reacciones patológicas pueden ser agudas o crónicas, generalizadas o circunscritas. Sin rechazar la posibilidad de que la infección peritoneal pueda ser determinada por causas extrínsecas (traumatismo, herida penetrante, operación quirúrgica), es un hecho comprobado que más frecuentemente dicha inflamación es originada por causas intrínsecas, es decir por la infección procedente de cualquiera de los numerosos órganos que están en relación con la serosa, pudiendo aceptarse que todas las vísceras abdominales pueden dar lugar a la infección del peritóneo.

Y en verdad, podemos aseverar, que todos los procesos patológicos que se desarrollan en el canal gastro intestinal, desde el cardias hasta la porción extroperitoneal del recto, pueden dar nacimiento a una peritonitis. Igual acción pueden tener los variados y diversos procesos del aparato urogenital, lo mismo que las afecciones del bazo, hígado, vías biliares, vesícula biliar etc.

En muchos casos, la serosa se inflama parcialmente, solo en la parte correspondiente al órgano que le recubre, dando nacimiento a las peritonitis circunscritas o perivisceritis, las que pueden ser agudas o crónicas. En buen número de casos son circunscritas desde el principio, localizándose la infección en la región en que nació, formándose como si dijéramos un foco infeccioso, aislado del resto de la cavidad peritoneal, por las adherencias desarrolladas. En otras ocasiones las peritonitis circunscritas son consecutivas a la generalizada.

En veces la inflamación tiene como consecuencia la formación de un exudado fibrinoso y plástico que produce la adherencia de las superficies de la serosa peritoneal, y en otras la formación de exudado sero-purulento o purulento, limitado por verdaderas membranas.

Las lesiones anatomo-patológicas que pueden encontrarse en la extensa superficie peritoneal, son numerosas y variadas, y difieren tanto bajo el punto de vista de la intensidad como de la extensión de las lesiones. Cuando la infección es sub-aguda no son muy fanifestas las lesiones porque no han tenido tiempo de constituirse, sucediendo lo contrario cuando el proceso ha evolucionado más lentamente. En este

caso el fenómeno inicial observado es una intensa hiperemia, es decir, una inyección de los vasos del tejido sub-seroso, que afecta la forma extriada o arborizada, irregularmente distribuida, con predominio en la hoja visceral, acompañada de extravasaciones sanguíneas pequeñas. Inmediatamente se aprecia la formación de exudado sero-fibrinoso a consecuencia del cual se aglutinan las asas intestinales y pierde su brillo la serosa peritoneal, apareciendo rugosa y despulida. Cuando este exudado se produce en bastante cantidad tiende a ocupar las partes más declives. Posteriormente se forman neomembranas que al principio están constituidas por delgadas capas de fibrina, y que debido a la agregación sucesiva de nuevos depositos de fibrina llega a formar un revestimiento membranoso que tapiza a los órganos abominales, llegando a establecer entre ellos bridas filamentosas o adherencias, que primero débiles y laxas, terminan por organizarse y hacerse resistentes. Las neomembranas localizan a menudo el proceso patológico, es decir que el exudado membranoso rodea al líquido, sea seroso o sero-purulento. Así mismo, pueden seguir diferentes evoluciones: en casos se disgregan y desaparecen por reabsorción, y en otros se organizan, constituyendo adherencias fibrosas.

II

Como en toda inflamación localizada en una serosa, en la del peritoneo se producen dos fenómenos esenciales: la formación de exudado y la multiplicación de células endoteliales. Lo que caracteriza al líquido exudado de los vasos durante la inflamación, es su riqueza en sustancias sólidas solubles: fibrina, sustancia fibrinoplástica, moco, y que en ocasiones, el exudado inflamatorio puede contener hasta 6⁰/₀ de materias albuminoideas disueltas. Bajo la influencia de un proceso inflamatorio la sustancia fibrinógena sale de los vasos, la cual en presencia de otra llamada fibrinoplástica, proveniente de las células, se coagula poco a poco en los espacios intercelulares. Las adherencias que se producen a causa de una inflamación peritoneal siguen un proceso analogo, pudiendo sintetizar el mecanismo que siguen en su formación, así: 1º. unión fibrinosa; 2º. vascularización; 3º. formación de bridas conjuntivas.

El desarrollo de las adherencias peritoneales puede efectuarse en ciertos casos tan rápidamente que, horas después del comienzo de la inflamación, ya se les puede encontrar constituidas, y a las 24 horas de su formación ser tan sólidas y resistentes que pueden soportar una presión hidráulica mayor que la que existe normalmente en la cavidad abdominal, y a las 36 horas, ser tan fuertes que su desprendimiento o disgregación se hace difícil o imposible, pues se llegará a producir el traumatismo, la dislaceración y hasta el desgarramiento completo del tejido sub-seroso, antes que el desprendimiento o liberación de estas adherencias.

Esta tan inmediata y rápida formación de adherencias peritoneales no se verifica en todos los casos; más frecuente es que transcurran hasta ocho días desde la formación del exudado hasta la transformación en tejido conjuntivo provisto de vasos, que termina por formar íntimas adhesiones entre diversos sectores de la superficie peritoneal.

Las adherencias presentan aspectos diversos, bajo el punto de vista de su solidez, la que está íntimamente relacionada con la intensidad y el tiempo de que data el proceso inflamatorio. Si el proceso que las origina es reciente y agudo, las adherencias son débiles, comparables con telas de araña; si son antiguas y consecutivas a procesos más o menos crónicos son muy resistentes, de coloración nacarada y disposición estratificada.

Generalmente se las divide en dos grupos: el primero comprende las adherencias recientes, producidas por un proceso agudo; y el segundo comprende las antiguas que pueden subdividirse en: a) adherencias formadas por tejido celular y delgado; b) filamentosas o membranosas, más o menos alargadas y que llegan a formar bridas o anillos; y c) conjuntivas, más o menos extensas, que sueldan diversas partes u órgano entre sí.

Las del primer grupo, por su estructura, no oponen ningún obstáculo a los movimientos ni al funcionamiento de los órganos; no así las del segundo grupo, resistentes y más o menos extensas, que originan perturbaciones en las funciones del órgano adherido. El sitio en que se desarrollan es completamente variable y siempre en relación con el o los órganos inflamados: se las encuentra ya en la gran cavidad abdominal, ya en la región pelviana, ya en los sacos hernianos.

Si estudiamos la etiología de las adherencias peritoneales, podemos afirmar que todas las afecciones inflamatorias intra-

abdominales, agudas o crónicas, pueden ser el punto de partida de estas formaciones patológicas que se establecen entre las vísceras abdominales o entre ellas y la pared abdominal. Las que con más frecuencia intervienen en su formación son las del estómago, duodeno, intestino delgado y grueso, apéndice ileo-cecal, vesícula biliar y órganos genitales internos de la mujer, cuyas afecciones repercuten fácilmente sobre la serosa peritoneal produciendo su inflamación. Otro factor etiológico que a menudo concurre a su formación, está representado por las intervenciones quirúrgicas practicadas en algún órgano contenido en la cavidad abdomino-pelvíana; y en igual sentido actúan los traumatismos o contusiones cerradas de la pared abdominal.

Las colecistitis agudas o crónicas de cualquiera naturaleza, y especialmente las calculosas, se acompañan de pericolecistitis que dan lugar a la formación de adherencias que tienden generalmente a localizarse en un punto del hipocondrio derecho, pero que en muchas ocasiones pueden constituir un proceso adhesivo difuso que una la vesícula biliar a distintos órganos, como estómago, en la región pilórica; colon ascendente, sobretodo en el ángulo colico-hepático; apéndice ileo-cecal, epiploon etc., obstaculizando y limitando los movimientos normales y libres de estas vísceras abdominales, y por tanto, alterando su funcionamiento.

Las apendicitis agudas siempre van acompañadas de peritonitis en diversos grados de intensidad, que desde el comienzo de la enfermedad originan adherencias más o menos extensas, que unen o adhieren el ciego a otros diversos sectores intestinales, y que pueden persistir aun después de la apendicectomía. Igual proceso pueden desarrollar las apendicitis crónicas.

Entre las enfermedades inflamatorias del estómago, la úlcera redonda es la causa más común de la formación de adherencias que constituidas por bandeletas fibrosas y resistentes, no solamente rodean y protegen a la lesión, sino que producen la unión más o menos íntima del estómago con los pliegues peritoneales próximos o con los órganos vecinos. Sucede lo mismo con la úlcera del duodeno.

Los procesos flemáticos de los órganos de la pequeña pelvis (anexitis, ooforitis, salpingo-ovaritis etc.) tan frecuentemente propagados al peritoneo que les tapiza y que está en íntima relación con ellos, dan también lugar a la formación

de exudados fibrinosos y plásticos que organizándose progresivamente terminan por constituir adherencias, las que no solo ocasionan la isquemia de los órganos que rodean, por retracción progresiva, sino también desvían y fijan a estos en situaciones viciosas, dando lugar a una serie de trastornos funcionales, que ocasionan grandes y perpetuos sufrimientos y achaques a las enfermas.

Todas las inflamaciones que asientan en el intestino pueden propagarse al peritóneo, ya por relaciones de contigüidad o ya por conexiones linfáticas, produciendo inflamaciones peritoneales, más o menos agudas y más o menos circunscritas o generalizadas, según la intensidad del proceso inflamatorio primitivo, y según la virulencia del agente patógeno que lo produce. Pero entre estas inflamaciones, hacen la propagación más frecuente, aquellas que terminan por producir procesos ulcerativos, como fiebre tifoidea, tuberculosis intestinal y y especialmente disenteria amibiana. Las peritonitis consecutivas a estas efeciones, pueden dar nacimiento a la formación de adherencias que unen entre si diversos segmentos del intestino, alterando su funcionamiento normal y produciendo síndromes patológicos tan variados, que hacen muy difícil, y aún imposible su diagnóstico clínico.

Me permito insistir, de manera especial, en la frecuencia con que, entre nosotros, que reina indénicamente la disenteria amibiana, constituye un factor etiológico importante de adherencias.

Ya tuvimos ocasión de oír al Sr. Profesor de Clínica Interna, en su notable conferencia sobre la amibiasis, como ellas no llegan a curarse radicalmente, entre otras causas, por falta de educación y comprensión del enfermo, el que una vez que han desaparecido los síntomas salientes del síndrome disentérico amibiano, abandonan todo tratamiento condenándose inconscientemente a constituirse en enfermos crónicos de amibiasis enquistada, que es la causa inevitable de nuevos y repetidos brotes agudos, los que a su vez pueden dar lugar a distintas complicaciones como la propagación de las amebas a otros órganos viscerales y a la serosa peritoneal, que reacciona como siempre, dando lugar a la formación de exudados fibrosos, de los que será la consecuencia inevitable el desarrollo de adherencias, que uniendo partes distantes y aún muy distantes del intestino, dan lugar a perturbaciones y anomalías funcionales caprichosas y variadas.

III

Los síntomas que presentan los procesos adhesivos peritoneales son diversos, variados, confusos, borrosos y variables, que por lo general, no se encuadran en ninguna de las clasificaciones patológicas. Y es natural que así sea, puesto que, los trastornos funcionales que determinan no son ni pueden ser siempre los mismos ni atacar a los mismos órganos, ni con la misma extensión, ni en la misma solidez; dichos trastornos y los síntomas que pueden revelarlos dependen del órgano u órganos recubiertos y unidos por las adherencias, de la mayor o menor extensión de éstas. Imposible sería por lo mismo, poder describir un cuadro sintomatológico único y constante. Señalaremos, únicamente, los síntomas mas constantemente apreciados.

Por su frecuencia, llaman la atención los trastornos digestivos: náuseas, vómitos, constipación. Los vómitos pueden ser periódicos, coincidir o seguir a la ingestión de alimentos; o paroxísticos y más o menos frecuentes. La constipación muchas veces es permanente, tenaz, crónica y no cede a ninguna medicación.

La intensidad de estos síntomas depende del sitio de las adherencias, de su forma, número y consistencia.

Cuando las adherencias se realizan en órganos dotados de cierta movilidad, como el estómago e intestino, dan lugar a trastornos más o menos marcados de su funcionamiento fisiológico; así se observa que tanto los movimientos peristálticos como los de desplazamiento de estas vísceras se hallan limitados, obstaculizados, o aún impedidos, por estiramientos que se traducen por dolores de intensidad y duración variables o tracciones que provocan espasmos y contracturas, que se traducen a su vez por cólicos intestinales dolorosos, fuertes y persistentes y que pueden simular una oclusión intestinal.

La adhesión de una asa intestinal con un órgano vecino o de dos segmentos de una misma asa, produce diversas modificaciones en la forma de los órganos adheridos, originando, en veces, a causa de la compresión de un punto limitado del tubo intestinal, estenosis más o menos accentuadas, que dificultan el curso normal de las materias residuales, o en veces, acodamientos pronunciados, que de-

terminan la constipación constante acompañada de cólicos intensos y repetidos.

Al llegar el bolo al sitio de la acodadura o estenosis, no puede avanzar, porque su marcha se halla impedida u obstaculizada por la supresión de los movimientos de ondulación y de desplazamiento, de lo que resulta la aparición de dolores de intensidad variable, tres o cuatro horas después de la ingestión de los alimentos. Puede llegar un momento en que la estrechez o acodamiento se acentúen más, al extremo de que no sea posible ni el paso de los líquidos, y se representará todo el cortejo sintomático de una oclusión intestinal.

El dolor, es pues, otro síntoma constante de adherencias abdominales, ya ligero y transitorio, ya violento e intolerable, ya permanente o periódico, en veces paroxístico.

Las adherencias de los órganos genitales internos de la mujer, que pueden unir entre sí, en una sola magma a todo o parte de ellos, colocan al útero y anexos en posiciones viciosas permanentes y determinan diversos y variados trastornos funcionales, que se traducen por síntomas múltiples, vagos, borrosos o acentuados, entre los que sobresale el dolor que puede ser permanente o periódico, débil o intenso, y que se acentúa sobre todo en los días anteriores y en los de las reglas, determinando dismenorreas tan violentas que obligan al uso de toda clase de narcóticos, y que por su repetición mensual, trastornan completamente el psiquismo de la mujer, haciéndole aparecer simplemente como neurótica, como histérica, y condenándole al uso, también constante, de un arsenal terapéutico variado que siempre va al fracaso.

IV

Por la rápida enumeración de los principales síntomas que acompañan a las adherencias peritoneales, se puede colegir que su diagnóstico clínico ofrece, en la mayoría de los casos muchas dificultades, casi siempre, insalvables, que puede conducir a error, y a mantener indefinidamente al enfermo presa de achaques y sufrimientos, y a indicaciones terapéuticas inútiles por lo menos, sino perjudiciales.

En ocasiones, el conocimiento detallado de los antecedentes del enfermo, obtenido mediante una prolija investi-

gación, que permita conocer que dicho enfermo ha sufrido anteriormente de alguna afección inflamatoria de los órganos abdomino-pelvianos, o de una peritonitis, o de un traumatismo abdominal, o de una intervención quirúrgica, puede permitir la sospecha de la posible existencia de adherencias, pero no sería dable afirmar rotundamente, ni menos localizar su situación.

Las dificultades para el diagnóstico clínico se aumentan todavía con la posibilidad real y efectiva de que las adherencias, por su localización y extensión, pueden simular buen número de enfermedades, cuyo cortejo sintomático se encuentra realizado, en todo o en parte, por los síntomas correspondientes a dichas adherencias.

Así hemos tenido ocasión de observar enfermos con síntomas clásicos de úlcera gástrica: dolor espontáneo y provocado por la ingestión de alimentos, permanente o paroxístico, inmediato a dicha ingestión o posterior a la segunda o tercera hora, regurgitaciones ácidas, náuseas y vómitos, que ocasionaban enormes y constantes sufrimientos a los enfermos y sobre todo completo despecho y escepticismo de la medicina y de los medicamentos por los constantes y repetidos fracasos, y que no dependían sino exclusivamente de adherencias desarrolladas por peri-duodenitis o perivisceritis cólica.

Hemos observado enfermos con la sintomatología característica de apendicitis, tan clara y precisa que se imponía la indicación de la apendicectomía, y sin embargo todo el proceso estaba constituido por adherencias originadas por perivisceritis cecales y cólicas.

Numerosos son los casos en que nuestro diagnóstico inicial ha sido el de colecistitis crónica y aún, en veces calculosa, por el conjunto sintomático apreciado, en el que ha predominado el elemento dolor periódico y repetido, acompañado de todos los síntomas y signos de cólicos hepáticos o vesiculares, y sin embargo tan aparatoso cuadro clínico ha sido producido únicamente por adherencias originadas por pericolecistitis o perigastritis o pericolicitis.

En alguna ocasión hemos podido rectificar un diagnóstico de cáncer abdominal, cuyos síntomas aparecían claros e indudables y que presagiaban para el enfermo, una terminación fatal a breve plazo, y constatar que todo dependía de adherencias por perivisceritis intestinales.

Frecuentes también han sido los casos en que la sintomatología correspondía a la de una estenosis y aún a la de obstrucción intestinal, siendo producida, como en el caso anterior, por perivisceritis intestinales,

Me privo de citar otros casos, porque no deseo abusar de vuestra amabilidad, ni fatigar vuestra atención. Pero con lo dicho basta para afirmar que generalmente son insalvables las dificultades para el diagnóstico clínico de las adherencias y que es necesario, siempre y en todo caso recurrir al examen radioscópico y radiográfico, los únicos que sin los graves inconvenientes de las laparotomías exploradoras, pueden aclarar la compleja obscuridad patológica y clínica que acompaña a los trastornos producidos por las adherencias peritoneales.

El Sr Decano de la Facultad ha querido honrarme con su presencia y valiosa cooperación analizando y estudiando en este momento varias radiografías que van a ser proyectadas y que confirman varios de mis asertos.

Quede constancia de mi profundo reconocimiento para él, siempre entusiasta y empeñoso por el creciente progreso de la H. Facultad de Medicina, y para vosotros que con verdadera amabilidad os habéis dignado oírme.

Etiología de las disenterías

Llama, indudablemente, la atención de toda persona que examine las cifras de la mortalidad infantil en Quito, lo elevado de ellas, y además la preponderante influencia que tienen, en su determinación, las infecciones del canal gástro intestinal y las infecciones agudas del aparato respiratorio. Y con cuanta mayor razón puesto que, en la actualidad, es objeto de preferente interés en todos los países civilizados, la campaña contra la mortalidad infantil, no solo por el concepto de humanitarismo que tiene la protección de la vida de los infantes, mas sobre todo porque representa la base más firme para el aumento de la población de un país, con todas sus consecuencias de engrandecimiento y de civilización.

Con razón afirma Newsholme, que las cifras de la mortalidad infantil son el mejor índice para conocer y juzgar acerca del bienestar y de la prosperidad de un país, puesto que «si los niños nacieran en las mejores condiciones y fueran cuidados inteligentemente su mortalidad sería inapreciable».

Los buenos resultados de los trabajos de protección infantil son ya ostensibles en muchos de los países europeos y americanos que han obtenido una disminución notable de sus cifras de mortalidad de menores de un año, contrastando con aquellos otros que exhiben tasas elevadas porque no han verificado ningún esfuerzo organizado para proteger la vida de los niños. Con vista de esto el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones, establece una clasificación de los países en tres grupos. (1)

1	países de mortalidad infantil débil	35-49	por mil
2	" " " " moderada	50-69	" "
3	" " " " fuerte	70-99	" "
4	" " " " muy fuerte	100 y más	" "

La recolección de datos de Estadística Vital que vengo verificando en la Oficina de Sanidad desde 1929, nos permite conocer que en los últimos tres años, la mortalidad infantil de menores de un año, por 1000 nacimientos, ha sido en Quito de 179, 48 en 1929, 192, 64 en 1930 y 179, 79 en 1931.

Nos corresponde en consecuencia, el cuarto grupo en la clasificación de los países del Comité de Higiene.

Al esbozar este trabajo no ha sido mi propósito el abordar un análisis detenido de la información estadística, por esto diré ligeramente que aparte de las causas sociales, económicas, higiénicas, etc. de la elevada mortalidad infantil de Quito, las inmediatamente determinantes son las infecciones agudas gastrointestinales y las respiratorias.

Sumadas las dos representan un porcentaje anual de 53, 86% en 1929, 53, 02 en 1930 y 70, 93 en 1931 sobre el total de defunciones de menores de un año.

Por las cifras de mortalidad, podemos conjeturar la intensidad de la prevalencia de las infecciones gastrointestinales en los niños, durante los primeros años de la vida, puesto que no tenemos estadísticas exactas de mortalidad que comprendan toda la población; las de los hospitales y dispensarios se refieren solamente a un determinado grupo de pobladores, que está además muy lejos de ser un grupo representativo de las condiciones y características generales de la Capital.

Nos interesaría, además, conocer y analizar detalladamente las diversas entidades morbosas comprendidas dentro de la denominación general de infecciones gastrointestinales que, como sabemos, pueden ser causadas por diversas bacterias y también por parásitos o por la acción combinada de ambos; y esto especialmente con fines de orientación de las medidas profilácticas, pues entre los gérmenes de las infecciones intestinales están algunos de acción específica y de mecanismo de diseminación muy conocido, como son el bacilo de Eberth, los bacilos disintéricos, etc.

Tal trabajo de investigación debe ser abordado preferentemente en nuestros centros de estudio, por la importancia que sus adquisiciones tendrían para la explicación de ciertas características de nuestra patología local, como son, por ejemplo, la frecuencia de los desórdenes de las vías biliares y la de las afecciones renales.

De mi parte he creído aportar una pequeña contribución para la realización de estas aspiraciones, con el estudio local de las disenterías.

Muy poco difieren en nuestra práctica médica los conceptos actuales respecto de las disenterías, de aquellos que los adquirí en mis estudios de medicina, hace más de una década. La clasificación de las disenterías en dos grupos: a) la disentería amebiana, endémica de los países cálidos, y b) la disentería epidémica o bacilar, de los países templados, la aceptamos sin mayores discusiones y la aplicamos a nuestro territorio aunque en sentido inverso. La región de la costa, tipo de los climas tropicales, tiene además de la disentería amebiana endémica, frecuentes brotes epidémicos de disentería bacilar; y la sierra que, por sus caracteres climatológicos, se acerca más al de los climas templados, sufre, casi exclusivamente la infección amebiana.

Apenas si se modificó algo esta afirmación axiomática, desde los trabajos del distinguido investigador, doctor Francisco Pervan en 1916, con los que puso en claro la acción de varios parásitos intestinales en las disenterías estudiadas en el hospital de esta ciudad.

Nuestros métodos de diagnóstico tampoco han variado sensiblemente: en algunos casos es el examen microscópico sin coloración, de una preparación fresca, en la que encontramos mucus, glóbulos rojos, leucocitos, células epiteliales, amebas o quistes; en otros casos ni siquiera empleamos el examen microscópico, pues ante el síndrome disentérico tan ostensible, aplicamos el tratamiento específico, pues sabemos que nuestras disenterías son amebianas. En el mayor número de los enfermos, la terapéutica confirma nuestro diagnóstico, quedando sin efecto solamente en muy pocos casos que los calificamos como emetino resistentes.

De esta situación participé yo también durante mucho tiempo, viendo amebas histolíticas y amebas colí en todas las muestras de materias fecales mucosanguinolentas y quistes en casi todas las demás, hasta cuando mis estudios de parasitología en los E. U. me convencieron de que no sabía conocer bien ni las amebas histolíticas ni los quistes de las amebas.

Se comprende, por lo dicho, la importancia que tiene la verificación del diagnóstico acertado de las disenterías, cuya naturaleza, según iremos viendo en el curso de este estudio, está muy lejos de tener la simplicidad de los cuadros esque-

máticos de la mayor parte de los autores de patología, de los que, presento como ejemplo el siguiente de H. Vincent.

D. AMEBIANA

D. BACILAR

I.—EPIDEMIOLOGÍA

Af. de los países calientes
Propagación endémica

Af. de los climas templados
Excep. esporádica
Ordinariamente epidémica

II.—SINTOMATOLOGÍA

Principio insidioso
Tendencia a la cronicidad
Frec. Abscesos del hígado

Princ. brusco con síntomas generales
Marcha aguda
No hay abscesos del hígado

III.—LESIONES ANATÓMICAS

Ulceraciones limitadas, profundas
de bordes desprendidos, en el in-
testino grueso

Lesiones difusas extendidas a todo
el intestino grueso

IV.—ETIOLOGÍA

Ameba disenterica

Bacilo disenterico

V.—TRATAMIENTO

Emetina

Suero antidisenterico.

Para fijar los elementos de valor sobre los que debe fundamentarse el diagnóstico de las disenterías, creo necesario abordar previamente un análisis crítico de los caracteres diferenciales del cuadro que acabamos de ver, los cuales han sido aceptados hasta muy recientemente como de importancia indiscutible.

I.—Epidemiología

No puede en la actualidad aceptarse como absoluta, la distribución geográfica de las disenterías, en el sentido de que la amebiana es peculiar de los países cálidos y la bacilar de los templados.

En Europa se ha observado un aumento de los casos autóctonos de amebiasis desde la guerra mundial, sin duda por la presencia en aquella época, de numerosas tropas coloniales; de aquí que Brumpt define la disentería amebiana como una enfermedad cosmopolita.

La mayor parte de las poblaciones de la sierra ecuatoriana, en donde el clima es templado, tienen un índice muy alto de infección por ameba histolítica.

Inversamente, en Guayaquil y en otras ciudades y pueblos de la costa no son raras las epidemias de disentería bacilar.

Tampoco descansa sobre un fundamento sólido la diferenciación de las dos entidades por los caracteres de epidemicidad de la disentería bacilar y de endemicidad de la amebiana. En realidad, si bien la epidemia es el modo de manifestación frecuente de la infección por los bacilos disentéricos, puede hacerlo y lo hace también esporádicamente (2) o en una forma endémica (3), de otro lado hemos observado epidemias de disentería que han tenido por causa la infección por las amebas histolíticas.

II. — Sintomatología

Las numerosas investigaciones de los últimos tiempos, apoyadas en las técnicas bacteriológicas perfeccionadas, han modificado profundamente las aseveraciones anteriores que establecían una demarcación muy neta entre las manifestaciones clínicas de la disentería amebiana y las de la bacilar.

Si bien, comunmente la disentería bacilar se manifiesta por síntomas generales, comienzo brusco y evolución rápida, en muchas ocasiones ni los síntomas son netos, ni evoluciona como una infección aguda; por el contrario puede presentar síntomas atenuados y evolucionar hacia la cronicidad (4).

Otras veces, según lo señala Schmidt, a las manifestaciones agudas características de la disentería bacilar, suceden lesiones crónicas y ulcerosas de colon (5). La frecuencia de estas colitis alcanza un 5% de entre los casos de colitis graves observadas por Bittiaux y Sevin (6).

Por fin, en otras ocasiones la infección por los bacilos disentéricos no se manifiesta por el síndrome disentérico. Son infecciones intestinales del tipo corriente, que aparecen preferentemente en los niños. durante los meses de verano de los climas templados, a menudo en forma de epidemias de

gravedad muy variable o en forma esporádica. Tan sólo las investigaciones bacteriológicas pueden, en estos casos, dar a conocer la naturaleza de la infección producida por los bacilos disintéricos. La frecuencia de las infecciones bacilares atípicas es, sin duda, muy grande; Roseneau afirma que son una causa frecuente de las diarreas de los niños (7) y uno de los principales factores de la mortalidad infantil (8). En lo que concierne a la infección amebiana, junto al cuadro típico de la enfermedad, de comienzo insidioso, sin manifestaciones generales, de evolución crónica y complicada frecuentemente con el absceso hepático, puede verse en ocasiones comenzar la enfermedad bruscamente, evolucionar de una manera aguda y terminar por la curación o por la muerte en un tiempo bastante corto (9). En otros casos los síntomas son notablemente atenuados y la enfermedad presenta una forma frustrada (10).

A menudo la amebiasis se manifiesta por síntomas de una gastro enteritis aguda con fiebres, vómitos, intolerancia gástrica, o no hay ningún síntoma de disentería, sino flatulencia, tenesmo, constipación (11).

En el mayor número de los casos la sintomatología de la amebiasis intestinal es variable en extremo: Según William M. James, de la clínica Heric de Panamá, puede simular todas las afecciones gastrointestinales conocidas, desde la indigestión con flatulencias y cólicos ocasionales, hasta la obstrucción y el cancer. (12)

Tratándose de la amibiasis intestinal, el número de casos atípicos sobrepasa en mucho a los que se manifiestan por el síndrome disintérico. Prueba irrefutable de ello aporta la desproporción entre el índice de infección de las materias fecales por la ameba o quistes de la ameba histolítica y el de la morbilidad de la disenteria amebiana; así en la sección colombiana de la United Fruit Company, alcanzó el primero la cifra de 40,89% de la población en 1929, mientras que los informes manifiestan que no son frecuentes los casos de disenteria aguda. (13)

III.—Lesiones anatómicas

Al tratar de las lesiones anatómicas de la mucosa intestinal en la infección disintérica, es preciso que insistamos sobre el hecho de que, en la actualidad, carece de valor la

distinción clásica entre las ulceraciones producidas por los bacilos disintéricos y las que causan la ameba histolítica.

Verdad es que en la generalidad de las ocasiones el bacilo disintérico invade la mayor parte de la mucosa del intestino grueso, produciendo la ulceración extensa y poco profunda del revestimiento epitelial, y que, la ameba histolítica determina en los casos típicos, ulceraciones crateriformes, limitadas y profundas, con localización en el colon descendente y en la sigmoides; mas es preciso tener en cuenta de una parte que los bacilos disintéricos pueden igualmente ser la causa de las colitis crónicas o de las rectosigmoiditis con ulceraciones limitadas y profundas, según lo ha demostrado Schmidt (14), y de otra parte, Lawrence Getz, del hospital Santo Tomás de Panama, ha comprobado la invasión de la mucosa intestinal del intestino grueso por la ameba histolítica, en áreas extensas, sin que haya lugar a la formación de úlceras ni de lesiones apreciables macroscópicamente.

En añadidura, debemos decir aquí, siquiera brevemente, que la colitis crónica ulcerosa, manifestándose por síntomas idénticos a los de una disentería, puede ser el resultado de la acción específica de ciertos gérmenes hoy conocidos gracias a los trabajos de Bargen de la Clínica Mayo y de Buttiak y Sevin (14) de los cuales vamos a ocuparnos en detalle al hablar de la etiología.

IV.— Etiología

Bastante modificación va experimentando desde los años últimos el concepto sobre la etiología de las disenterías. La simplicidad etiológica en dos grupos: bacilar y amebiana, ha ido complicándose con el conocimiento de la influencia de otros factores, ya sean exteriores: bacterias y parásitos, o dependientes de la naturaleza y condiciones del organismo infectado.

La palabra disentería ya no representa una entidad patológica específica y de caracteres bien definidos, sino simplemente un síndrome, manifestación común a muchos agentes infecciosos y parasitarios y a variadas alteraciones endocrínicas y alérgicas.

Ni siquiera es el cuadro clínico disintérico la expresión constante de la actividad patógena de los agentes considerados como específicos, puesto que estos, con notable frecuencia,

dan lugar a perturbaciones, del todo desemejantes de la disenteria; así, muchas de las diarreas infantiles son verdaderas disenterias bacilares (15) y la amibiasis intestinal se manifiesta en la mayor parte de los casos por sintomas distintos del síndrome disentérico. (16)

A la comprobación del papel patógeno del bacilo disentérico, descubierto por Chamtemesse y Widal en 1888 y descrito completamente por Shiga en 1898 y a la determinación del papel etiológico de la ameba histolítica, llevada a cabo por Schaudinn en 1903, siguieron luego una serie indefinida de investigaciones por las que conocemos varios otros agentes infecciosos como capaces de producir lo disenteria.

El bacilo de Flexner, aislado por este investigador en las Filipinas se encuentra muy frecuentemente en casos aislados o en epidemias de disenteria.

Cercano a este último por sus caracteres están el bacilo descrito por Hiss, el bacilo de Strong los tipos ingleses V. W. X. Y. Z., el tipo Sonne. (17)

Además de estos organismos de caracteres comunes con el bacilo de Shiga-Kruse, y que por esta razón se les llama bacilos disentéricos, hay otros pertenecientes a distintos grupos y que pueden ser factor principal en la determinación de fenómenos disenteriformes; entre estos, están los bacilos del grupo Salmonella y principalmente el bacilo de Morgan, que parece ser la más frecuente de las salmonella en la etiología de las colitis ulcerosas. (18)

Gérmenes diversos pueden también desempeñar un papel importante, según sucede con el estreptococo, el estafilococo, el bacilo piocianico, el pneumobacilo, el bacilo perfringens y otros anaerobios, el bacilo coli y el bacilo proteus (19) Weinberg ha puesto en evidencia el papel capital del enterococo que, asociado a las salmonellas exalta considerablemente su virulencia. (18)

Muy recientemente A. Bargen, de la Clínica Mayo, expone en un artículo de Archives of Internal Medicine, correspondiente al 4 de agosto de 1930, el resultado de sus investigaciones sobre la etiología de las colitis ulcerosas. Verificando la toma de la muestra en el fondo mismo de la ulceración, mediante la rectosigmoidoscopia, ha encontrado constantemente un diplo-estreptococo Gram positivo, que se desarrolla con mayor facilidad en culturas anaerobias. Las pruebas experimentales verificadas por el autor le hacen con-

cluir que este germen es el agente específico de las colitis ulcerosas. La vía de penetración al organismo sería por la boca, para fijar su primera localización en los abscesos dentarios o en los de las amígdalas. De allí emigrarían a la mucosa intestinal ya sensibilizada por las reacciones alérgicas emanadas del foco primitivo, dando lugar a la aparición de las colitis ulcerosas.

En 1931, Buttiaux y Sevin, del Instituto Pasteur de Lille, publicaron sus trabajos sobre el mismo tópico, llevados a cabo desde 1929. Han conseguido aislar en las colitis ulcerosas, siguiendo la misma técnica de Bergen, un diplococo Gram positivo, que difiere en muchos respectos del descubierto por el autor americano. (21)

No debemos dejar de mencionar, por último, entre las colitis ulcerosas bacterianas, las producidas por los gérmenes específicos de otras enfermedades, como acontece con la tifoidea, la tuberculosis, la sífilis, la difteria, etc. (22)

El parasitismo intestinal juega, igualmente, un papel preponderante en la etiología de las manifestaciones disentéricas. Además de la ameba histolítica de Schaudinn, cuya actividad patógena está plenamente comprobada, se ha considerado a otros parásitos como causa de trastornos disentéricos.

La giardia, descubierta por Lewenhœck en 1681 y estudiada posteriormente por numerosos investigadores es un parásito intestinal cosmopolita. En la mayor parte de las veces la infección no se traduce por ningún síntoma; pero en un 10 % de los casos es indudable su acción patógena. (23)

El balantidium coli, descubierta por Malmsten en 1857 en el hombre y en 1863 por Leuckart en el cerdo, determina en algunos casos ulceraciones graves de la mucosa intestinal. (24)

Hay también disenterías a espirilos, ya en forma de asociación fusoespirilar o como espirilosis verdadera estudiada por Le Dantec. (24)

Parásitos del orden de los trematodos como la Bilharzia, de los cestodos, como la Hymenolepis y varios de entre los nematodos, han sido incriminados de producir lesiones y trastornos disenteriformes.

Por importante que sea la comprobación de los numerosos agentes microbianos y parasitarios en la etiología de las disenterías, no explican ellos solos, todos los aspectos característicos de aquella alteración patológica. La penetración en

el organismo del elemento microbio o parásito no es suficiente para que la enfermedad estalle fatalmente. Esta verdad está completamente demostrada con los datos estadísticos, especialmente los referentes al parasitismo intestinal. Hay una desproporción indudable entre el porcentaje de los individuos portadores de parásitos y el de los que acusan manifestaciones clínicas. Así refiriéndonos a la ameba disenterica, los trabajos de Walker y Sellards indican que tan solo un 10 por ciento de las personas infectadas presentan signos de enfermedad. (25) Ya mencionamos anteriormente que en la División Colombiana de la United Fruit Co. la incidencia de la infección amebiana fue muy alta en 1929: 40,89 %; sin embargo sucede que no fueron frecuentes los casos de disenteria: 2 por 1.000. (26)

Una proporción aproximada fija Brumpt para la infección ostensible de la giardia, y Walker y César Pinto, con respecto del *balantidium coli*.

La observación de estos hechos, condujo las investigaciones hacia el estudio del otro elemento de la infección: el organismo. Hoy debemos admitir que él es un factor tan importante como el agente microbiano o parasitario en la infección de la mucosa intestinal.

Son importantes en este sentido los estudios Cannon y Alvarez al poner de manifiesto la influencia de los estados psíquicos sobre las alteraciones del estómago y de los intestinos (27), así como las investigaciones de Jordan y Kiefer sobre los trastornos del aparato neuromuscular, predominando en la patología digestiva, o las modificaciones del estómago influyendo en la naturaleza e intensidad de la pululación bacteriana intestinal.

De otro lado, bien conocidas son las lesiones de diversos órganos que pueden tener repercusión sobre el funcionamiento intestinal, como sucede con la nefritis crónicas, o los trastornos endocrinos, como el hipertiroidismo, la insuficiencia suprarrenal, etc. que dan lugar a manifestaciones análogas.

Según Gutiérrez Arrese (28) si es verdad que son muchos los gérmenes capaces de producir una colitis, el elemento esencial, predisponente, es un *estado de alergia del organismo*, determinado unas veces por un germen procedente del mismo intestino, y otras, por bacterias localizadas en focos distantes, o por sustancias alimenticias susceptibles de provocar la sensibilización alérgica.

V.—Tratamiento

El hecho de disponer del tratamiento específico para los dos grupos clásicos de las disenterías, sugiere inmediatamente la idea de utilizarlo en ciertas ocasiones como medio de diagnóstico. Una disentería que cede al tratamiento por la emetina, sería de naturaleza amebiana, y si una disentería aguda, grave, se beneficia por el tratamiento sérico, deberíamos considerarla como de naturaleza bacilar. Por desgracia se ha visto en la práctica que las cosas no suceden con esta simplicidad. Si es indudable que las disenterías del tipo Shiga responden a la seroterapia específica en un alto porcentaje de los casos, también lo que es que el resultado es dudoso e incierto en las disenterías bacilares de otros tipos bacterianos, aun cuando se use sueros polivalentes. Cuenca, de Caracas, dice que el suero resultó absolutamente ineficaz en la disentería bacilar, tipo Flexner y prefiere el uso de los colagogos. (29)

En los hospitales de la United Fruit Co. no usan el tratamiento específico de la disentería bacilar; este depende de la clase de germen y de las modalidades clínicas de cada caso especial. (30)

Los resultados curativos obtenidos con las vacunas, no son mejores. Roseneau cree que su uso está en período experimental y que en todo caso deben ser preferidas las que se administran per-os, teniendo en cuenta la molestia y aun el peligro de las subcutáneas del tipo Shiga. (31) No obstante el ser muy recomendada la vacunación bucal antidisentérica, Walker y Wats dicen que su uso fracasó en la India.

De otro lado la acción de los medicamentos considerados como específicos de la anebiasis no se limita a ella exclusivamente. antes bien se manifiesta en infecciones otras que las causadas por la ameba histolítica.

La emetina tiene muy variada acción terapéutica y es empleada en muchos estados morbosos. Por su acción en las afecciones del tubo digestivo, fué desde mucho tiempo usada en el empacho gástrico, la llamada fiebre catarral, la fiebre tifoidea, etc. Por esto afirma Brumpt que la mejoría y la curación de los enfermos por la emetina no basta para conducir a la afirmación de la naturaleza amebiana de la infección. (32)

El yatrén que da tan buenos resultados en la disenteria amebiana, es igualmente recomendado para la disenteria bacilar, el tifus abdominal, etc.

Lo mismo podemos decir de los otros productos como el rivanol, el estovarsol, etc., de indudable actividad en la infección amebiana.

La detenida exposición que acabo de hacer nos demuestra, en primer lugar, la dificultad de establecer el diagnóstico en muchos de los casos de disenteria, guiándonos únicamente por los caracteres diferenciales sintomáticos o patológicos. El diagnóstico acertado debe fundarse en el hallazgo y en la identificación del agente etiológico, seguido, en algunos de los casos por la determinación de las reacciones alérgicas por parte del organismo; en segundo lugar, ¿podremos continuar afirmando que la única modalidad de disenteria prevalente en Quito es la amebiana? Para hacerlo, hemos aplicado a todos los casos un diagnóstico estricto?

Es mi convicción que no podemos dar a estas interrogaciones una respuesta afirmativa. Los diagnósticos de disenteria amebiana están, la mayor parte de las veces en la práctica médica, fundados en caracteres sintomáticos o microscópicos de poco valor.

Es preciso, por esto, que conozcamos detalladamente los elementos de diagnóstico de la amebiasis, tanto en la fase aguda como en el estado de portadores crónicos.

El elemento principal del diagnóstico es la identificación de la ameba histolítica, sea en el estado de las grandes formas vegetativas, sea en el de las formas prequisticas o en el de los quistes, en las materias fecales o a nivel de las ulceraciones de la mucosa rectal.

Esta enunciación extremadamente sencilla y muy conocida por todos nosotros desde mucho tiempo, tiene en la práctica grandes dificultades, que determinan, con extremada frecuencia errores de diagnóstico.

Muy fácil es, sin duda, ver la ameba histolítica en las preparaciones frescas que la contienen en gran número y con los caracteres típicos; pero no lo es absolutamente el diagnosticar al microscopio, como ameba histolítica, la que se presenta a nuestra vista en uno de los ciclos de evolución hacia el quiste, o en estado quístico, por cuanto estas formas son difíciles de encontrar y muy fáciles de confundir con las de la ameba coli endolimax nana y iodameba de Bütschli.

Y como estos casos son en la práctica los más frecuentes, se concibe el número considerable de errores en nuestros exámenes microscópicos, aún tratándose de personas especializadas por una larga práctica:

De aquí que juzgo necesario el estudiar con detenimiento, los elementos de la identificación de la ameba histolítica, en las materias fecales.

Un breve estudio del ciclo vital y de la morfología de la ameba histolítica, nos facilitará la mejor comprensión del análisis de los caracteres diferenciales.

El ciclo evolutivo de la ameba histolítica comprende tres fases ostensibles por la diversa morfología: 1, la forma vegetativa o amiboide; 2, la forma prequística y 3, la forma quística.

Forma Vegetativa

En esta fase evolutiva, la ameba presenta el completo desarrollo de su estructura y movimientos. Su tamaño varía generalmente entre 20 a 30 micras de diámetro. Está compuesta de una masa protoplasmática integrada por el ectoplasma, de aspecto hialino y refringente y el endoplasma, de aspecto granuloso.

La notable diferencia de aspecto del ectoplasma y el endoplasma, junto con la grande movilidad de la ameba, son un elemento importante para distinguirla de la ameba colí, aun cuando, según Dobell, en preparaciones muy frescas, el ectoplasma y el endoplasma se confunden por su aspecto.

En el endoplasma se encuentran las vacuolas alimenticia, ocupadas por hemáties, leucocitos, fragmentos de tejidos, etc. La presencia de glóbulos rojos es un elemento importante para la identificación de la endameba histolítica, por ser la única especie que ataca a los glóbulos sanguíneos.

El núcleo es generalmente invisible en las preparaciones frescas y su estructura solo puede verse mediante artificios de coloración. Entonces aparece rodeado de una capa acromática de aspecto de una ligerísima membrana. Junto a la superficie interior de la capa acromática hay una delgada capa de cromatina, llamada cromatina periférica. En el centro del núcleo esta una masa esférica de cromatina, de apariencia puntiforme, que es el cariosoma, el cual también esta rodeado de una capa acromática. Entre el cariosoma, y la capa pe-

riérica hay una delicadísima red que contiene muy poca cromatina.

Las formas vegetativas viven solamente en el interior de los tejidos que están parasitando; allí se reproducen por división binaria. Cuando son expulsadas a la cavidad intestinal, van modificándose progresivamente, para adoptar la forma prequística y posteriormente la de quiste. Si sucede una causa que provoque la irritación del intestino y la consecuente expulsión rápida de su contenido, como en la diarrea, aparecen en las heces las formas vegetativas y las prequísticas, las cuales ya no llegan a transformarse en quistes en el medio exterior, sino que degeneran y mueren. La evolución de la ameba vegetativa hacia el quiste maduro, parece requerir las condiciones de temperatura y otras inherentes al medio intestinal.

Forma Prequística

En esta forma, la endameba histolítica, ha perdido muchos de los caracteres importantes por los que era fácil su identificación: su tamaño está considerablemente reducido, los movimientos amiboides son lentos, el ectoplasma y el endoplasma son menos diferenciados y no existen, en este último, las inclusiones alimenticias características. Únicamente conserva con muy pequeña alteración, la estructura cromática del núcleo y solo gracias a ella puede ser diferenciada de las otras amebas, especialmente de las formas prequísticas de la ameba coli.

La identificación de estas formas atípicas de la ameba histolítica, fue hecha de un modo incontestable por Walker y Sellards y posteriormente por distinguidos investigadores como Darling, James, Kofoed, Wenyon y sobre todo Dobell; sin embargo varios autores han descrito como especies distintas las formas que en realidad representan facies evolutivas o pertenecen a la endameba paradisintérica de Chatterjee, la *Counilmania laffleurii*, la endameba *sinensis*, la endameba minuta de Hartmann, la endameba dispar de Brumpt.

Forma Quística

Esta forma de resistencia de la ameba histolítica, es la que asegura la perpetuación de la especie. Es un cuerpo es-

feroidal de 5 a 20 micras de diámetro; al principio tiene un solo núcleo, el cual, en dos divisiones sucesivas da lugar a la formación de cuatro núcleos, que conservan, cada uno, la estructura cromática típica de la endameba histolítica.

Durante el período de la división nuclear del quiste, aparece frecuentemente en el citoplasma una masa de glicógeno, que es absorbida cuando el quiste ha llegado a la madurez (cuatro núcleos). También se ve en el citoplasma ciertos cuerpos refringentes, que fijan intensamente los colorantes cromáticos y que, por esta razón se les conoce con el nombre de cuerpos cromatoides, de Dobell. Aparecen durante el tiempo de maduración del quiste y persisten hasta algunos días después fuera del organismo.

El quiste maduro es la única forma infectante, puesto que, las formas vegetativas, la prequísticas y los quistes inmaduros degeneran y mueren en el medio exterior o son destruidos por los jugos digestivos al ser ingeridos.

Estudiemos ahora, los caracteres diferenciales entre la ameba histolítica y las otras amebas intestinales. Para la mejor apreciación comparativa, los hemos agrupado en el cuadro siguiente:

CARACTERES DIFERENCIALES

		ENDAMEBA HISTO- LITICA	ENDAMEBA COLI
FORMA AMIBOIDEA	Tamaño	20—30 μ	20—30
	Movimientos ..	rápidos	lentos
	Citoplasma	endop. y ecto. diferen- ciados	endop. y ecto. no dife- renciados
	Inclusiones	hematies, leucocitos ..	bacterias, almidón etc.
	Núcleo	kariosoma pequeño y central, la capa de cromatina periférica es delgada	kariosoma pequeño ex- céntrico, la capa peri- férica de cromatina es un poco más gruesa...
FORMA PREQUITICA	Tamaño	menor y variable	menor y variable
	Movimientos ..	lentos	lentos
	Citoplasma	no diferenciado	no diferenciado
	Inclusiones	no tiene	no tiene
	Núcleo	como forma amiboidea	como forma amiboidea
FORMA QUISTICA	Tamaño	5—20 μ	10—30 μ
	Forma	esferoidal	esferoidal
	Núcleos	cuatro	ocho
	Estruct. nuclear.	como forma amiboidea	como forma amiboidea
	Glicógeno	una sola masa	masas voluminosas ..
	Cuerpos cromatoides	cilindros característicos	menos frecuentes

DE LAS AMEBAS INTESTINALES

ENDOLIMAX NANA	IODAMEBA WILLIAMSII	DIENTAMEBA FRAGILIS
6-12 μ	9-14 μ	4-12 μ
lentos	lentos	rápidos
variable	endo y ecto no diferenciados	ecto. y endo. no diferenciados
bacterias etc.	bacterias, etc.	
kariosoma grande, consiste en una masa de cromatina unida a otras más pequeñas, no hay cromatina periférica	kariosoma muy grande, excéntrico, los granulos cromáticos periféricos están agrupados al otro lado	binucleado, kariosoma central con la cromatina repartida desigualmente
como forma amiboidea	como forma amiboidea	
como forma amiboidea	como forma amiboidea	
8-10 μ	6-16 μ	
oval	esférica irregular	
cuatro	uno	
como forma amiboidea	como forma amiboidea	No se conoce
	presente	
no hay	no hay	

Podemos ver en este cuadro que, aparte de los caracteres de tamaño, movilidad y diferenciación citoplásmica de las grandes formas vegetativas de las amebas histolíticas, no existen otros que permitan la identificación de las formas prequísticas y de los quistes, en la simple observación microscópica de las preparaciones frescas,

Y es tanto más necesario disponer de medios seguros de diagnóstico, cuanto que las grandes formas vegetativas de la ameba histolítica, solamente aparecen en las deposiciones en los brotes agudos de la disentería, (33) en los demás casos lo que predominan son las formas prequísticas y los quistes.

En todas las formas, los únicos caracteres de grande valor diagnóstico son las de la estructura cromática nuclear, la cual puede ser apreciada, mediante los artificios de coloración en preparaciones fijas. (Dobell)

Acerca de este punto están acordes la mayor parte de los investigadores, desde Wenyon en 1915, Dobell en 1919, Koloid en 1921, W. M. James en 1927, todos insisten en que el diagnóstico preciso de la ameba histolítica, solo puede hacerse estudiando los frotis coloreados con la hematoxilina férrica (34). Andrew en 1925, Boeck y Drbohlaw en 1926, han preconizado un medio de cultivo y Craig en 1928 un método de fijación del complemento; mas estos procedimientos, si bien de valor, no tienen la simplicidad de técnica indispensable en la práctica corriente.

Convencido de estas verdades, me he propuesto aplicar estos métodos de examen de las materias fecales, a los casos que he tenido la oportunidad de observar. La técnica que he seguido es la siguiente:

La muestra de materias fecales es recogida con las precauciones ordinarias y se le examina primero al estado fresco, entre lámina y laminilla, emulsionándola, si es sólida, en una pequeña gota de solución fisiológica.

Después hay que examinar otra preparación emulsionada en una solución de yodina. La yodina es una solución saturada de yodo metálico en una solución al 5% de yoduro de potasio. Para usarla se le diluye en agua destilada a partes iguales.

Mediante el examen microscópico de la preparación con yodina, puede apreciarse con bastante claridad la cromatina nuclear y distinguir los quistes entre los numerosos cuerpos

celulares: leucocitos, macrófagos, etc., con los que es fácil confundirlos en el examen al estado fresco.

El estudio completo del nucleó requiere la coloración con la hematoxilina férrica. La técnica que he usado es la siguiente de Calkins:

1.—Fijar el frotis, antes de que se seque, durante 15 minutos, en el líquido de Schaudinn calentado a 60° C. La composición del líquido es: una parte de alcohol de 95°, dos partes de solución saturada de bicloruro de mercurio y 3 por 100 de ácido acético.

2.—Pasar el frotis por los siguientes líquidos:

alcohol de 95°	5 minutos
agua	5 "
solución acuosa de alumbre de hierro al 4 ⁰ / ₀	10 "
agua	3 "
solución acuosa de hematoxilina al 0,5 ⁰ / ₀	15 "
agua	3 "
alcohol de 95°	5 "
alcohol absoluto.....	5 "
xilol	5 "

montar al bálsamo.



En ocasiones es necesario verificar alguno de los métodos de concentración; los que he usado son los de Telemann-Rivas para los protozoos y el de Willis para los huevos de helmintos.

La técnica del primero es la siguiente:

Tomar 1 o 2 gramos de diferentes partes de las materias fecales y emulsionarlos en 10 c. c. de ácido acético al 5⁰/₀.

Dejar en reposo durante 5 minutos hasta que sedimenten los cuerpos pesados.

Decantar 5 c. c. de la parte superior y mezclarla íntimamente en un tubo de centrifugación a partes iguales con éter.

Centrifugar durante 2 minutos a pequeña velocidad. Examinar el depósito del fondo, haciendo dos preparaciones: con solución fisiológica y con solución de yodina.

El método de Willis consiste en emulsionar 1 o 2 gramos de las materias fecales en una solución saturada de cloruro de sodio, contenida en una cajita cilíndrica. Cuando la mez-

cla es completa, llenar completamente hasta el borde con la solución salina y colocar sobre ella una lámina grande. Dejar en contacto durante tres minutos y después examinar.

La aplicación de estos procedimientos a la práctica, viene a complicar notablemente la técnica usual de los exámenes microscópicos al estado fresco y requiere, naturalmente, la dedicación de mayor tiempo; sin embargo los he practicado, aprovechando las ocasiones, a la verdad no muy numerosas, en que hemos tenido que verificar exámenes microscópicos de materias fecales en el laboratorio de la Dirección de Sanidad, el cual tiene más bien otra orientación de actividades.

El trabajo realizado, en esta virtud, lentamente, me permitió rectificar desde los comienzos la interpretación usualmente dada en los exámenes microscópicos a los elementos considerados como amebas y sobre todo a los quistes. Preparaciones rotuladas como portadoras de quistes en el examen rutinario, no lo eran después de la coloración con la hematoxilina férrica, ya que se había tomado por quistes, los leucocitos o más frecuentemente los macrófagos.

Verdad es que la mayor parte de las ocasiones se trata de exámenes de materias fecales de pacientes que no están en el período agudo y que, por la sintomatología imprecisa e inexplicable, buscan una orientación en el diagnóstico. En estas condiciones las heces son sólidas o diarreicas provocadas, en las que no existen o son muy raras las grandes formas vegetativas de las amebas, y la identificación tiene que referirse únicamente a las formas prequisticas y sobre todo a los quistes. En los casos agudos de sintomatología clara y de heces disentéricas típicas, se solicita menos el examen microscópico, porque se juzga claro el diagnóstico y el tratamiento específico es conocido.

Fué en Enero de 1931, que llamó profundamente mi atención el resultado de un examen microscópico de las deposiciones de un niño de ocho años, verificado junto al lecho, en el mismo momento de la emisión. Se trataba de un brote agudo de disentería, desde tres días antes, las heces eran mucosanguinolentas con el aspecto de carne machacada. Mi sorpresa fué muy grande al no encontrar ni formas vegetativas ni ninguna otra especie de amebas o quistes. Los elementos celulares que predominaban casi exclusivamente eran los leucocitos y los glóbulos rojos.

Intrigado por este evento, orienté las investigaciones en otro sentido, e hice una emulsión de las partes mucosas en caldo ordinario y la extendí en el medio de Endo.

Al día siguiente pudo verse en estado de pureza, colonias que no viraron el medio y que estaban constituidas por bacilos de extremos redondeados, desprovistos de movimientos de traslación y negativos al Gram. Estos caracteres hacían muy fundada la presunción de que se trataba de bacilos del grupo disintérico; no había sino que confirmarla verificando las pruebas de identificación.

He aquí los resultados:

La cultura en caldo da a las 24 horas un enturbiamiento uniforme con ondas sedosas, no hay velo. En los días siguientes se va formando un depósito en el fondo.

En agar las colonias son redondas, de aspecto semejante al de las colonias del bacilo tífico.

La leche lactosada y tornasolada permanece azulada.

El agua peptonada y lactosada en tubo de Dunham no da gases.

El tubo B. no presenta reducción, ni gases, ni modificación del color.

Verifiqué las pruebas de fermentación de los azúcares en el medio de Enlow adicionado de glucosa, lactosa, sacarosa, maltosa y manita, usando como indicadores el rojo de fenol, el indicador Andrade y la solución tornasolada. Los resultados obtenidos fueron así:

gluc.	lact.	sacarosa.	maltosa.	manita.
+	—	—	+	+

Los medios adicionados de glucosa, maltosa y manita fueron atacados sin producción de gas.

La investigación de la reacción del indol dió un resultado positivo.

La inoculación intraperitoneal al conejo, de 1 c. c. de la cultura de 24 horas en caldo, no produjo la muerte (la inoculación fue practicada cuando la cultura tenía varios meses).

En la imposibilidad de verificar las pruebas de aglutinación por la falta de sueros específicos, hube de concluir, fundándome en los caracteres morfológicos y de coloración, en el aspecto de las culturas, en la acción fermentativa de los

azúcares y en la producción de indol, que el germen aislado era el BACILO DISENTÉRICO DE FLEXNER.

Para que la primera comprobación de la existencia de este germen en Quito, pudiera realizarse en las mejores condiciones, la casualidad me había presentado un caso agudo de disenteria en los primeros días de la enfermedad, con los síntomas muy marcados, las deposiciones típicas, conteniendo, además de mucus y glóbulos rojos, abundantes leucocitos polinucleares y bacilos disentéricos en estado de pureza.

La siguiente labor a realizar, debía ser, naturalmente, la investigación de la magnitud de propagación de la disenteria bacilar y luego después, la determinación de los tipos de bacilos disentéricos predominantes en nuestra localidad. Por último, era menester dilucidar aquellos otros casos, agudos o crónicos, con síntomas disenteriformes, causados por los diversos gérmenes que he mencionado al hablar de la etiología de las disenterias. En una palabra, borrado de nuestra mente el convencimiento de que la disenteria de esta localidad, es exclusivamente amebiana, era preciso llevar a cada caso la investigación microscópica y bacteriológica, para determinar su verdadera naturaleza.

En esta importante labor, aun por realizarse en su mayor parte, he querido contribuir con el pequeño aporte, que no tiene otro mérito que el de la iniciación, de la investigación verificada en un grupo de pacientes del Dispensario de Niños de esta ciudad y en varios otros, en los que he obtenido la oportunidad de examinar las deposiciones.

A los Médicos de esta Institución de Asistencia Pública, mis agradecimientos por las facilidades prestadas, y mi especial reconocimiento para el distinguido médico orense, doctor Carlos Reyes, por el entusiasmo y dedicación con que colaboró en mis trabajos, verificando personalmente la ardua labor de la recolección de las muestras.

En el transcurso de un poco más de un año he examinado a 64 muestras.

20	son de niños de 0 — 1 año
34	" " " " 1 — 4 años
6	" " " " 5 — 9 "
4	" " adultos

Los pacientes seleccionados para el estudio, han sido los que presentaban alteraciones gastrointestinales que, para la co-

modalidad de la clasificación y siguiendo el consejo del Dr. Eduardo Batallas, Médico del Dispensario de Niños, agrupé en las siguientes modalidades clínicas:

I.—Síndrome disenteriforme.....	28 casos
II.—Gastroenteritis aguda.....	24 "
III.—Gastroenteritis coleriforme.....	4 "
IV.—Enterocolitis crónica.....	8 "
V.—Dispepsia gastrointestinal.....	— "
	46 "

De las 64 muestras de materias fecales, 9, o sea el 14⁰/₀, contenían el bacilo de Elexner, asociado en casi todos los casos al colibacilo, con excepción de dos enfermos con disentería aguda, en los que se le encontró en estado de pureza.

El bacilo de Flexner fué aislado:

en 6 casos de síndrome disenteriforme

" 2 " " gastroenteritis aguda

" 1 " " " crónica

En los 28 casos de síndrome disentérico, se encontró:

5 veces el bacilo de Flexner sin asociación parasitaria.

1 vez el bacilo de Flexner y la ameba histolítica.

11 veces la ameba histolítica sin otra asociación.

9 veces la ameba histolítica con otros parásitos

2 " no se encontró ni el bacilo ni parásitos.

Merece anotarse que las asociaciones parasitarias fueron observadas con mayor frecuencia en el segundo y tercer grupo de edades, o sea de 1—4 años y de 5—9 años.

La distribución de la infección parasitaria entre el total de los casos examinados es el siguiente:

11 veces la ameba histolítica sola

5 " " " " y la ameba coli

4 " " ameba histolítica, la ameba coli y tricomonas

8 " quistes de amebas histolíticas

3 " " " " y de ameba coli

8 " " " " " " tricomonas

4 " tricomonas y áscaris

1 " giardia en estado de pureza.

20 " no se encontró parásitos.

CONCLUSIONES

I.—Si es cierto que los resultados obtenidos en el grupo de enfermos examinados, no son demostrativos de la situación de Quito, por su escaso número y por no tratarse de un grupo representativo de la población, puesto que la mayor parte son niños, y niños de dispensario, es decir de la clase pobre; también lo es que revelan, en cierta extensión, la variedad de modalidades etiológicas del síndrome disentérico.

II.—El único tipo de bacilo disentérico hallado, ha sido el bacilo de Flexner. Esto explicaría la escasa virulencia y propagación de las infecciones; pero no podemos negar la existencia de los otros tipos hasta cuando el número de los exámenes bacteriológicos lo autorice.

III.—Es evidente la necesidad que tenemos de aportar al diagnóstico de las disenterías y de las infecciones intestinales, todos los medios disponibles en el día, para asegurar su veracidad. Además del examen microscópico y bacteriológico de las deposiciones, o mejor, antes que él, deberíamos hacer el de los productos tomados directamente a nivel de las lesiones de la mucosa, mediante la rectosigmoidoscopia. Con razón se ha dicho que tratar de buscar los microbios patógenos en las heces, es como si buscáramos en la saliva los gérmenes de las infecciones de la mucosa faríngea, como el bacilo de Löffler.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—Memorandum relatif aux Enquetes sur les causes de la Mortinatalité pendant la premiere année de vie (Société des Nations).
- 2.—ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 136, 1927.
- 3.—H. VINCENT. L. MURATET.—Les Disenteries.
- 4.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana: 1268. 1930.
- 5.—Ann. de l' Institut Pasteur 2: 178 (Agto) 1931.
- 6.— id. 2: 181 id.
- 7.—ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 136.
- 8.— id. 138.
- 9.—H. VICENT. L. MURATET.—Les Disenteries: 10.
- 10.—ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene.
- 11.—United Fruit Co. 19 Report, 1930.
- 12.— id. 16 id. 1927.
- 13.— id. 19 id. 1930.
- 14.—Ann. de l' Institut Pasteur, 2: 173 (Agto.) 1931.
- 15.—ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 509.
- 16.—United Fruit Co. 17 Report, 1928.
- 17.—Porto Rico Review of. Public Health, 7: 26 (Ener) 1928.
- 18.—Ann. de l' Institut Pasteur, 2: 182, (Agto) 1931.
- 19.— id. id. id. 2: 185, id. id.
- 20.— id. id. id. 2: 189, id. id.
- 21.— id. id. id. 2: 193. id. id.
- 22.—Medicina Latina, 45: 660 (Diciembre) 1931.
- 23.— id. 45: 665 id. id.
- 24.—Ann. de l' Institut Pasteur, 2: 209 (Agto) 1931.
- 25.—HEGNER AND TALAFIERRO.— Human Protozoology: 65.
- 26.—United Fruit Co. 19 Report, 1930.
- 27.—Medicina Latina, 45: 659 (Dcbre) 1931.
- 28.— id. 45: 664 id. id.
- 29.—Bol. de la Of. San. Pan. 9: 1216, 1931.
- 30.—United Fruit Co. 19 Report, 1930.
- 31.—ROSENEAU.—Preventive Medicine and Hygiene: 138.
- 32.—E. BRUMPT.—Precis de Parasitologie: 143, 1927.
- 33.—United Fruit Co. 17 Report, 1927.
- 34.— id. 19 id. 1930.

Dr. Angel A. Terán C.
Profesor de Clínica Obstétrica

Operación Cesárea Suprasinfisiaria

Señor Rector de la Universidad Central,
Señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas,
Señores:

En cuanto el señor Decano tuvo a bien anunciarme debía sustentar una conferencia de interés actual, ante los señores compañeros de Facultad y estudiantes de Medicina, acogí dicha insinuación con el mayor agrado, no porque haya tenido la intención de que ésta sea una conferencia, pues, para ello, creo yo que sólo los años y una práctica sistematizada pueden facultarme para tal cosa, sino con la sencilla intención y con la modesta idea de hacer conocer a Uds. el resultado de una muy corta experiencia en la técnica operatoria de la Cesárea Suprasinfisiaria, técnica seguramente conocida en teoría por los señores Cirujanos, mas no en la práctica, por cuanto hasta hoy día no he llegado a saber que ni en Quito ni en ninguna ciudad del Ecuador se haya verificado, a pesar de que desde hacen varios años los Cirujanos extranjeros nos han dado noticias de dicha técnica.

Desde el año 1918 en que el Señor Doctor Isidro Ayora puso en práctica la técnica de la operación Cesárea clásica abdominal conservadora, hemos continuado con dicha práctica, tanto en la Maternidad como en la clientela particular; pero desde la fecha indicada, hemos procurado seguir con las continuas innovaciones que a la técnica primitiva se le ha ido proporcionando, transformando su pronóstico, haciendo cada vez una operación de mayor confianza para el Cirujano y convenciendo al público de que la Cesárea abdominal conservadora, se impone en determinados casos obstétricos, para salvar la vida tanto de la madre como la del niño.

Ya que las indicaciones son casi las mismas para las operaciones mencionadas, creo del caso dar a conocer a Uds. algunos datos relacionados con la estadística de la Césarea clásica y luego hacer un recuerdo de sus indicaciones, para establecer una comparación práctica, conociendo los resultados de las seis operaciones ejecutadas en la Maternidad, según la técnica que luego explicaré.

Desde el año 1918 hasta el presente, se han verificado en la Maternidad 116 operaciones Césareas, correspondiendo el mayor número a enfermas cuyas pelvis no han permitido el parto normal por vía natural, debido a estrecheces de diferentes grados; un número menor por inserciones anormales de la placenta, es decir, por placentas previas; unas tantas por eclampsia, etc.

La mortalidad, tanto para la madre como para el niño, fue mucho mayor en los primeros años en que se inició esta práctica operatoria y paulatinamente ha disminuido hasta hoy, que es mucho menor.

De entre las madres muertas, el mayor número corresponde a las que fueron atacadas de eclampsia, y respecto de los niños, a aquéllos cuyas madres sufrieron de placenta previa.

La mortalidad ha sido un poco mayor que la que nos señalan las estadísticas de maternidades europeas, porque tenemos que suponer, y ésta es la verdad, que mientras nuestra clase obrera, que es la que más ocupa nuestros hospitales y Maternidad, no posea un grado mayor de ilustración, mientras no considere a las casas de Beneficencia como Asilos en donde se le devuelve la salud, no tendremos buenas estadísticas, pues sobre todo en Obstetricia, debo manifestar que rara es la mujer que acude desde el primer momento a la Maternidad, y que en la mayoría de operadas, se lamenta el mal estado en el que ingresan, obligando al personal a un esfuerzo mayor. En cualquier lugar, llamaría mucho la atención referir que ha habido enfermas que apenas han alcanzado a llegar a la Consulta de la Maternidad, cuando han fallecido.

Indicaciones

Absolutas.—Estrechez pélvica, en sus diferentes modalidades. Casos en los cuales no se confía que la perforación sea factible.—Deformaciones pélvicas.—Atrencia vaginal.

Relativas.—Precisar todas las indicaciones, en la actualidad, sería imposible, pues muchas están basadas en el criterio del tocólogo en la práctica y resultados obtenidos en la sinfiseotomía y pubeotomía, en el interés que exista por el niño, etc., etc., pero si se pueden anotar las siguientes:

Eclampsia, sobre todo en primíparas.—Placenta previa, cuando las condiciones de la madre y del niño son buenas.—Posiciones anormales: Transversa, de cara, de frente.—Peligro de desgarro uterino, etc.



Indicaciones

Raras.—Desprendimiento prematuro de la placenta.—Hemorragias de las várices de los ligamentos anchos.—Anquilosis.—Luxación congénita de la cadera.—Desgarros uterinos.—Prolongación de la preñez.—Cáncer del cuello uterino.—Lesión cardíaca.—Madre agónica, etc.

Supone la indicación el caso *límpio* (sin tocado interno). Bolsa de las aguas completa o desgarrada de muy poco tiempo.

La operación Cesárea suprasinfisiaria se puede poner en práctica en la mayoría de los casos arriba indicados, anotando que en los de placenta previa, sólo una práctica muy buena y un adiestramiento sin tacha, para cohibir grandes hemorragias, pueden a un tocólogo facultarlo en estos casos.

Para la operación suprasinfisiaria, contamos con todos aquellos casos en los que se han practicado varios exámenes internos y con la bolsa de las aguas rota de muchas horas, a condición naturalmente de un buen drenaje.

Cesárea transperitoneal suprasinfisiaria

Técnica.—Previo anestesia general, y después de caracterizar a la enferma, se verifica una laparotomía infra-umbilical, en una extensión de 10 a 12 centímetros aproximadamente, la que nos proporciona un campo sobre el segmento inferior del útero y sobre la vejiga (Fig. 1); buscamos inmediatamente el repliegue peritoneal vésico-uterino y en su parte media, con una pinza quirúrgica, se lo levanta hacia arriba y se lo secciona transversalmente, en una extensión de tres o cuatro centímetros de cada lado. Se reparan sus ángulos y la sección

peritoneal da la forma de un rombo, dejando al descubierto la parte superior de la cerviz uterina. Con una pinza montada, o mejor con el índice provisto de una gasa, se decola la vejiga de sus adherencias con el segmento inferior uterino en toda su extensión, quedando, por tanto, la vejiga rechazada hacia adelante y el segmento inferior uterino, descubierto (Fgs. 2 y 3), el que, por medio de unas tijeras, se lo secciona en una extensión de cinco a seis centímetros (Fig. 4). Rápidamente se introducen los dedos índice y medio a través de esta última herida y se va en busca de la cara del niño (cuando la presentación es cefálica), o de los miembros inferiores (cuando la presentación es caudal).

En el primer caso, es éste el tiempo más difícil de la intervención, pues, sin demora, es necesario introducir los dedos en la boca del niño, verificando, por este medio, la rotación de la cara hacia la herida; se desflexiona la presentación, de tal manera que sea el mentón el que salga primero al través de la incisión uterina y como si se hiciera el *hipomocleu* en el hueso hioides, se flexiona la presentación para dar lugar al nacimiento de la cara; luego de los frontales, parietales y occipital. El nacimiento del cuerpo es mucho más sencillo y generalmente no hay dificultad. Todas las maniobras descritas son necesarias de verificarse con el debido cuidado, para no proporcionar desgarros que podrían ser de gravedad.

El cirujano tiene éxito durante el nacimiento del niño, cuando el ayudante ha proporcionado también su contingente bien dirigido, pues indispensable es que, el momento en que empieza a nacer la cabeza fetal, el ayudante imprima un movimiento de compresión fuerte, pero sin brusquedad.

Otro ayudante se encarga del niño.

El alumbramiento se verifica por compresión, previa una inyección de pituitrina (1 c. c.) en el cuerpo uterino.

Indispensable se hace el que el ayudante examine rápidamente la integridad de la placenta.

Por último, se procede a suturar la herida del segmento inferior del útero, la que se verifica poniendo puntos sueltos a distancia de un centímetro y luego un *surget*, teniendo cuidado, en esta segunda sutura, de pasar la aguja en los intermedios de los puntos anteriores.

Catgut cromizado No. 3 (Fgs. 5 y 6).

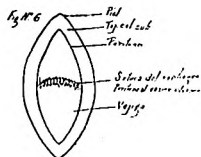
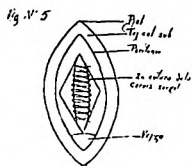
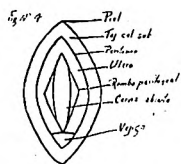
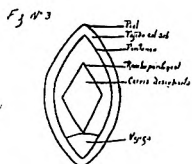
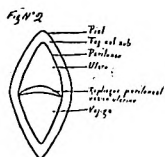
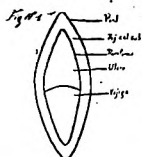
OBSERVACIONES

Las 6 observaciones propias, operadas en la Maternidad, demuestran haber obtenido éxito en cada una de ellas, así como la de un caso particular operado en la Clínica Ayora. Cada una de las observaciones demuestra que las convalecencias no han presentado signo alguno de alarma, convalecencia rápida y casi indolora en los primeros días consecutivos a la operación. En ningún caso fue necesario usar morfina. Ausencia de alteraciones gastro-intestinales.

Los niños nacidos por esta intervención, se encuentran en muy buen estado.

CONCLUSIONES

- I.—Herida pequeña;
- II.—Ausencia de intestinos durante el tiempo operatorio;
- III.—Ningún peligro de dilatación gastro-intestinal;
- IV.—Convalecencia casi indolora;
- V.—Facultad de operar en casos de posible o segura infección;
- VI.—Traumatismo post-operatorio, casi nulo; y,
- VII.—Por el resultado de las observaciones presentadas, me atrevo a asegurar que, una vez difundida su técnica, la cesárea transperitoneal suplirá después de poco tiempo a la cesárea clásica.



SEGUNDA PARTE

Trabajos de investigación efectuados en
el año de 1932

Dr. Augusto Estupiñán M.

La Uta en el Ecuador

Señor Rector de la Universidad Central,
Señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas,
Señores:

Designado por el reglamento para que tome la palabra el día de hoy, héme aquí para distraer la atención de ustedes por breves instantes, no con una magistral conferencia en la que discuta y resuelva los grandes y vastos problemas de la medicina, sino en ligera charla o conversación amigable en la que se recordarán, se refrescarán las ideas, los conocimientos ya adquiridos por vosotros, cuando concurríais a las Clínicas de Hospital y en vuestra numerosa Práctica Civil.

Si vuestra benevolencia quiere dar algún interés o valor a esta conversación, sólo podrá ser en cuanto se refiere a la presentación de un caso clínico y al estudio suscito y rápido de la enfermedad que adolece, mejor dicho adolecía este individuo.

Enfermedad tropical, que sin ser exclusivamente ecuatoriana, si se encuentra repartida en abundancia en nuestro territorio; pues, sin exageración creo que se la puede encontrar desde el Carchi al Macará y desde el Océano Pacífico al Amazonas; y, al respecto conviene rectificar el error en que incurren los tratados y autores europeos, al decir que esta dolencia se encuentra sólo de una manera esporádica entre nosotros.

Por otra parte, en el caso que me ha servido últimamente para el estudio, podemos observar en él sólo lesiones que sin ser excepcionales, sin embargo para encontrarlas, es necesario observar a muchos y aislados individuos.

El señor doctor Suárez, entusiasta profesor de Histología, quien con sus estudios y colaboración me ayudó en el

trabajo, se dignará hacer conocer las lesiones que observamos en el caso mencionado.

Sea ésta la ocasión para manifestarle mi reconocimiento, por su valioso contingente que siempre me ha prestado para el estudio de esta enfermedad, y para las diferentes investigaciones, cuando he solicitado su cooperación.

Durante mucho tiempo se había conocido en las clínicas dermatológicas de nuestros hospitales la presencia de una enfermedad, rebelde a todo tratamiento y que está constituida por úlceras y ulceraciones localizadas en los miembros superiores e inferiores; con excepción se encuentra en la cara, tórax y cuello. Viene a nosotros de las regiones montañosas de la cordillera occidental: de Gualea, de Mindo, de Santo Domingo de los Colorados; se aloja en nuestro litoral y podemos observar su existencia en las zonas montañosas irrigadas por el Esmeraldas; existe en Manabí y en la provincia del Guayas; también se la encuentra en nuestra región Oriental hasta sus límites con las repúblicas del Perú, del Brasil y de Colombia, en todas las riberas de los grandes ríos afluentes del río de las Amazonas. Los nativos de las diferentes regiones le han conocido con los nombres de «sarna brava», «bubas», «cuchi-pe grande».

La existencia y el conocimiento de esta enfermedad, parece que fué anterior a la conquista de los españoles; pues, al decir de Palma y Tamayo, en los cacharros o *huacos* que se encuentran en las tumbas de los Incas del Perú, sus lesiones ya están representadas. Los diferentes viajeros que visitaron el Nuevo Mundo, en sus memorias de viaje, citan y recuerdan de una enfermedad especial, que está constituida por verrugas y ulceraciones o llagas de difícil curación, y cuya evolución es de muchos años; las quebradas del Perú, dicen, son muy enfermizas. Los dermatólogos no habían podido clasificar esta dolencia, y en los textos y libros anteriores a los trabajos de Vianna, Escomel, Laveran Nattan-Larrier, se lee solamente la existencia de «la úlcera rebelde de los países tropicales».

Largo tiempo quedó desconocida la etio-patogenia de la enfermedad que nos ocupa; y se hace necesario llegar a los años de 1911 y de 1912, en que merced a los trabajos de Vianna y los de Laveran Nattan-Larrier, se logró aislar e identificar al agente parásito causa de la enfermedad.

Al parásito se le denominó «*Leishmania brasiliensis*» por Viann; y «*Leishmania trópica, variedad americana*», la llamaron Laveran y Nattan-Larrier.

Escomel confirmó los trabajos de los anteriores investigadores, y la dolencia pudo ser entonces clasificada entre las enfermedades parasitarias de origen animal.

Sin embargo de estos estudios, la enfermedad quedó desconocida en el Ecuador, quizá por cuanto los europeos habían dicho que no existe entre nosotros; y así continuó siendo el quebradero de cabeza de los médicos y dermatólogos.

Muchos de mis colegas deben recordar, cómo en la desgraciada campaña de Esmeraldas, gran número de los soldados que fueron a la Costa adquirieron la enfermedad, y cómo acudían a los Hospitales las víctimas de esta repugnante y fastidiosa dolencia. Cuántos medicamentos se empleaban, sin resultado para su curación, pues el fracaso era el compañero infaltable del médico tratante. Las úlceras y ulceraciones siempre rebeldes hacían descorazonar al enfermo y a su médico. Se había ensayado el uso de los arsenicales orgánicos —Neo salvansan especialmente que tan en voga estuvo entonces—, los iódicos y los mercuriales al interior y *ioco-dolenti*, y ningún resultado se obtenía, al menos resultado apreciable. Creyendo que podía ser causada por algún microbio de la familia de los aerobios, se trató de obtener curaciones privando de aire a las úlceras y ulceraciones, y para esto se utilizaba las aplicaciones de un emplastro impermeable: el esparadrapo directamente aplicado sobre ellas. El resultado fué siempre negativo.

Y, como por desgracia vivimos en el País de las paradojas, no habiendo los científicos, los técnicos, logrado curar a estos enfermos, los empíricos tomaron su parte en el tratamiento; alguno de ellos creyó descubrir la panacea, e inventó un famoso específico, con el que lograba rápidas curaciones en pocas veces de aplicar su descubrimiento. Médicos y enfermos batieron palmas, y el entusiasmo llegó a tal punto, que las puertas de nuestros hospitales se franquearon al famoso específico. Esto sucedía por los años de 1915 al 1917, si la memoria no me es infiel.

Ínútil me parece que diga, el famoso específico fué uno más de los múltiples fracasos al que estaban condenados los médicos que de buena fe creyeron en sus cualidades y ensayaron en sus enfermos. La «*sarna brava*» continuaba siendo el descrédito de los médicos que la trataban.

Creo, señores, que es un acto de justicia hacer mención de los primeros trabajos que en el Ecuador se practicaron, sobre la enfermedad que me ocupa. Fue en Guayaquil, el profesor señor doctor Alfredo Valenzuela Valverde, el primero en estudiar este mal. En Quito, y posteriormente, el que tuvo la iniciativa de su estudio clínico fué el señor doctor Gualberto Arcos. El actual Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, señor doctor Pablo Arturo Suárez, fué el que practicó las primeras coloraciones e hizo los primeros cortes histológicos de las lesiones. Con estos trabajos se logró por primera ocasión identificar la dolencia, en pacientes que se les había hecho diferentes diagnósticos y que por creérselos incurables, estaban condenados al Hospicio. Por ahora no tengo presente el año de estos trabajos; recuerdo sí que se publicó una monografía al respecto.

«*La sarna brava*», tomemos el nombre indo-ecuatorial, que según los países ha recibido las denominaciones de *Uta*, *Espundia*, *Ulcera de los caucheros*, etc., etc., se encuentra repartida en el Nuevo Mundo, desde México a la Argentina. Allí donde el clima es ardiente y húmedo se puede encontrar la enfermedad, con más frecuencia en los lugares montañosos desde el nivel del mar a los declives de las cordilleras Occidental y Oriental de los Andes; es mi opinión que son las condiciones de calor, altitud y humedad, las que con seguridad influyen para el desarrollo y pululación del agente parasitario vector del que a su vez es el de la enfermedad. Así, he observado que en el vecino pueblo de Mindo, situado en los declives de la cordillera occidental, en la región interandina y con una altura de 1264 metros con clima ardiente y humedad, existe la *sarna brava*. En Santo Domingo de los Colorados, en la región montañosa de la provincia de Pichincha, en los límites de la Costa y de la Sierra, población que se asienta en un altiplano de 500 metros, y en donde las condiciones de clima ardiente y humedad hacen crecer exuberante vegetación tropical, allí existe también la *sarna brava*.

Y, qué vamos a decir de nuestra región trasandina, si en ella existen todas las condiciones anotadas anteriormente; en todas las zonas bañadas por los grandes ríos que van a dejar su caudal en el Amazonas. Si precisamente en las regiones montañosas del occidente del Brasil fue en donde Vianna estudió el mal, en los buscadores de caucho; y en las mismas zonas o provenientes de ellas estudiaron Brumpt y Pedroso,

Piraja de Silva y otros. Así también en el oriente de Colombia, la estudiaron Castro Cerqueira, y en el oriente peruano Escomel, Rabaghati y Monge, Laveran Nattan-Larrier etc.

Y así como todos estos observadores la encontraron en la hoya amazónica o en la de sus afluentes, puedo también asegurar que la enfermedad existe en nuestro oriente, de donde he podido observar y tratar enfermos del río Napo, a 260 metros de altura; y al que está presente, proveniente de Macas, población situada en las márgenes del Upano, con 1025 metros de altura.

La mayor altura, que yo sepa, en donde se puede encontrar esta enfermedad, es la de 1264 metros, en Mindo. Más allá de los 1300 metros no he sabido que exista; y así en la hoya del río Chota, con una altura de 1.500 metros, con clima ardiente y seco, no existe o por lo menos yo no he sabido que hasta el día de hoy se haya podido comprobar su presencia. Asimismo, en nuestros vecinos pueblos, tales como Guayllabamba, Puéllaro, Perucho y otros, en donde existe en parte las condiciones de calor y humedad, suficientes para hacer que se desarrolle el anofeles y reine el paludismo en forma endémica, no encontramos la *sarna brava*, pues hay el factor altura, que quizás influye también para el desarrollo, vida y costumbres del parásito que inocula a la leishmania.

Comienza la enfermedad con un periodo que pudiéramos llamar de incubación, y que se calcula entre 30 y 90 días desde el momento de inoculación o picadura del insecto vector. Aparece primero un eritema más o menos pruriginoso; luego una vesícula o ampollita como dicen los nativos, la que no tarda en reventarse dejando en su lugar una superficie recubierta por una costra, producto de desecación al aire del contenido de la vesícula; constituye entonces el *chancro de Escomel*.

La ulceración va aumentando progresivamente en extensión, hasta hacerse considerable, como se puede observar en el presente caso. Secreción purulenta mana en abundancia, la que concretándose al aire forma costras adherentes y gruesas: al desprendiéndolas, se observa que la piel constituye los bordes, está como tallada a pico, y en el fondo sanioso de la herida, en medio de detritus y de pus, aparecen mamelones carnosos de coloración rosado pálido o rojo intenso en ocasiones.



He observado y con relativa frecuencia, que hay brote de linfangitis, apareciendo entonces los cordones linfáticos gruesos rojos y prominentes en toda la longitud del miembro afectado; al mismo tiempo se puede ver que existen ganglios infartados en las regiones correspondientes, constituyendo una verdadera *adenitis espundiana*.

Las ulceraciones se localizan, por lo regular, en las partes descubiertas de los miembros superiores e inferiores; simétricas en veces, unilaterales en otras, ocupan en los miembros inferiores la región tibial anterior e inferior, junto a los malleolos; la extremidad superior de la tibia muy cerca de la articulación de la rodilla. En los muslos he observado que se localizan también cerca de la articulación de la rodilla.

En los miembros superiores, la localización es en los antebrazos, en la región anterior de la muñeca, y en las manos en la cara dorsal de ella, también cerca de la muñeca.

Por los casos que llevo observados, puedo generalizar las localizaciones en las extremidades, diciendo que: las úlceras de leishmania tienen predilección por las epifisis y huayen de las diáfisis de los huesos largos.

Más raras son las localizaciones en el cuello, bajo la forma de un adenitis que simula, y así he visto diagnosticar, una adenitis tuberculosa. Mucho más frecuentes son las localizaciones en la cara y las narices; estas localizaciones pueden hacer presumir que se está en presencia de un lupus de la cara.

Entre las formas clínicas de la enfermedad, la más común es la ulcerosa; existiendo también las formas verrugosas y las formas mixtas.

En los sujetos cuya erupción se ha presentado en la cara, y en especial en los descuidados, la enfermedad puede invadir las mucosas de la nariz, de la boca y de la faringe; un caso demostrativo es aquí presente. Esto ocasiona serios trastornos, pues las mucosas engrosadas pueden obstruir las cavidades; y se hace preciso recurrir a intervenciones más o menos delicadas y complicadas, para restituirles a su permeabilidad normal.

Las mucosas se ponen, como en el presente caso, engrosadas y rojas; están como edematizadas, pero con un edema duro, recubiertas de granulaciones, como lo podéis observar en mi enfermo. La mucosa faríngea está gruesa y como recubierta de pilares; hay en ella una especie de elefantiasis,

que la comparo a la que se produce en los miembros inferiores, por repetidos brotes de linfangitis. El profesor Escomel dice: «en bóveda palatina se ve una mucosa engrosada roja y fluente, granulosa y atravesada en diversos sentidos por surcos más o menos profundos», constituyendo lo que él mismo llama la *cruz espundiana*.

La evolución de la enfermedad es muy larga, y se dice que dura entre veinte y treinta años. Los pacientes mueren en la caquexia por los progresos de la enfermedad, por los trastornos que produce especialmente en el aparato respiratorio.

La *sarna brava* no confiere inmunidad, en contraposición al Botón de Oriente que deja inmunizados a los sujetos atacados; esta enfermedad es producida por la *leishmania trópica*.

Parece que la *sarna brava* no tiene predilección especial por determinadas razas o por ciertas edades; he tenido ocasión de tratar y observar a individuos de diferentes edades, razas y condiciones.

En la extinguida colonia austriaca de Mindo, fueron atacados muchos de los colonos austriacos, individuos de raza blanca a quienes personalmente curé. Procedentes de la misma colonia, tuve ocasión de tratar a toda una familia de raza *mestizo-ecuatorial*, que por motivos de comercio se dirigieron a la Colonia, lugar del que regresaron enfermos. Provenientes de Santo Domingo de los Colorados, de Esmeraldas y del Oriente, he atendido a diversos individuos blancos, mestizos, indígenas y negros —el presente caso, indígena, vino del Oriente—. La edad de los enfermos que he curado, está comprendida entre los 12 y 50 años.

El diagnóstico de la enfermedad es bastante difícil. Frecuentemente se le confunde con la lepra; y así fué diagnosticado leproso mi enfermo; con la sífilis, con la tuberculosis, con el pian o frambuesia —que en nuestra región Oriental la llaman también *cuchi*pe simplemente, o *cuchi*pe *chiquito*—; y aún con las simples úlceras y varicosas de los miembros inferiores.

Opino que para el diagnóstico, en todos los casos es necesario recurrir a los diferentes exámenes o medios de laboratorio, de los que ahora felizmente disponemos y no a uno de ellos solamente. Y así creo que se debe investigar la *leishmania* en coloraciones, en siembras, en inoculaciones, en biopsias para colorear el parásito y observar las lesiones de la piel que son características. Esto último, quizás sea lo único

que nos dé mayor luz, pues los demás exámenes pueden fallar, ya porque el parásito es de difícil coloración, ya porque las siembras y cultivos son de técnica muy cuidadosa, ya porque la leishmania no es fácil encontrarla en lesiones antiguas.

El tratamiento de la enfermedad, es el clásico preconizado por Vianna; consiste en inyecciones cotidianas de una solución de antimonio-tartrato ácido de potasio, en solución al 1^o/₁₀, en suero fisiológico y filtrado en el filtro de Berkefeld.

Aconseja el autor cinco inyecciones consecutivas y un reposo de otros tantos días, para evitar el acostumbamiento del parásito.

Yo me he alejado un tanto del método clásico, y acostumbro inyecciones cotidianas, hasta veinte y aún treinta en los casos rebeldes. Las lesiones desaparecen con asombrosa rapidez, y tengo enfermos que han curado en ocho días de tratamiento. Este tratamiento, de inyecciones cotidianas, lo he llamado *tratamiento de fondo*.

Las inyecciones las aplico rigurosamente endovenosas y de 10 c.c. de la solución.

No todos los pacientes toleran la medicación, y los accidentes que pueden presentarse y en efecto se observan, son:

REACCIONES TÉRMICAS.—Más o menos precoces o tardías; principian pocas horas después de la inyección; discretas o violentas, se acompañan de fenómenos diferentes, tales como calofrío, sudores, malestar general y dolor de los lomos y miembros. La temperatura se instala y llega en ocasiones a 40°, para bajar bruscamente.

La cefalalgia es casi tan frecuente como las reacciones térmicas, y cuya marcha sigue paralela.

Las náuseas y los vómitos son mucho más precoces, y se presentan durante el curso de la inyección.

La disnea y la tos, tan precoces como las anteriores, se presentan como ellas en curso de la inyección y son mucho más frecuentes, después de la primera inyección.

La diarrea, abundante y que se presenta algunas horas después de la inyección, no tiene importancia mayor y cede por la administración de ácido láctico.

Para evitar todas estas reacciones, o por lo menos para atenuarlas, aplico las inyecciones en ayunas y con la administración de la solución siguiente:

Rp.

Adrenalina	xxx gotas
Agua	40 c. c.

En los casos graves como en el presente, no podremos pedir a la bondad y especificidad del medicamento, curaciones rápidas; sin embargo este enfermo curó con relativa rapidez.

Laveran aconseja el método de Vianna para los casos graves, y para los otros aconseja con Castellani el uso de la solución siguiente:

Tártaro estibiado	1 gramo
Glicerina	30 »
Sol. fenicada al 2 ^o / ₁₀	40 »
Bicarbonato de sodio	0,50 cent.

Doce inyecciones hipodérmicas cotidianas.

Al interior, administra una solución del mismo emético con bicarbonato de sodio y glicerina y facultativamente se añade agua clorofórmica.

Nunca he usado este tratamiento, pues habiendo obtenido magníficos resultados con el enunciado anteriormente, no he creído oportuno hacer ensayos, quizás inútiles e infructuosos.

Actualmente, la casa de productos químicos farmacéuticos Bayer, ha lanzado al mercado un antimonial orgánico, la *Fuadina*, cuyo complejo químico, al decir de sus fabricantes, es el de una *sal sódica del disulfonato sódico de estibium trivalente y benzocatequina*; solamente conozco la literatura de este nuevo compuesto, y aún no he tenido ocasión de ensayarlo.

Localmente no acostumbro ningún apósito medicamentoso; me contento con el aseo y la aplicación de un apósito seco y esterilizado.

Se aconseja también las aplicaciones locales de tártaro estibiado en forma de pomadas o de polvos, sobre la úlcera.

El agente patógeno, causa de la enfermedad, es la *Leishmania*; protozooario de la clase de los flagelados; del orden de los protomonádidos; de la familia de los tripanozómidos; del género *leishmania* y de la variedad *leishmania brasiliensis* o *leishmania trópica* *variedad americana*.

Es necesario saber, y en esto quiero insistir, que la *L. trópica* es perfectamente distinta *L. brasiliensis* o *americana*, según lo comprobaron sus descubridores y posteriormente en sus estudios, el sabio japonés Hideyo Noguchi.

Aquella provoca el Botón de Oriente, ésta, la enfermedad que estudiamos; entidades perfectamente distintas, como distintas son ambas del Kala-azar, producida por la *L. Donovaní*; de la *L. Infantum*, que es el agente de la anemia pseudo-leucémica o esplénica infecciosa.

Según Noguchi, la *L. trópica* y la *L. Donovaní* no difieren en las muestras de laboratorio; en los animales de laboratorio, hay identidad entre la *L. Donovaní* y la *L. infantum*.

Por medio de los inmun-sueros, obtenidos por medio de inyecciones intravenosas de cultivos, Noguchi llega a la conclusión siguiente:

Los sueros *anti-donovaní* y *anti-infantum*, aglutinan a la *L. Donovaní* y la *L. infantum*, y ninguno de estos sueros aglutina a *L. brasiliensis* o la *L. trópica*. El suero *anti-trópica* aglutina solamente a la *L. trópica*, y el *anti-brasiliensis* sólo a la *L. brasiliensis*.

La aglutinación se produce de una manera rápida y fuerte al 1 por 10, y de una manera moderada al 1 por ciento. La aglutinación de las muestras o *test*, permite a Noguchi la diferenciación de tres especies de leishmania:

La *leishmania Donovaní* del Kala-azar y la *leishmania infantum*, tienen su afinidad, aún por las lesiones viscerales que producen; la *leishmania trópica* que produce esencialmente lesiones dérmicas y la leishmania americana que tiene predilección por las lesiones cutáneo mucosas.

Este observador da gran importancia a las diferenciaciones inmunológicas de las tres especies de leishmania, por el futuro desarrollo del tratamiento con los sueros y vacunas.

La *leishmania americana*, morfológicamente parecida a *leishmania trópica*, aún cuando Vianna la encontró diferente, tiene un núcleo y un blefaroplasto grande. Es en los cultivos perfectamente móvil y su longitud es de 1 a 2 micras. Muere en solución decinormal de ácido clorhídrico y de soda. El agua destilada hace desintegrar sus flagelos y le hace perder sus movimientos. Vive en solución salina de 0,30 a 0,90 por ciento y pierde sus movimientos en soluciones saturadas de cloruro de sodio.



Figura No. 1
 Úlceras múltiples de Sarna Brava



Figura No. 2
 Úlceras de Sarna Brava. Detalle de las
 lesiones en la cara



Figura No. 3

Detalles de una de las úlceras de Sarna Brava



Figura No. 4

El mismo caso de las figuras anteriores después
del Tratamiento Clásico

Algunas fito-toxinas y algunas toxi-albúminas matan al parásito; así sucede con la saponina al 1 por diez mil y con la ricina al uno por ciento. También es atacada por las diferentes clases de venenos animales. *In vitro*, el veneno de la cobra, le afecta al 1/2.000 en solución salina, y la mata añadiendo pequeñísima cantidad de lecitina. Así mismo es atacada por otras diferentes clases de venenos animales como el de la *lachesis lanceolatus* y de la *vípera raselli*; el de la víbora japonesa *mamushi* no le ataca. Los antimoniales tienen una acción lenta, y se hace necesario para matarle, soluciones al uno por ciento. Supone Noguchi, que la acción *in vivo* de los antimoniales es muy compleja, y que se hacen potentes germicidas al contacto de los tejidos. El modo exacto de su acción, no está perfectamente demostrado. Los arsenicales —salvarsán y neo salvarsán— matan también al parásito *in vitro*.

Al igual que los otros flagelados, es fotosensible y tienen acción destructiva sobre este protozoo, los rayos actínicos y las sustancias fluorescentes, tales como la tripallavina y otros derivados de la acridina y sustancias análogas.

Al decir de los señores Brumpt y Pedroso, puede encontrarse la enfermedad en ciertos animales domésticos, especialmente en el perro. El cobayo parece que es animal receptivo.

La leishmania puede cultivarse, y el profesor Besson da como medio de elección el *nnn* (maceración de carne, gelosa y peptona con carbonato de sodio).

Wenyon la cultivó el año de 1921, en agar; y últimamente Noguchi, poco antes de su muerte, la cultivó en São Paulo, en el Brasil, en el medio que cultivara su *lepto-espira icteroides*; esto es en:

Suero humano.....	1 parte
Sol. Ringer	2 »

La temperatura óptima está entre los 22° y los 28°.

Los cultivos son virulentos; y así, Wenyon ha logrado reproducir la enfermedad en perros, con inoculaciones de cultivos en agar.

La manera de transmisión, el agente intermedio entre el hombre y su huésped habitual, está todavía por dilucidar. Se ha atribuido a la picadura de un insecto artrópodo, picador diurno y cuya picadura dolorosa lo es mucho más que la del

anofeles y la del stegomya: es el *phlebotomo papatasi*. Su existencia en América no está perfectamente demostrada; pero si la de las otras variedades como el *ph. rostrans*, el *ph. verrucarum* etc.

De donde lo toma para transmitir al hombre?

Algunos quieren admitir que de ciertos reptiles, entre ellos de las serpientes, que la llevan en su sangre. Esta tesis es admitida por Laveran, pero rechazada por Fantham, Darling, Porter, quienes admiten que las leishmaniosis no son sino adaptaciones al hombre, de los parásitos de la familia de las herpetomonas, huéspedes habituales de ciertos invertebrados e insectos.

Los estudios de Noguchi, Strong, Holmes y otros son quizás más sugestivos y presentan mayor interés. Se ha encontrado, según estos autores, flagelados morfológicamente idénticos, en ciertas plantas como las *Euforbiáceas*. En el latex de la *Euforbia pilulifera*, y de la *euforbia brasiliensis*; en ciertas *asclepias*, como en la *curassavica* y *syrtaca*; y por fin en ciertos insectos como el *Oncopeltus Cingulifer*. Este es un insecto hemíptero, que vive en las plantas indicadas, reservorios naturales del parásito en sus tallos tiernos, de donde los toma en forma aflagelada y así los transmite al hombre en el que toma la forma por nosotros conocida, o sea con flagelos. Los resultados de las inoculaciones, con los productos triturados del parásito y de las plantas, parece que son concluyentes; pues se ha logrado reproducir el mal en monos, a los que se inoculó el contenido intestinal del *oncopeltus cingulifer*.

Estos estudios fueron hechos, en parte, por el sabio japonés Noguchi, en la América del Sur, en colaboración con otros investigadores que han seguido con tan sugestivos e interesantes estudios; y en el Instituto Rockefeller, por Miss Tilden, con ninfas de *oncopeltus* y productos llevados a la América del Norte desde Honduras.

CATEDRA DE PATOLOGIA MEDICA

Dr. Carlos Andrade Marín

**Síntesis Semiológica de los aparatos respiratorio
y circulatorio, del hígado y vías biliares
y del dolor abdominal**

**PARA LOS ALUMNOS DE
PATOLOGIA MEDICA**

APARATO RESPIRATORIO

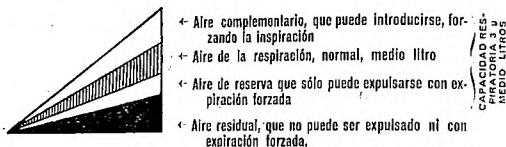
ELEMENTOS DE ANATOMÍA.—Estudiando, de afuera para adentro, el aparato respiratorio está constituido: 1º. Por la *Rino-Faringe*, por donde pasa el aire calentándose y purificándose física y bacteriológicamente gracias al círculo amigdalino de Waldeyer. 2º. Por la *Laringe*, importante por el juego de la *glotis* y la presencia de las *cuerdas vocales*. 3º. Por la *tráquea*, *bronquios* y *bronquiolos*, que terminan en las *vesículas pulmonares* cuya pared está tapizada de *alvéolos*. Las vesículas forman, por su reunión, *lóbulos pulmonares*, los cuales, a su vez, constituyen los *lobos de pulmón*: 3 en el derecho y 2 en el izquierdo. Las paredes de estos elementos anatómicos son ricas en *fibras elásticas* que dan al pulmón una propia elasticidad.

Los pulmones están envueltos totalmente por la *Pleura*, formada de dos hojas, parietal y visceral, entre las cuales existe un exsudado seroso muy pequeño y que, patológicamente pueden contener derrames líquidos o gaseosos.

ELEMENTOS DE FISIOLÓGIA.—Los movimientos respiratorios en número de 13 a 20 en el adulto y de 20 a 36 en el niño, están formados por la *inspiración*, movimiento activo dependiente de la ampliación de los diámetros del tórax y la *expiración*, movimiento pasivo debido a la elasticidad pulmonar. Auscultando notamos un *murmullo vesicular* prolongado, seguido de un *soplo* espiratorio corto. A la inspección, la duración de la inspiración es como 1 y de la expiración como 3. A la auscultación es al revés.

La hematosis se asegura por la *ventilación pulmonar*, mayor o menor según la *capacidad respiratoria* de cada indi-

viduo, cuya medida es la cantidad de aire que puede ser espirado totalmente, después de una inspiración forzada.



Los actos respiratorios están regulados por reflejos bulbares que tienen su centro en el suelo del cuarto ventrículo, siendo su vía centripeta el *pneumo-gástrico* y, en menor escala, los nervios sensitivos, y la centrifuga, el *frénico* y los nervios motores de los músculos del tórax.

SEMIOLOGIA

Los síntomas que traducen una afección del Aparato Respiratorio son:

- | | |
|--|--|
| 1º. GENERALES o comunes a todas ellas y al organismo todo | { Resultado del interrogatorio al enfermo
Actitud y Facies
Curva temométrica
Pulso. |
| 2º. FUNCIONALES, que acusa al enfermo | { Dolor de costado o punzada
Disnea
Tos
Expectoración. |
| 3º. OBJETIVOS, que investiga el médico para determinar el sitio y extensión de la lesión | { Mensuración
Inspección
Palpación
Percusión
Auscultación
Radiografía
Radioscopia. |

SINTOMA	CARACTER	Valor Semiológico
INTERROGATORIO	1º. GENERAL, para averiguar fecha de comienzo de los accidentes, evolución, antecedentes familiares, hereditarios y personales	GENERAL
	2º. ESPECIAL, para insistir sobre ciertos datos de importancia, enfocándolo ya hacia el diagnóstico sospechado.	
FACIES	Vultuosa, sudorosa, con enrojecimiento de la mejilla del lado enfermo	Pneumonía
	Cianótica, ansiosa, asfíctica	Asma
	Pálida, con las mejillas hundidas, pómulos salientes de color líláceo o gris sucio	Tisis
	Con la nariz estrecha, desviada, con voz nasal, gangosa	Insuficiencia respiratoria nasal: adenoides, etc.
	Con la nariz en silla de montar	Sífilis hereditaria o adquirida
CURVATURA MOMETRICA	Con las pupilas desiguales	Sífilis pulmonar
	Elevación rápida seguida de escalofrío, estado continuo y defervescencia en crisis al 7º, 8º, ó 9º. día	Pneumonía franca
	Elevación lenta, oscilaciones marcadas y defervescencia en lisis	Pleuresia franca aguda
	Oscilaciones grandes (1½. ó 2 grados), en ocasiones de tipo <i>inverso</i> , acompañado de sudores, etc.	
	Pequeñas elevaciones vespertinas, acentuadas por la fatiga, con fenómenos generales y sudores nocturnos	Tisis (tuberculosis crónica)
PULSO	Acelerado, sin ir acompañado de temperatura y frecuentemente hipoténso	Tuberculosis
DOLOR DE COSTADO O PONZADA	extenso, profundo, difuso, no exagerado por la presión	Congestión pulmonar
	lancinante, bajo el mamelón	Pneumonía
	sordo, en la base	Pleuresia serofibrinosa aguda
	intensísimo, provocando hasta síncope	Pneumotórax
	dolores sordos localizados en diversos sitios, en los enfermos crónicos del pulmón.	Focos de tuberculosis
		Pleuresia seca
		Adherencias

SINTOMA	CARACTER	Valor Semiológico
	Aguda, asfíctica, con cianosis, pudiendo llegar hasta la producción del ral traqueal o estertor agónico Con aumento de respiraciones o Polipnea; hasta 50 ó 60 respiraciones por minuto con tendencia a la asfixia por disminución de la amplitud	Asma Enfisemia con dilatación del corazón <i>Afecciones cardíacas y febriles</i> Hemorrgs. abundantes Todas las afecciones agudas del Aparato respiratorio
DISNEA	(Por obstáculo inspiratorio; con nariz dilata, tronco hacia atrás, con cornaje y tiraje) Con disminución (Por obstáculo espiratorio: con cianosis, ansiedad, manos comprimiendo el tórax) Con irregularidad en el ritmo especialmente ritmo Cheyne-Stokes Con timbre elevado, semejando el canto del gallo de timbre apagado (tos de perro) " " sordo, cascado, bitonal Quintosa Emetisante	afecciones de (crup, la laringe y edema, de la tráquea estenosis) Asma. Enfisema Intoxicaciones, etc. Uremia Coqueluche Crup Tuberculosis, cáncer Coqueluche, asma, adenopatía, tráqueo-bronquial Coqueluche, tuberculosis
TOS; acto reflejo de defensa para impedir la penetración de cuerpos extraños o expulsar mucosidad		
EXPECTORACION	Negro Blanquecino Gris verdoso Verde Verde-amarillenta Herrumbrosa Vinosa Roja o rojiza Roja negruzca Jalea de moras Olor Soso, suigénris. Terriblemente fétido Fluida, transparente, serosa Espesos, opacos, no acreados, viscosos, siguen los desplazamientos de la escupidera Gomosos, muy adherentes, fijos	Antracosis Bronquitis (comienzo) Bronquitis (cocción) y tuberculosis de 1^{er} gr. Tuberculosis reblandecida o excavada Pus de vómica Pneumonía (comienzo) " (hepatización) Hemoptisis T. B. Embolía Cáncer del pulmón supuraciones } cavernas } vómicas Gangrena Edema del pulmón Tuberculosis cavitaria Pneumonía

SINTOMA	CARACTER	Valor Semiológico
TIPOS DE EXPECTO- RACION	Espustos mucosos { Incoloros, transparentes, lige- ramente gomosos, con aire y puntos grises.....	Bronquitis aguda Tuberculosis, 1 ^{ra} . gr.
	Espustos serosos { Líquidos, transparentes, blan- cos o rosados, recubiertos de espuma	Edema agudo, patog- nomónicos
	Espustos purulentos { Pus más o menos consisten- te, amarillos o verdosos	Vómica de absceso o pleuresía
	Espustos muco-purulentos o numulares (masas grumosas que nadan en saliva, amarillos o verdosos)	Bronquitis (h. terminal) dilatación bronquial Tuberculosis reblande- cida
	Quando el carácter purulento se acentúa se fusionan y dan el aspecto de puré de arvejas	Tuberculosis cavitaria
	Espustos sero-purulentos; fétidos, sepa- rándose en 3 capas: espumosa, líquida, y verdosa, sólida y opaca)	Gangrena Bronquitis fétida
	Espustos { Herrumbrosos	Pneumonia h. roja
	sanguinolentos { Vinosos	" " gris
	Sangre pura, hemptisis.	Tuberculosis, cancer, aneurismas brónquicos

SIGNOS OBJETIVOS

INSPECCIÓN:

Comprende el examen de los tegumentos, el estudio de los movimientos respiratorios, el estado de las partes blandas (atrofias edemas) y el estado general de la caja torácica, datos que han servido para clasificar los tórax en los siguientes tipos:

TORAX TÍSICO: atrofia muscular, huecos profundos, huesos salientes (escapulæ alatæ).

TORAX RAQUITICO: con nudosidades en la unión costal, esternón saliente en su parte superior.

TORAX ENFISEMATOSO: en barril, aumentado en todas sus dimensiones, con salientes en lugar de depresiones.

TORAX ADENOPÁTICO: globuloso en la parte superior y estrecho en su parte inferior, bajo el mamelón.

Además podemos notar dilataciones limitadas en las pleuresías y pneumotórax y depresiones, como secuelas de pleuresías antiguas.

PALPACIÓN:

Estudia la trasmisión de los ruidos del pecho y especialmente las vibraciones vocales. Controla además los datos de la inspección sobre todo los concernientes a la amplitud respiratoria de los vértices. Las vibraciones vocales se encuentran aumentadas cuando existe aumento de condensación del parénquima pulmonar (neumonía, bronconeumonía pseudo-lobar, infiltración tuberculosa, tumores, etc.) o cuando existen grandes cavidades que actúan como cajas de resonancia. (Tuberculosis cavitaria; dilatación bronquial). Se encuentran disminuidas cuando el pulmón es impermeable al aire o se encuentra separado de la pared por capas líquidas, sólidas o gaseosas (enfisema, pleuresías, sínfisis pleural y pneumotorax). Se hallan abolidas cuando éstas últimas condiciones se acentúan hasta el máximun.

PERCUSIÓN.

Se propone, por medio de golpes sobre la pared torácica, averiguar el grado de plenitud o vacuidad de las diversas zonas. Se percute sobre los dedos de la mano izquierda con 1, 2 ó 3 dedos de la derecha. El enfermo debe estar con sus músculos en relajación, sin cruzar los brazos. El dedo debe seguir los espacios intercostales comparando los dos lados del tórax y dando golpes duros y secos para la *percusión profunda* o suaves y ligeros para la *superficial*.

Se averigua el estado de la intensidad, tono y timbre del sonido de percusión, que puede modificarse así:

INTENSIDAD	Hipersonoridad ó timpanismo acerca a los pulmones a la sonoridad estomacal	Enfisema, pneumotórax, cavernas superficiales y zonas de compensación
	Submatitez sonido de tono elevado, pero sordo, en los sitios de aumento de condensación	Pneumonía, congestión, tuberculosis del vértice (comienzo) pleuresia de pequeño derrame, siguiendo la curva de Damoiseau
	Matitez absoluta, semejante a la percusión sobre el muslo.	Pleuresia de derrame abundante induraciones extensas tuberculosas, bloks de hepatización, tumores.

TONO	Se eleva con la boca abierta, en la dilatación bronquial (Wintrich)
	Se eleva en la posición sentada y baja al acostarse (Gerhardt) cavernas.
TIMBRE	Se modifica sólo en las grandes cavernas y en el pneumotórax, dando una <i>resonancia anfórica o metálica</i> , o, en las muy superficiales y con comunicación estrecha con los bronquios, dando el ruido de olla cascada.

AUSCULTACIÓN

Estudia los caracteres de los ruidos respiratorios y de los adventicios (soplos, rales, frotos) ya aplicando directamente el oído al tórax (auscultación inmediata) o por medio del estetoscopio y fonendoscopio (auscultación inmediata). Los ruidos pueden modificarse en su intensidad, ritmo, tono y timbre.

SINTOMA	CARACTER	Valor Semiológico	
INTENSIDAD	Respiración fuerte; complementaria de regiones enfermas	Pleuresía, neumonía, etc.	
	En los dos pulmones	Estenosis tráqueo-bronquiales, crup, enfisema	
	Resp. débil o abolida	En un pulmón	Estenosis bronquial, enfisema, neuralgias
	En una región	Pleuresía, tuberculosis	
RITMO	Espiración prolongada	Enfisema, tuberculosis.	
	Respiración entrecortada	Adherencias pleurales, tuberculosis, bronquitis	
TIMBRE	Ruda, en el vértice	Tuberculosis	
	Ruda (de timbre seco, granuloso)	Sequela de bronquitis Comienzo de congestión o tuberculosis	
TONO	Poco importante		
SOPLOS	Tubario o brónquico, tono alto, timbre rudo; igual al sonido que da un tubo al soplar	Pneumonía, bronco-pneumonía, infiltración T. B. tumores.	
	Pleurítico.—Análogo al tubario pero menos fuerte, lejano, de tono muy agudo	Pleuresía	
	Cavernoso.—bajo, grave; igual al sonido que se produce al soplar las manos cerradas	Cavernas, dilatación bronquial, absesos	
	Anfórico.—De timbre metálico	Pneumotórax, grandes cavernas	

SINTOMA	CHARACTER	Valor Semiológico
FROTES	Secos, comparables al ruido de cuero nuevo, o al frote de papel de seda, que se oyen en ambos tiempos de la respiración	PLEURESIA
	Húmedos, se confunden con los rales, de los que se diferencian porque no son modificados por la tos ni las inspiraciones forzadas.	
RALES	Rónquicos, semejantes al roncido de quien duerme o silbantes como jorgeo de pájaros; desaparecen después de la tos, dan sensación de vibración a la mano	Bronquitis Asma Compresiones brónquicas
	Crepitantes, como el ruido de la sal en el fuego o de los cabellos en los dedos. Es seco	Pneumonia. Congestión, infarto
	Húmedos, de burbujas o mucosos, constituidos por sucesión de pequeños ruidos o crepitación	Bronquitis, fino en las Bronconeumonías congestión T. B. (craquidos)
	Cavernoso, sub-crepitante de gruesas burbujas, exagerado, con soplo	Cavernas, dilatación abceso
RUIDO DE BANDERA	Como el de una bandera que flota	Traqueobronquitis secundomembranosa
RUIDO DE VALVULA	Cierre brusco de una cavidad llena de gas	Cavernas, pneumotórax a válvula
RETINTIN METALICO	Un grano de bronce sobre una copa	Caverna, pneumotórax
TOS	Se hace toser para precisar los ruidos o hacerlos desaparecer	
	Resonancia exagerada de la voz en los vértices	T. B.
VOZ	Broncofonía.—Resonancia máxima, acompaña a las condensaciones	Pneumonia esclerosis, tumores, congestión, T. B. con tubérculos
	Pectoriloquia.—o voz cavernosa.—Parece que el enfermo habla en la oreja del médico	Cavernas Dilatación
	Voz Anfórica.—Resonancia metálica ...	Cavernas, pneumotórax
	Egofonía. (voz de cabra o polichinela) tono elevado y entrecortado	Derrame pleural

SINTOMA	CARACTER	Valor Semiológico
VOZ	Pectoriloquia Afona.—Cuando el enfermo cuchichea, se oye perfectamente y se entiende	Pleuresia (cavernas, spleno neumonia)
	Voz Cuchicheante.—En la columna vertebral al auscultar, hay pectoriloquia afona	adenopatía traqueo-bronquial
RUIDO DE BRONCE	Percutiendo adelante una pieza de moneda sobre otra se oye un ruido anónico exagerado, seguido de un eco ...	Pneumotórax, cavernas
SIGNO DE LA MONEDA	Igual al anterior; pero el ruido es menos fuerte, aunque más agudo	Pleuresías

APARATO CIRCULATORIO

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN.—Las enfermedades crónicas del corazón, cualquiera que fuere su causa anatomo-patológica, conducen rápida o lentamente a la *insuficiencia cardíaca*, a causa del excesivo trabajo que obligan a realizar al músculo cardíaco. Este síndrome que trastorna la *eusistolia* normal, va acentuándose por grados que se traducen en los siguientes síntomas de insuficiencia del corazón derecho:

DISISTOLIA.—Estado caracterizado por síntomas borrosos: ligera disnea de esfuerzo y taquicardia que requiere la investigación médica, palpitaciones. No existen todavía edemas ni congestiones viscerales.

HIPOSISTOLIA.—Marcada disnea de esfuerzo, palpitaciones, edema maleolar, dolor hepático, disminución de la cantidad de orinas.

ASISTOLIA.—Disnea continua y penosa, edema generalizado, orinas escasas y albuminosas, cianosis extrema.

La insuficiencia del corazón izquierdo se traduce por palpitaciones, angina de pecho, hipertensión, ruido de galope y soplo funcional mitral.

LA SEMIOLOGIA CARDIACA

Siguiendo un plan análogo a la del aparato respiratorio, podemos resumirla así:

INTERROGATORIO

Es menester dirigirlo especialmente hacia el descubrimiento de la existencia de taras hereditarias y de antecedentes in-

fecciosos: reumatismo articular agudo, corea, fiebre tifoidea, anginas, paludismo, sífilis, alcoholismo, etc. Luego a la investigación de los signos funcionales que siguen:

SIGNOS FUNCIONALES

SINTOMA	CARACTER	Valor Semiológico
DISNEA	Al comienzo, de esfuerzo, de decúbito (al acostarse); luego continúa.....	Insuficiencia cardíaca.
PALPITACIONES	que acompañan a la disnea; regulares o arritmicas y cuando no dependen de trastornos gastro-intestinales, pulmonares, tiroideos, etc.....	id. id. Miocarditis. Hipertensión arterial en las nefritis
DOLOR PRECORDIAL	acompañado de otros síntomas y cuando no depende de reumatismo muscular, neuralgia intercostal, pleuritis, etc. Simulando neuralgia intercostal tenaz... Barra transversal, a nivel del manubrio esternal..... Dolor vivo, que irradia al brazo, con angustia, sensación de muerte inminente.....	Aneurisma aórtico. Aortitis. Anginas de pecho.
EDEMA MALLEOLAR	Cuando no dependen de trastornos renales ni de várices.....	Hiposistolia.
HABITO-FACIES	Cianosis, con tendencia a las hemoptisis..... Palidez, con cianosis de los labios.....	Lesiones mitrales. Lesiones aórticas.

SIGNOS FISICOS

INSPECCION:

Recoge datos sobre el abombamiento de la región precordial, que se encuentra en los derrames pericárdicos y en la hipertrofia del corazón; en el aneurisma de la aorta se localiza en el 2º. o 3º. espacio derecho y se halla animado de latidos. Se puede, además, observar el choque de la punta, la retracción de la misma en la sínfisis cardíaca.



PALPACION:

SIGNO	CARACTER	Valor Semiológico
CHOQUE DE LA PUNTA	<i>Normalmente</i> en el 5º. esp. int. izq., hacia adentro de la línea mamelonar;	Lesión del corazón izquierdo
	<i>Descendida</i> , sin desviación hacia afuera, siguiendo la línea mamelonar	
	<i>Desviada</i> hacia afuera, hacia la región axilar, sin descenso marcado.....	Id. id. del derecho.
	<i>Descendida y desviada</i>	Id. del corazón todo.
	<i>Ascendida</i>	Derrames pericárdicos, tumores abdominales, ascitis.
PULSACIONES ANORMALES	<i>Choque en cúpula</i> de Bard,	Insuf. aórtica.
	<i>Choque globuloso</i> , en gran extensión...	Dilatación cardíaca.
	<i>Ondulaciones</i> en el 3º. y 4º. esp. izq., en relación con el ritmo de galope (V. Auscultación).....	Nefritis crónica.
	<i>Pulsaciones</i> en el 2º. y 3º. esp. derc., sin mayor abombamiento de la región.	Enf. de Hodgson.
	<i>Pulsaciones</i> con tumoración.....	Aneurisma aórtico.
VIBRACIONES DE LA PARED	<i>Pulsaciones epigástricas</i> cardíacas.....	Dilatación o descenso.
	<i>Pulsaciones epigástricas</i> aórticas (con otros síntomas de aortitis abdominal)...	Aortitis abdominal.
	<i>Frotes pericárdicos</i> , suaves, aumentan con la presión de la mano	Pericarditis.
	<i>Estremecimientos catáreos:</i>	
	en la punta, presistólico	Estrechez mitral.
	en el ap. xifoides, presistólico	Id. tricúspide.
	en la punta, sistólico	Insuficiencia mitral.
	en la base, sistólico, a la derecha.....	Estrechez aórtica.
	en la base, sistólico, a la izquierda...	Id. pulmonar.
	mesocardiaco, diastólico	Insuf. aórtica.

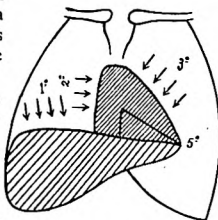
PERCUSION:

Para delimitar el área cardíaca se traza la línea hígato-apexiana, representada por el borde superior de la matitez hepática y la punta del corazón. Esta línea representa el límite inferior del área cardíaca; luego, percutiendo verticalmente hacia el borde externo del esternón se limita el borde derecho y, por fin, con cierta dificultad se logra limitar el superior y el izquierdo.

Esta área está aumentada enormemente y en todos sentidos en los derrames pericárdicos y en la sínfisis cardíaca, tomando entonces una forma globulosa, en lugar de la triangular normal.

Está aumentada hacia arriba, *en casco*, en las lesiones de la aorta (aneurisma, etc.)

Está aumentada hacia la derecha, rebasando el borde esternal, en la dilatación de la aurícula derecha y hacia la izquierda en las lesiones del corazón izquierdo.



AUSCULTACION:

Es el método que da datos más precisos respecto del diagnóstico.

Al auscultar un corazón normal se escuchan dos ruidos, el primero, que corresponde al sístole, sordo, grave y prolongado y el segundo, que corresponde al diástole, claro breve y seco. Estos ruidos pueden estar modificados en su ritmo, en su intensidad y timbre, en su número o por la presencia de otros ruidos anormales, frotos y soplos.

En el ritmo, pueden existir las siguientes modalidades:

TAQUICARDIAS: fisiológica. En los estados febriles. Anemias, clorosis. De origen cardíaco, en todas las cardiopatías; en las nefritis crónicas. Paroxísticas o por accesos, en las enfermedades orgánicas del corazón, en los dispépticos, aerofagos y la llamada *esencial*;

ARRITMIAS: sinusales (respiratorias) extrasistólicas en la miocarditis, estrechez mitral, intoxicaciones, etc.; con trastornos de la conductibilidad y contractibilidad, dando el pulso bigeminado, alternante y las bradicardias de la enfermedad de Stokes-Adams.

BRADICARDIAS: fisiológicas; gastrointestinales; en la inanición, en las hemorragias, en las compresiones cerebrales, etc.

EMBRIOCARDIA o ritmo fetal, en la miocarditis aguda.

La intensidad de los ruidos está:

DISMINUIDA en la obesidad, el enfisema, los derrames pericardicos, la miocarditis aguda y la endocarditis aguda, antes de la aparición de los soplos.

AUMENTADA en el primer ruido en la estrechez mitral; en el segundo ruido, en el foco pulmonar, en la hipertrofia del corazón derecho y en el foco aórtico, en la nefritis.

Los ruidos pueden multiplicarse dando:

RUIDO DE GALOPE, por aparición de un tercer ruido pre-sistólico, más táctil que auditivo, en las nefritis crónicas.

DESDOBLAMIENTO DEL SEGUNDO RUIDO: en la estrechez mitral.

Los ruidos anormales pueden ser:

FROTES PERICARDICOS, patognomónicos de la pericarditis (asíncrono, sin propagaciones, variable, superficial).

SOPLOS:

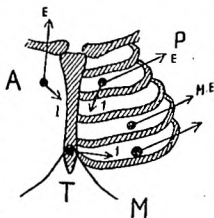
Los soplos orgánicos pueden ser oídos en los siguientes focos de auscultación:

EN LA PUNTA, o foco MITRAL, el soplo *sistólico*, en chorro de vapor, de la insuficiencia mitral, y el pre o *protosistólico*, de la estrechez mitral pura.

EN LA BASE, a la derecha, (2º. ó 3º. esp.) o foco AÓRTICO, el *sistólico* de la estrechez aórtica, y el *diastólico* de la insuficiencia aórtica (variable, siguiendo la flecha).

EN LA BASE, a la izquierda (2º. o 3º. esp.) o foco PULMONAR, el *sistólico* de la estrechez pulmonar y el *diastólico* de la insuficiencia pulmonar.

EN EL APÉNDICE XIFOIDES o foco TRICÚSPIDE, el *sistólico* de la insuficiencia tricúspide.



EXAMEN DE LOS VASOS

ARTERIAS:

A la INSPECCIÓN de las arterias se puede anotar:

DANZA DE LAS ARTERIAS: movimientos continuos de las arterias, especialmente del cuello, no dependientes de emoción.

nes, en la insuficiencia aórtica, enfermedad de Hodgson y el bocio exoftálmico.

PULSO AMIGDALIANO o signo de Muller, en la insuficiencia aórtica.

SIGNO DE MUSSET: flexiones de la cabeza, rítmicas, en la misma insuficiencia aórtica.

PULSO CAPILAR: subungueal y frontal, en la misma insuficiencia aórtica.

A la **PALPACIÓN**, se aprecia los caracteres del **PULSO**, semejantes a los estudiados en los trastornos del ritmo cardíaco. Merece anotarse, sin embargo, el pulso paradójal de Kúsmaul (desaparece en la inspiración) en la sínfisis del pericardio, derrames abundantes, crup. El pulso paradójal unilateral de Weil, haciendo inspirar profundamente estando con las manos hacia atrás es signo de tuberculosis de los vértices.

El pulso carotídeo está retardado con relación al choque apexiano, en la insuficiencia aórtica.

El Trill arterial (estremecimiento) se observa también en la insuficiencia aórtica. La desaparición del pulso es signo de obliteración arterial (arteritis).

VENAS:

Turgescencia venosa generalizada.....	Asistolia
Localizada en el dominio de la cava superior (cabeza, cuello, miembros sup.)	Tumor del mediastino
Localizada en el de las venas ilíacas (piernas, pies).....	T. pélvico, embarazo
Circulación complementaria abdominal, peri e infra umbilical	Cirrosis hepática
Pulso venoso verdadero en las yugulares	Insuf. tricúspide
Pulso venoso en las venas dorsales del pie y la mano.....	Insuf. aórtica
Pulso venoso hepático.....	Insuf. tricúspide
Doble soplo crural de Duroziez, en la ingle.....	Insuf. aórtica.

SEMIOLOGIA DEL DOLOR ABDOMINAL

Frente a un caso de dolor abdominal, es necesario investigar si el dolor es localizado en algún punto o generalizado. En caso de dolor localizado se debe:

a) precisar exactamente el sitio, a la presión o expon-táneamente;

b) en caso de irradiaciones, diferenciarlas así:

Los dolores *estomacales* se irradian al tórax (pared anterior o posterior);

Los *renales*, a lo largo de los uréteres, hacia los genitales externos;

Los *uterinos*, hacia los lomos, las ingles y los muslos;

Los *hepáticos*, al hombro derecho y los esplénicos al izquierdo.

En caso de dolor generalizado, investigar si al comienzo hubo localización o si actualmente hay un punto máximo doloroso.

Luego, precisar los caracteres del dolor: lancinante, quemante, continuo o con cólicos; relacionados o no con los movimientos del tronco, marcha, digestión, tos, etc.

Constatar si aumenta por la presión o, al contrario por la cesación brusca de la presión (apendicitis y peritonitis), si no es influenciado por la presión (visceralgias de la tabes) o calmado por la misma, (cólico de plomo).

Prácticamente podemos diferenciar dos casos:

1º.—Dolor generalizado a todo el abdomen. *Traduce:*

a) Simple *cólico intestinal*, por indigestión, intoxicación o enfriamiento; 2 a 3 horas después de las comidas, con vómitos alimenticios y diarrea;

b) *Crisis disenterica*, con retorcijones, tenesmo, deposiciones mucosanguinolentas;

c) *Crisis de enterocolitis muco membranosa*; cólico, en el curso de la constipación, con sensaciones de barra transversal y diarrea muco-membranosa;

d) *Cólera asiático* o *cólera nostras*; con vómitos, diarrea serosa, algidez, calambres, anuria;

e) *Cólicos saturninos*; sobre el ombligo, calmados con la presión larga y profunda, abdomen en quilla, vómitos, constipación, ribete de Burton, temperatura normal;

f) *Oclusión intestinal*: dolor vivo que desaparece a los dos días, meteorismo, vómitos alimenticios, biliosos y fecaloides, detención de gases y materias, pulso filiforme, facies peritoneal, abdomen poco doloroso a la palpación, temperatura normal o subnormal;

g) *Peritonitis aguda*, primitiva o secundaria (apendicitis, perforación por úlcera, ruptura de la vesícula biliar, etc.): como en la oclusión, pero con sólo vómitos biliosos, con fiebre, vientre inmóvil y dolorosísimo a la presión;

2.—Dolor localizado en un sitio del abdomen (o que lo fue al comienzo).

EN EL EPIGASTRIO:

a) *Dispepsia hiperclorídrica*: 2 ó 3 horas después de las comidas: sensación de quemadura que asciende tras el esternón, con vinagreras ácidas;

b) *Úlcera estomacal o duodenal*: dolor a hora fija, variable según la altura de la úlcera, fijo y agudo, con hipercloridia; vómitos ácidos que ponen fin a la crisis, en ocasiones; hematemesis y melenas;

c) *Cáncer del estómago*: dolor menos fijo, menos agudo, poco modificado por la alimentación, con hipocloridia, con vómitos de olor de mantequilla rancia, con ataque precoz al estado general: (enflaquecimiento y color pajizo).

d) *Crisis gástrica tabética*: dolor intolerable, con vómitos muy ácidos, no aumentado por la presión, como en la úlcera y cáncer; empieza y acaba bruscamente.

e) *Crisis de uremia gástrica*, con vómitos amoniacaes; especialmente en el embarazo, con albuminuria gravídica.

- f) *Estenosis pilórica*, con signos de dilatación: vómitos abundantes de olor acético o butírico;
- g) Crisis de *acidosis* con acetonemia;
- h) Pensar, en fin, en la gastralgia de la tuberculosis pulmonar, en una neuralgia, en un *cólico hepático* o colecistitis que provocan el dolor por vía refleja, en una cardiopatía, especialmente mitral o aortitis abdominal o una epigastralgia refleja proveniente del riñón; metritis, salpingitis o apendicitis crónica.

EN EL HIPOCONDRIO DERECHO:

- a) Lesión del *hígado* (congestión, absceso, cáncer);
- b) Lesión de las *vías biliares* (litiasis, angiocolitis, colecistitis);
- c) *Perihepatitis*, con dolor provocado por adherencias con órganos vecinos;
- d) Neuralgia intercostal, *absceso subfrénico* o lesión, inflamatoria cancerosa, del ángulo *cólico derecho*.

EN EL HIPOCONDRIO IZQUIERDO:

- a) Lesión del bazo (congestión aguda, absceso).
- b) *Periesplenitis*. El bazo no es doloroso por sí mismo sino, por los procesos de periesplenitis y las consiguientes adherencias;
- c) Neuralgia diafragmática o intercostal o lesión del *ángulo cólico izquierdo*.

EN LA REGIÓN UMBILICAL:

- a) Lesión del duodeno, en sus 3 últimas porciones;
- b) Lesión del colon transverso o del intestino delgado;
- c) Lesión del páncreas, inflamatoria o cancerosa;
- d) Lesión de la aorta abdominal (aortitis o aneurisma).

EN UNO DE LOS FLANCOS:

- a) Lesión inflamatoria o cancerosa de los colones ascendentes o descendentes, o de las asas delgadas, una *pericolitis* o una neuralgia de los nervios abdomino-genitales.

EN EL HIPOGASTRIO:

a) En el hombre:

Cistalgia (dolor de la vejiga irradiado a los genitales externos) provenientes de cistitis (cistalgia con piuria y poliaquiuria), cálculos vesicales, tumor, tuberculosis de la vejiga, neuralgia refleja con punto de partida renal.

b) En la mujer:

O una cistalgia, análoga a la anterior;

O, si el dolor es mediano, una afección uterina (irradiación a los lomos, ingles y muslos) por metritis, desviaciones, cáncer, aborto en curso, o un hematocele pélvico (ruptura de un embarazo tubario).

Y si el dolor es lateral, una ovaritis, salpingitis, pelvi-peritonitis o histeria.

EN LA FOSA ILÍACA DERECHA:

a) *Apendicitis, tiflitis o peritífitis;*

b) *Cáncer o tuberculosis del ciego;*

c) *Psoítis* (con flexión y rotación externa del muslo, característica);

d) En la mujer; salpingitis derecha, quiste del ovario derecho o pelvi-peritonitis;

EN LA FOSA ILÍACA IZQUIERDA:

a) *Sigmoiditis* o perisigmoiditis, cáncer del asa sigmoidea, psoítis, etc.

EN UNA DE LAS REGIONES LUMBARES:

a) Lesión del riñón o de la pelvis (pielo-nefritis, litiasis, cáncer, tuberculosis, riñón flotante, hidronefrosis);

b) Lesión de la pared (absceso perinefrítico, lumbago, psoítis, neuralgia lumbo-iliaca);

c) Lesiones de los colonos.

PRINCIPALES ZONAS Y PUNTOS DOLOROSOS
ABDOMINALES A LA PALPACIÓN:

1.—Punto solar: al medio de la línea xifo-umbilical: doloroso a la presión en caso de inflamación de cualquier órgano abdominal.

2.—Punto cístico: borde de las costillas falsas derechas, en la intersección con el borde externo del recto mayor: colecistitis;

3.—Zona pancreático-colédoica: la indicada en el esquema: dolorosa en el caso de cálculo enclavado del colédoco o cáncer de la cabeza del páncreas.

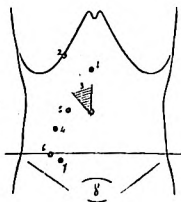
4.—Punto de Mac-Burney: al medio de una línea que une el ombligo a la espina i. a. s., doloroso en la apendicitis.

5.—Punto pélvico: intersección de la horizontal umbilical y del borde del recto mayor: corresponde profundamente a la pelvis renal y es doloroso en caso de pielitis.

6.—Punto Ureteral: en la unión del tercio externo y del tercio medio de la línea que une las espinas i. a. s.: sólo a este nivel es palpable el uréter y como corresponde a su parte más estrecha, el dolor hará suponer la existencia de un cálculo enclavado.

7.—Punto anexial: muy poco por debajo del anterior: doloroso en las anexitis.

8.—Zona hipogástrica: dolorosa a la presión en las cistitis y metritis.



SEMIOLOGIA DEL HIGADO

EXAMEN FISICO DEL HIGADO Y DE LAS VIAS BILIARES

INSPECCIÓN. Se aprecia la ictericia o tinte subictérico de los tegumentos; el desarrollo de las redes complementarias venosas abdominales; la ascitis y abombamiento de la región.

PALPACIÓN. Con una o con dos manos se palpa el borde inferior que normalmente sobresale sólo en la línea paraesternal derecha y no en la mamilar.

Este borde puede encontrarse:

Grueso y consistente; en la congestión; *grueso y blando,* en la degeneración grasa; *festoneado,* con salientes numerosas y pequeñas en las cirrosis y con abolladuras gruesas en la sífilis y cáncer; *leñoso* en la esclerosis; *inmóvil* y doloroso con los movimientos respiratorios, en las perihepatitis con adherencias.

Con la palpación se puede provocar dolor en toda la región (congestión) o a nivel de una zona (absceso).

La palpación del *punto cóstico* nos indica:

Símples dolor en la colecistitis; *aumento de volumen* de la vesícula en casos de obstrucción o compresión de las vías biliares (tumor de la cabeza del páncreas) o por *simple colecistatonia* (atonía de la v. b.).

PERCUSIÓN: Señala el borde superior. Comparando con el inferior se puede conocer el volumen del hígado (normal: 8 cms. en la l. mamilar y 12 en la axilar media). El meteorismo, la ascitis y aún anomalías anatómicas individuales pueden ser causa de error en esta apreciación.

Con este examen físico se puede saber si el hígado está atrofiado o hipertrofiado:

El Hígado está atrofiado:

Aguda y pasajeramente: en la ictericia grave y el cólico de plomo.

Crónica y durablemente: en la cirrosis de Laenec y en la enfermedad de Banti (esplenomegalia, anemia, ascitis y cirrosis atrófica).

El Hígado está hipertrofiado (Hepatomegalia) en:

Congestiones (activa y pasiva-asistolia).

Cirrosis hipertróficas (tipo biliar de Hanot).

Abceso amibiano, cáncer, degeneración grasa o amiloidea.

Si se sospecha abceso se debe hacer la *punción exploradora*, a ras de la 9ª. costilla, en el 8º. espacio intercostal.

SINTOMAS FUNCIONALES HEPATICOS

Dolores hepáticos: Ya estudiados.

Exploración de las funciones hepáticas:

Función biliar: El pigmento normal que fabrica el hígado es la *bilirubina*, oxidada se transforma en *biliverdina* e hidratada en *urubilina*.

En las heces la urubilina es normal, pues el jugo pancreático transforma la bilirubina en urobilina. Se investiga la función biliar por la reacción de Triboulet (sublimado 3,50; ac. acético 1 c. c.; agua 100 c. c.) Disolver 3 c. c. de heces en tubo de ensayo con 15 c. c. de agua destilada y añadir X gotas del reactivo. Después de 1 a 2 horas se forma: una coloración *rosa*, en caso de urubilina (normal); *verde*; en caso de bilirubina (insuficiencia pancreática o hipercoilia), *blanquizca*, en caso de acolia pigmentaria o retención biliar completa.

En la sangre o en la orina la bilirubina y la urobilina son anormales. Un oxidante añadido a la orina le vuelve verde, si hay bilirubina. A 7 u 8 c. c. de orina o suero sanguíneo añadir 2 a 3 gotas de tintura de yodo, por las paredes: caso de bilirubina, se vuelve verde el líquido.

En la orina no deben existir ácidos biliares. Su presencia indica retención biliar en la sangre. Los ácidos determinan baja de la tensión osmótica de la orina y se les puede reconocer por el número de gotas que da un c. c. de orina: normalmente menos de 115 gotas y con ácidos más de 125.

La reacción de Hay, fundada en el mismo principio, consiste en poner sobre orina, fresca e inmóvil, flor de azufre. Si hay ácidos se va al fondo rápidamente. Si la orina es normal, cae poco a poco.

Función glicogenética.—Normalmente hay un gramo de glucosa en la sangre y el hígado no deja pasar sino lo necesario para mantener esa cifra. En la insuficiencia sube la tasa a 1,80 gr. y de ahí filtra al riñón el exceso, encontrándose glucosa en la orina en mayor o menor proporción.

Esto se investiga:

a) *Por la prueba de la glicosuria provocada*, dando 150 grs. de glucosa en 300 de agua, en ayunas y sólo leche en el resto del día. Se dosifica la orina de hora en hora. Normalmente no debe pasar en ninguna (Causas de error: absorción intestinal, falta de permeabilidad renal, glicolisis en los tejidos).

b) *Por la hiperglicemia provocada*. Dando 50 grs. de glucosa anhidra, la tasa en la sangre sube hasta 1,30 gms. a la hora de la ingestión y vuelve a 1 gr. 2 a 2 $\frac{1}{2}$ horas después. En la insuficiencia, la hiperglicemia es precoz, intensa y prolongada. Haciendo un gráfico con abcisas y ordenadas, el curso de la glicemia forma un triángulo que en la insuficiencia hepática o tiroidea es hasta el cuádruplo del normal. En el diabético es el quintuplo o más.

Función antitóxica.—Las orinas del insuficiente son más tóxicas que las normales; pues el hígado no ha destruido los venenos. Matan al conejo por inyección de menos de 45 c. c. por kg., que es lo normal. Se prueba, además, porque la célula hepática es incapaz de fabricar ácido glicurónico, cuya eliminación cae de 25 a 30 mgr. hasta 0, por litro en la orina. Haciendo ingerir un sello de 0,75 gr. de alcanfor se encuentra en abundancia el ácido glicurónico en la orina, 6 horas después (coloración violeta intensa con la nafto-resorcina). En el insuficiente esta reacción falta o es muy débil.

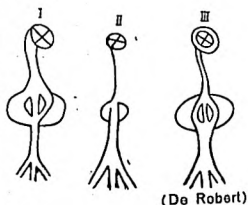
Función uropoyética.—El hígado desintegra los nitrogenados tóxicos produciendo úrea, que es una substancia menos ofensiva. Normalmente la proporción de Nitrógeno de la úrea sanguínea, representa un poco menos del 50% del N. total existente en la sangre (*coeficiente azotémico*) y el N. de la úrea urinaria representa el 80 u 85% del N. total de

los compuestos nitrogenados eliminados por la orina (*coeficiente azotúrico*). Estos coeficientes bajan en la insuficiencia hepática.

PRINCIPALES SINDROMES HEPATICOS

1º.—CIRCULATORIOS: I.—Primer caso: Hipertensión suprahepática: A causa de un obstáculo cardíaco, la sangre se acumula en la cava inferior y en las suprahepáticas, distendiendo la red interna e hinchando el hígado, que es doloroso y tiene pulsaciones (Caso de la asistolia).

II.—Segundo caso: Hipertensión portal. La dificultad circulatoria está en el interior del hígado, (cirrosis) dando los siguientes síntomas: *ascitis* (estasis de las mesentéricas); *esplenomegalia* (estasis en la esplénica); *hemorroides* (estasis en las hemorroidales, rama de las mesentéricas); *circulación venosa supraumbilical* (fenómeno complementario por anastomosis); *oliguria*, hemorragias gástricas o intestinales, atrofia del hígado por esclerosis. Este síndrome de hipertensión portal va acompañado, a menudo (cirrosis de Laennec) del de hipotensión suprahepática, con: pequeñez del corazón, taquicardia, hipotensión arterial, síntomas dependientes de la baja tensión en la cava inferior.



III.—Tercer caso: Síndrome de Congestión activa del hígado. Sin existir como en los casos anteriores, obstáculo ninguno a la circulación, hay una circulación sobreactiva en los afluentes de la porta: esplénica, gástricas o intestinales, a causa de paludismo, éstasis alimenticio gástrico, hiperalimentación, etc. Se traduce por hepatomegalia más o menos dolorosa, signos cefálicos y generales (congestión de la cara, somnolencia después de las comidas, insomnio, fatiga, depresión, impotencia parcial).

2º.—EL SINDROME ICTERICIA. La presencia de bilis o de sus componentes en la sangre puede ser debida a uno de estos tres mecanismos: a) *Ictericia por retención*: cuando la bi-

lis no puede drenar hacia el intestino, por obstáculo en los canales extra o intra-hepáticos, refluendo, en sentido opuesto, al intersticio sanguíneo que la vierte en la circulación general;

b) *Ictericia por hipersecreción*: el hiperfuncionamiento de la célula hepática produce gran cantidad de bilis: una parte sale al intestino provocando diarrea verde y la otra refluje a la circulación y c) *Ictericia hemolítica*: Cuando se efectúa en el bazo una gran destrucción globular, este órgano no puede retener el exceso de hemoglobina y pasa al hígado donde es transformada en bilirubina. Esta bilirubina es evacuada en exceso por el intestino (diarrea verde) y refluje a la circulación (ictericia). Caso de que el hígado no pueda transformar toda la hemoglobina en bilirubina, la hemoglobina pasa a la sangre y se elimina por el riñón, en sustancia (hemoglobinuria).

Síntomas de ictericia: 1º. *Coloración de la piel y las mucosas* desde el amarillo claro (ictericia catarral,) al verde (cáncer de la cabeza del páncreas). 2º. *Coloración oscura de las orinas* (coluria) y del sudor. 3º. *Síntomas digestivos*: amargor de la boca, heces diarréicas y verdosas (hipersecreción) o decoloradas, ácidas, grasas y fétidas (retención), hepató y esplenomegalia (Inconstante). 4º. *Manifestaciones cutáneas*: prurito, urticaria, xantelasma. 5º. *Síntomas nerviosos*: somnolencia, astenia y 6º. *Oculares*: xantopsia y hemeralopía (inconstantes).

Afecciones que producen ictericia: *Por retención*: a) enclavamiento de cálculo en el colédoco (dolor en la zona pancreo-coled., heces acólicas, ictericia transitoria). b) ciertas angiolitias que obstruyen los canales biliares intrahepáticos. c) compresión del colédoco por cáncer de la cabeza del páncreas (ictericia progresiva, esteatorrea, mal estado general).

Por hipersecreción: ciertas angiolitias que exitan la célula hepática (Eberth, etc.) b) ciertas ictericias congénitas, cuya forma atenuada es la colemia familiar (familias de tristes, subictéricos, pruriginosos, con manchas vasculares etc.) c) cirrosis biliar hipertrófica de Hanot (variedad de angiolitias crónica, con la reacción fibrosa del tejido conjuntivo, que evoluciona por brotes que aumentan más la ictericia).

Por hemolisis: a) ictericia hemolítica congénita (personas más ictericas que enfermas; tienen tan sólo la ictericia y brotes congestivos esplénicos) b) adquirida, en las intoxicaciones,

en la fiebre biliosa hemoglobinúrica, en las anemias, en la ictericia del recién nacido.

3º.—EL SÍNDROME INFECCIÓN DE LAS VÍAS BILIARES.— Cuando las vías biliares intra y extrahepáticas se inflaman hay *angiocolitis*; si, además, interviene la derivación cístico-vesicular, hay *colecistitis*.

Origen: sanguíneo, por la vía arterial (infecciones) o porta (apendicitis etc.), o intestinal, por infección ascendente.

Causas: Litiasis biliar, por acción mecánica de los cálculos y toda clase de compresiones de las vías biliares (cáncer, ascaris, etc).

Formas: *agudas o supuradas*, cuando la infección es muy virulenta;

Cortas, o catarrales;

Prolongadas, esclerosas con reacción del tejido conjuntivo y que, a larga constituyen una cirrosis biliar de Hanot, las *angiocolitis*, o una esclerosis de la vesícula, las *colecistitis*.

Síntomas: *los generales* pueden simular los de cualquiera infección, con todos los tipos de fiebre, incluso la intermitente.

Los locales son importantes. En caso de *angiocolitis*, dolor espontáneo o provocado, en la zona hepática y en la pancreático colédoco, con irradiaciones al hombro y epigastrio; aumento de volumen del hígado y luego del bazo. Si se trata de una *colecistitis*: dolor en el punto cístico (único síntoma de las crónicas), empastamiento y defensa de ese sitio por la *pericolecistitis* y, en algunas ocasiones, tumuración en el punto cístico.

Los síntomas biliares se presentan sólo en las *angiocolitis*, dando los estudiados en la ictericia por retención o por hipersecreción, según los casos.

4º.—EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA.—Este síndrome es la terminación de la mayor parte de las enfermedades del hígado. Hay que investigar:

Síntomas digestivos: Anorexia, sequedad de la boca, enrojecimiento del velo del paladar y de la faringe;

acolia pigmentaria;

glicosuria espontánea o provocada.

Síntomas humorales: Exageración de la hiperglicemia provocada;

baja del coeficiente azotémico (menos del 50%);
acidosis.

Síntomas urinarios: Aumento de la toxicidad de la orina; baja del coeficiente azotúrico (menos del 80%)
aumento del amoniaco, purinas, ácidos aminados, creatininas, etc.

disminución o desaparición del ácido glicurónico (antitóxico).

albuminuria de origen hepático.

Síntomas nerviosos: Cefalea, astenia, pérdida de la memoria, indiferencia, somnolencia, delirio, convulsiones, coma terminal.

Síntomas generales: Hipotermia, hipotensión arterial; hemorragias por falta de coagulabilidad y por disminución de la resistencia de los endotelios vasculares; enflaquecimiento, (síntoma importante).

Edemas declives: La destrucción a fondo de la célula hepática da productos de autólisis que cierran el riñón y además los capilares se dejan atravesar por el agua, en las partes declives.

FORMAS DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA:

Aguda y pasajera, que acompaña a la mayor parte de las infecciones agudas.

Crónica, de las intoxicaciones crónicas (alcohol, tuberculosis, sífilis)

Aguda con ictericia, llamada *ictericia grave* que aparece como terminación de una afección hepática (ictericia infecciosa, enf. de Hanot, etc.) o como manifestación de una intoxicación brutal (fósforo, cloroformo) o de una infección general (fiebre amarilla).

La ictericia grave es una hépato-nefritis pues el hígado deja pasar los venenos a la sangre y el riñón no los elimina.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

F. ROBERT.—*Éléments de Séméiologie Médicale.*

J. M. PAVIOT.—*Precis de Diagnostic Médical et de Séméiologie.*

EMILE SERGENT.—*Technique Clinique Médicale et Séméiologie Élémentaires.*

CATEDRA DE CLINICA INTERNA

Dr. Arsenio de la Torre

**Ictericia, Insuficiencia Hepática y
Hepatopatías**



INTRODUCCION

Presento, como contribución, este trabajo sobre un capítulo de tanto interés en la práctica médica.

Ictericia y Hepatopatías. Como si se dijera: Albuminuria y Nefropatía. La semejanza es exacta.

La Ictericia es un problema multiforme. Desde Claudio Bernard, a quien se debe la aclaración de muchos problemas de Fisiología y la sucesión de experimentadores como Hannot, Gilbert, Chauffard, Vidal, Lancereaux, Roger, Brulé, Abrami, Naunyn, Minkowsky, Mann, Magath, Eppinger, Watzel y otros, después de más de 50 años de obrerismo científico, por fin, podemos decir que se ha llegado a la meta en lo que concierne al estudio de las Ictericias y todavía hay puntos sobre los cuales no hay uniformidad de criterios.

Se pretende a llegar una clasificación de las enfermedades del Hígado tomando como base la Anatomía Patológica, tal como se ha hecho con las Nefropatías. Esta clasificación está aún en embrión. El cuadro clínico de las Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosis no está bien definido. Falta precisión en los detalles. La exploración de las funciones hepáticas es difícil y complicada, por lo cual el problema se hace más delicado. Aún más, es costosa, exige mucha paciencia y, especialmente, mayores conocimientos.

Todo esto implica mayores dificultades para hacer clínica de las enfermedades del Hígado, tanto en los hospitales como en la clientela particular.

Empiezo por el estudio de la Ictericia.

Describo la Insuficiencia Hepática experimental y la comparo con aquella que encontramos en el enfermo. Inicio una nueva clasificación de las Insuficiencias Hepáticas, procurando

que sea de utilidad diagnóstica y pronóstica y, sobre todo, eminentemente práctica. Presento el cuadro sintomatológico de las tres formas de Ictericia: Hemolítica, Obstructiva y Parenquimatosa. Entre estas últimas, que son las que se acompañan de verdadera Insuficiencia Hepáticas describo el cuadro sintomático de las Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosis que probablemente es nuevo en Hepatología.

No lo he hecho con el afán de exposición, que no puede pertenecerme. He emprendido la tarea con entusiasmo, con el deseo de colocar mi humilde óbolo en el Libro de la Medicina Ecuatoriana.

Cumplo, al mismo tiempo, con la disposición del Sr. Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Dr. Pablo Arturo Suárez, de presentar, como Profesor Auxiliar de la Universidad Central en la Cátedra de Clínica Interna, un trabajo, fruto de las investigaciones y estudios verificados durante el curso 1931-1932.

PARTE PRIMERA

Ictericias.—Falsas Ictericias.—Metabolismo Pigmentario:—
Investigaciones de Laboratorio.—Clasificación de las Ictericias.

Como es sabido, la Ictericia es el color amarillo de la piel y de las mucosas por su impregnación en pigmentos biliares. Su punto de observación más común es en la Conjuntiva.

Existen falsas Ictericias:

1º. El color amarillo debido a la intoxicación por el ácido picrico, sin dejar de desconocer que este ácido puede ocasionar una verdadera Ictericia por lesión Hepática.

2º. En ciertos enfermos, sujetos a régimen vegetariano, con insuficiencia digestiva para las grasas, aparece el color icterico por el paso a la sangre de la sustancia colorante vegetal, que ha sido solubilizada en el Intestino por la grasa digerida.

3º. En los alcohólicos y caquéticos, aparecen en la conjuntiva depósitos de grasa que toman color amarillento. Un observador poco atento, puede asegurar que existe Ictericia. La desigual repartición de estos montones de grasa, impide la confusión.

Estudiemos ahora el Metabolismo Pigmentario, es decir, de dónde proceden, cómo se forman y cómo se destruyen los pigmentos biliares.

Los Pigmentos Biliares proceden de la Hemoglobina destruida, destrucción que se hace constantemente. Por tanto, el proceso de producción de Pigmentos se hace sin descanso. Cabe pues, estudiar donde se hace la destrucción de la Hemoglobina, es decir, la Hemocateresis. Normalmente, en el Bazo. De la siguiente manera: Células sin núcleo aparente como el hematíe, no pueden ser muy longevas; su

fragilidad es marcada. Basta el trajín de la circulación para fragmentarlas, el choque contra los recodos vasculares, las desgasta.

La viscosidad del plasma sanguíneo, gran protectora del eritrocito, diaria y constantemente se ve sujeta a variaciones mil; y esta variación motiva el choque de un eritrocito contra otro; el choque ocasiona la fragmentación. Y no mencionemos las mil noxas externas como el frío, el calor, y noxas patológicas que de una u otra manera, conducen al hematíe, elemento primordial de toda vida, a su destrucción, a su fragmentación. Y estos fragmentos, siguiendo su destino, se acantonan en el Bazo, donde son presa de los fagocitos.

Hay, pues, causas fisiológicas, normales, que ayudan a la hemocateresis. Pero, hay causas que, sobrecargando a los hematíes, los deterioran, los destruyen, y aumentan así el proceso de hemocateresis: causas tóxicas, infecciosas, etc.

Aumentada la hemocateresis, tendríamos como consecuencia una hiperproducción de pigmentos por una hiperdestrucción de hemoglobina.

Debemos fijar la cantidad de Hemoglobina destruida diariamente. No tenemos todavía un método exacto para hacerlo. Esta cantidad se calcula por la de Bilirrubina contenida en la Bilis. Esto equivale a asegurar que: toda la hemoglobina liberada en la hemocateresis se transforma en bilirrubina; y que toda la bilirrubina producida debe encontrarse en la Bilis. Conclusiones erróneas; su flaqueza salta a la vista. Así, pues, estamos privados de calcular la cantidad de hemoglobina diariamente destruida. Acatemos la autoridad de Charnas, Eppinger y Whippel, que aseguran que en un día, normalmente, se destruye un 3% del total de eritrocitos, con una renovación porcentual igual. Vale decir: en un mes habríamos destruido nuestros hematíes por completo y habríamos edificado otros nuevos.

Entremos propiamente al estudio del Metabolismo Pigmentario, someramente.

Reconstruyamos la molécula de Hemoglobina.

Todos los compuestos Proteicos que contengan el grupo Pirrólico en su estructura, pueden dar lugar a la Hemoglobina. Del Pirrol deriva la Porphirina, de la cual hay varios isómeros. El más importante es la Protoporphirina. Adicionada ésta de un átomo de Hierro, constituye lo que Anson y Mirsky,

han denominado Hem. Existen tantos Hemes como Protoporfirinas les hayan dado lugar. Los Hemes con los compuestos Nitrogenados, originan combinaciones llamadas Hemocromógenos. Por tanto, existen varias clases de Hemocromógenos: uno de ellos, el Globinhemocromógeno o Hemocromógeno de la Hemoglobina. La unión del Globinhemocromógeno con una fracción albuminosa, la Globina, engendra un Cromoproteido: la Hemoglobina.

De la Hemoglobina, proviene la Bilirrubina. Solamente las dos terceras partes de la Hemoglobina destruida, son transformadas en Bilirrubina. Pero esta transformación no es inmediata. La tercera parte de la hemoglobina liberada, no se desperdicia; probablemente entra a formar parte de nuevas moléculas hemoglobínicas.

La Bilirrubina puede no depender de la Hemoglobina destruida? Indudablemente que sí. Experimentando Whippel en perros esplenectomizados, observa crisis normoblásticas, de regeneración sanguínea, con aumento del total de eritrocitos, con aumento de la cantidad de Hemoglobina y con aumento del Valor Globular; y, conjuntamente, un gran aumento de excreción de Bilirrubina. O sea: hiperproducción de Hemoglobina con hiperproducción de Bilirrubina sin fenómenos de hemolisis.

Por otra parte, en la Ictericia Hemolítica y en la Anemia Perniciosa, enfermedades icterígenas ambas, la Bilirrubina excretada alcanza hasta 30 veces lo normal. Es decir, que la hemocateresis vendría a ser 30 veces mayor. Y, si diariamente sólo se destruyen las 3 centésimas del total de hematíes, cabe decir que en un día se destruirían las 90 centésimas, fenómeno incompatible con la vida. Por las dos pruebas aducidas, hay que admitir que, en ocasiones, en estados patológicos, no toda la Hemoglobina proviene de la Hemoglobina destruida; es decir, del Globinhemocromógeno. Existiría, pues, un trastorno del Metabolismo Pigmentario por el cual la Bilirrubina puede provenir de Hemocromógenos que no han llegado a completar la molécula de Hemoglobina.

Donde se produce la Bilirrubina?

No mencionaré los experimentos de Naunyn y de Minkowsky, porque con ellos no se llegó a conclusiones definitivas. Mencionaré el célebre experimento de Mann y Magath: anastomosis de la Cava Inferior a la Porta (Fistula de Eck invertida). Como consecuencia, Hipertensión Portal que

acarrea el desarrollo de red venosa colateral. Ligadura de la Porta por encima de la anastomosis. Por, último exclusión completa del Hígado.

EFFECTOS: Posibilidad de estudiar los fenómenos de Insuficiencia total hepática, representada por la ausencia de este órgano. Coemia creciente que se acentuaba por causas tóxicas sobre todo, hemolizantes, ictericia intensa, fenómenos de Acidosis y muerte.

CONCLUSIONES

Según Naunyn, Minkowsky, Rice y otros, la bilirrubina se forma en el Hígado. Se forma en él, pero no de una manera absoluta, exclusiva.

Según Mann y Magath, la bilirrubina no se forma exclusivamente en el Hígado. Sin Hígado se forma Bilirrubina. Luego, existe algo común entre el Hígado y los otros órganos de la economía, que tiene la facultad de formar Bilirrubina. Y, ese algo de común entre todos los órganos, es el tejido conectivo; o, mejor dicho: el sistema Reticulo Endotelial, representado en el Hígado, por las células de Kupffer. Así pues, podemos dejar establecido que, en estado normal es el Hígado el encargado de formar bilirrubina, mediante su Sistema Reticulo Endotelial. Y que, en estado patológico, todos los órganos de la economía, especialmente, Bazo, Piel y Médula, pueden formar y forman Bilirrubina, gracias al mismo sistema en ellos contenido. La vena esplénica, contiene más Bilirrubina que la arteria. Las variaciones de color de una equimosis, que corresponden a la transformación de la hemoglobina hasta llegar a dar Bilirrubina, químicamente comprobada, demuestran que la piel es un órgano formador de ese pigmento.

Existe una prueba debida a Burgsh, sumamente demostrativa: en un caso de Ictericia Mecánica prolongada o de Ictericia Hemolítica, inyectemos en pleno dermis unas pocas gotas de solución de Ferricianuro de Potasio al 1^o/100. Después de 3 a 4 horas la piel tomará coloración azulada: se ha formado con el hierro existente en la piel, azul de Prusia, que da el color azul.

Se dirá que las células del parénquima hepático son las encargadas de formar Bilirrubina, en vez de las células de

Kupffer. Un hecho clínico basta para probar lo contrario: en las Hepatosis, por ejemplo, Atrofia Hepática, la bilirrubinemia es acentuadísima, lo cual no puede concebirse estando degeneradas las células hepáticas, suponiendo que estas sean las encargadas de formar bilirrubina. Se debe, pues, afirmar que la Bilirrubina no se forma en la célula hepática, y siendo la bilirrubinemia en ese caso un hecho indiscutible, hay que admitir que la bilirrubinemia se produce porque la bilirrubina tiene impedido el paso al canal biliar, impedimento que reside en la célula misma.

He aquí, pues, una clase de Ictericia: por alteración parenquimatosa.

Hay obstrucción del canal biliar. La bilis no puede desaguar. Busca la derivación. La célula hepática está permeable. La bilis penetra al capilar sanguíneo. Hay bilirrubinemia e Ictericia.

He aquí otra clase de Ictericia: mecánica, obstructiva.

El sistema Reticulo Endotelial está en hiperfuncionamiento. Hay hiperproducción de bilirrubina. Esta busca salida por la vía natural, por el canal biliar.

La célula hepática funciona al máximo. Hay hiperexcreción de bilirrubina, pero no toda la bilirrubina pasa al canal biliar. Parte refluye a la sangre: hay Ictericia.

He aquí otra clase de Ictericia claramente hematógena: la Ictericia Hemolítica.

Así, pues, la célula hepática es un simple filtro que separa el capilar sanguíneo del capilar biliar.

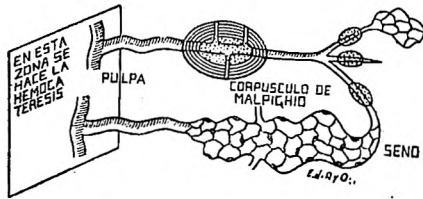
Claudica el filtro y tenemos la Ictericia paranquimatosa. Se taponan el canal biliar y tenemos la Ictericia obstructiva. Hiperfunciona el Sistema Reticulo Endotelial y tenemos la Ictericia Hemolítica.

En cualesquiera de los casos la Bilirrubina debe hallarse: en la sangre, en la orina, en el Jugo Duodenal, y en las heces.

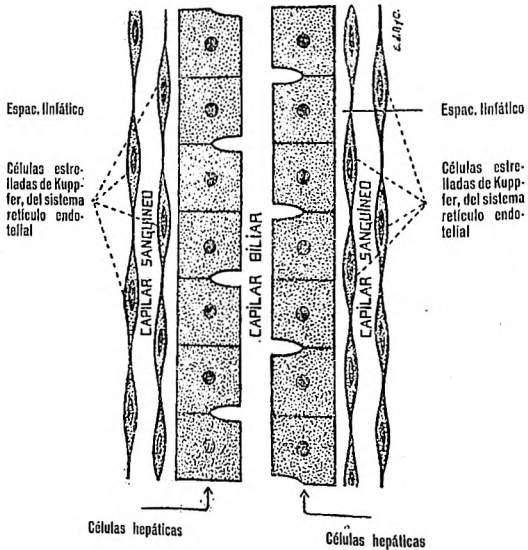
EN LA SANGRE: El procedimiento mejor, por sencillo y preciso, es el de Heymans van den Bergh, aplicación del Díazorreactivo de Erlich a la sangre. Se compone del reactivo A, que contiene ácido Sulfanílico; y del reactivo B, que contiene nitrato de sodio, con ácido clorhídrico en solución acuosa.

La Bilirrubina se encuentra en el suero del 1:400.000 al 1:800.000. Llámase unidad a la proporción 1:200.000. Normalmente hay, pues, de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ unidad.

ESQUEMA DE LA CONSTITUCION ELEMENTAL DEL BAZO,
SEGUN EPPINGER



ESQUEMA DEL LOBULILLO HEPATICO, SEGUN EPPINGER



Cuando la proporción alcanza del 1:60.000, de $3\frac{1}{2}$ unidades, medidas en el Calorímetro de Hellige, la Bilirrubina pasa a la orina: hay Coluria.

La reacción de H. Van den Bergh, puede ser directa o indirecta. La primera se busca mezclando directamente el suero sanguíneo con el reactivo; la aparición inmediata de un hermoso color rubí, indica la positividad de la reacción. En la segunda, es preciso asociar alcohol de 100.00 al suero; se centrifuga y, en el líquido que se decanta, se hace la reacción, añadiendo el diazo reactivo. Al cabo de 2 hasta 10 minutos, aparece un tinte rosado, más o menos intenso, que indica la positividad de la prueba.

Según H. Van den Bergh, la prueba directa es propia de la Bilirrubina que ya ha tomado contacto con la célula hepática y con el canal biliar: esta prueba es únicamente positiva en las Ictericias por Obstrucción. Según el mismo autor, la prueba indirecta es propia de la Bilirrubina que no se ha puesto en contacto con la célula hepática; pasa directamente a la sangre, por daño del trasegador, del filtro, y en ella se enmascara con una Globulina que es precipitada por el alcohol de 100.00: esta prueba es positiva únicamente en las Ictericias Parenquimatosas.

A mi parecer y en contra de la opinión de algunos autores, la Ictericia Hemolítica daría ambas pruebas positivas. Daré la razón: hay hiperproducción de Bilirrubina. Gran parte pasa por el tamiz de la célula Hepática; rellena los canículos biliares que no pueden vaciar al Duodeno toda la Bilirrubina en ellos contenida y que, por la misma razón, siguiendo un trayecto retrógrado, afluye de nuevo al capilar sanguíneo: la prueba directa es positiva. Por otra parte, no toda la Bilirrubina producida en exceso puede ser filtrada por la célula hepática y, en estas condiciones, pasa directamente a la sangre: la prueba indirecta es positiva.

En el Jugo Duodenal basta el color para juzgar de su contenido en Bilirrubina.

EN LA ORINA: la reacción de Grimbart da un color verde característico.

EN LAS HECES: la reacción de Triboulet da coloración verdosa.

Consúltense las obras de técnica de Laboratorio para estas reacciones.

La Bilirrubina, ya en el Duodeno, pasando por procesos reductores y merced a la acción de la flora microbiana, es trasformada en Urobilina. En el colón, la Urobilina toma el nombre de Estercobilina.

Parte de la Urobilina es absorbida por las raicillas portales y conducida al Hígado. Si éste es suficiente, nuevamente es trasformada en Bilirrubina y aún en Hemoglobina. Si el Hígado es insuficiente, la Urobilina pasa a la sangre y, alcanzando cierta tasa, se elimina por la orina. La Urobilinuria es, pues, un signo capital de Insuficiencia Hepática. Según Chauffard «la Urobilina es el Pigmento del Hígado enfermo».

Además, en las Ictericias Hemolíticas, la Urobilinuria es la regla y, sin embargo, no hay Insuficiencia Hepática. Es un hecho clínico indiscutible. Para explicarla, debemos admitir con Widál, en el origen hematógeno de esta urobilina. O bien, suponer el siguiente proceso, bastante factible, lógico y que se basa en hechos indiscutibles: hiperproducción de Bilirrubina; hiperexcreción de la misma; capacidades reductoras inagotables en el intestino y, por tanto, hiperproducción de Urobilina. Las raicillas portales conducen al Hígado gran cantidad de este pigmento; el Hígado, por más suficiente que sea, a su vez, no puede trasformar toda la urobilina que a él llega, en Bilirrubina; aquélla pasa a la sangre y, de este vehículo, a la orina. De esta manera me parece pueda explicarse la Urobilinuria de la Ictericia Hemolítica.

La Urobilina se investiga en la orina, sangre y heces. Pero no aparece en ellos como tal, sino, en gran parte, bajo la forma de un cromógeno especial: el Urobilinógeno. De donde se impone la necesidad de investigar esta sustancia. El material debe ser fresco, recientemente emitido.

Para la Urobilina se usa el Reactivo de Schlessinger. Para el Urobilinógeno, el reactivo de Erlich.

Con el primero se obtiene un color verdoso por refracción. Con el segundo un hermoso color rojo.

EN LA ORINA: su aparición indica Insuficiencia Hepática (Ictericia Parenquimatosa) o Ictericia Hemolítica. Si no existe Urobilinuria, ni estercobilina en las heces, habiendo Ictericia marcada, el proceso se debe a una oclusión de las vías biliares. Si habiendo obstrucción incompleta con Ictericia y Urobilinuria, el proceso icterico es mixto: Parenquimatoso y oclusivo, lo que es de una frecuencia enorme entre nosotros.

EN LAS HECES: el reactivo de Triboulet, da color rosado más o menos intenso. La positividad de la reacción en el curso de una Ictericia Mecánica, habla a favor de la permeabilidad del conducto obstruido. Si la reacción es positiva, fuertemente positiva, no habiendo Ictericia, debe pensarse en un tránsito intestinal acelerado o quizás, en una alteración de los procesos de reducción intestinal.

EN LA SANGRE: la Urobilinemia precede a la Urobilinuria y coincide con ésta. Su significación es exactamente igual que para la Urobilinuria.

Hemos hablado de la Bilirrubina, componente esencial de la Bilis, y de un derivado, la Urobilina.

Otro de los elementos de la Bilis, cuyo estudio no debemos dejar pasar por alto, son las Sales Biliares.

Someramente me ocuparé de su formación, su papel en el organismo y del destino que siguen.

La molécula albuminoidea al desintegrarse, llega en una de sus fases a transformarse en ácidos aminados: la Taurina y la Glicocola, entre ellos. En el organismo, existe un compuesto de íntimo parentesco con la Colesterina: el ácido Colálico. La combinación de este ácido con la Taurina, da un nuevo ácido: el ácido Taurocólico. Y si se combina con la Glicocola, tendremos otro ácido: el ácido Glicocólico. Combinándose ambos con el ión Na., dan origen a nuevos compuestos, las sales biliares: Taurocolato y Glicocolato de Sodio. Estos procesos químicos tienen lugar en la misma célula hepática, a mi parecer, como una de las fases de la función proteolítica del Hígado. Vertidos en el Duodeno, sirven para la digestión de las grasas: se combinan con los ácidos grasos (producidos por la acción de la Lipasa Pancreática sobre la grasa), dando Jabones de ácidos grasos. Parte de las Sales Biliares se pierde en el contenido duodenal; parte, es conducida por la Porta al Hígado y vertida de nuevo por la Bilis y, quizás, llegan a formar, en alguna proporción, parte integral de nuevas moléculas albuminóideas.

Se los investiga en la Sangre y en la Orina.

EN LA SANGRE: la prueba de las Hemoconias es decisiva.

Si no existen hemoconias en la sangre habiendo Ictericia, trátase indudablemente de una Ictericia Obstructiva: no pasan sales biliares al Intestino.

En la Orina, disminuye la tensión superficial de este líquido: la prueba del Azúfre de Hay es positiva.

Siendo positiva esta prueba, habiendo Ictericia, probablemente se trata de una Ictericia Obstructiva.

No pretendo entrar en el estudio de las llamadas Ictericias Disociadas, porque éstas pueden incluirse en uno de los tres cuadros que dejamos mencionados. Lo que sí hay que admitir, es una polaridad especial de las células hepáticas, cuya causa es una incógnita: en ocasiones, la Bilirrubina pasa al Duodeno, sin que lo hagan las Sales Biliares que pasan a la sangre y a la orina; y, a la inversa, las Sales Biliares pasan al Duodeno y se retiene la Bilirrubina, dando, primero, bilirrubinemia, y, después, bilirrubinuria.

Al contrario de la Bilirrubina que no es tóxica, las Sales Biliares lo son eminentemente.

En el Aparato Circulatorio producen: hipotensión arterial; bradicardia con bradisfigmia, soplos valvulares por paresia de los músculos papilares del corazón.

EN LA SANGRE: paquidermia de los eritrocitos con aumento de la Resistencia Globular, que es la regla en las Ictericias Obstructivas.

Por parte del Sistema Nervioso: astenia, hiporreflexia tendinosa.

Por parte de los órganos Sensoriales: hemeralopía y Xantopsia, síntoma ficticio, creado a priori, y que arrastra su existencia de texto en texto, sin que se lo encuentre en el enfermo.

En el aparato respiratorio: taquipnea.

EN LA PIEL: prurito tenaz, insoportable; el enfermo escoria su piel que se llena de cicatrices. El picor es tan fuerte, que no cede a ningún tratamiento y, muchas veces, impele al suicidio. En los casos de Ictericia Obstructiva de origen canceroso, el prurito reviste la mayor tenacidad. Eppinger le da gran valor diagnóstico; y yo he tenido la suerte de comprobarlo en un caso de Cáncer de la Cabeza del Páncreas con metástasis nodulares en el Hígado, ictericia de tonos oscuros, y muerte con signos de hemodiscracia. Y precisamente en los casos de Ictericia por obstrucción cancerosa, es cuando la ictericia toma tonos bronceados, melánicos. El enfermo parece que fuera un Adisoniano, o que estuviese afecto de Diabetes Bronceada.

No quiero prolongarme en el estudio de los otros elementos constitutivos de la Bilis, porque son de menos importancia y no nos interesan de manera especial en este capítulo.

PARTE SEGUNDA

Funciones encomendadas al Hígado.—Insuficiencia experimental.—Insuficiencia en las Hepatopatías.—Pruebas de la insuficiencia Hepática.—Tentativa de clasificación de la Insuficiencia Hepática.

Al hígado están encomendadas múltiples funciones. Cito únicamente las más importantes: función biliar que queda ya estudiada; función glucorreguladora, la primordial, la importante sobre todas las otras funciones: la analizaré detenidamente; función proteica, la segunda en importancia: representa una fase del metabolismo albuminóideo; función hidroreguladora, que con el corazón y vasos, interviene en la dinámica circulatoria; y función hemocrásica, aquélla que al claudicar significa el desenlace fatal, que todas las otras funciones están perdidas, que no hay ni puede haber reacción.

No vale la pena complicar el estudio con el análisis de funciones secundarias, dependientes de las ya enunciadas y, que son: función nucleotítica, función grasa, función antitóxica, función térmica. Así pues, no tomaré en cuenta estas cuatro últimas.

Suponer que las cuatro funciones principales son exclusivamente dependientes del Hígado, sería suponer sobre bases falsas, sería desconocer los sabios procesos sinérgicos que se realizan en todos los actos físico-químicos del organismo.

La Insuficiencia Hepática, experimentalmente y de una manera total, se ha verificado con la extirpación del Hígado de aves; y, también, en los perros (Mann y Magaht).

En las aves, la extirpación del hígado produce:

Hipoglucemia. Hipouricemia. Hiperlactacidemia. Hiperlactaciduria. Pero el metabolismo en las aves, es muy distinto del de los mamíferos: en aquéllas, el ácido úrico re-

presenta el término del metabolismo de los proteicos. También se produce úrea. El ácido láctico dependiente de la actividad muscular, en el hígado mismo se une a la úrea y da ácido úrico. La extirpación del hígado no permite verificar esta síntesis: aumenta el ácido láctico; no se produce ácido úrico; pero queda claramente demostrado el papel del órgano en la glucorregulación: su ausencia produce hipoglucemia.

Veamos qué fenómenos se presentan en el experimento de Mann y Magath. Se recupera el perro de la anestesia clorofórmica y aparenta estar bien. Cinco a ocho horas después, pierde su vivacidad, se arrincona, entristece, se pone disneico, apático, esboza una que otra convulsión y entra en coma. Se le inyecta suero glucosado y vuelve al anterior estado de aparente salud. Vuelven a repetirse los fenómenos, se le inyecta suero glucosado, hasta que a la cuarta o quinta vez, ya no reacciona.

Por fin, muere.

Este hecho experimental nos informa: 1º. de la predominancia de la función glucorreguladora; 2º. de la posibilidad de luchar contra los accidentes graves de la Insuficiencia hepática, por medio de inyecciones glucosadas.

La prolongación de la vida de estos animales hepatectomizados, nos permite conocer y estudiar varios fenómenos:

1º. La Hipoglucemia se mantiene constante; es la regla.

2º. La tasa de la Urea sanguínea y urinaria decrece paulatinamente, no porque la úrea no puede eliminarse, sino por que no se produce. A un animal hepatectomizado la ligadura de los ureteres, conduce a la muerte con Hipoazotemia. Lo contrario sucede en el animal con Hígado y con ligadura de los ureteres: la muerte acontece pero con Hiperazotemia. Así pues la Urea se produciría en el Hígado.

3º. Esta Hipoazoemia coincide con una Aminoacidemia. Esto explicaría en parte, los síntomas de Acidosis tan frecuentes en los Insuficientes Hepáticos. A la Aminoacidemia sigue Aminoaciduria. A la vez, existe Amoniohemia con Amoniouria. La amoniohemia y la amoniouria se deben al papel amoniopoyético del riñón: este forma Amoniaco para luchar contra la Acidosis, manteniendo o tratando de mantener el equilibrio del Ph sanguíneo, tentativa que algunas veces resulta infructuosa; el Amoniaco se escapa por la orina y, la Amoniuria tendría un mal significado pronóstico.

4°. El Nitrógeno Total sanguíneo total se mantiene en límites normales si el animal es alimentado.

Por descenso de la Urea sanguínea, desciende paralelamente el Nitrógeno Ureico.

El Nitrógeno residual aumenta por el hecho de que hay compuestos proteicos, que no han llegado a formar Urea.

La relación Azotúrica del suero sanguíneo, el N. Ureico se halla excesivamente bajo, por la misma razón.

Por causa de la Amoniohemia con Hipoazotemia, la relación Amoniaco sobre Nitrógeno Ureico, se halla sumamente alta.

5°. La Lactacidemia, al igual que en las aves, se presenta en el perro hepatectomizado. El Acido Láctico pasa a la orina dando Lactaciduria, que es muy raro. He aquí otro factor más que explique los fenómenos de acidosis en los Insuficientes Hepáticos.

6°. En el perro, extirpado el Hígado, aumenta la cantidad de Acido Úrico en la sangre y en la orina: hay Hiperuricemia e Hiperuricuria. El Acido Úrico representa el final de la transformación de los cuerpos púricos. De la Uricogenia están encargados todos los tejidos; de la Uricolisis, el Hígado. Faltando este, lo lógico es que exista Hiperuricemia e Hiperuricuria.

EN RESUMEN: experimentalmente se ha llegado a comprobar que, la extirpación del Hígado produce:

Hipoglucemia. Hipouremia con Hipoureuria. Aminoacidemia con Aminoaciduria. Amoniohemia con Amoniuria. Aumento del Nitrógeno Residual sanguíneo. Descenso de la Relación Azotúrica, en el suero y en la orina. Alza de la relación Amoniaco sobre Nitrógeno Ureico. Lactacidemia con Lactaciduria. E. Hiperuricemia con Hiperuricuria.

Estos fenómenos se explican por la insuficiencia total, completa del Hígado, representada por su extirpación.

Existe este complejo de Insuficiencia Funcional en la práctica Clínica?

Examinemos dos Hepatopatías, profunda y rápidamente degenerativas, dos Hepatosis: la Atrofia Hepática Aguda y la Ictericia Grave, que siempre conducen a la muerte. fatalmente, por pérdida final de la Función Coaguladora del Hígado. En primer lugar, la Insuficiencia Hepática que observamos en el enfermo no es brusca, es paulatina; y, debemos recordar que el Hígado es el órgano que se regenera más

completa y rápidamente; y, que, sus porciones indemnes tienen un gran poder de suplencia.

Whipple ha logrado extirpar los $\frac{2}{3}$ de la glándula sin que se presenten los fenómenos de Insuficiencia. Únicamente, pues, en la fase terminal de estas Hepatopatías, Hepatosis como las denomina Geronne, encontraremos todos los signos de la Insuficiencia Hepática total que ya hemos descrito. A pesar de esto, quiero hacer observar que, en un enfermo que falleció de Ictericia Grave, con síndrome de hemorragias múltiples, delirio, hipotermia, ictericia, etc., encontré una tasa de Urea sanguínea de 1,27 X 1000, que se aparta de la Hipourémia observada en estos casos. La autohistolisis hepática es indudable en estos casos; estos productos líticos son eminentemente tóxicos para el Riñón. Y conjuntamente con el síndrome de Ictericia Grave o de Atrofia Hepática Aguda, se encuentran síntomas de Glomerulonefritis Difusa Aguda, a la cual se puede atribuir la Hiperuremia.

Este modo de pensar nos conduce a aceptar la existencia de un Síndrome Hepatorrenal, consecutivo a una Hepatosis. Realmente puede existir hipourémia, pero la Urea producida en cantidad pequeña no puede eliminarse; se retiene en la sangre y da Hiperuremia, que hace creer que, puedan existir Insuficiencias Hepáticas Totales con Hiperazotemia. El estudio de las funciones renales nos impedirá caer en un error. A mi modo de ver, y por la explicación que he dado, en contra del parecer del Profesor Jiménez Díaz, creo que la Hipourémia es un signo constante en la Insuficiencia Hepática. Y si aceptamos este signo como constante, debemos aceptar los otros signos dependientes del desequilibrio en el metabolismo de las sustancias proteicas.

Llama la atención que en lesiones groseras del Hígado, como el Absceso, el Cáncer, el Quiste, no se encuentren los signos de Insuficiencia y, con grandísima frecuencia, ni siquiera Ictericia. He observado casos bien demostrativos. En cambio, existen lesiones no descubribles por los medios de exploración, pero que, al estudio de las funciones, han revelado una alteración profunda en una o varias de ellas. Esto nos lleva a la conclusión de que la Insuficiencia debe acompañarse de lesiones difusas, y más que todo, de lesiones que alteren la nutrición de la célula hepática; y, químicamente, en estos procesos, se ha demostrado la disminución y aún la desaparición del Glucógeno hepático; y, también, una incapacidad de re-

tener y formar glucógeno. De donde, la disminución de la glicemia: la Hipoglucemia.

La función Glucorreguladora del Hígado es la primordial, la esencial y depende de la integridad histoanatómica de la célula; esta integridad depende a su vez, de su contenido en Glucógeno. Cualquier alteración, desde la simple tumefacción turbia, hasta la degeneración grasa y la necrosis celular, se hacen porque hay disminución del Glucógeno intracelular.

Esta disminución, produce un desequilibrio de los coloides del plasma celular hepático; y, según la potencia de este desequilibrio, se producirá la tumefacción turbia, la degeneración grasa y, aún, la necrosis.

La restricción de hidrocarbonados durante la guerra, en Alemania, lo dice Umber, producía en los individuos un déficit hepático muy marcado; las reservas glucogénicas eran mínimas; y, era muy frecuente ver casos de Hepatitis, terminar en Hepatosis: Atrofia Hepática Aguda o Subaguda.

Parece que, la abundancia de Hidrocarbonados en la alimentación produce una especie de entrenamiento, un aumento de glucógeno intracelular, haciendo al órgano más resistente a los agentes tóxico-infecciosos.

Y parece paradójal, que el aprovechamiento de los hidrocarbonados, dependa a su vez, de la cuantía del glucógeno hepático. Y esto se prueba, porque se necesita dar más azúcar, para que aparezca Glucosuria, a un sujeto alimentado con hidrocarbonados, que otro que ha estado sujeto a dieta de hidrocarbonados. Un organismo con ayuno de hidrocarbonados hace que el Hígado responda como si estuviera Insuficiente.

Por tanto, podemos concluir que, la cuantía de Glucógeno hepático, y quizás su calidad, presidan el funcionamiento, la constitución anatómica y química de la célula hepática.

En Clínica, el estudio de la Función Glucorreguladora se hace: por la Hipoglicemia por la Glucosuria provocada; o por la Galactosuria o Levulosuria provocada, por la curva de Glicemia, de recuperación tardía, curva de tipo prolongado, en la cual la glicemia tarda en volver a la cifra basal: la curva es Diabetoide. Esto nos hace comprender el porque del término Diabetes Hepática.

Paradójal parece que, la Insulina y la glucosa, usadas casi simultáneamente, reduzcan los estados de Insuficiencia Glucorreguladora: parece que la Insulina favorece la transfor-

mación de la Glucosa en Glucógeno, la fija en el Hígado; y aumentando la cantidad de Glucógeno, hace desaparecer los síntomas de esta Insuficiencia. He aquí, el por qué del tratamiento Insulina-Glucosa, recientemente preconizado, en las Insuficiencias hepáticas graves a leves, parciales o totales.

Y vuelvo a recordar, que la Función Glucorreguladora al regenerarse, regenera a las otras funciones.

Así pues, en Clínica la Insuficiencia Glucorreguladora se traduce por: Hipoglucemia con curva de Glicemia de recuperación tardía. Glucosuria, levulosuria o galactosuria provocada. Más raramente por Lactacidemia y Lactaciduria.

Respecto de la función proteica, la Hipoureemia es un dato esencialmente interesante, salvo la existencia de una lesión renal, puesto que la formación de Urea se hace en el Hígado; y, conjuntamente, tendremos: Aminoacidemia, Aminoaciduria (Acidosis Hepática, aparición de cristales de ácidos animados en la orina, como la Leucina y la Tirosina, descubribles por la reacción de Millón (reactivo de nitrato nitroso de mercurio).

Sea lo que fuere, he encontrado constantemente elevado el amoniaco urinario, debiendo estarlo el amoniaco sanguíneo: Amonioria y Amoniohemia, que representan la lucha contra la acidosis, el esfuerzo para mantener equilibrado el PH sanguíneo.

Como significadores de Insuficiencia Proteica, debemos tener muy presente la disminución del Coeficiente Azotúrico tanto en el suero como en la orina, porque el Nitrógeno ureico se halla muy bajo.

La relación Amoniaco sobre Nitrógeno total se halla elevada por cuanto la cantidad de Amoniaco sobrepasa la tasa normal.

La función proteica se investiga por el choque Hemoclásico de Widál: la ingestión de 200 grs. de leche, provoca Hipoleucocitosis en vez de Hiperleucocitosis; hipotensión arterial en vez de hipertensión; aumento de mononucleados en vez de los polinucleados.

Basta hacer el recuento globular, según indica la técnica, para fijar la positividad o negatividad de la prueba.

Esta experimentación comprueba una vez más, la sinergia que existe entre el Bazo, Hígado y sangre.

Como hemos visto, no hay diferencia apreciable entre la Insuficiencia provocada en el animal de aquella que encon-

tramos en el enfermo. Pero las diferencias empiezan a hacerse notables, cuando se estudian las demás funciones hepáticas.

La Función Hidrorreguladora se prueba clínicamente. Conocemos las varicosidades de las mejillas que se desarrollan en los Hepatoscleróticos; las esofagorragias y nasorragias de los mismos. Las hemorroides para algunos, reconocen una hipertensión portal si las varicosidades radican en los grupos hemorroidarios medio e inferior. No quiero omitir los edemas de los hepatoscleróticos, ni la ascitis con desarrollo de red venosa. Todos estos fenómenos nos indican el importante papel que tiene el Hígado en la hidráulica circulatoria. Y no puede ser de otra manera, por su situación especial, ocupando el centro de las dos circulaciones: la Mayor y la Menor. Para mí, la disfunción hidrorreguladora se manifiesta por Hipertensión Venosa con Hipotensión arterial, sobre todo en las Hepatosclerosis.

Clínicamente, esta función alterada se manifiesta por descenso de la presión arterial máxima y por opsiuria, es decir, por retardo, de la eliminación del agua, eliminación que se hace tardía e irregularmente, sin que exista alteración de los Riñones.

Y, por fin, tenemos, la Función hemocrásica del Hígado, cuyo estudio no ha podido hacerse con el experimento de Mann y Magath. Un hepático sangra fácilmente, no ya por alteración en la función hidrorreguladora, sino por verdadera alteración de la composición de la sangre. El Hígado interviene en la formación del Fibrinógeno, sustancia coagulante. La disminución del Fibrinógeno es constante en los hepáticos.

Clínicamente la alteración de la función hemocrásica se manifiesta por:

Prolongación del tiempo de la hemorragia: 5, 8, 10 mints.

Falta de retracción del coágulo, y desmenuzamiento espontáneo del mismo.

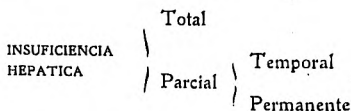
Autoaglutinación de los hematies.

Y, hasta, fenómenos de púrpura provocados por la ligadura del brazo: signo de Rumpeel Leede.

Y, en ocasiones, disminución del número de plaquetas.

En clínica, este síndrome de Insuficiencia Total, que compromete a las funciones todas del Hígado, lo encontramos solamente en la Atrofia Hepática Aguda y en la Ictericia Grave, y esto únicamente en sus fases finales evolutivas.

El Hígado tiene un poder de regeneración enorme; sus partes sanas suplen a las enfermas, fácil y rápidamente. Así se explica que lesiones groseras y circunscritas, como el Absceso, el Quiste, el Cáncer Nodular, no den Insuficiencia Hepática. A la inversa, no hay ni siquiera lesiones sospechables y, en cambio sorprende encontrar signos manifiestos de Insuficiencia Hepática. Esto nos conduce al concepto de Hepatopatías sin Insuficiencia. Además, en los casos de Hepatoinsuficiencia, salvo en la Atrofia hepática Aguda y en la Ictericia Grave, la insuficiencia no es global: ataca a una, dos o tres funciones, pero no a todas de una manera simultánea. Trátase entonces de una Insuficiencia Parcial. Por otra parte, esta Insuficiencia Parcial puede ser temporal o permanente, según que la causa actúe pasajera o constantemente para provocar la Insuficiencia. No hay duda que una Insuficiencia Parcial Permanente acabe en Insuficiencia Total, con la cual no hay sobrevivencia posible. La Insuficiencia hepática puede dividirse así:



Salta a la vista la importancia del diagnóstico de tal o cual clase de insuficiencia. Además de ello nace el pronóstico de la enfermedad. Fatal, ineludiblemente, en la Insuficiencia Total; reservado en la Insuficiencia Parcial Permanente; benigno en la Insuficiencia Parcial Temporal.

No admito que puedan existir insuficiencia sin lesión; siempre requiere la alteración histoanatómica.

El esfuerzo clínico debe tender a establecer este diagnóstico diferencial.

Hemos estudiado ya la Insuficiencia total.

Qué disfunciones hepáticas pueden guiarnos en el diagnóstico de una Insuficiencia parcial?

En primer lugar, la elevación y la prolongación de la curva de la glicemia, que toma el tipo diabetoide.

La función glucorreguladora es la primera en alterarse. Sin desconocer el importante papel del Páncreas, Tiroides, Suprarrenales, etc., en la glicolisis, debemos confiar en

la sensibilidad de esta prueba para juzgar de la Insuficiencia hepática. Por decirlo así, es la función guía en el diagnóstico de la Insuficiencia parcial temporal o permanente.

En la primera, encontramos la característica de una disfunción aislada, bien la glucorreguladora, la proteica con mayor frecuencia; la hidrorreguladora o la hemocrásica, con menor frecuencia.

Lo más común es que el insuficiente parcial temporal sea un hipoglucémico, con curva de glicemia alta y de tardía recuperación. He observado un caso muy demostrativo de esta clase de insuficiencia durante el embarazo. O presenta únicamente alteración en la función proteica: los choques anafilácticos alimenticios, por todos conocidos, son el ejemplo más vivo y demostrativo. Son los enfermos que se quejan de los más variados trastornos: anorexia, eructos ácidos, vómitos mucobiliares, enterocolia, constipación, crisis diarreicas postprandiales, etc. Son los enfermos que más dan que hacer al médico, que rara vez se da cuenta exacta de la verdadera causa de los trastornos. El Laboratorio nos demostrará la existencia de un coeficiente Azotúrico bajo en la sangre y en la orina; la relación amoniaco sobre nitrógeno ureico, alta; la aminoaciduria es casi la regla; de vez en cuando, se encuentran cristales de Leucina y Tirosina en el sedimento urinario. Esta disfunción se presenta temporalmente, pero tiene tendencia a la cronicidad.

O bien la función hemocrásica está alterada: llevo algunos casos observados en palúdicos y neumónicos con epistaxis y manchas purpúricas. En unos y otros, la Hepatomegalia con la reacción de Heymans van den Bergh indirecta positiva, me hallaban a favor de una insuficiencia hepática, tanto más cuanto que, la ictericia no ha faltado en los enfermos que menciono. Desaparecía la causa, desaparecían la ictericia la hepatomegalia y la reacción de Heymans van den Bergh indirecta volvía a ser negativa. Para mí las epistaxis y el púrpura de ciertas pirexias reconocen su origen en una alteración de la función hemocrásica del hígado.

Así pues, la insuficiencia parcial temporal se manifiesta por la claudicación de una de las funciones descritas, pudiendo en ocasiones claudicar conjuntamente la función proteica y la glucorreguladora.

Su característica es ser transitoria; recidivando pueden conducir a la insuficiencia parcial permanente.

Estos enfermos son los eternos clientes de los médicos, y, en los que, frecuentemente, al proceso hepático se halla aunado un proceso de Pancreatitis Crónica esclerosa. Son enfermos de 30 a 40 años, alcohólicos, intoxicados. La secreción pancreática externa y la insular están alteradas. Son los falsos diabéticos. La curva de glicemia es alta y prolongada, pero, la glicemia en ayunas es casi normal, a lo sumo, un poco por debajo de la normal. Presentan síntomas de acidosis, pero de un modo transitorio, y, también brotes de acetonuria, de pronóstico cercano benigno; lejano siempre fatal. En presencia de estos falsos diabéticos con síntomas de acidosis, nos alarmamos, restringimos los hidrocarbonados de la alimentación y, conducimos rápidamente al enfermo a un desenlace fatal. Una terapéutica contraria, mejora el paciente. La función hemocrásica raramente se encuentra alterada en estos sujetos.

La Insuficiencia parcial permanente puede pasar a la Insuficiencia total; entonces, cerca del final, aparecen los trastornos hemodiscrásicos graves.

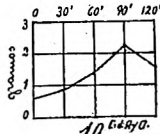
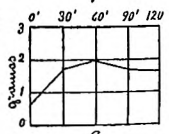
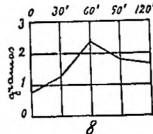
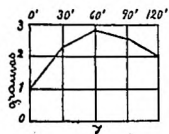
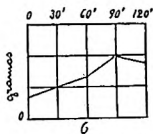
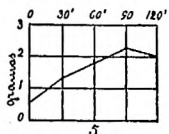
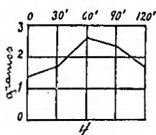
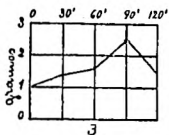
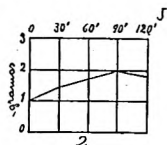
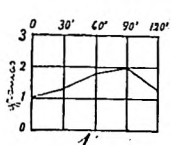
Con más frecuencia, el Insuficiente Hepático parcial permanente fallece por una enfermedad intercurrente, que muchas veces, pone el puente que unirá la Insuficiencia parcial a la total. O bien, sin que esta llegue a producirse, el enfermo muere por la virulencia de la infección, desde luego que se encuentra con un hígado sin defensas, sin reservas glucogénicas. En un individuo con antecedentes hepáticos, racional me parece el empleo de inyecciones glucosadas durante el curso de una infección, con el objeto de excitar la función glucorreguladora, aumentando las reservas de glucógeno y conservando así la integridad de la célula hepática.

Así pues, antes de esforzarnos en precisar el cuadro nosológico, que a nada conduce, debemos tender a fijar el grado de suficiencia o de insuficiencia del órgano, por el estudio sistemático de las funciones del hígado. Por desgracia, la investigación de estas funciones es completamente descuidada entre nosotros. Nuestro lujo clínico consiste en dar el nombre a la hepatopatía: Ictericia Catarral, Absceso Amebiano, Angiolitiasis, Cirrosis Atrofica o Hipertrofica, etc.

Insisto en que el estudio de las funciones debe ocupar toda nuestra atención clínica. De esta manera el tratamiento se hace más racionalmente y podemos pronosticar con precisión.

No quiero entrar en mayores detalles para no alargarme, y dedicar unas páginas al estudio de las Ictericias.

CURVAS DE GLICEMIA SEGUN EL PROFESOR C. JIMENEZ DIAZ
(Excepto las curvas Nos. 6, 9 y 10)



(EXPLICACION DE LA LAMINA DE LAS CURVAS DE GLICEMIA)

1

Curva en perro alimentado con hidratos de carbono.

2

Curva en perro a dieta de hidrocarbonados: alta y prolongada.

3

Curva en perro después de la anestesia clorofórmica: alta

4

Curva en perro después de varias anestésias clorofórmicas. Muerte con acidosis. En la autopsia degeneración grasa (Hepatosis).

5

Curva en una cirrosis (Hepatosclerosis). Empezar con glicemia normal, pero es alta, prolongada y no recupera la cifra de partida. Compárese con la curva 6.

6

Curva de un Diabético genuino. Empezar con hiperglicemia; es alta, prolongada y no recupera la cifra de partida (Según Umber).

7

Curva en la Atrofia Hepática aguda (Hepatosis): rápidamente alta y prolongada sin recuperar la cifra de partida.

8

Curva en la Ictericia Grave (Hepatosis) semejante a la curva 7.

9

Curva en una Cirrosis difusa Hepatomegálica (Hepatosclerosis maligna, con fenómenos hemorrágicos intensos).

10

Curva obtenida por mí en una Hepatosclerosis Benigna (Cirrosis Ictericana).

PARTE TERCERA

Las Ictericias.—La Ictericia Hemolítica.—La Ictericia Mecánica.—La Ictericia Parenquimatosa: Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosis.—Somero estudio clínico de cada una de las variedades.

Hemos visto que las Ictericias se clasificaban en tres grandes grupos, a saber: Hemolíticas, Mecánicas y Parenquimatosas, clasificación que se debe al patólogo vienés Whipplel. En el cuadro adjunto, y de un sólo golpe de vista podría el lector conocer la clasificación y las subvariedades de las Ictericias.

Entro en materia empezando por la

ICTERICIA HEMOLITICA

Se define por el aumento de hemocateresis con hiperproducción de bilirrubina, anemia y ciertos signos hemáticos.

Existen dos formas: La congénita y la adquirida.

En la primera, la disposición hereditaria, constitucional es el carácter predominante. Puede presentarse pocos días después del nacimiento: Ictericia del Recién Nacido, tempranamente. O, tardíamente, en la pubertad: Coemia Familiar de Gilbert, en la cual existe siempre el factor hereditario.

Como causa ocasional, coadyuvante: tuberculosis y sífilis.

En la segunda, consúltese el cuadro adjunto: Anemias, infecciones, venenos hemolíticos, etc., etc., son los causantes de esta variedad de Ictericia Hemolítica.

SINTOMATOLOGÍA DE CONJUNTO.—Anemia con caracteres plásticos. Ictericia que colorea las deposiciones, la orina, la sangre y las mucosas y humores, fiebre, alteraciones he-

máticas y esplenomegalia, síntomas que se presentan con exacerbaciones.

La ictericia es poco marcada en la forma adquirida; es intensa en la forma congénita, de tinte verdoso más que amarillo. Se acompaña de pleiocromía fecal. Por el Triboulet se encuentra bilirrubina y estercobilina en exceso; las heces son rojizas. En la orina: urobilinuria y urobiligenuria; no hay sales biliares; muy poca bilirrubina.

Carencia absoluta de los signos de Insuficiencia Hepática.

EN LA SANGRE: Reacción de Heymans van den Bergh, directa positiva retardada; prueba indirecta fuertemente positiva. Disminución del número de hematíes. Esta disminución es más marcada en las formas adquiridas, que en las congénitas. Chauffard decía de los Ictéricos hemolíticos adquiridos «son más anémicos que ictericos». Leucocitosis normal o ligeramente aumentada; en las formas congénitas el Valor Globular supera en la unidad, porque los hematíes son esferoidales y contiene más hemoglobina que en estado normal. Existen reticulocitos. Anisocitosis y Poiquilocitosis. No hay trombopenia. Raramente aparecen normoblastos y nunca megaloblastos. Aparecen mielocitos, mieloblastos en la sangre circulante. El Hemograma de Schilling está desviado hacia arriba, es decir, a la izquierda, con tendencia al cuadro mielóideo.

DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA GLOBULAR, que se aprecia sobre todo en las exacerbaciones febriles con brotes hepatoesplenoméglicos; algunas veces puede faltar en las Ictericias hemolíticas adquiridas, pero siempre se hace manifiesta si se opera con hematíes desplasmatizados. En la forma adquirida, hay aglutinación de los hematíes por sí mismos y predominio de la Anemia sobre la Ictericia.

Hepatomegalia y Esplenomegalia, esta última muy constante, que aumentan durante los brotes febriles, y se acompañan de dolor esplénico y hepático, sobre todo, en la región vesicular. Estos accesos dolorosos se confunden y diagnostican de Litiasis Biliar. La fiebre se hace por brotes. Fuera de los brotes, la hepatoesplenomegalia es moderada y no existe dolor. No existen alteraciones digestivos.

DIAGNÓSTICO: con la Anemia Perniciosa de Biermer, con la Hepatosclerosis descrita por Hanot y con cierta Anemias esplénicas, que no son más que Anemias Perniciosas

CUADRO SINÓPTICO DE LAS ICTERICIAS

HEMOLÍTICAS	Congénita	Con esplenomegalia Sin esplenomegalia: Coemia de Gilbert
	Adquirida	Algunas Anemias Estasis Cardíaco Infarto pulmonar Embarazo extrauterino con ruptura Venenos hemolíticos Infecciones
OBSTRUCTIVAS	Obstrucción completa	Litiasis Biliar Cáncer de la ampolla de Water Cáncer de la cabeza del Páncreo Pancreatitis Crónica Úlcera Duodenal Periduodenitis Hipertrofia de los Ganglios del Hilio H. Aneurismas de la Arteria Hepática Parásitos enclavados en el Colédoco Espasmo intenso de las vías biliares
	Obstrucción incompleta	Litiasis Biliar Espasmo de las vías biliares
PARENQUIMATOSAS	Hepatitis	Catarro simple Angiocolitis Enfermedad de Weill Con Insuficiencia parcial temporal
	Hepatosclerosis	Benigna (Con Insuficiencia parcial permanente) Maligna
	Hepatosis	Atrofia Aguda Ictericia Grave (Fiebre amarilla). Con insuficiencia total

TRATAMIENTO: Esplenectomía. Combatir la Anemia.

ICTERICIAS HEMOLITICAS	Congénita	{ Con esplenomegalia Sin esplenomegalia: Colemia de Gilbert.
	Adquirida	{ Algunas anemias Estasis cardíaco Infarto pulmonar Embarazo extrauterino con ruptura Venenos hemolíticos Infecciones.

ICTERICIA MECANICA

Se define por la oclusión completa o incompleta de las vías biliares, sin lesión parenquimatosas alguna y con estancación de la bilis en las mismas vías biliares, fenómenos que conducen a ictericia, coluria, colemia y acolia.

Entre las ictericias ocupan el segundo lugar en frecuencia.

Se caracterizan por la uniformidad en su sintomatología, aunque las causas sean de lo más variadas.

CAUSAS

1º. La Litiasis Biliar, o por mejor decir, el enclavamiento de un cálculo en el conducto colédoco, ya que la Litiasis para mí se acompaña de Insuficiencia Hepática, y su estudio debe de hacerse en las Ictericias Parenquimatosas. Es la causa más frecuente.

2º. Las Neoplasias del Colédoco, Ampolla de Water y Cabeza del Páncreas. Para el diagnóstico de esta última localización de la neoplasia recordaré la triada sintomática de Bard y Pic: ictericia crónica y progresiva; caquexia progresiva; y, dilatación progresiva de la vesícula biliar.

3º. La Pancreatitis Crónica Esclerosa, entidad tan descuidada entre nosotros y que no se quiere diagnosticar, a pesar de que existe. Muy frecuente, sobre todo, en sujetos de edad madura y afectos de variados trastornos digestivos. La coexistencia de una Pancreatitis Crónica Esclerosa con una

Hepatosclerosis, agrava el pronóstico y, muchas veces, hace fracasar los mejores tratamientos unilaterales dedicados al Hígado.

4º. Las bridas fibrosas existentes al rededor de una vesícula calculosa, de un Colédoco crónicamente inflamado y, las que dependen de un proceso de Periduodenitis, pueden ser un obstáculo para la excreción de la bilis, ocasionando retenciones transitorias y, por lo tanto, ictericia.

Puedo referir un caso de estos últimos en una enferma, litiasica antigua, con antecedentes de Cólicos hepáticos evidentes, afecta de oclusión intestinal parcial y de Esclerosis Pleuropulmonar, que ingresó al Hospital con síntomas muy claros de Ictericia Mecánica, sin que la coloración icterica hubiese sido precedida de accesos dolorosos.

5º. Mas raramente: parásitos enclavados en el Colédoco; aneurismas de la Arteria Hepática; hipertrofia de los Ganglios del Hilio Hepático en casos de Enfermedad de Hodgking (Linfogranuloma Maligno), Leucemia, Linfosarcoma, etc.; y, un espasmo intenso de las vías biliares gruesas, pueden producir una Ictericia Mecánica. La causa espástica, salvo los casos de espasmo esencialmente primario, está ligada a otros factores: la inflamación del conducto biliar puede producir el espasmo; y, a su vez, la inflamación puede depender de un cálculo enclavado; o, este cálculo, sin que haya fenómenos inflamatorios, puede engendrar espasmo.

Como causas de la oclusión incompleta de las vías biliares podemos considerar el enclavamiento de un cálculo en el Colédoco, que no lo tapone completamente; y el espasmo de las vías biliares.

La etiología, es pues, variada. La sintomatología de fondo, depende de la causa. Pero las manifestaciones consecutivas a la obstrucción del Colédoco, son siempre idénticas. Basta, pues, conocer estas manifestaciones para hacer el diagnóstico de Ictericia Mecánica.

Para el diagnóstico etiológico que reviste mayores dificultades, se tendrán en cuenta los antecedentes, la edad, el sexo, los síntomas de comienzo, los signos encontrados en el examen clínico y, la evolución de la enfermedad.

Toda Ictericia Mecánica por Obstrucción completa del Colédoco, se caracterizará por:

1º. El color icterico es muy intenso, los tonos oscuros predominan; y cuando, el obstáculo a la salida de la

bilis es una Neoplasia, la ictericia toma tintes oscuros, negruzcos: se habla entonces de Ictericia Mecánica o Ictericia Negra. He observado un caso de Ictericia Mecánica por Cáncer de la Cabeza del Páncreas, en que el enfermo parecía un Adisoniano.

La Ictericia se debe al paso a la sangre de Bilirrubina; y, con ella, pasan también las Sales Biliares. La Bilirrubina no es tóxica, pero a pesar que pasan las sales a la sangre, que son tóxicas, como ya dijimos, raramente observamos el cuadro sindrómico de aquella intoxicación. Como después veremos, sorprende encontrar en las orinas escasa cantidad de sales biliares. Probablemente existe un reflejo inhibitor de la formación de dichas sales, reflejo provocado por el éstasis biliar. De esta manera el organismo se defiende contra la intoxicación. La xautopsia no se encuentra. El prurito es más constante; y, es intensísimo en los casos de obstrucción cancerosa. La Bradisfigmia es algo frecuente. De los otros síntomas no hablaré, porque raramente se los encuentra.

2º. EN LAS HECES: Acolía. Son heces blancas, de color de cal mojada, de consistencia dura o pastosa, de olor soso. La reacción de Triboulet es negativa: indica la ausencia de bilirrubina y de estercobilina, salvo si la reacción se practica en los dos primeros días consecutivos a la obstrucción, pudiendo obtenerse entonces una reacción parcialmente positiva, fácilmente explicables por los residuos de estos pigmentos en el Intestino.

En las heces existen abundantes cristales de ácidos grasos; la existencia de grasa neutra aboga a favor de una Insuficiencia Pancreática Externa asociada, asociación que es de lo más frecuente. Esta pérdida de grasa de la alimentación, explica el enflaquecimiento de estos enfermos, ya que la grasa es un alimento plástico y termógeno.

EN LA ORINA: coluria marcada. Existen pigmentos y sales biliares en cantidad apreciable. Urobilina y Urobilinógeno no existen. Como frecuentemente junto con la Ictericia Mecánica se ha establecido una Ictericia Parenquimatosa dependiente del éstasis biliar, el paso de la bilis al Intestino se anuncia por la aparición de Urobiligenaria. La Urobilina es el pigmento del Hígado enfermo.

EN LA SANGRE: Paquidermia de los eritrocitos: por tanto, aumento de la Resistencia Globular. Prueba de las Hemoco-

nias, negativa. La reacción de Heymans van den Bergh directa es fuertemente positiva.

En la Litiasis Biliar con obstrucción Calculosa siempre se encuentran signos de Insuficiencia Hepática, que se hace aparente cuando el estasis biliar provoca la alteración de los capilares biliares, cuyas paredes están formadas por las mismas células hepáticas: célula Hepática alterada indica insuficiencia hepática. En estos casos, frecuentemente, la reacción de Heymans van den Bergh, la directa y la indirecta son positivas. Y aún, fuera de la obstrucción calculosa, la reacción indirecta en la Litiasis Biliar es positiva, lo cual me lleva a hacer suponer que la Litiasis Biliar siempre se acompaña de un proceso de alteración parenquimatosa del Hígado, es decir, de insuficiencia hepática.

Si el diagnóstico de la Oclusión Completa de las vías biliares es fácil, en cambio el diagnóstico de Ictericia Mecánica por oclusión incompleta, es bastante difícil en ocasiones. Por lo general, la obstrucción calculosa incompleta se diagnostica fácilmente por el síndrome doloroso que precede a la Ictericia. Todas las otras causas capaces de producir una obstrucción completa, antes de llegar a ello, originan una obstrucción incompleta que, como terminal, engendran el cierre total de las vías biliares eferentes. Solamente el conocimiento preciso de los antecedentes del enfermo y el examen somático minucioso, acompañados de las investigaciones de Laboratorio necesarias, nos conducirán al diagnóstico de la clase de ictericia y de su causa.

Vuelvo a repetir, la Ictericia Mecánica pura es rara. Su asociación con la Ictericia Parenquimatosa es casi la regla. Así pues, no debe llamarnos la atención encontrar los signos de insuficiencia hepática, entre ellos como el más frecuente, los trastornos hemodiscrásicos ligeros y de la función hidrorreguladora (epistaxis, púrpuras, etc.) durante la evolución de las ictericias mecánicas, especialmente en las que son de origen calculoso. Además, la esplenomegalia observada durante las ictericias obstructivas, descartando toda alteración hemática, es una prueba más de la asociación con la alteración parenquimatosa del órgano. El pronóstico, se hace reservado en estas condiciones.

ICTERICIAS MECANICAS	Obstrucción Completa	Litiasis Biliar
		Cáncer de la Ampolla de Water
		Cáncer de la Cabeza del Páncreas
		Pancreatitis crónica
		Úlcera Duodenal
		Periduodenitis
		Hipertrofia de los ganglios del Hilio Hepático
		Aneurismas de la Arteria Hepática
		Parásitos enclavados en el Colédoco
		Espasmo intenso de las vías biliares.
	Obstrucción Incompleta	Litiasis Biliar Espasmo de las vías Biliares.

ICTERICIAS PARENQUIMATOSAS

Se definen por la alteración histoquímica de la célula hepática; y clínicamente, por la positividad de los signos de Insuficiencia Hepática, sea total o parcial, temporal o permanente.

Constituyen el 85% de las Ictericias hepatopáticas. Repito, existen hepatopatías sin ictericia. Y al grupo de las alteraciones parenquimatosas pertenecen el 90% de las enfermedades del Hígado.

Las ictericias Parenquimatosas son multiformes en su sintomatología. En cambio, solo a dos factores básicos, deben su Etiología: factores infecciosos y factores tóxicos. Por lo demás, infecciones y toxinas están intimamente ligadas entre sí. Su separación sólo puede hacerse en condiciones especiales, que siempre resaltan en el examen clínico anamnésico.

Dejando aparte las afecciones sistematizadas del Hígado que nunca conducen a la Insuficiencia, salvo cuando se asocian con lesiones Parenquimatosas difusas, tales como Absceso, el Quiste, el Cáncer Noduloso; y, dejando aparte a la Litiasis Biliar considerada como dependiente de una alteración metabólica general pero que engendra secundariamente

trastornos disquinésicos de las vías biliares gruesas, alteraciones inflamatorias de las mismas células hepáticas, las hepatopatías, que se acompañan de insuficiencia al igual que las Nefropatías, las he dividido en:

- a).—Hepatitis.
- b).—Hepatosclerosis; y,
- c).—Hepatositis.

Es una clasificación que recién nace. Sus fundamentos anatomopatológicos no están bien precisados todavía. El síndrome que a cada una de ellas pertenecería no está aún bien delimitado; menos pues, los signos de Insuficiencia Hepática correspondiente a cada una de ellas. Por otro lado, la exploración funcional del Hígado, por sus múltiples capacidades es más difícil que la del riñón. Pretender hacer una comparación exacta entre la del Nefro y Hepatopatías, comparando lesiones y cuadros sintomatológicos, es imposible, por cuanto no se puede obtener una semejanza exacta.

Noboa Santos, esboza la clasificación: parte de bases anatomopatológicas, se hace la clasificación clínica, explicando los síntomas por las lesiones encontradas.

Sin pretender ser un renovador, daré a conocer, sucintamente, el cuadro anatómico, el etiopatogénico, sintomatológico incluyendo la evolución, pronóstico y tratamiento de cada una de las variedades de Ictericias parenquimatosas; Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatositis.

A. — Hepatitis

Histoanatómicamente se caracterizan por la presencia de células redondas que infiltran el tejido conjuntivo inter o intralobulillar, por ingurgitación sanguínea y cambios estructurales de la célula, cuyo grado más avanzado está representado por la degeneración granulosa.

Etiopatogenia.—La localización hepática del agente vulnerante se hace por tres vías: 1º. Sanguínea; arterial y venosa; 2º. Linfática y, 3º. Coledociana.

La vía sanguínea es la más importante; el envío portal es el mas frecuente.

Pero la porta se reparte desigualmente en el Hígado. Podemos hablar de «líneas de corriente», indicando así que la

sangre venosa procedente de determinados órganos del abdomen se encausa hacia determinados segmentos del hígado, La «Línea de corriente derecha», Entero-pancreo-hepática, asocia: intestino delgado, colon ascendente y parte del transversal y el páncreas con el lóbulo derecho del Hígado. «Línea de corriente izquierda», Gastro-esplénico-hepática, asocia: el resto del colon, estómago y bazo con el lóbulo izquierdo del Hígado. Para algunos autores, existe una «Línea de corriente media», Colo-hepática, que asociaría el colon transversal con el lóbulo de Spigelio o central del Hígado.

Debe admitirse que tanto las Hepatitis como las Hepatosclerosis comienzan por ser afecciones con lesiones hepáticas segmentarias, que terminan, en ocasiones, por lesiones difusas, totales.

Los agentes tóxicos o infecciosos, enviados por la Porta, van a producir una lesión insular en el Hígado, según el departamento abdominal de que procedan. Conocemos las Hepatitis de los empachos gástricos, en las cuales el punto máximo de dolor lo encontramos en el Lóbulo Sinistro Hepático, que se halla hipertrofiado. Las Enteropatías del Intestino Delgado, las Colopatías del Colon derecho, estreñimiento derecho; apendicitis, etc., con suma frecuencia determinan inflamaciones del Lóbulo Dextro del Hígado.

La vía sanguínea arterial provoca lesiones inflamatorias difusas: es el caso de las enfermedades septicémicas o de todas aquellas que puedan asentar en los otros órganos de la economía. Tenemos el caso demostrativo de la Neumonía que provoca Hepatitis con mayor frecuencia de lo que se cree. La enfermedad de Weil, Espiroquetosis de Inada e Ido, no es más que una Hepatitis, ora con curso benigno, ora con curso maligno, pero siempre con tendencia a la curación.

La vía linfática es raramente utilizada.

La vía Coledociana tiene su importancia. Las inflamaciones ascendentes de las vías biliares, al llegar a tomar los finos capilares biliares (angiocolitis, colangitis, colangiocolitis) originan verdaderas Hepatitis.

Entre los tóxicos: alcohol, plomo y los tóxicos bacterianos. Además, la Lúes y el Arsénico, que también producen Hepatosis.

En las Hepatitis así concebidas, existe el poder vicariante de las zonas no afectas, que se esfuerzan por restablecer el equilibrio funcional. Por esta razón, en estas Hepatopatías

no encontramos los signos de insuficiencia total. Podremos hablar de insuficiencia parcial temporal con mayor frecuencia; permanente muy raramente.

CLÍNICA. El tipo clínico esta representado por la Ictericia simple, Ictericia catarral, y por la Colangitis cuyos cuadros sintomáticos son de lo más conocidos. La reacción de Heymans van den Bergh es positiva en sus faces directa e indirecta, revelando que existe un impedimento al desagüe de la bilis en los capilares biliares y que, a la vez, existe una alteración del trasagador hepático.

La Glicemia en ayunas, en pleno período de estado, es baja. La curva de la Glicemia es ligeramente alta y, sobre todo, prolongada, puesto que llega a la cifra basal anterior a la hora u hora y media. Puede provocarse la glucosuria, pero esta prueba no es constante. Indican el trastorno de la función glucorreguladora, y que esta es la función que primero cede a los embates morbosos.

Raramente existen trastornos de la función proteica. En los casos graves ocurren fenómenos de Acidosis con Aminoacidemia, Aminoaciduria y Amoniouria. Así mismo, las hemorragias, por lo general ocurren en los casos fatales: revelan el trastorno hemodiscrático. Estos síntomas pueden significarnos la trasformación de la Hepatitis en Hepatosis, lo que no deja de ser frecuente.

Puede existir Esplenomegalia, especialmente si la Hepatitis depende de un proceso infeccioso. O, que la Hepatitis se haya transformado en Hepatosis. La esplenomegalia es siempre un signo de mal pronóstico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO. Por lo general se hace la restitutio ad integrum en los casos de embates toxi-infecciosos pasajeros. La hipervirulencia o persistencia de la causa, impide la vuelta a la normalidad. En estas condiciones, la Hepatitis puede degenerar en Hepatosis, siguiendo una marcha aguda y fatal; o, puede pasar al estado crónico, a la Hepatosclerosis, después de varios procesos congestivos. En este último caso, la lesión esclerosa es parcelaria y no ocasionaria mayores trastornos funcionales; o, bien, ganando terreno, por repetidos avances, puede llegar a constituir el tipo genuino de la Hepatosclerosis. «La Hepatitis es al Hígado lo que la Glomérulo Nefritis es al Riñón».

El pronóstico, feliz en los casos simples y de corta evolución, tórnase muy reservado en los casos prolongados, hipo-

térmicos, acompañados de claudicación de los otros órganos. La aparición de un estado convulsivante con contracciones tónicas, somnolencia o delirio, tendencia al coma, hemorragias diversas y disminución del volumen hepático, deben inducirnos a sentar un pronóstico fatal, pues indican el paso a un síndrome hepatósico.

TRATAMIENTO: Combatir el agente causal como primera providencia. Respecto de la Ictericia Lúetica y de la Ictericia Salvarsánica, hay que hacer las mismas consideraciones que sobre la Nefritis Sifilitica y la Nefritis Mercurial. El diagnóstico de causa debe hacerse con suma precisión y, a pesar de ello, ir con tiento en el tratamiento específico.

Si se trata de procesos infectivos conocidos, combatibles por sueros, la intromisión de albúminas contenidas en ellos puede ocasionar choques temibles, por cuya razón hay que abstenerse de su empleo. Reposo para el órgano enfermo: nada de proteínas alimenticias; hidrocarbonados en gran cantidad, ad libitum.

Como tratamiento medicamentoso: sulfato de sodio o de magnesio, purgantes. Enemas abundantes con Bilis de Buey. Sondaje duodenal con inyección de 50 c. c. de solución de Glucosa al 50%. Suero Glucosado Isotónico en inyección endovenosa; en los casos graves, asociarlo con 15 a 30 unidades de Insulina por vía subcutánea. En el período de declinación emplear los colagogos: Atophan, ácidos biliares.

Si se reconociere un origen enterico, impónese la medicación intestinal, antisépticos: Carbón Vegetal, Ácido Salicílico.

A grandes rasgos, este es el cuadro sindrómico de las Hepatopatías que, ahora trato de denominar bajo el nombre de Hepatitis.

B.—Hepatosclerosis

Caracterizada por la degeneración esclerosa del tejido conjuntivo inter e intralobulillar, que constituye la máscara anatómica de la enfermedad que, clinicamente se manifiesta por los signos de Insuficiencia Hepática Parcial Permanente.

De esta manera el parénquima hepático se halla disgregado y, en ocasiones, no se puede reconocer en él la disposición estructural típica del lobulillo. Tanto la vena central,

como las venas de la circulación portal, guardan una colocación anárquica, como si el lobulillo tratara de reconstruirse nuevamente, ya que, por un lado se encuentran islotes celulares ahorcados por la neoformación esclerosa; y, por otros, se hallan células hipertrofiadas y, quizás, en hiperfunción. Por esta razón se creó el término absurdo de Hiperhepatía, que no corresponde a la realidad clínica.

Toda Hepatosclerosis empieza por una Hepatitis Simple, salvo los casos de Esclerosis Primaria Orgánica Generalizada que se observa con frecuencia en los viejos: es la Fibrosis.

Esta aseveración concuerda plenamente con la observación clínica diaria. Los textos hacen ver que toda cirrosis, sea cualquiera su causa, sea Hipertórica o Atrófica, empieza por periodos característicos de Hepatitis.

Repetidas observaciones en sujetos palúdicos a quienes se les ha practicado la Diazorreacción en la sangre, han dado la prueba indirecta positiva en el 95% de los casos, indicando así una lesión parenquimatosa del Hígado, algunas veces sin que exista Ictericia. Como todos sabemos, el Paludismo es una de las enfermedades esclerosantes del Hígado. Y, ahora que trato de Paludismo debo hacer constar el hecho de observación personal, que ya mencioné en mi tesis doctoral: Durante mi permanencia en zonas calientes, húmedas y endémicamente palúdicas no he encontrado un solo caso de Hepatosclerosis, a pesar de haber examinado unos 200 enfermos todos antiguos palúdicos, palúdicos crónicos con brotes repetidos. No puedo explicarme esta rareza. Quizás el hecho pueda explicarse en la quinización bastante intensiva a que se someten los sujetos en los climas palúdicos.

A mi modo de ver, todas las causas infecciosas y tóxicas que de una manera repetida, brusca o paulatina, vayan a provocar procesos inflamatorios repetidos pueden engendrar una Hepatosclerosis. La condición esencial está en la persistencia de la causa, en su terquedad al actuar en el parenquima hepático, siempre que su actuación no sea tan brutal que vaya a producir una Hepatosis, una degeneración masiva de la célula.

Las vías de arriba de los agentes morbosos son exactamente las mismas que presentamos al hablar de las Hepatitis, a saber: 1º. Vía sanguínea, arterial o venosa, esta última representada frecuentemente por la vena Porta; 2º. Vía

linfática, la más raramente utilizada; y, 3°. Vía coledociana, también de suma importancia.

La vía sanguínea Portal puede descomponerse en las tres «Líneas de Corriente», a saber: Línea Derecha, entero-páncreo-hepática, que termina en el lóbulo dextro del Hígado. Línea Izquierda, gastro-espleno-hepática, que termina en el lóbulo siniestro. Y, por último, Línea Media, colo-hepática, que termina en el lóbulo medio. Las dos primeras líneas de corriente son las que, por decirlo así, absorben todo el mecanismo productor de las Hepatosclerosis.

Recordemos la Esplenomegalia que siempre acompaña a las Hepatosclerosis. Mencionemos también los trastornos digestivos tan frecuentes, sobre todo, en los consumidores de alcohol, y que nunca faltan en los llamados períodos precirróticos. Para mí, estos trastornos digestivos en vez de considerarse como resultado de una Hepatosclerosis, deben ser tomados como causa de esta esclerosis. Estos trastornos gastrointestinales, para muchos autores, son el efecto de una Insuficiencia Biliar. Ya veremos que la tal Insuficiencia Biliar, en la mayor parte de los casos de Hepatosclerosis, no existe. Por otra parte, la presencia de un factor hemolítico es un hecho indudable; la extirpación del Bazo ha resucitado a hepatoscлерosos agotados. Para probarlo están las 14 esplenectomías practicadas por Eppinger con solo 2 defunciones: una mortalidad del 14,28% es un éxito halagador en el período de una enfermedad donde nada podía hacerse antes.

En los procesos digestivos, el Páncreas tiene mayor importancia que el Hígado: este recibe los alimentos ya elaborados por aquel. Sin embargo, el Páncreas es olvidado, las enfermedades del Páncreas están situadas en un plano muy secundario. Otro factor, pues, en la etiología de los trastornos digestivos precirróticos es la Insuficiencia Pancreática Externa. El Páncreas y el Hígado, órganos tan afines y que concurren a un mismo objeto, con sus conductos excretores tan contiguos; tan cerca el uno del otro, contribuyendo ambos a la Glucoregulación sanguínea, no pueden ni deben estar separados en los procesos patológicos. De aquí, se me ocurre hablar de un síndrome Hepatopancreático y pienso que, si en las autopsias de Hepatoscleróticos investigáramos el estado histológico del Páncreas, encontraríamos en él lesiones esclerosas parcelarias. Así, pues, creo que cuando exista hepatoscлерosis, habrá esclerosis pancreática en un grado más

o menos avanzado. Es decir que, el síndrome de Hepatosclerosis, es a la vez, un síndrome originado por el Hígado y el Páncreas.

La razón por la cual, en ocasiones, el Hígado escleroso se atrofia; y, en otras, se hipertrofia, debemos encontrarla en la retractibilidad, en el primer caso, y en la carencia de ella, en el segundo caso, del tejido que va a originar la esclerosis. Teoría irracional, si se quiere, pero factible. Por qué una cicatriz, en ocasiones forma un mamelón en la superficie de la piel y por qué, en otras, forma una depresión? No puede suceder lo mismo en el Hígado? Por otra parte, en los casos de Hepatosclerosis Hipertrofica se ha encontrado un aumento de tamaño de las células hepáticas. Así la suplencia se efectúa; es el esfuerzo de un órgano atacado. Y en esta facultad vicariante debemos hallar la razón de la menor gravedad de esta forma de esclerosis hepática. Lo contrario sucede en la Hepatosclerosis Atrófica: las células no se hipertrofian, la suplencia no se efectúa, y la evolución es más corta.

CLÍNICA. Se han descrito dos tipos: atrófico e hipertrofico. Clasificación volumétrica, pero no clínica. Los tipos intermedios y, en ocasiones, casos de verdadera Hepatosclerosis comprobados por la autopsia, por la microscopía, sin hipertrofia hepática, son ejemplos que sirven para comprobar lo falso de esta clasificación de tamaño. Lo que da el diagnóstico es la palpación de un hígado duro, liso y hasta finamente granuloso y, en ocasiones, formando verdaderos nódulos duros que, inducen a pensar en una neoplasia.

Se ha querido crear dos formas de Hepatosclerosis: la Icterígena y la Ascitígena. La primera corresponde a la forma Hipertrofica; la segunda, a la forma Atrófica. Es querer clasificar la enfermedad por el síntoma más sobresaliente. Esta clasificación es semejante a la que se había hecho en las Nefropatías Crónicas, que se habían dividido en: Hipertensivas, Clorurémicas y Azoémicas.

Toda Hepatosclerosis durante su evolución, sea cualquiera el volumen del Hígado, puede dar Ascitis e Ictericia; o, puede no darlos. Por tanto, no podemos dejarnos inducir por estas clasificaciones para hacer un estudio clínico de las Cirrosis Hepáticas o Hepatosclerosis.

Cualquier tipo de Hepatosclerosis tiene la misma lesión histoanatómica; por tanto, sus manifestaciones clínicas se-

rán iguales, por ó lo menos semejantes. La predominancia lesional en tal o cual función y el curso de la enfermedad, nos servirán para establecer el tipo clínico de las Hepatosclerosis.

Así pues, las Hepatosclerosis podrán dividirse en: Benignas y Malignas. A las primeras, pertenecen por lo general, aquellas que se han denominado hipertróficas; a las segundas, las atróficas.

Las características de toda Hepatosclerosis es la Insuficiencia Parcial Permanente, que compromete dos o tres funciones hepáticas sin que llegue jamás (salvo en los periodos finales) a la Insuficiencia Total. Lo que llama la atención, especialmente, es que la Función Glucorreguladora es la primera en alterarse y que, esta disfunción permanece constante y sirve para descubrir procesos insospechados. Vuelvo a insistir en la participación del Páncreas en el trastorno glucorregulador. Aún más, existe una alteración marcadísima en el Metabolismo Hidrocarbonado que se manifiesta por aumento del Acido Láctico sanguíneo, frecuente después de un ejercicio moderado o después de la ingestión de pequeñas cantidades de Acido Láctico. Como sabemos, el Acido Láctico es un producto de desdoblamiento de los azúcares que se forma casi exclusivamente en los músculos, como consecuencia del esfuerzo muscular. La resíntesis de Acido Láctico a Glucosa se hace en el Hígado. Precisamente, en los casos de Hepatosclerosis muchos autores han encontrado cifras basales altas de Lactacidemia. He aquí, otro factor importantísimo más, que provoca los fenómenos de Acidosis en los Hepatópatas, a más de la Aminoacidemia, dependiente de la disfunción proteica. Ahondando más el asunto, el trastorno metabólico de los Hidrocarbonados se manifiesta por crisis de Acetonemia con Acetonuria cuando el sujeto ha estado a dieta de Hidrocarbonados; la acetonuria desaparece con la ingestión de azúcares. Para algunos autores este fenómeno debe atribuirse a la escasez de reservas glucogénicas en el Hígado.

Resumiendo: curva de Glicemia netamente diabetoide, lactacidemia y crisis acetonúricas son los trastornos de la Glucorregulación en los Hepatoscleróticos. Qué falta para asegurar que se trata de un enfermo diabético? Esta es una razón incombustible a favor de lo dicho anteriormente: en estos casos, antes que de un síndrome netamente hepático, debemos hablar de un síndrome Hepatopancreático.



Existen síntomas comunes a las Hepatosclerosis que permiten hacer el diagnóstico, y, existen otros que son inconstantes, y, que sirven para completar el cuadro nosológico. LOS SINTOMAS COMUNES BASICOS SON:

1º. HIGADO: duro, leñoso, casi siempre finamente granuloso; parece que el hígado fibroso herniara sobre la superficie a las porciones blandas del parénquima; en ocasiones se palpan nódulos redondeados que hacen sospechar una Neoplasia. Por otra parte, la consistencia dura afecta al principio a uno de los lóbulos, de manera especialísima al lóbulo izquierdo, por ventura el más accesible a la exploración manual. El Hígado esclerótico es indoloro, móvil, lo cual indica no estar adherido a los órganos vecinos, especialmente al diafragma: no hay perihepatitis. Cuando el hígado está pequeño es imposible darse cuenta de estos detalles. Cuando está grande, sobresaliendo del reborde costal, o aunque no lo haga, si la palpación nos da las características ya citadas, debemos sospechar una hepatosclerosis.

2º. BAZO: en las dos terceras partes de las veces el Bazo se percute avanzando el área de macidez más allá de la línea axilar media. Con menos frecuencia y solo en los periodos avanzados puede palpase el Bazo bajo el reborde costal; entonces se encuentra el órgano duro, liso, móvil e indoloro. Algunas veces durante la evolución de una Hepatitis Simple sorprende hallar un Bazo percutible. Este hallazgo debe hacernos pensar que no es el primer brote inflamatorio y que probablemente se trata del paso a la Hepatosclerosis, o a una Hepatosis, si hubieren síntomas de gravedad.

Mucho se ha discutido acerca de la Patogenia de la Esplenomegalia en las Hepatosclerosis. Existe, sin duda alguna un factor hemolítico; pero, en la mayor parte de las veces, no es posible encontrar los síntomas del proceso hemolítico. Con toda posibilidad, la esclerosis del Bazo es la causante de la Esplenomegalia; para confirmarlo están los resultados de las autopsias que denuncian la invasión de la pulpa esplénica por tejido fibroso.

3º. TRASTORNOS GASTROINTESTINALES: anteriormente he insistido en que los síntomas de parte del conjunto Gastrointestinal debemos considerarlos antes que como efecto, mejor como una de las causas del proceso escleroso. A pesar de ello, estos síntomas persisten durante el periodo de franca Hepatosclerosis: en ello podemos encontrar el por qué de la

no regresión de la esclerosis; la causa actúa con terquedad; el efecto persiste. Por otra parte, esto nos indica que, en el tratamiento además de pretender la recuperación de las funciones hepáticas, nuestra terapia debe dirigirse también a combatir los trastornos gastrointestinales y pancreáticos. La insuficiencia Pancreática Externa es la regla en la Hepatosclerosis. La causa de esta insuficiencia es una esclerosis parcelaria del Páncreas.

Mencionaré los síntomas marcadores de este trastorno digestivo: eructos ácidos; estado nauseoso persistente, saburra lingual; cólicos gaseosos; borborigmos notables en el abdomen sobretodo por las noches; constipación con heces duras, recubierta de moco; crisis diarreicas post-prandiales, con gleras. Estos síntomas se han querido atribuir a una disminución de la cantidad de bilis; pero, a mi parecer, la secreción biliar se hace de una manera casi normal. En cambio, en las alteraciones del Estómago, intestino delgado y grueso, siempre alterados histológicamente, sin olvidar el Páncreas, debemos encontrar el por qué de estos síntomas.

4º. INSUFICIENCIA GLUCORREGULADORA: ya hemos dicho como se manifiesta este trastorno funcional: curva de Glicemia alta y de recuperación tardía, de tipo diabetoide; galactosuria provocada; más raramente: lactacidemia alta después del ejercicio físico, y crisis de acetonuria.

5º. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN PROTEICA: Hipopuremia con hipopureuria. Relación Azotúrica en la sangre y en la orina bajo las cifras normales. Nitrógeno total en la sangre y en la orina ligeramente elevado. Nitrógeno residual en las mismas condiciones. Hiperamoniuria, Aminoaciduria; rara vez la Reacción de Millón es positiva. Hiperuricuría. Choque de Widál netamente positivo, especialmente si se lo investiga haciendo ingerir al enfermo huevos y leche. Como dependiente de la disfunción proteica debemos mencionar la Urticaria post-alimenticia, que se presenta muy frecuentemente.

6º. ICTERICIA: marcada en ciertos casos; latente en otros, pero siempre existe. La reacción indirecta de Heymans van den Bergh es positiva en el 100% de los casos, indicando no sólo la presencia de Bilirrubina en la sangre, sino también la alteración del parénquima hepático. Si la tasa de la bilirrubina sanguínea pasa del 1:60.000 se presenta coluria; y, antes de esto, puede aparecer el tinte icterico de la piel. Por lo general, la coluria aparece en los brotes febriles dolorosos;

entonces, la bilirrubina y las sales biliares se presentan en la orina; y la Urobilina y el Urobilinógeno que se encuentran en grandes cantidades en los periodos de Hepatitis, de Congestión simple, se atenúan considerablemente. Llama la atención que en estas fases, los datos suministrados por el examen de orinas, sangre y heces, se semejen a los encontrados en las Hepatitis y que, si se descuida de palpar minuciosamente el Hígado y el Bazo, se confunda la enfermedad. Esto nos demuestra, una vez más, que en las Hepatosclerosis se injertan procesos inflamatorios que, al no resolverse, conducen a la formación de otro foco escleroso. Y, de esta manera, la esclerosis al principio insular, puede ir progresando hasta abarcar extensos territorios conduciendo así, de la Insuficiencia Parcial Permanente a la Insuficiencia Total, una de cuyas formas es la Hepatosis denominada Ictericia Grave, terminación de la más frecuente de las Hepatosclerosis.

En las heces, por la reacción de Triboulet la bilirrubina y la estercobilina se encuentra en cantidades normales. Durante las fases congestivas disminuyen considerablemente coincidiendo con la aparición de bilirrubina y ácidos biliares en la orina. En las fases terminales de la enfermedad, y también durante los periodos de hepatitis si está asociada a procesos hemolíticos (muy frecuentes), las heces contienen cantidades enormes de bilirrubina y estercobilina. Durante toda la evolución de la enfermedad las cámaras contienen gotas de grasa neutra, fibras musculares con la estriación muy clara; la prueba de los núcleos de Smith es positiva, lo mismo que la del Salol. Esto nos prueba concluyentemente la participación del Páncreas en el proceso de Hepatosclerosis. Con lo que hemos dicho, vemos que no existe la tal insuficiencia biliar, y que los trastornos gastro-intestinales debemos achacarlos mas bien a procesos radicados en las otras secciones del Aparato Digestivo.

Por otra parte, existen otros síntomas que, de ninguna manera pueden servirnos para sentar el diagnóstico de Hepatosclerosis. Son síntomas complementarios, auxiliares si se quiere y que se presentan indiferentemente en cualquier fase de la enfermedad.

SINTOMAS COMPLEMENTARIOS, en lo que se refiere a:

1º. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN HIDRORREGULADORA: este trastorno, sobre todo, la Ascitis, indican indudablemente que se trata de un proceso crónico localizado en el Hígado,

ya que no se lo encuentra en los procesos de Hepatitis, ni de Hepatosis. Salvo otras circunstancias, la Ascitis indica una Hepatosclerosis.

Estos trastornos se manifiestan por:

Hipotensión arterial con descenso de la máxima.

Opsiuria provocada. Retardo en la eliminación de las sustancias coloreadas. A esta prueba le doy poco valor, ya que se cuenta con otro factor: el renal. No menciono la prueba de la eliminación del Rosa de Bengala por ser de difícil ejecución tanto en Hospitales como en la práctica privada.

Epistaxis. Hematemesis por ruptura de varicosidades esofágicas. Melenas por ruptura de varicosidades de las Mesentéricas o de los grupos hemorroidarios medio e inferior.

Red venosa colateral, primero profunda, después superficial. En el primer caso, se auscultará al rededor del ombligo un zumbido especial, lejano y suave, que indican la presencia de venas dilatadas en la profundidad. En el segundo caso, la disposición de la red venosa es variada: lateralmente en los flancos, descendiendo a veces hasta los muslos; hacia atrás en el dorso sobre la región lumbar; o, radialmente, en cabeza de medusa.

Varicosidades en las mejillas. Edema ligero del dorso de los pies.

Y, el signo capital: la Ascitis. Es inútil insistir en los signos tan clásicos que dan el diagnóstico de Ascitis. A pesar de ello, voy a describir una pequeña maniobra que pido se la practique, porque puede servir para diagnosticar la existencia de mínimas cantidades de líquido: percútase en la región umbilical con el enfermo en decúbito dorsal o en posición sentada. Las asas intestinales nos darán sonido timpánico. Colóquese al enfermo apoyado sobre las rodillas y las manos: si existe Ascitis el líquido por la acción de la gravedad se acumula en el punto más declive, sobre la región umbilical, y la percusión nos dará un sonido mate o submate.

La Ascitis de la Hepatosclerosis es un líquido de densidad de 1,012 a 1,016. Su contenido en Albúmina no pasa del 1%. La reacción de Rivalta es negativa. Su color es amarillento. Contiene pocos elementos celulares representados por células del endotelio peritoneal; nunca leucocitos o hematíes. Con relativa frecuencia aparecen en la ascitis elementos linfóideos, la tasa de Albúmina sobrepasa del 3%. No debemos olvidar que, en estos casos, la Tuberculosis a la vez que puede

producir una esclerosis hepática puede también engendrar una lesión peritoneal fibroascítica. Y, en esto no estaremos errados si encontramos una pleuresía con derrame en el lado derecho, tanto más cuanto que, el líquido de punción pleural tenga los mismos caracteres que el líquido ascítico.

Y el máximo de disfunción hidrorreguladora está representado por la presentación de una Insuficiencia Funcional del Corazón con estasis viscerales generalizados. Es el primer brote de insuficiencia cardíaca; encontramos un hígado duro sin los caracteres de un Hígado estásico; pero, a pesar de ello rotulamos al enfermo de Cardiópata. Instalamos la medicación cardiotónica, que no da los resultados apetecidos. Fallece el enfermo y nos sorprende encontrar en la autopsia un Bazo grande, escleroso, y un hígado en las mismas condiciones.

Así pues, en presencia de un sujeto con el primer brote de Insuficiencia Cardíaca y si encontramos un Hígado duro, liso, indoloro y móvil, no olvidemos de interrogarnos sobre la posibilidad de una Hepatosclerosis primitiva, tanto más si el sujeto pasa de los 35 años.

Esta fase de la Insuficiencia Hepática en sus diversas manifestaciones sintomáticas, se presenta en cualquier periodo de la Hepatosclerosis: al principio o al final. En lo que se refiere a la Ascitis y a las hemorragias diversas, aparecen temprana o tardíamente, sin que indiquen mayor o menor benignidad en el pronóstico. La Cardioinsuficiencia Funcional de origen Hepatoscleroso, conduce siempre a la muerte.

2º. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN HEMOCRÁSICA: consisten en:

a) Prolongación del tiempo de la hemorragia (prueba de Dukes). Una sangría con vacinostilo se vuelve peligrosa en un Hepatosclerótico.

b) Formación de manchas purpúricas previa ligadura del brazo (prueba de Rumpel Leede).

c) Prolongación del tiempo de coagulación sanguínea.

d) Autoaglutinación de los Hematíes.

e) Irretractilidad del Coágulo.

f) Disminución de la Resistencia Globular en los periodos en que el Bazo y el Hígado aumentan de volumen.

g) Trombopenia muy marcada; en ocasiones he logrado contar solamente 80.000 plaquetas por milímetro cúbico.

h) Presencia de manchas purpúricas de tamaños variables; y, hasta, verdaderas hemorragias en sábana en pleno dermis.

i) Y, por último, sin que tome participación inmediata el trastorno hidrorregulador, se presentan trasudados sanguíneos en las encías, en las heces, aún en las cavidades serosas y en la orina. Más que de sangre pura, se trata de suero trasudado que contiene hemoglobina disuelta y muy pocos hematíes. De esta manera la reacción de Weber Boas es positiva en la orina y en las heces.

Por lo general, exceptuando la trombopenia y la formación de manchas purpúricas, todos los otros síntomas de hemocrasia alterada, se presentan en los casos graves de pronóstico fatal; y hay algunos que sirven para predecir el desenlace fatal porque se presentan en último término, a saber: trasudados hemorrágicos en las encías, en las orinas y en las heces; irreductibilidad del coágulo y autoaglutinación de los hematíes. Como después veremos todos estos síntomas los encontraremos al tratar de las Hepatosis, una de cuyas formas es la Ictericia grave.

3) En lugar muy secundario, debemos hacer notar que la Hepatoesclerosis se acompaña de Anemia. Es corriente encontrar cifras de $3\frac{1}{2}$ a 4 millones de hematíes por milímetro cúbico. La razón de esto debemos encontrarla en dos factores: 1 por la presencia de una causa hemolizante que, probablemente es la que ocasiona la ictericia ya que la intensidad de ésta se vá acompañando de esplenomegalia cada vez más y más creciente; 2 en una dificultad de regeneración, de recuperación de la cifra normal de hematíes. La anemia reviste por lo común caracteres plásticos: se encuentran mieloblastos, células polinucleares juvenes; la aplasia con anemia, es un dato que sirve de pronóstico fatal, a muy corto plazo.

Evolución y pronóstico. Hemos considerado a la Hepatoesclerosis como dependiente de una Hepatitis, de un brote inflamatorio. La presencia del tejido escleroso se ha hecho en una insula. La hepatoesclerosis puede permanecer en este estado: es lo común si la causa es uno Angiocolitis litiasica. Esta lesión insular es indagnosticable. La diagnosis puede hacerse cuando tenemos la suerte de palpar el lóbulo izquierdo hepático parcialmente indurado o noduloso. Frecuentemente, si la causa persiste, se origina otro nuevo foco; y así, sucesivamente, hasta llegar a crearse una lesión difusa. Esto dicho, la evolución, nunca con tendencia a la curación, se hace en dos hasta siete años, presentándose to-

dos los signos de Insuficiencia parcial permanente, hasta que, una enfermedad intercurrente que encuentra al organismo sin su mejor defensa, lo agota o bien, pone el puente que une la Hepatoesclerosis a la Hepatosis, o sea que esta se presente bruscamente sin el intermedio de una causa coadyuvante.

Tratamiento: esencialmente causal, para detener el avance de la esclerosis. Además, procurar entrenar el hígado con una alimentación hidrocarbonada. Prohibición absoluta de bebidas alcohólicas y de condimentos excitantes que dañan la mucosa del tubo digestivo y favorecen no solo su alteración histoanatómica, sino la calidad de los fermentos por ellos segregados. La glucosa administrada bajo diversas formas, combinada semanalmente con 15 a 30 unidades de Insulina, es una medida terapéutica que jamás debe ser olvidada; así aumentamos la reserva glucogénica del hígado y, por consiguiente, aumentamos la resistencia del órgano.

Los trastornos gastrointestinales, deben llamarnos la atención: debemos prevenirlos y debemos curarlos, de una manera cuidadosa. La dieta hace lo primero; la antisepsia intestinal hace lo segundo.

El empleo del sulfato de sodio o de magnesio, en cantidades de 5 a 10 gramos diarias deben ser muy empleados.

Para la Ascitis: Urea de 25 a 30 gramos por día. Salirgán. La paracentesis abdominal debe ser lo más tardía posible.

La esplenectomía debe intentarse en los casos de hiperhemolisis.

La mejoría, por lo demás, es rápida, pero transitoria. El enfermo puede llegar a sobrevivir hasta un año, habiendo estado ya en la tumba.

Cuando se presentan los signos del trastorno hemocrático, aquellos que indican un pronóstico ineludiblemente fatal, nada podemos hacer. Toda medida terapéutica es inútil.

C) Hepatosis

Anatómicamente se caracterizan por la degeneración del parénquima hepático, que puede llegar hasta a necrosarse; y clínicamente, por la insuficiencia hepática total y de aparición brusca.

Etiopatogenia. Actualmente se acepta que las Hepatosis (Especialmente en lo que atañe a la Atrofia Amarilla Aguda) reconocen una autólisis fermentativa, no sólo localizada exclusivamente al hígado, sino propagada a los otros órganos como se ha podido comprobar en las autopsias.

No se sabe de donde provenga esta fermentación, pero parece probable que, los fermentos existentes en el hígado, en un momento dado, adquieran la propiedad de histolizar. Por qué adquieren esta propiedad? Para algunos autores, un déficit hepático de origen tóxico o infeccioso creando una disminución de las reservas glucogénicas en el hígado de una manera masiva hace que este órgano pueda ser degenerado y necrosado de una manera rápida y brutal. Llama la atención, especialmente que, durante la Guerra se presentasen numerosos casos de estas Hepatopatías. Para Ueber, la restricción alimenticia en los Hidrocarbonados provocando la falta de entrenamiento hepático, crea una predisposición para contraer esta Hepatosis.

Por otra parte, se registraron verdaderas epidemias con verdaderos contagios en pueblos no azotados por la Guerra ni por el Hambre, de Hepatitis Malignas que terminaban por la muerte. Esto hace pensar en la posible existencia de un germen hepatotropo que recorrió varios países al igual que la Gripe. Así pues, puede creerse que haya una Hepatosis esencialmente primaria.

Entre nosotros, las Hepatosis son raras, a pesar de que el número de hepatopatías es inmenso. Debemos explicar el hecho valiéndonos de la alimentación a base de hidrocarbonados, casi exclusiva en las dos terceras parte de nuestra población, creándose así mayores reservas glucogénicas en el hígado, aumentando por tanto sus resistencias. Nuestra gente es esencialmente intoxicada, débil: habitación mala, excesivo trabajo con mala remuneración, intoxicación alcohólica o con bebidas fermentadas. En estas condiciones, toda enfermedad infecciosa actuando sobre un organismo en déficit, en las dos terceras partes de los casos, engendra Hepatitis. Y, a pesar de ello, muchos enfermos curan sin que hayan presentado los trastornos característicos de las Hepatosis. Además, raro es el hepatopático que acabe en Ictericia grave; y, raro también, el que se encuentre una Atrofia Hepática aguda. La razón de-

bemos encontrarla en la alimentación hidrocarbonada, únicamente en ella, que aumenta las resistencias del Hígado.

La etiología se resume a los siguientes factores: Embarazo, Tuberculosis, Sífilis y procesos septicémicos. Entre los tóxicos: cloroformo, fósforo, arsénico, plomo, hongos, yatrén, atofán, quenopodio, helecho macho, ponzoñas. Como condición esencial: su actuación sobre un terreno predispuesto, un hígado ya tarado.

Porqué vehículo estos agentes son transportados al Hígado? La vía sanguínea es la mas importante: la Porta y la Arteria Hepática.

Por otra parte, ciertas enfermedades de las Vías Biliares eferentes, bien del parenquima mismo, pueden acabar en una Hepatosis, tal como la Ictericia Grave. Parece que el tejido noble va degenerando paulatinamente; las funciones van aboliéndose unas tras de otras y así, llega a constituirse la Insuficiencia Total, que es la característica de las Hepatosis.

Muy conocido de nosotros es el cuadro sindrómico del Cólera Nostras. Su etiología es de lo mas oscura. Pero como hecho indiscutible, tenemos la facilidad con que muchos sujetos se ven afectados de ello; se dicen lisiados del Colerin. Basta una ligera trasgresión de régimen, un enfriamiento, un trastorno emotivo, etc., para que se presente la enfermedad. En varios de estos enfermos he podido hacer un estudio, no profundo, sino elemental de las funciones hepáticas y, con sorpresa he encontrado datos positivos a favor de una alteración parenquimatosa del Hígado, de una insuficiencia hepática. Cabe pues analizar la cuestión: Qué etiología reconoce nuestro Cólera Nostras? Bacteriano, parasitario, infectivo o tóxico? Será una Hepatitis o una Hepatosis de pronóstico más o menos reservado?

Recordemos la sintomatología del Cólera Nostras y comparemosla con los síntomas de una Acidosis de origen hepático. Cuál es la diferencia básica?

He aquí un punto interesantísimo a investigar: nuestro Cólera Nostras es una Acidosis de origen hepático?

O reconoce como origen una Insuficiencia hepática? O viceversa: el Cólera Nostras debido a causa desconocida, provoca la Acidosis y la Insuficiencia Hepática?

HISTO-ANATOMIA.—De la masividad y toxicidad del agente causal dependen las lesiones histoanatómicas. Se encuentra el órgano grande o pequeño, liso, de color amarillo rojizo;

al corte de consistencia blanda, cede fácilmente al escalpelo; y la superficie de sección se halla sembrada de granulaciones amarillentas alternando con foquitos negruzcos.

El bazo se encuentra grande y de consistencia blanda.

Así mismo, no es raro encontrar degeneraciones grasosas en el miocardio, riñones y músculos.

AL MICROSCOPIO: es imposible reconocer la estructura del lobulillo hepático. Se encuentra tejido conjuntivo laxo caprichosamente dispuesto, circunscribiendo espacios, antes ocupados por las células; los capilares están ingurgitados de sangre. Las células, en las zonas que existen están totalmente alteradas: algunas están afectas de degeneración grasa (se denomina *Atrofia Hepática aguda amarilla* a una de las formas de *Hepatosis*); o bien, están totalmente necrosadas; el núcleo en picnosis; el protoplasma vacuolado formando una masa informe; núcleo y protoplasma toman mal los colorantes. Además, encuéntranse bloques pigmentarios y masas de *Leucina* y *Tirosina*.

Puede existir en otras zonas un esfuerzo vicariante que se manifiesta por acumulo de leucocitos, por la hipertrofia de células hepáticas: esfuerzo inútil.

El Hígado no contiene *Glucógeno* ni en los cortes microscópicos, ni al análisis microquímico,

Puede llegar a formarse una cicatriz constituida por tejido escleroso; este detiene el avance de la degeneración; las zonas todavía indemnes pueden suplir y la resistencia se hace mayor; la evolución se prolonga y el cuadro clínico, con la aparición de *Ascitis* y de otros síntomas complementarios indican el paso al estado crónico.

En estas condiciones ya no es posible hablar de una *Hepatosis*: ni la lesión ni los síntomas nos autorizan para ello. Se trata de una *Hepatosclerosis* secundaria a una *Hepatosis*, pero de evolución más rápida. Es lo que *Lepehne* denomina: «*Atrofia Hepática subaguda y subcrónica o Cirrosis Aguda*», en oposición a las de evolución crónica de las que ya hemos hablado.

FORMAS CLÍNICAS.—*Agudas y Crónicas.* A la primera pertenecen, como tipos genuinos la *Atrofia Hepática Aguda* y el *Síndrome de Ictericia grave*. A las segundas, antes que de tipos degenerativos puros debemos hablar de tipos o formas mixtas, en los cuales predomina el factor degenerativo sobre el factor escleroso y, en los cuales, la sintomatología se aparta del cuadro hepatósico. Son, la *Lipohepatosis* y la *Amilohe-*

patosis, o, degeneraciones grasa y degeneración amiloidea, respectivamente. Su etiopatogenia se explica de la misma manera, que ya hemos señalado al principio de este capítulo. Por lo demás, el síndrome de insuficiencia Hepática que les pertenece se aproxima más al de las Hepatosclerosis, es decir, a la Insuficiencia parcial permanente.

 CLÍNICA.—Como hemos dicho, la enfermedad puede presentarse primitivamente, o puede ser secundaria a un proceso hepatopático, constituyendo el final de ciertas Hepatitis, Hepatosclerosis y de ciertas afecciones canaliculares.

La característica es el comienzo brusco con ictericia. Si esta ya existía se hace más intensa y con esta exacerbación aparecen: agitación nocturna, gritos incoherentes, rechinar de dientes; mejoramiento espontáneo y transitorio, caída en Coma, y, por fin, la muerte.

La gravedad de esta afección consiste en que puede presentarse consecutivamente a una simple Hepatitis. Y los síntomas característicos, insospechables, aparecen más tardíamente. Agitación o apatía, delirio nocturno, cefalea tenaz, anorexia y un cuadro Gastro-enterítico constituido por vómitos porráceos o biliosos, cólicos intestinales y deposiciones blanquecinas.

Como dato muy típico se ha descrito un repugnante olor del aliento, como de cebollas podridas.

Rápidamente se presentan los siguientes síntomas de mal pronóstico: delirios, calambres de carácter epileptiforme (que son muy constantes), dilatación pupilar. Y, finalmente el coma muy semejante al coma Nitrogénemico. Estos síntomas son causados por la Insuficiencia Hepática total.

La ictericia es muy marcada: las conjuntivas casi bruscamente se tiñen del color de yema de huevo.

La reacción de Heymans van den Bergh es fuertemente positiva en sus fases directa e indirecta. La bilirrubinemia descende en los períodos finales.

La orina es escasa, de color rojizo. La bilirrubinuria sigue la misma marcha que la bilirrubinemia: aumenta para descender en las fases terminales. La urobilinuria o la Urobiligenuria no existen. En la orina con el diazo-reactivo de Erlich se obtiene un color verdoso, en vez de la coloración roja. Algunos autores sospechan que esta coloración sea debida a la transformación de la bilirrubina en biliverdina; otros creen que se debe a la presencia de productos provenientes

del desdoblamiento de las albúminas. Sea lo que fuere la reacción verde es un signo de muy mal pronóstico.

No existen ácidos biliares en la orina. Estas son hiperdensas e hiperácidas. Contienen ácido úrico y uratos en gran cantidad, lo mismo que ácidos aminados, entre éstos mechones de tirosina y globos de leucina. Existe poca cantidad de Urea en la orina, pero puede aparecer ácido láctico, oxi-beta-butírico y acetil-acético frecuentemente hasta acetona. La hematuria y albuminuria son la regla.

Las heces son blanquecinas y no suelen contener ni pigmentos ni estercobilina. Si toman coloración negruzca debe sospecharse una hemorragia intestinal.

El signo más importante es la reducción del volumen hepático, en unos casos; y, en otros, su aumento, pero conservando los siguientes caracteres: el borde hepático se afila y, a la vez, adquiere una blandura característica, que hace difícil su palpación; el órgano es liso, móvil y sumamente doloroso.

El Bazo se percute más allá de sus límites normales. La temperatura es elevada en los primeros periodos: oscila entre 38° y 40°. En el Coma, la hipotermia es la regla. El pulso es rápido y débil.

Encontramos el cuadro completo de la Insuficiencia total.

En a) Función Glucorregadora: sus signos ya los conocemos.

En b) Función proteica: la Hiperuremia es casi la regla. Se explica por la existencia simultánea de una Glomérulo Nefritis que impide la salida de la poca Urea que produce el Hígado, la cual se acumula en la sangre produciendo esta Hiperuremia contradictoria. El Coeficiente Azotúrico de la sangre, por esta razón, no sufre baja considerable, contrastando el mismo coeficiente que en la orina se halla muy bajo. La misma consideración para la sangre y para la orina podemos hacer al coeficiente Nitrógeno Amoniacal sobre nitrógeno Ureico: poco elevado en la sangre y muy elevado en la orina. La Aminoacidemia y la Aminoaciduria son la regla; la reacción de Millón en la orina es fuertemente positiva. Véanse los otros fenómenos de disfunción proteica.

En c) Función Hidrorreguladora: Epistaxis, Gastrorragias y Melenas. No existe Ascitis: esta es propia de los procesos crónicos de las Hepatosclerosis. La presencia de Ascitis, descartando la posibilidad de una Tromboflebitis de la

Porta que dá casi siempre Hemoascitis o Pioascitis, debe indicarnos el paso a una «Atrofia hepática Subaguda o Subcrónica».

En d) Función Hemocrásica: disminución de la coagulabilidad de la sangre; hematuria (relacionada con un proceso de glomerulonefritis), hemoglobinuria, púrpura y todos los signos que ya hemos descrito.

La sintomatología de los tipos crónicos, Lipohepatosis y Amilohepatosis, debe consultarse en cualquier obra de Patología Interna, ya que no ofrecen novedad.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO: Se hace en pocos días, de 3 a 8.

El pronóstico en las Hepatosis Agudas es fatal en el 99% de los casos, sea con el cuadro de Atrofia Hepática o de Ictericia Grave. Los tipos crónicos, artificialmente incluidos en las Hepatosis que se caracterizan por la Insuficiencia total rápida, histológicamente son degenerativos, pero clínicamente pertenecen a la Insuficiencia parcial permanente, que es lo típico de las Hepatosclerosis: son, pues, tipos mixtos que evolucionan al igual que éstas, siendo su pronóstico lejano reservado.

TRATAMIENTO: 60 a 100 unidades de Insulina al día, asociadas a 100 y 300 c. c. de Suero Glucosado intravenoso al 47%. Irrigaciones intestinales abundantes, Eppinger recomienda el Calomel a dosis de 0,01 grs. cinco a seis veces al día.

Por lo demás combatir los síntomas, sin descuidar el estado de Glómérulo Nefritis. Calcio para las Hemorragias; jamás Peptona como se acostumbra; peor Morfina. Será un craso error el usarlas. Cafeína, Esparteína como cardiotónicos.

Solo en muy raras ocasiones se han podido curar estos casos de genuina Hepatosis. Sin embargo, no debemos cruzarnos de brazos e intentar una terapia, aunque sepamos que, muy probablemente, con ella o sin ella, el paciente morirá.

No creí que hubiera tenido material para ser tan extenso. Por este motivo, renuncio a la exposición de ciertos casos y observaciones sobre lo que he dejado apuntado en

el transcurso de estos capítulos, dejándolos para otra ocasión.

Si he cometido errores, nada de raro habría en ello, pues al escribir estos renglones no lo he hecho con la presunción de ser infalible.

Mi deseo: ser útil al lector que dedique su atención a un capítulo de tanto interés científico en Patología Interna: las Hepatopatías.

Mi intención: convencer a los alumnos, que formaran el cuerpo médico nacional del mañana, que no es posible hacer una Clínica eficiente sin la ayuda eficacísima del Laboratorio, tan menospreciado por los Colegas de la generación pasada que creen hacerlo todo con la simple ayuda de los medios de exploración física, inservibles para el estudio de un órgano tan complejo y múltiple en sus funciones, como es el Hígado.

Quito, 14 de Julio de 1932.

BIBLIOGRAFIA

LEPEHNE: «Enfermedades del Hígado y de las Vías Biliares».

JIMÉNEZ DIAZ: «Insuficiencia Hepática».

NOBOA SANTOS: «Sistemática de las Hepatopatías».

SERGENT: «Enfermedades del Hígado y del Páncreas».

Posibilidad de la menstruación durante el embarazo

Es muy común sobre todo para los especialistas en Obstetricia y Ginecología que hacen particular hincapié en la averiguación de las condiciones de la menstruación, encontrar con relativa frecuencia la historia de mujeres, que estando encinta, continúan durante los dos y hasta los tres primeros meses con sus reglas, si bien es cierto alteradas en duración y en cantidad; lo que origina, siempre que estos detalles no son suficientemente aclarados por una persona que se dé perfecta cuenta de ellos, errores en la apreciación de la duración del embarazo, que tiene aparentemente como punto de partida una fecha tardía y que por consiguiente simula un adelanto de la fecha del parto, tomando de improviso a la enferma y al médico.

En cambio, es raro y por verdaderas Autoridades especializadas negado, o puesto en duda, el hecho de existir menstruaciones que continúan hasta que el embarazo llega al fin del segundo trimestre y con mayor razón, hasta el final de aquél. A pesar de esto, y aunque no demos mayor crédito, existen referencias con, todo detalle, de casos de esta clase, que aunque en boca de profanos, no dejan de intrigar al médico y hacerle meditar sobre su posibilidad interesándole vivamente cuando ésta se vé siquiera en parte confirmada.

He tenido la suerte de hallar el caso de menstruaciones continuadas durante el embarazo hasta el quinto mes y como se trata de una señora cuya situación social y desarrollo intelectual hace que podamos tener fé en los datos proporcionados por ella, tanto más, cuanto que el hecho se ha repetido en las dos preñeces que ha tenido hasta aquí, he querido comentarlo.

El objeto de este trabajo, es pues, estudiar con motivo de este caso, las hipótesis más o menos posibles que expliquen la hemorragia periódica que existe durante la gestación en algunas embarazadas; pero para ello es indispensable estudiar siquiera someramente el mecanismo de la menstruación normal y las condiciones del aparato genital en gestación para ver de compaginar los dos estados y concluir sobre la posibilidad enunciada.

II

Menstruación normal

Se caracteriza por una hemorragia periódica que aparece en la pubertad y dura hasta la menopausia en la mujer. Su asiento es la mucosa del útero que sufre modificaciones en relación con la ovulación que la determina. Podemos desde éste instante sentar una premisa incontrovertible: Sin ovulación, es decir, sin puesta ovárica, no hay menstruación.

Pero los diversos segmentos del aparato genital femenino, sufren sus transformaciones en tiempos diferentes, de modo que es sumamente interesante relacionarlas en su cronología y en su funcionamiento. Veamos pues cómo se producen separadamente los ciclos ovárico, tubárico y uterino.

Ovario. Sabido es que en el nacimiento el ovario contiene al rededor de cuatrocientos mil óvulos, en estado de folículos primordiales, de los cuales evolucionan hasta la maduración, durante la vida genital de la mujer, al rededor de quinientos.

La evolución de cada folículo, conocida por todos, puede resumirse como sigue: Aumento de volumen hasta formar una vesícula quística que a veces tiene un centímetro y medio de diámetro, vesícula que crece hacia la superficie exterior del ovario por tener allí menor resistencia; sus paredes están congestionadas y en su interior se halla el óvulo en medio de una atmósfera líquida, el líquido folicular, de coloración clara. Con el microscopio encontramos en la vesícula de Graaf, que así se llama, partiendo de dentro a fuera: Cinco a diez capas de células epiteliales, de contornos borrosos que tienen los caracteres de células secretorias, cuyo producto

pasa posiblemente al líquido folicular; en un cúmulo o espesamiento de estas células se halla alojado el óvulo; esta capa celular se llama Capa Granulosa y carece de vasos.

La capa exterior está compuesta de dos clases de células: Las internas, de tamaño grande, de tipo glandular, con protoplasma grasoso o mejor lipóideo y que constituyen la Teca Interna. La capa externa, compuesta de estratos concéntricos de fibras conjuntivas, es muy vascularizada; las ramificaciones de estos vasos van hasta la Teca Interna, pero no pasan al interior, a la Granulosa.

Cuando la vesícula de Graaf se rompe, parte del líquido folicular se derrama, el óvulo sale al exterior, la capa Granulosa, dentro de la vesícula rota prolifera, aumenta de volumen y poco después es esta masa celular proliferante atravesada por sangre proveniente de los capilares de la capa exterior que han estallado y que la invaden en sentido radiado, convergiendo hacia el centro en donde se forma un depósito hemático. Las células endoteliales, de estos capilares rotos proliferan a su vez y canalizan los derrames radiados, organizándolos. La proliferación de la Granulosa en el reducido espacio que le deja esta red capilar hace que esta capa se pliegue formando una especie de circunvoluciones a las que son arrastradas también las células tecales que al poco tiempo parece pierden su actividad quedando reducidas a depósitos de lipóides colesterinados. La Capa Fibrosa de la Teca también es arrastrada a esta formación. Después el coágulo central comienza a ser invadido por fibroblastos que toman hacia fuera el camino seguido por los derrames hemáticos y que transforman todo en una masa cicatricial llamada Corpus Albicans, de naturaleza fibrosa.

Después de la ruptura de la vesícula de Graaf y correspondiendo a los primeros estadios de proliferación granulosa con derrame hemático, la coloración de los restos de vesícula son amarillos, color debido a la luteína y que hace que esta formación tome el nombre de Cuerpo Amarillo. La formación de este es independiente de la fecundación o no fecundación del óvulo. La única diferencia en el primer caso, es que el Cuerpo Amarillo tiene una capa luteínica mucho más gruesa que cuando la fecundación falta.

Por lo demás, histológica y químicamente los cuerpos amarillos de menstruación y de preñez que antiguamente eran creídos diferentes, hoy se los considera completamente iguales,

con la sólo diferencia que mientras el de preñez evoluciona, el menstrual entra en regresión rápidamente; de donde puede concluirse que la vida o muerte del óvulo hacen que ésta curiosa formación evolucione o se atrofie, lo que no impide que en ambos casos el origen y la estructura sean los mismos. Esta vitalización del Cuerpo Amarillo, producida por la fecundación del óvulo, está caracterizada por el hecho de que aquél se conserva en la primera fase, en la de vascularización, lo que no acontece con el Cuerpo Amarillo menstrual cuya fase de vascularización termina con la corta vida del óvulo no fecundado sufriendo desde el centro hacia la periferia una invasión lipóidea con regresión de las células lutéicas que sufren una degeneración grasosa y acaban por ahogarse entre las fibras conjuntivas que lo invaden.

De lo anterior se deduce, pues, que mientras mayor es la regresión del Cuerpo Amarillo, es también mayor su carga en lipóides, considerados antes como elementos endocrínicos, talvez por analogía con las concepciones sobre la Suprarrenal, hoy revisadas también en lo relativo a la función de los lipóides de la capa Cortical de esta glándula.

TROMPA. La mucosa tubaria sufre como la uterina una serie de modificaciones. Cuando comienza la menstruación en el útero, el corión de la mucosa tubaria está congestionado y aún presenta extravasaciones sanguíneas; en la luz de la Trompa, aún pueden hallarse trazas de hemorragia sobre todo hacia el pabellón. Pasada esta regla tubaria, el epitelio se regenera, se hace de tipo glandular y adquiere pestañas vibrátiles. En los días que preceden a la regla y como si su función hubiera ya terminado, entra este epitelio en reposo.

UTERO. La mucosa uterina nunca está en reposo. Pasada la regla que es el signo de la preparación que en ella se ha verificado para recibir el óvulo fecundado y que por no estarlo fracasa, la preparación comienza de nuevo y evoluciona durante 28 días en la mujer, siguiendo tres fases:

a) Fase de Proliferación o regeneración a expensas de los fondos de saco glandulares que más que glándulas constituyen reservas celulares para este evento. La mucosa, como todos sabemos, consta de corión y epitelio siendo este último el que toma la parte más activa. Es importantísimo tener presente que desde el ítsmo uterino y en todo el cuello, las

modificaciones de la mucosa y sobre todo del epitelio cervical, casi no tienen importancia anatómica ni funcional; no sucede lo mismo con la mucosa del útero en cuyo fondo sobre todo las transformaciones llegan al máximo.

El epitelio inmediatamente de regenerado es bajo, las células pequeñas, casi reducidas a su núcleo; los capilares tienen luz estrecha. Al 9º día, esta capa es tres veces más gruesa que la basal y al 12º es cinco veces más. Prolifera hasta el 15º día pero sin que se presente todavía secreción alguna.

b) Fase de Secreción. Del 16º. al 20º. día la epitelial crece aún más; las células adquieren sus pestañas vibrátiles, los fondos glandulares proliferan, en ellos las células caliciformes vierten su contenido, hay secreción; del 20º al 28º día el espesor de la mucosa es de 6 a 8 milímetros, hay hinchazón, edema, las pestañas celulares se pierden y las células del tejido conjuntivo propias del útero toman el tipo decidua o de caduca. Los capilares dilatados comienzan a dejar extravasar sangre y la mucosa en conjunto se asemeja a una caduca. La capa muscular sufre también en este período una infiltración serosa.

En cambio, en la mujer, el cuello uterino y la vagina sufren modificaciones inapreciables.

c) Fase Menstrual. Del 1º al 4º día cesa la hiperplasia celular y el exudado sanguíneo atraviesa el epitelio, las glándulas se vacían, hay descamación celular y la menstruación se establece, para una vez terminada, comenzar de nuevo este mismo ciclo de transformaciones, es decir, el nuevo trabajo de construcción de una mucosa apta para la nidación del huevo fecundado, que de no hacerse, provoca de nuevo el fracaso, la destrucción de lo hecho, es decir la menstruación.

SENOS. Por un mecanismo desconocido en su esencia, los senos se congestionan, crecen y a veces secretan durante las épocas de regla. Estas modificaciones no se presentan en todas las mujeres.

Ahora que conocemos en detalle las modificaciones que sufren en su estructura los diversos segmentos del aparato genital femenino, relacionémoslas entre ellas y nos formemos una idea de conjunto de la forma cómo se concatenan, para producir el Ciclo Menstrual, en la mujer.

Separadamente los ciclos uterino y ovárico son bien conocidos, pero cuando se trata de compaginarlos y relacionar

causas y efectos, viene la dificultad, sobre todo en la mujer, pues en el animal la influencia del folículo sobre el Celo, así como la puesta ovular en relación con las modificaciones uterinas, han adquirido ya suficiente precisión; y es más difícil en la mujer porque en ella no existe el Celo, no disponiendo pues como reparo sino de la menstruación, cuya causa lo mismo se ha atribuido a un origen folicular como a la acción del Cuerpo Amarillo. En lo que hoy existe perfecto acuerdo es en aceptar que cronológicamente, la puesta ovular es anterior a la menstruación, y esto se comprende, pues el útero como hemos visto, prepara su nido al huevo fecundado el cual debe llegar a él cuando la congestión de la mucosa uterina sea grande y por lo mismo, esté más preparada a anidarlo con éxito. Si juzgamos con criterio ecléctico, admitiendo que la puesta se hace en los 8 días que siguen a la última regla y que el óvulo tarda otros 8 días en recorrer el canal tubario, el cual como hemos visto al tratar del ciclo tubario, se prepara con su epitelio secretante y vibrátil hasta el 15º día de la post-regla más o menos, para que el óvulo pase con facilidad al útero, después de lo cual y llenado su objeto este epitelio entra en resopo, tenemos, pues, que este óvulo llega al útero justamente en la fase de secreción y si es fecundado, debe seguramente emplear un tiempo desconocido por nosotros para provocar la citólisis de la mucosa uterina en el punto en que vá a anidarse, tiempo que posiblemente dure hasta el 20º día y aún más, en que normalmente la mucosa uterina evoluciona al tipo caduca.

Esta relación cronológica en los ciclos ovárico y uterino explica dos hechos prácticos: 1º. El por qué para calcular la edad del embarazo se toma como punto de partida la última regla, añadiendo a esta fecha 8 días y 2º. El por qué en un 86 por ciento la concepción resulta de relaciones dentro de la primera semana después de la regla.

Por fin, mientras desde el momento en que se hace la ruptura folicular se forma el Cuerpo Amarillo que evoluciona, haciéndose permanente, por lo menos durante los cinco primeros meses, cuando el huevo ha sido fecundado y se anida, cuando no lo ha sido, este mismo Cuerpo sufre la degeneración lipóidica, entra en regresión, en la forma antes enunciada, y esta es la señal de que la preparación, el trabajo uterino han sido defraudados y de que es necesario desperdiciarlo todo, para comenzar de nuevo. La hemorragia

menstrual, se presenta, pues, coincidiendo con la degeneración del Cuerpo Amarillo, al mismo tiempo que otro folículo queda en libertad para inmediatamente evolucionar.

Mientras el Cuerpo Amarillo está en actividad, en su período circulatorio, la evolución de los folículos, 2 o 3, que darán lugar a la puesta ovular de los 2 o 3 periodos próximos, queda suspensa, posiblemente debido a la actividad, no sabemos si hormonal o refleja, por contigüidad, de dicho Cuerpo; es más posible la explicación hormonal. La evolución de los folículos implica pues una regresión del Cuerpo Amarillo.

Para completa claridad, podemos reproducir el actualmente clásico esquema de cronología de los ciclos ováricos, tubario y uterino.

CICLO UTERINO	CICLO TUBARIO	CICLO OVARICO
1º. al 4º. día Destrucción de la mucosa. Hemorragia menstrual.	Congestión y extravasaciones. Pseudo-regla tubaria.	Regresión del Cuerpo Amarillo. Evolución de un nuevo Folículo.
5º. al 15º. día Fase de Proliferación Mucosa—Post-menstruo.	Fase Secretoria con pestañas vibrátiles.	Puesta ovular. Fase folicular.
16º. al 28º. día Preparación mucosa a la nidación—Fase Secretoria—Pre-Menstruo.	Reposo Tubario.	Evolución del Cuerpo Amarillo. Fase Luteínica.



MECANISMO DE LA MENSTRUACIÓN.—¿Cuál es el mecanismo de la menstruación?

En todo tiempo, desde que solamente la hemorragia menstrual era tenida en cuenta, este mecanismo ha sido y sigue siéndolo muy discutido. Las principales teorías modernas han sido:

Teoría refleja.—Según la cual el crecimiento folicular acaba por excitar el sistema nervioso que a su vez preside la congestión mucosa y la hemorragia; hoy está negada esta teoría.

Teoría Anafiláctica.—Fundada en la semejanza de los trastornos generales del molimen catamenial, con los del shock anafiláctico. En este período es perfectamente comprobada la sensibilidad femenina para el choque colóideo; por otra parte se ha llegado a provocar la hemorragia uterina por aplicación local de suero de caballo, previa sensibilización.

Teoría humoral.—Sostiene que son las hormonas procedentes del ovario las que presiden todas las transformaciones genitales y la discusión se restringe solamente a la acción de las hormonas foliculares y a las del cuerpo amarillo. Para unos, el folículo presidiría la proliferación glandular y la fase secretoria del útero, siendo el Cuerpo Amarillo el que provoca la transformación de las células conjuntivas en células de tipo decidua. Para otros el Cuerpo Amarillo joven, presidiría las transformaciones de la mucosa en vista de la nidación, siendo su degeneración la causa de la hemorragia menstrual. Para algunos el ciclo menstrual estaría presidido por las hormonas foliculares, siendo la hemorragia menstrual la prueba de la muerte del óvulo. Por fin hay quienes afirman que la hemorragia menstrual es debida a la proporción baja del calcio en la sangre y algunos a la del arsénico.

Hasta mejores pruebas se puede admitir eclécticamente, que tanto las hormonas foliculares como las del Cuerpo Amarillo, tienden a lo mismo, a preparar la mucosa uterina; que ambas se equilibran y compensan con este fin; que cuando todo está listo, y la nidación del huevo fecundado no se produce, todo este trabajo de construcción se destruye, sobreviniendo la hemorragia menstrual, como signo de destrucción, explicable por otro lado, por las condiciones vasculares del útero.

De los datos tanto anatómicos como fisiológicos anteriormente expuestos, se deduce en conclusión los hechos siguientes:

tes, indispensables para la discusión del punto que estoy tratando.

1º. El ovario, trompas y útero sufren en el ciclo menstrual transformaciones profundas.

2º. Desde el istmo, el cuello uterino y la vagina casi no toman parte en estos cambios, permanecen pasivos en la mujer, pues en los animales no puede afirmarse lo mismo.

3º. Las hormonas foliculares y del Cuerpo Amarillo, presiden las transformaciones anatómicas durante el ciclo menstrual, con el fin de preparar la traslación y el terreno para la evolución del huevo fecundado.

4º. Sin Ovulación, faltando estas hormonas que son su consecuencia, no puede haber preparación de la mucosa uterina (amenorrea por castración), no puede haber menstruación. Es necesario hacer salvedad de la proposición inversa: sin menstruación, no hay ovulación; ésto no es cierto (embarazo durante la amenorrea de la lactancia).

5º. De la salvedad anterior puede desprenderse también el hecho de que no siempre la preparación de la mucosa ha de terminar por hemorragia; la mucosa uterina es posible que haga su regresión tal vez del periodo secretorio, ya que es posible que habiéndose efectuado la ovulación comience una transformación mucosa que no termina.

III

Condiciones del Aparato Genital durante el embarazo

Sentados los hechos anteriores, sobre la menstruación normal, veamos las condiciones anatómicas y fisiológicas durante la gestación, para ver la posibilidad de la menstruación durante este estado.

Una vez producida la dehiscencia ovular, como siempre, dentro de la vesícula de Graaf se hace la formación y evolución del Cuerpo Amarillo, al mismo tiempo que el óvulo penetra en la trompa en cuyo tercio externo debe encontrarse con el espermatozoide y fecundarse para una vez fecundado, y en vía de segmentación, terminar el recorrido de los dos tercios de trompa que le faltan para llegar al útero, recorrido que lo

hace de cinco a ocho días más o menos después de haber penetrado en el pabellón. Cuando el encuentro del elemento macho con el óvulo no se hace precozmente, éste en su camino se rodea de una costra albuminosa, aisladora, que impide la fecundación; de manera que óvulo que llega al tercio interno de las trompas sin fecundarse, llega definitivamente anulado. De la trompa cae el huevo en el útero, justamente cuando la mucosa de éste está preparada para recibirle, cuando está en su segundo periodo de evolución del ciclo uterino, es decir, unos días antes de que la hemorragia uterina se presente.

Una vez en el útero, penetra la mucosa y se anida en ella, gracias a una verdadera disolución de las células de la mucosa uterina, tanto epiteliales como conjuntivas, citolisis producida por la actividad del cincitium ovular compuesto de células de tipo embrionario puro y que, como las células cancerosas en mayor o menor grado embrionarias también, tiene un gran poder invasor, citolítico. Desde el momento de comenzar el anidamiento, se producen dos fenómenos nuevos: en primer lugar, el Cuerpo Amarillo que dió nacimiento al óvulo fecundado, en vez de degenerar cargándose de lipóides, conserva su estado juvenil llegando a ser a veces, por su tamaño, la cuarta parte del ovario; asegura en este estado una vitalidad de meses y, en segundo lugar, la mucosa uterina en especial sufre transformaciones anatómicas muy grandes y hasta es posible que sea el asiento de una actividad hormonal intensa.

Las mucosas del cuello uterino, vaginal, y vulvar sufren una hiperhemia que hace que sus glándulas secreten con mayor actividad no sufriendo histológicamente mayores transformaciones; la mucosa del cuello no se transforma en caduca y por lo mismo no se elimina.

En el útero, desde el instante en que llega a su apogeo el período secretorio de la mucosa que se preparaba a recibir un óvulo que puede o no estar fecundado, habíamos notado que las células de carácter conjuntivo entraban en actividad y que aún podía en este periodo encontrarse un principio de división celular; caracteres que acercaban a la mucosa en su aspecto al de la mucosa en periodo de gestación, lo que quiere decir que los caracteres histológicos del revestimiento uterino comienzan a evolucionar antes de que la mucosa sufra la excitación de un huevo fecundado, en el fin mismo de cada ciclo mensual. Pero cuando hay fecundación, en vez de degenerar

y perderse este trabajo, continúa progresiva la proliferación no solo de los diferentes elementos del epitelio sino de la mucosa en totalidad, de la capa muscular y de los vasos, elementos que hasta el fin de la preñez sufren un aumento mil veces mayor.

A los quince días de anidado el huevo mide un centímetro de diámetro y está rodeado de vellosidades.

El huevo de un mes se asemeja a un pólipo con ancha base de implantación. La mucosa uterina llamada caduca es muy gruesa y forma un gran reborde en su unión con la mucosa cervical que no la sigue en su crecimiento.

Al final del segundo mes el huevo, tamaño de un huevo de gallina, ocupa ya las dos terceras partes de la cavidad uterina. La caduca verdadera sigue hipertrofiándose hasta llegar a medio centímetro de espesor. La parte de caduca que recubre el huevo, llamada refleja, comienza en cambio, a atrofiarse.

Al final del tercer mes, la caduca uterina está en el máximo de su hipertrofia, pero el huevo no tiene con ella todavía más adherencias que en el sitio de implantación, en donde, por intensa hipertrofia tanto del corium fetal como de la mucosa uterina, se forma y desarrolla ya la placenta. El huevo ocupa casi toda la cavidad uterina. En esta época, punto que hay que tenerlo muy en cuenta, la caduca o mucosa antes de soldarse con la caduca ovular, puede ser asiento de secreción glandular a veces abundante que distiende la cavidad virtual entre estas dos caducas y hasta puede salir al exterior. Esto se conoce con el nombre de hidrorrea desidual y puede confundirse con el líquido amniótico.

Ahora bien, si la hiperhemia de la gestación es capaz de dar aún una abundante secreción glandular, es muy posible que una ovulación que por causas no bien definidas, puede hacerse, lleve a esta misma mucosa, a esta caduca, hasta la extravasación de sangre propia del ciclo menstrual. Anatómica y fisiológicamente no hay ninguna dificultad.

Al cuarto mes, comienza la atrofia de la caduca verdadera, así como la adherencia de ésta al revestimiento ovular o caduca refleja. En esta época hay todavía una cavidad uterina, así fuera virtual, en ciertos sitios.

A los cuatro meses y medio la soldadura de las caducas es perfecta, no existe ya cavidad uterina. El cuello uterino está obturado por un tapón mucoso.

Al 5º. mes las caducas verdadera y refleja ya soldadas se atrofian, quedando reducidas a una delgada lámina que separa los elementos propios del huevo del músculo uterino. En este tiempo aún en la caduca basal (es de origen materno) sufren sus elementos una atrofia, excepto, en el desarrollo circulatorio, atrofia que reduce a esta formación casi exclusivamente a lagunas sanguíneas en donde las arborizaciones coriales prosperan admirablemente.

Histológicamente, la mucosa aterina consta de una capa compacta formada por la enorme proliferación de las células conjuntivas epiteloideas, células propias del útero que, como hemos visto, comienzan a aumentar desde la menstruación. Toman el nombre de Células Deciduales y están formadas por grandes elementos de núcleos gruesos y repartidas en buena extensión del grosor de la mucosa. Estas células parece que tendrían un rol nutricio para el huevo, pues disminuyen de espesor y sufre esta capa una atrofia junto con el resto de caduca, el momento en que la mucosa que recubre el huevo y la uterina se sueldan al cuarto y medio mes, época en la que la circulación placentaria materna es perfecta en los espacios intervellosos.

Es necesario tener en cuenta, además, que el epitelio uterino se altera desde el principio de la gestación, pierde sus pestañas vibrátiles y se descama conservándose solamente en los fondos de las glándulas.

La capa esponjosa la más cercana al músculo uterino, en los cinco primeros meses sufre también una proliferación intensa de las glándulas que le dan el aspecto que le ha valido su nombre. En esta época se cree sirva al huevo como de un sommier protector. Después del 5º. mes comienza también a atrofiarse para llegar junto con la capa compacta a tener 2 milímetros de espesor entrambas. Es a expensas de las trabéculas atrofiadas de esta esponja que se hace el desprendimiento de las membranas ovulares y de la placenta en el alumbramiento.

Las trompas durante la gestación se modifican. Macroscópicamente parecen alargadas; con el crecimiento del útero asciende su extremidad de implantación, y su dirección de horizontal se hace oblicua hacia abajo; por fin, como el fondo uterino que tiende a hacerse globuloso, crece, su sitio de im-

plantación queda en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores.

Su mucosa, desde el 2º. mes, se atrofia, pierde sus franjas y por ello parece como que su luz aumenta.

Histológicamente, las células de la mucosa sufren una transformación que las aproxima a las células deciduales, aunque son más pequeñas, menos transformadas que ellas; es pues, una pseudo-caduca tubaria.

En conclusión, podemos afirmar 1º.—Macroscópica y microscópicamente la trompa sufre durante la gestación modificaciones que deben constituir factores desfavorables para el trayecto ovular en la hipótesis que penetrara un óvulo en ella, durante este estado. 2º.—Al quinto mes las trompas están incomunicadas ya con el exterior. 3º.—En lo relativo al útero, durante los cinco primeros meses, la mucosa o caduca sufre una hipertrofia de todos sus elementos, excepto el epitelio de revestimiento, que se descama. 4º.—Es factible que esta caduca segregue, como a veces se observa, un líquido (hidrorrea decidual), producto glandular que sale mientras exista una cavidad uterina, así sea virtual. 5º.—Al quinto mes la soldadura de las caducas ovular y uterina borra toda cavidad, así fuera virtual y es imposible la salida de secreciones que, por otra parte, deben dejar de producirse por la progresiva atrofia de la mucosa uterina de esta época. 6º.—Si por cualquier causa la ovulación prosigue, no veo la dificultad de que esta caduca sufra un verdadero brote congestivo que, sobre la congestión gravídica, provoque periódicamente una extravasación sanguínea cuyos caracteres se asemejan al flujo menstrual, siendo simplemente modificados por las especiales condiciones de terreno anatómico en que se produce. 7º.—Esta menstruación, como cualquiera otra secreción, no sería factible anatómicamente después de la soldadura y atrofia de las caducas, desde el quinto mes.

IV

Embarazo y Menstruación

Previamente y antes de terminar el estudio sobre la posibilidad de la menstruación durante el embarazo, es necesario recordar dos enunciados clásicos sobre las pérdidas de sangre durante la gestación:

1º. Las hemorragias del útero grávido son siempre debidas a un decolamiento del huevo.

2º. Toda pérdida de sangre durante el embarazo, debe considerarse como patológica.

Si revisamos las causas de estas hemorragias, encontramos que cuando son indoloras y en los 5 primeros meses, pueden ser debidas: a un principio de aborto, a una endometritis hemorrágica, a várices genitales rotas, a neoplasias malignas o benignas situadas casi siempre en el cuello uterino; excepto las dos primeras todas pueden ser visibles al examen directo; puede también tratarse de una mola. Después del 5º. mes puede tratarse de un decolamiento de placenta normalmente inserta que rápidamente se hace doloroso o de una placenta baja.

Como se comprende fácilmente, todas estas hemorragias difieren fundamentalmente de la hemorragia menstrual por ser irregulares, son verdaderas metrorragias, así como por los caracteres macroscópicos de la sangre perdida.

La regularidad de la sangre menstrual en su advenimiento, ha hecho que se la llame «regla». Una pérdida periódica así haya una gestación en camino, es también una «regla» y por lo mismo el título de «hemorragia» tal como lo concebíamos en el lenguaje técnico, creo que no le corresponde.

Es cosa sabida por otro lado, que en la mayoría de embarazadas la amenorrea en el tiempo de embarazo y en la lactancia, es absoluta. Sin embargo, es necesario hacer sobre esta amenorrea las consideraciones siguientes:

El Cuerpo Amarillo de preñez, se atrofia, degenera, hacia el 5º. mes de manera que desde esta época el freno que impide la maduración de nuevos folículos, la hormona del Cuerpo Amarillo no existe, pudiendo renacer esta actividad folicular y por consiguiente la ovulación, aunque las reglas por ella

provocadas anatómicamente no pueden producirse. Pero es posible que normalmente la evolución folicular no se efectúe, al principio, por la actividad del Cuerpo antedicho y después, cuando este degenera, por alguna otra formación nueva que tenga también poder inhibidor sobre las funciones ováricas. Esta nueva formación creo sería la glándula Mamaria en actividad que produjera talvez una sustancia cuya función, como la del Cuerpo Amarillo, sería con respecto a la función ovárica igual, inhibidora, como lo prueba la falta de regla en la lactancia, así como de ovulación. Lo prueba también la acción de los extractos mamaros en los casos de hemorragias de origen ovárico. La glándula mamaria sería a su vez despertada por la actividad de formaciones uterinas especiales al embarazo, como las Células Deciduales, cuya formación es precoz y se mantienen durante todo él. La prueba de la acción de las formaciones uterinas la tenemos hecha entre nosotros hace tiempos por el Profesor Dr. P. A. Suárez quien consiguió despertar la actividad mamaria por la inyección de extractos placentarios, en el animal.

La manera de actuar cronológicamente de estas diversas hormonas, fundándonos en lo estudiado ya y durante la gestión normal, sería como sigue:

Puesta ovular y formación del cuerpo amarillo —>; Preparación de la mucosa uterina y formación desidual —>; Actividad mamaria —>; Inhibición folicular.

Este ciclo se cumpliría en la forma anotada, mientras todos estos factores tengan la fuerza suficiente para producirlo. Cuando esta potencialidad inhibidora no es suficiente, la ovulación puede seguir y se presenta entonces la posibilidad de que la tan discutida superfetación, aún no comprobada, pueda hacerse aunque personalmente me parece difícil teniendo en cuenta simplemente el estado de los epitelios uterino y tubario, que juegan tal vez el rol más importante en la movilización tanto del óvulo como del espermatozoide, a más de las dificultades mecánicas que, como hemos visto, ofrecen las trompas de una mujer en gestación.

Admitiendo, pues, que se haya producido la ovulación y por consiguiente la formación del cuerpo amarillo menstrual, la pregunta natural es cuál es la actitud de la mucosa en gestación, frente a la necesidad de preparar otro sitio para el nuevo óvulo. ¿Sufre mayores modificaciones histológicas que

las producidas por el huevo que le tiene ya anidado? Si sufre alguna modificación por la nueva puesta ovular, ¿esta modificación es capaz de acusar el fracaso de la fecundación del óvulo nuevo, por medio de una pérdida sanguínea, de una regla? Por fin, el cuerpo amarillo de menstruación debe sufrir una regresión independiente de la evolución del cuerpo amarillo de preñez. Regresión que preside la regla durante el embarazo.

Si consecuentes con lo visto anteriormente, aceptamos la menstruación producto de una ovulación durante la preñez, debemos llegar a una conclusión lógica y que no dejará de parecer extraña: las transformaciones menstruales pueden coexistir de manera independiente en la misma mucosa uterina, con las transformaciones de preñez.

La observación personal que adjunto no deja lugar a duda de los hechos siguientes:

- a) La coexistencia de una pérdida de sangre, cada mes, en la época justa de la menstruación;
- b) La regularidad de la duración y cantidad de la sangre que se aproximan a la cantidad y duración de las reglas normales en este caso.

OBSERVACION

Señora M. L. M. E. Antecedentes: De niña tuvo un cólico que cree fue apendicular. Reglada a los trece años. Reglas de cuatro días de duración con cólicos y cada veinticuatro días, normalmente. Ha tenido dos embarazos: en el primero no recuerda bien si fue hasta el 7º. mes (?) que tuvo sus reglas, en cantidad normal pero de duración de tres días en vez de cuatro; coincidiendo con cada regla, dice haber tenido mucha sensibilidad al vientre (hay que tener en cuenta que muchas embarazadas tienen, en la época en que hubieran tenido la menstruación, contracciones dolorosas que llaman vulgarmente «entrada de mes»). Del 2º. al 3º. mes tuvo náuseas, vómitos, aversión por la carne (estas fechas fueron encontradas retrospectivamente). Con el crecimiento del abdomen y después con los movimientos, nota estar embarazada. Por fin, hacia el 6º. o 7º. mes, estas reglas desaparecen, hay amenorrea completa. Todo el periodo posterior al 3º. mes no presenta alteración general ni local de ningún

género. Parto y puerperio completamente normales, en diciembre de 1930. Niña perfectamente robusta hasta hoy.

Segundo embarazo: El 6 de agosto de 1931 tiene su regla, cuya duración es de cuatro días; desde septiembre la regla viene cada 24 días, durando sólo tres; al mismo tiempo que esta regla se presenta un vómito irregular, pero sobre todo matutino; estos vómitos duran hasta el 14 de febrero en que soy llamado a examinarla por primera vez. La regla debió haber venido el 8 de febrero pero hasta el día de mi examen no se había aún presentado. La señora me hace una pregunta que me pareció en el primer momento curiosa: ¿de qué tiempo estoy embarazada? Después de averiguación de antecedentes, por lo sucedido en el primer embarazo y por el tamaño del útero, a media altura, entre el ombligo y el xifoídes, le calculo más o menos, la edad de 7 meses y la época del punto, más o menos para mediados del mes de mayo.- El 4 de abril soy llamado, pues se presentan contracciones cada quince minutos, desde la madrugada; pasa con ellas todo el día, llegando a perder moco sanguinolento. Por la noche, a las siete, se retiran las contracciones. El feto está de nalgas, pero a pesar del comienzo de trabajo no está encajado. La enferma no presenta general ni localmente nada anormal. Orina, normal. El 3 de mayo por la noche comenzaron definitivamente los dolores. Contracciones cada tres minutos. El 4 de mayo, a la 1 a. m., después de un corto período expulsivo, nace una niña en O. I. I. A.

El peso de la chica excede de 3.000. Alumbramiento completamente espontáneo y sin incidentes. Placenta completa, grande, sin ninguna alteración, sin infarto. Membranas abiertas, a más de ocho centímetros del borde placentario; inserción lateral del cordón. Puerperio apirético, en todo normal; involución uterina rápida, abundancia de leche.

La niña, a los tres días, presenta un acceso de congestión mamaria y pierde, por la vagina, unas gotitas de sangre. Cordón caído al 5º día. A los 15 días, la señora camina sin ninguna molestia.

Es interesante para el estudio que he elegido comentando este caso, hacer notar que en los dos embarazos, de los que el segundo fue estudiado por mí, la regla persistió hasta el

5º. mes, siendo posible que en el primero haya sucedido lo mismo, pero sin poder precisar exactamente la fecha. Esta regla se diferenciaba de las reglas normales solamente en que en lugar de durar cuatro días, duraba sólo tres, siendo en cantidad normal.

¿Cómo explicar, pues, este caso? Como he manifestado, no he podido descubrir ninguna lesión local ni general en la enferma; no queda más remedio que considerar estas pérdidas como reglas casi normales y como no puede haber menstruación sin ovulación, lógicamente debemos concluir que en ella la ovulación no ha dejado de hacerse periódicamente, por lo menos hasta el 5º. mes, en que saltaron ya las reglas, seguramente por la anteriormente estudiada soldadura de las caducas. Es posible que, aún después, la ovulación prosiguiera pero sin poder demostrarse del lado del útero, por imposibilidad anatómica.

Esta mi afirmación de la coexistencia de ovulación periódica en la gestación, he podido ver citada en la escasa literatura de que he dispuesto, por dos veces en las cuales, durante toda la preñez, hubo reglas normales en el un caso y muy escasas en el otro. En ambos se pudo constatar la presencia de un útero doble, en una parte del cual evolucionaba la preñez en relación posible con un cuerpo amarillo de preñez; y en la otra parte evolucionaba todos los meses más o menos, la mucosa hacia las modificaciones propias del ciclo menstrual, en relación posible con un cuerpo amarillo menstrual, individualmente separado y que oportunamente degeneraba.

Estos dos casos comprueban, además, la persistencia de la ovulación durante el embarazo y aún hasta el fin de éste; luego el cuerpo amarillo en evolución, cuerpo de preñez, no siempre tiene la fuerza suficiente para impedir la evolución de otros folículos, como debe pasar usualmente en los casos de amenorrea gravídica, signo de reposo completo del ovario.

Por otro lado, creo que es el momento de recordar que en los casos en que se desea la esterilización de una mujer por acción del radium, se ha observado que antes de que las ra-

diciaciones provoquen la amenorrea, es decir, la muerte de los folículos, se presenta no obstante la regla dos o tres meses, lo que prueba que aún la potencialidad de las radiaciones respetan los dos o tres folículos ya en evolución, que son los que provocan estas últimas reglas, anulando los folículos cuyo crecimiento todavía no se ha iniciado y dejando, por lo tanto, estéril definitivamente el ovario.

La fuerza inhibidora del radium, así como en ciertos casos la del cuerpo amarillo, no son pues suficientes para anular la evolución folicular y su consecuencia, la preparación uterina, quedando pues explicadas de esta manera las reglas dos o tres, que con frecuencia, como decíamos al principio de este trabajo, se presentan al principio de la preñez.

Pero estas conclusiones, tomadas de los dos casos citados, corresponden a la existencia de dos úteros; en el caso por mí comentado que creo sea más frecuente, pues en prensa ya este trabajo he tenido otro semejante, si hubiera sido un útero doble, que no pude descubrir ginecológicamente, a pesar de que hubiera sido importantísima una radiografía genital, que por circunstancias ajenas a mí no se pudo hacer, se hubieran presentado las reglas durante toda la preñez y no tuviéramos el caso curioso de la coincidencia exacta de la amenorrea gravídica justamente al 5º. mes, época en la cual, según hemos visto, las condiciones anatómicas del útero, la soldadura y atrofia de las caducas, impiden las transformaciones de la mucosa uterina y la producción del flujo menstrual.

De mi observación, pues, puede concluirse que las transformaciones menstruales de la mucosa uterina pueden coexistir en el mismo útero gestante. Y que estas transformaciones no afectan la evolución del embarazo, que llega a ser normal.

Si la observación de casos de reglas durante todo o la mayor parte del embarazo son raras, aquellas de menstruación y por consiguiente de ovulación, que es su causa, en el primero y segundo mes, son mucho más frecuentes; y para explicarlas tendríamos que recurrir a la falta de acción de las hormonas inhibidoras sobre los óvulos cuya evolución ha comenzado ya, tal como hemos visto antes al tratar de la acción del radium sobre el ovario.

CONCLUSIONES

1º. Usualmente las hormonas no sólo del Cuerpo Amarillo sino mamarias y tal vez uterinas, inhiben la evolución folicular durante el embarazo y provocan la amenorrea.

2º. Hay ocasiones en que esta fuerza inhibidora, por razones no conocidas, no es capaz de impedir la ovulación durante el embarazo, produciéndose aquella normalmente cada mes.

3º. La mucosa uterina en gestación debe reaccionar como para la menstruación normal, en forma aún desconocida por nosotros, en sus aspectos histológico y fisiológico.

4º. Esta reacción puede llegar a producir la menstruación durante el embarazo, menstruación que por las condiciones especiales de la mucosa que la origina puede estar más o menos modificada.

5º. El ciclo menstrual en un útero en gestación no altera la evolución de ésta.

6º. Desde el 5º. mes del embarazo la modificación menstrual del útero y la producción de regla es imposible anatómica y fisiológicamente, una vez que la mucosa uterina degenera en esta época y no existe cavidad en él. Y por otra parte, a partir del cuello uterino, hacia abajo, las mucosas no participan en el ciclo menstrual.

7º. Toda regla que continúa después del 5º. mes de la preñez, debe hacer sospechar un útero doble.

TERCERA PARTE

ARCHIVO UNIVERSITARIO

Próximo Congreso de Radiología en Chicago

Se ha recibido la siguiente comunicación con el memorandum adjunto.

El Consejo Ejecutivo del Congreso que tendrá lugar en Chicago, nos ha pedido publicar este documento.

Gustosos accedemos a este pedido, haciendo votos por el éxito de tan importante certamen.

«Oficina General del Consejo Ejecutivo.—2561 North Clark Street.—Chicago.—Diciembre 5 de 1932.

Dr. P. A. Suárez.

Venezuela N°. 46.

Quito—Ecuador.

Muy estimado amigo:

Como Presidente del Comité de Publicidad del Congreso Americano de Radiología, presento a Ud., con la presente, un breve memorandum relacionado con la sesión que se celebrará en Chicago el año entrante. Quedaría muy reconocido si se sirve Ud. hacer que la presente nota se traduzca al Castellano y que se la publique en una o varias de las Revistas Médicas del País, en donde podría atraer nuevos miembros para la Sociedad.

A pesar de la depresión económica tan general, esperamos obtener la concurrencia de numerosos amigos sudameri-

canos a ese Congreso. Constituirá un atractivo especial una exposición que conmemora un siglo de progreso, que debe celebrarse en Chicago durante el verano, y ésta debería ser un aliciente adicional que atraiga a nuestros colegas de la América del Sur y Central a nuestra reunión.

En nombre de mis asociados del Comité Organizador de este Congreso, deseamos anticipar a Ud. nuestros agradecimientos por su cooperación al dar amplia publicidad a este Congreso en las Revistas Médicas de ese País.

Con las consideraciones personales más cumplidas, me suscribo sinceramente de Ud.,

(f.) James T. Case.»

ANUNCIO DE GRAN IMPORTANCIA PARA LOS RADIOLOGOS DE LAS AMERICAS

Se celebrará en Chicago, en el Verano de 1933, una exposición que se llamará UN SIGLO DE PROGRESO. Esta será de carácter esencialmente científico y se expondrá en forma gráfica y excesivamente interesante, el progreso de la ciencia durante los últimos cien años. Los médicos de una manera particular, apreciarán esta exposición por exhibirse en ella una representación gráfica del descubrimiento y desarrollo de los rayos X y de sus aplicaciones.

Propusieron algunos de nuestros colegas de los Estados Unidos que se aprovechara de esta excelente oportunidad para la organización del PRIMER CONGRESO AMERICANO DE RADIOLOGIA que debe celebrarse en Chicago al mismo tiempo que la Exposición de un Siglo de Progreso, en el que estuvieren representados los radiólogos de todas las Américas.

Las cuatro organizaciones Radiológicas nacionales de los Estados Unidos, que son el Colegio Americano de Radiología; la Sociedad Americana de Rayos Roentgen; la Sociedad Americana del Radium; y la Sociedad Radiológica Norteamericana, han nombrado un Comité Organizador encargado de la organización de este Congreso. Las Oficinas generales se

han establecido en la Calle North Clark No. 2.561, actuando de Presidente el Dr. B. H. Orndoff y de Secretario, el Dr. E. L. Jenkinson. Se ha elegido al Dr. H. K. Pancoast, de Filadelfia, como Presidente de este Primer Congreso de Radiología.

La representación en el Congreso será de dos clases: activa y asociada. La representación activa estará compuesta por doctores en medicina, y la representación asociada, por los representantes de las ciencias médicas conexas interesadas en Radiología.

Las sesiones se celebrarán en la Palmer House, que ofrece excelentes facilidades para exposiciones científicas y comerciales relacionadas con el congreso, a la vez que proporciona Oficinas generales muy convenientemente situadas para una permanencia en Chicago para asistir a la celebración de la Exposición de un Siglo de Progreso.

El programa científico se desarrollará de 9 a. m. a 2 p. m., dejando libres las tardes y las noches, con una sola excepción para visitar la Exposición.

Es la intención de este Congreso abarcar todo aquello que se relacione con la Radiología en las Américas. Se espera que el espíritu del Primer Congreso Americano de Radiología recibirá el apoyo cordial de los Radiólogos y el concurso de las Instituciones Radiológicas de Norte, Sur y Centro América.

Las cuatro organizaciones Radiológicas que patrocinan el Congreso, han resuelto no celebrar sus sesiones anuales regulares en el año de 1933, lo cual permitirá a sus miembros contribuir al programa científico y a las exhibiciones científicas del Congreso.

EL PRIMER CONGRESO AMERICANO DE RADIOLOGIA se reunirá en la Palmer House, de Chicago, el 25 de setiembre de 1933, y sus sesiones se clausurarán el 30 de setiembre del mismo año.

Se remitirá un nuevo anuncio relacionado con las solicitudes de exhibición, tanto comerciales como científicas, y se solicita de nuestros colegas americanos del Centro y Sur la contribución de trabajos, útiles y aparatos para la Exposición.

(f.) El Comité de Publicidad.

XXV Aniversario de la muerte de Vittorio Marchi

REAL UNIVERSIDAD DE MODENA

Marzo de 1933.

El 13 mayo de 1933 será el vigésimo quinto aniversario de la muerte de VITTORIO MARCHI, el neurólogo e histólogo autor del método que ha dado lugar a investigaciones fundamentales para el conocimiento de la estructura del sistema nervioso. La anatomía, la fisiología, la neurología son verdaderamente deudoras al *Método de Marchi* de muchas de sus conquistas.

La R. Universidad de Módena, que ha iniciado la publicación de los primeros trabajos científicos de *Vittorio Marchi*, y en donde fue estudiante y obtuvo su grado en Medicina, celebrará con gran pompa el aniversario de la muerte.

El Comité quedará muy agradecido si usted se dignara comunicar este particular a los miembros de su Ilustre Universidad que se ocupen particularmente de los estudios cultivados por *Vittorio Marchi*, y espera se adhieran a esta celebración que tendrá lugar el 13 de mayo de 1933 en la Universidad de Módena.

Agradeciéndolos de antemano, el Comité os presenta el testimonio de su alta consideración.

El Presidente del Comité,

Prof. Arturo Donaggio,

Decano de la F. de Medicina de la R. Universidad
de Módena (Italia).

Temas de Tesis en Medicina presentadas a la
Facultad de Ciencias Médicas y que existen
en el Archivo de la Universidad Central



La Secretaría de la Universidad Central se complace en llevar a conocimiento de los señores estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas, la enumeración cronológica de las tesis presentadas para optar el título de Doctor o el de Licenciado, las mismas que se conservan en el Archivo de este Plantel.

Como toda dependencia en la que se desarrollan labores activas, el Archivo de la Universidad Central contiene tesis o trabajos científicos de valor inapreciable; por lo mismo, aquellos estudios deben tener, no la sola finalidad de que el autor cumpla con un requisito reglamentario, mas aún servir de consulta para toda persona interesada en el examen de temas generales o especiales.

Quizá a los señores alumnos, dedicados a sus tareas inmediatas, no les ha sido posible concurrir al Archivo y realizar la revisión y estudio de dichas monografías: pero, conocida la nómina de las que se han presentado, su fecha y la designación del autor, se simplifica notablemente la labor de búsqueda.

Por otra consideración, se estima que una tesis debe contribuir a la difusión de la cultura, y para ello es menester que sea conocida.

Muchos estudios, seguramente, han quedado reservados, habiéndose cumplido el fin que se propuso el estudiante.

En esta virtud, la Secretaría juzga que cumple con el deber de exhibir la siguiente lista de tesis, para la consulta en el local del Archivo, en donde se atenderá esmeradamente.

AÑO DE 1904

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Cárdenas Tobías	Nvbre.	30 Desarticulación de la cadera.
Hinostrosa Isaias	Nvbre.	25 Osteomielitis de los adolescentes.
Monteros Segundo ...	Nvbre.	27 Úlcera del estómago en plena actividad
Sáenz Nicanor	Debre.	17 Electroterapia.

AÑO DE 1905

Ayora Isidro R.	Enero	17 Leyes biológicas y sus aplicaciones
Dávalos C. Agustín...	Marzo	12 Alcoolismo y Tuberculosis.
González Manuel A. .	Junio	21 Apendicitis.
Hierro F. Luis	Junio	14 Abscesos hepáticos.
Izurieta Francisco ...	Fbro.	9. Espantos como medio de diagnóstico.
Mosquera N. Aurelio ..	Debre.	3 Formas del paludismo en el Cantón Quito
Ortega Carlos A. ...	Abril	12 Trasmisión de la sífilis en el matrimonio.
Salvador Angel M.	Enero	6 Enfermedades infecciosas.
Schroeder Raúl von Barón	Otbra.	20 El efecto del fermento glicolítico, sacado de la fábrica sobre diferentes clases de azúcares.
Zambrano Marco A. ...	Debre.	23 El estado mental de los epilépticos.

AÑO DE 1906

Banderas L. José	Marzo	8 Vacuna y vacunación.
------------------------	-------	------------------------

AÑO DE 1911

Camacho Carlos T. . .	Marzo	29 Dos casos de desgarros de los fondos de saco vaginales observados en la Maternidad.
Cordero Crespo T.	Mayo	11 Apendicitis.
Del Pozo Marcel	Fbro.	4 Metritis.
Darquen Segundo B. .	Debre.	18 El desarrollo filogenético del hombre.
Jarrin B. Rafael	Mayo	30 El Agua.
Miranda Rafael	Mayo	23 Nefritis aguda.
Noboa Alfredo	Junio	14 Descripción de las anemias.
Pacheco José Camilo ..	Julio	21 Productos alimenticios.
Rosero Luis	Marzo	10 El delito es la manifestación del estado morboso de las facultades intelectuales.
Roldán Carlos O.	Mayo	1ª. La pneumonia.
Roldán Carlos O.	Julio	24 Fracturas.
Reende L. Alfonso	Julio	28 La cirrosis atrófica alcohólica de Lasec.
Rivera José Ignacio ...	Debre.	18 Cirrosis alcohólica del hígado.
Sevilla Rafael A.	Abril	7 Litiasis biliar y sus complicaciones.
Sánchez Carlos R.	Debre.	15 La lepra.

AÑO DE 1912

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Cabrera Pedro A.	Marzo 20	Reconocimiento de los venenos.
Caicedo Victoriano	Abril 20	El niro.
Campos R. Ignacio	Nvbre. 28	Las Pneumonías.
Darquea Segundo B. ..	Marzo 22	Las autopsias jurídicas.
Muirragui Angel M. ...	Nvbre. 25	La sífilis bajo el punto de vista social.
Pástor César A.	Dicre. 31	La importancia de la Patología Gené- ral.
Rodríguez José R.	Marzo 26	Alcohol.
Rivera José I.	Julio 21	Patogenia y tratamiento de la Eclampsia
Sánchez R. Carlos.	Marzo 23	Heridos por armas de fuego.
Sandoval Joaquín	Mayo 18	El alcoholismo.
Varea Q. Alfredo	Otbro. 22	Metritis.

AÑO DE 1913

Costales Francisco A. ..	Julio 25	El agua.
Chiriboga Vicente.	Nvbre. 7	La Quimioterapia.
Espinosa César A.	Julio 28	Análisis completo de una de las cer- vezas del país.
Holst Peter Thue	Junio 30	Síntesis orgánica.
Mazzini Guiseppo	Marzo 31	La Físio-Patología del Neurón.
Rivadeneira Alberto ...	Julio 30	Análisis de las aguas.
Suárez Pablo Arturo ..	Marzo 15	La polvis normal en Quito en relación con el parto.

AÑO DE 1914

Dávila Luis G.	Junio 24	Las casas buenas como medio de protec- ción a la infancia.
Greenwood Hugh Alli- son	Nvbre. 14	Casos anormales de Anquilostomiasis que ocasionalmente se observan.
Land Pedro P.	Marzo 18	Flour.
Parker Herman B.	Junio 23	Tratamiento de la disenteria amibiana

AÑO DE 1916

Bjarnør Anders A.	Mayo 14	Las hojas de jaborandi.
Bayas Angel M.	Julio 14	El Cloroformo.
Bastidas Antonio J.	Otbro. 14	Profilaxia antipestosa.
Da Lion Jenaro J.	Otbro. 20	El método japonés en la práctica de la toracentesis.
Martínez Luis J.	Abri. 14	Abceso hepático y fórmula leucocitaria
Moneayo Feo. de P.	Julio 24	La Epilepsia.
Proaño Luis Alberto ...	Julio 29	Forops en segunda de vértice.
Pallares P. Antonio ...	Otbro. 14	Análisis Bacteriológico.
De la Torre Luis M. ...	Abri. 14	20 operaciones de apendicitis.
Torres Luis A.	Dicre. 2	Análisis toxicológico.

AÑO DE 1917

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Ala-Vedra Tama José .	Julio	23 Radio diagnóstico de las enfermedades del estómago.
Burneo S. Ramón	Junio	30 Inserción baja de la placenta.
Cabeza de Vaca Luis ..	Fbro.	16 Media normal urológica.
Granja Alberto	Debro.	15 La Pneumonía.
Jaramillo A. Manuel...	Junio	17 El Nitrógeno en la naturaleza.
Montalvo Victor H. ...	Fbro.	17 Alcoholes.
Suárez Alfonso M.	Julio	31 La infección puerperal y el empirismo.

AÑO DE 1918

Gómez Jurado Alfonso.	..	Higiene Militar (La alimentación del soldado en el Ecuador).
----------------------------	----	--

AÑO DE 1919

Cisneros C. Alejandro..	Mayo	28 Rotura traumática de la uretra y estrechós uretral.
Campana Miguel	Julio	31 Las posesiones transversales.
Espinosa Eduardo	Marzo	29 Tuberculosis pulmonar.
Gabilanes Luis E.	Junio	4 La mortalidad infantil en la ciudad de Quito.
Mosquera N. Alfonso ..	Mayo	26 El aborto.
Maldonado G. Alejandro	Junio	21 Aplicación en la Medicina Legal de la Anafilaxia y los sueros precipitantes para el reconocimiento de la sangre.
Viteri L. Tolmo	Fbro.	1 ^a La punción lumbar y sus aplicaciones.
Velasco Carlos	Debro.	23 Parásitos intestinales.

AÑO DE 1920

Aguirre Eduardo A. ...	Mayo	3 La opiomanía y morfínomanía.
Ayala Sergio E.	Junio	30 La Gastro-enteritis infantil.
Barberis J. Luis	Marzo	27 Enfermedades venéreas en el Ejército.
Bolaños R. Carlos A. ..	Junio	9 Las tuberculosis quirúrgicas en Quito.
Campuzano Alfonso ...	Debro.	9 Demencia parálitica o parálisis general.
Chiriboga Carlos	Julio	17 Inyecciones epidurales por punción.
Estupiñán B. Augusto .	Otbro.	26 La Hipertrofia de la próstata.
Gómez G. Luis E.	Junio	30 Psiquiatría Confusión Mental.
López Francisco	Fbro.	10 Lengüeta hepática sintomática de la litiasis biliar.
López José Miguel	Fbro.	27 Aceito de ricino.
León H. César	Junio	28 La Anestesia general.
Montero C. José A.	Julio	26 El Bicarbonato Sódico en las heridas infectadas.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Moutalvo Víctor	Nvbre. 9	Estudio de Psicasteña y sus relaciones con la Historia.
Peñaherrera E. Jorge..	Fbro. 26	Estudio Médico (Accidentes del Trabajo).
Rodríguez G. Francisco	Enoro 20	Alcaloides.
Terán Angel A.	Otbre. 19	Diagnóstico Bacteriológico e Histológico de la Sífilis.
Wandemberg José B...	Mayo 10	Investigación del Bacilo de Eberth en el agua potable de Quito.

AÑO DE 1921

Almeida Alfonso M. ...	Abril 21	Fiebre tifoidea.
Astudillo José María ...	Junio 11	El tífus en el Ecuador.
Bravo A. Benjamín....	Abril 28	El Síndrome Desintérico.
Corral Francisco	Mayo 12	Etiología y tratamiento de la parálisis facial.
Carbo Plutarcio.....	Mayo 21	Los Alenoides.
Cabrera Luis A.	Junio 17	Opio Ecuatoriano.
Costales Manuel N....	Debre. 19	Anquilostomiasis.
Dueñas Marco A.	Junio 23	La Tuberculosis Pulmonar.
Espinosa José María...	Otbre. 24	Las inyecciones de azufre precipitado.
Fabara Carlos	Debre. 22	Enfermedades infecciosas.
Guerra Aurelio	Junio 18	Viruela, Varioloido y Varicela en la ciudad de Quito.
Hidalgo Matilde	Nvbre. 21	Estudio sintomático de los accesos eclámpicos.
Lasso M. Sergio	Marzo 8	Dermatología y la enfermedad azul de los indios de Chillo.
Morlo Luis F.	Enoro 26	Blenorragia.
Ordóñez Aurelio	Otbre. 26	Amibiasis hepática.
Peñaherrera V. Jorge..	Junio 9	El tratamiento del paludismo.
Paredes Ricardo	Junio 28	La sífilis.
Terán C. Rafael	Junio 2	Infección puerperal.
Valladolid Arcesio	Debre. 21	El Arsénico.

AÑO DE 1922

Aguirre Alfredo	Junio 3	Fistulas Gingivales.
Andrade Eudoro M. ...	Junio 13	Pelvimetría.
Arregui P. Humberto..	Nvbre. 20	Análisis de las aguas destiladas de rosas.
Arregui P. Humberto..	Debre. 20	Análisis de algunas aguas destiladas.
Arcos Gualberto	Debre. 16	Leishmaniasis Americana.
Almeida L. Idefonso...	Debre. 21	El estudio de las minas de sal gema.
Bejarano Manuel E. ...	Enoro 20	El peligro de la tuberculosis pulmonar en Quito.
Bustamanto José A. ...	Junio 10	Acción fisiológica y usos terapéuticos de los estratos de la Hipófisis.
Covallos S. Carlos	Enoro 30	Tuberculosis pulmonar.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Cárdenas Jorge	Marzo	23 Contribución al estudio de la Difteria en Quito.
Carrión Manuel I.	Junio	13 Embarazo extra-uterino en su variedad tubular.
Cueva Luis	Debre.	23 Nefrectomía por tuberculosis renal.
Jaramillo Aurelio	Abril	22 Reseña de la caries dentaria.
Lanas Sixto	Debre.	12 Media normal de úrea en Quito, su dosificación en la sangre.
Larrea Vicente O.	Debre.	21 El yodo metálico.
Paredes Julio E.	Fbro.	13 Viscosidad sanguínea.
Paredes C. Eduardo ..	Nvbre.	27 Presión arterial normal.
Quevedo Rafael	Nvbre.	18 La tuberculosis pulmonar.
Ruiz A. Rafael	Marzo	30 El Scabies.
Reyes A. Alberto	Junio	20 El aborto.
Rojas Víctor M.	Debre.	15 Desgaste fisiológico y patológico.
Savinovich B. Luis	Enero	23 Las amibiasis larvadas.
Salvador Rafael A.	Marzo	20 Parásitos intestinales y sus peligros.
Troya Cristóbal	Enero	26 La anestesia.
Toro Freile Carlos	Marzo	6 Higiene bucal en las escuelas.
Torres C. Agustín	Junio	28 Datura estramonio y sus efectos toxicológicos.
Uquillas Luis	Mayo	13 Las fracturas de los maxilares.
Vinueza Leonardo	Abril	22 El Shock traumático.

AÑO DE 1923

Alvear Abel ..	Abril	18 Dosificación de los principales elementos de la leche de mujer en Quito.
Acosta Mariano	Abril	24 Cáncer del útero.
Constante Eleuterio ..	Julio	21 La determinación de la media normal del número de pulsaciones.
Carrera Rafael	Debre.	20 El estudio cualitativo de la bebida fermentada llamada chicha.
Endara Julio	Enero	8 La prueba de la hemoclasia digestiva en el estudio de la insuficiencia hepática.
Escalante Juan	Marzo	23 Extracción cuantitativa de la Quina.
Garcés G. Humberto ..	Junio	29 Contribución al estudio de eliminación nitrogenada en Quito.
Guzmán Juan F.	Nvbre.	23 Sanidad Militar.
Iturralde Miguel	Junio	8 Contribución al estudio de la Hematología normal en Quito.
Loor M. Oswaldo	Enero	20 El Paludismo en el Ejército Ecuatoriano.
Montenegro Miguel	Marzo	5 Las metritis en general.
Paredes Virgilio	Enero	8 Media normal de cloruros en el suero sanguíneo.
Pérez R. José J.	Mayo	15 La Gingivitis y sus relaciones con la higiene bucal.
Pazmiño Ruperto	Junio	16 La Prótesis Dental.
Pacheco Oswaldo	Otbro.	19 Contribución al estudio de la sífilis pulmonar.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Pólit Carlos	Otbro. 29	La Hematología normal en Quito.
Ulloa Ramón	Fbro. 5	Parásitos intestinales en los niños.
Unda Manuel S.	Otbro. 19	El tratamiento quirúrgico de la placenta previa.
Velastegui Carlos	Fbro. 14	El tratamiento de la lepra por el antimonio coloidal.
Viteri César E.	Nvbro. 7	La presión arterial normal en niños de 2 a 14 años.

AÑO DE 1924

Aleívar D. Luis	Junio 21	Las retrodesviaciones del útero.
Alzamora Luis E.	Debre. 15	Fiebre tifoidea y su diferenciación con el tifus oxantomático.
Burgos A. Manuel.	Junio 13	El Café.
Batallas B. Eduardo ...	Debre. 15	Morfología del Hematozoario de Lavornia.
Calderón Julio C.	Abril 24	Estudio de la Anquilostomosis en Quito.
Cadena C. Elías	Nvbro. 5	Ipecacuana.
Correa C. Luis	Debre. 19	Resistencia globular.
Chiriboga P. Juan.	Otbro. 17	Histerectomía subtotal.
Égüez José Miguel	Junio 9	Extracciones dentarias, accidentes y complicaciones.
Gallegos G. Daniel	Enero 10	Investigaciones de fraudes en los compuestos del opio.
Garcés Isauro	Debre. 17	Tratamiento conservador de la pulpa dentaria.
Jácome M. César	Nvbro. 27	El embarazo en útero.
Morales F. Guillermo ..	Junio 17	Estudio Botánico de la Erythroxyl-coea.
Pacheco Juan Abel	Abril 23	Higiene Buco-dentaria.
Toro N. Tarquino	Nvbro. 27	La colesterinemia en estado fisiológico.
Viteri G. Jorge	Junio 25	Los petróleos.
Zambrano Pedro J.	Junio 16	La prostitución en Quito.

AÑO DE 1925

Albornoz Pablo E.	Fbro. 9	El tratamiento de la Gastro Enteritis.
Aray Enrique A.	Junio 4	El punto crioscópico normal de las orinas en Quito y control de algunos datos urológicos.
Arregui Luis E.	Mayo 25	La micción involuntaria en los niños.
Badillo J. Ricardo	Marzo 26	La Crioscopia.
Barrezoeta Oswaldo ...	Nvbro. 21	Estudio general sobre las iotericias.
Bustamante P. Carlos ..	Fbro. 4	Anestesia local y regional.
Carrillo Humberto	Junio 13	Retículo Fibrinoso y Coagulabilidad Sangüínea, como medio de diagnóstico de la Pneumonia.
Cevallos Estuardo	Marzo 18	La reacción de Landau en la sífilis.
Delgado Carlos A.	Fbro. 19	La Constante de Ambard y las Nefritis-Azotémicas.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Dolgado G. Enrique ...	Junio	10 Estudio Anatómico Patológico de las lesiones tuberculosas en la clase proletaria de Quito.
Flores Jorge D.	Dobre.	4 Cloruro Mercurioso (calomel, yoduro de potasio, etc.
Flores José B.	Otbro.	23 Placas parciales de caucho vulcanizado.
García Marco Eladio..	Mayo	14 Manifestaciones de la Ascariidiosis en los niños.
Jaramillo L. Humberto	Nvbro.	19 El Riñón Grávidico (Albuminuria en la mujer en cinta).
León Julio César	Junio	3 Tratamientos de la Orqui-Epididimitis de origen hemorrágico por el Cloruro de Calcio.
Loniza Segundo A.	Mayo	26 Fracturas de la bóveda craneal.
Rivadeneira Enrique S.	Junio	17 Glisemia Normal y Glisemia en algunos casos patológicos.
Salazar P. Euclides....	Mayo	21 Contribución al estudio de los Eczemas.
Sanz Juan Pablo	Enero	23 La oftalmia Ectonular.
Subía T. Byron	Junio	16 La caries de 4°. grado y su complicación más común (Artritis).
Torán Aurelio	Fbro.	11 Algodón Hidrófilo Nacional.
Torres O. Miguel.....	Junio	27 Alteraciones Patológicas del sistema Linfático Ganglionar y del líquido Céfalo-Raquideo en la Sífilis.
Villacís Manuel H.	Fbro.	2 El Apéndice.

AÑO DE 1926

Andrade Miguel.	Junio	19 La exploración funcional del riñón por la iluminación de la Fenol sulfonoptaleína.
Bastidas Manuel.....	Junio	18 Indicaciones, ventajas y técnica del trabajo de puentes en la Práctica Dental.
Benavides Luis E.	Mayo	15 La proteínoterapia por la leche en el tratamiento de algunas enfermedades infecciosas.
Brito R. Luis E.	Enero	28 La leucocitosis como factor diagnóstico y pronóstico en las afecciones quirúrgicas.
Mora Víctor	Junio	8 La oscilometría y la esfigmomanometría segmentarias en el diagnóstico de las enfermedades cardíacas y vasculares.
Quintana Manuel.....	Fbro.	9 Anomalías de los dientes y corrección de algunas de ellas.
Ruiz E. Carlos H.	Fbro.	6 Cultivo y aclimatación de las uvas importadas a nuestro suelo.
Rueda R. Hermilo.....	Otbro.	27 Osteomielitis de los adolescentes.
Sarrade Luis E.	Dobre.	6 Alimentación artificial y sus peligros.
Villagómez R. Alfonso.	Mayo	15 Tratamiento de algunos traumatismos craneales, en especial de la fractura de base, por la punción lumbar repetida.

NOMBRES	FECHAS	TEMÁ DE TESIS
Vivero del C. Lucitania	Abril 22	Neuralgia facial.—Odontalgias.
Zambrano Alfonso	Nvbre. 11	Constante clorosecretora en los asistó- licos y clorurémicos.

AÑO DE 1927

Arellano José F.	Debre. 23	Complicaciones del parto.—Desgarros de la Hileria Genital.
Arregui Eladio M.	Junio 25	Decoloración de dientes anormalmente colorados.
Alvear M. Carlos	Abril 9	La frecuencia de la Amigdalitis en la edad escolar.
Carrasco Alberto	Junio 3	Perforaciones del paladar y de los labios.
Coronel Reinaldo.	Dbre. 13	Contribución al estudio de la inversión nuclear.
Del Pozo Humberto ...	Mayo 20	Peso y talla del recién nacido a término en Quito.
Dominguez Luis F.	Junio 2	El aborto criminal, sus consecuencias sociales.
Dueñas Fausto A.	Nvbre. 21	Anestesia local en Odontología.
Gallagos Elias	Nvbre. 19	Estudio Terapéutico de la Penilsulfo- notaloina.
González Agustín.	Marzo 21	¿Producen insuficiencia renal los Aue- tósicos?
Sánchez P. Silvio	Debre. 19	Hemorragia: intestinales de la fiebre tifoides.
Peña Herrera Julio....	Debre. 16	Análisis de los jarabes yodotánicos y formas de dosificación de sus compo- nentes.

AÑO DE 1928

Barriga Antonio E.	Julio 28	La industria lechera en el Ecuador.
Balseca R. Alberto	Junio 9	Análisis de la "Fuente González".
Castillo C. Luis H.	Abril 23	Incrustaciones de oro.
Cisneros Luis E.	Debre. 15	Afecciones traumáticas de los maxila- res y su tratamiento.
Cobo D. Alfonso	Mayo 28	¿Produce el paludismo insuficiencia re- nal?
Dominguez César A. ..	Mayo 15	Estudio comparativo de los distintos tratamientos de la Escabias, su fre- cuencia en razas indígenas.
Donoso Cornelio.	Junio 26	Tuberculosis de la rodilla.
Egüez Luis Antonio ...	Marzo 22	La sífilis en Quito.
Figueron Luis E.	Fbre. 9	La Glicosuria floridica, su aplicación a la exploración clínica de las funcio- nes Renales.
Flores G. Luis A.	Abril 16	Extracciones Dentarias y complicacio- nes más frecuentes.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Galarza Ricardo E.	Marzo 5	El síndrome infección intestinal en los niños.
James K. Sigüey H.	Junio 2	El estrecho inferior de la pelvis.
Mosquera V. Enrique ..	Enero 27	Reglamento de Higiene Militar en caso de Guerra.
Naranjo V. Néstor ...	Abril 24	Caries de cuarto grado y sus complicaciones.
Narváez Virgilio A. ...	Mayo 28	Ensayos Terapéuticos on la Cercamiosis.
Ovalle Alejandro.....	Enero 6	Contribución al estudio de las enfermedades Gastro-Intestinales de la primera infancia.
Peñaherrera V. Mariano	Junio 4	El Solio de excitación en individuos normales de Quito.
Rosania Luis A.	Abril 8	La enfermedad Recklinghausen.
Romo D. Alfonso	Junio 23	Relaciones del sistema nervioso vegetativo en la epilepsia y en la demencia precoz.
Torán C. Néstor.....	Mayo 22	Puentes en General.--Ventajas o inconvenientes.
Ureña A. Hipólito.....	Octro. 23	La prueba del alcanfor y la dosificación del ácido glicurónico en el estudio de la insuficiencia hepática.
Vargas V. Julio.....	Mayo 31	El tratamiento de las colitis disintéricas, por el yaten 105
Vallejo Juan Fco.	Mayo 21	El tratamiento de la Erisipela por la Antiohemoterapia.
Lavrea Rafael.....	Dicre. 12	Los principales trastornos y complicaciones post-operatorias.

AÑO DE 1929

Andrade Marín Carlos .	Junio 17	Enfermedades que causan la mortalidad infantil en el Ecuador y sus modernos tratamientos.
Bravo A. Guillermo A.	Enero 4	Breves consideraciones del Síndrome disintérico en el niño.
Bustos La. Humberto...	Mayo 28	Estudio Analítico completo de la fuente de aguas termales del punto denominado Rumichaca en el Carehi.
Caviedes A. Ernesto...	Abril 16	Sorprección de Gate y Papacostos o Formol Jaloificación del Suero Sanguíneo para el diagnóstico de la Sifilis.
Cedeño L. Alfonso	...	Análisis Químico de las aguas termales de la Puente "Los Efones".
Dolón G. Constancio G.	Enero 16	Diagnóstico precoz de la tuberculosis por el procedimiento del Profesor Sirot.
Egas Luis Anibal.....	Marzo 20	Frecuencia de la caries dentaria en Quito.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Estupinán Antonio	Mayo	7 Reacción al azul de metileno por Fuchs y Lintz, para el diagnóstico del cáncer.
Gómez Carlos A.	Mayo	6 El opio de Imbabura.
Guarderas Agustín . . .	Dic. 20	Estudio completo del café interandino ecuatoriano
Kindermann T. Gregorio	Junio	21 Contribución al estudio de las Odontologías.
Moncayo Jorge H.	Junio	15 Accidentes de la primera y segunda Dentición.
Ortega Oscar	Julio	9 La Digitalina, estudio terapéutico clínico.
Puertas L. Teodoro...	Dic. 23	Análisis químico de las aguas: potable de la ciudad de Loja y de los Pizarros.
Román Ch. Antonio J..	Abril	10 Diagnóstico precoz de la tuberculosis por el procedimiento de la Cuti-Reacción.
Rosales César Aurelio..	Mayo	31 El Mitigal Bayer en el Scabyosis o Sarua.
Rojas Carlos	Oct. 30	Análisis químico del agua potable de la ciudad de Azogues.
Simbaña G. Amado ...	Abril	25 El estudio del nitrato de potasio de la provincia de Imbabura.
Vela M. Luis	Enero	25 Glaucoma crónico y su tratamiento, por el método fistulizante de Lagrange.
Viteri Segundo A.	Marzo	22 Análisis Cuantitativo y Cualitativo de las aguas de Iñacoto (canton Colta, Provincia del Chimborazo).
Viel G. Alfonso	Junio	21 La Odontología ou Medicina Legal.
Zapata T. Cristóbal....	Enero	9 Inconvenientes del tratamiento Radiocuticular.

AÑO DE 1930

Arias Juventino	Abril	12 La Plasmoquina en el tratamiento del paludismo.
Apolo Luis F.	Julio	22 El parto indoloro.
Dávila M. Jorge E.	Junio	21 Abscesos y fistulas de origen dentario.
Fletcher S. Ricardo E..	Abril	24 Indicaciones operatorias de las anexitis.
Falconí H. Eduardo	Mayo	27 La Ouabaina en las complicaciones cardíacas de la fiebre tifoidea.
González H. Cristóbal..	Marzo	11 Diversas formas de Metritis observadas en el Hospital Civil de Quito, durante el año escolar de 1928—1929.
Guerrero Manuel E....	Marzo	28 Los PIO-BACTERIOFAGOS en el tratamiento de la fiebre purpural y algunas afecciones quirúrgicas.
Mateus Jorge	Junio	21 Las complicaciones renales en las hipertrofías de la próstata.
Nina León Angel	Oct. 17	Estudio sobre Leucocitosis del líquido cefaloraquídeo en el indio afecto de sífilis.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Orellana E. Juan Fco...	Marzo	8 Tratamiento de la Tuberculosis pulmonar por el Pneumotórax artificial.
Prado Luis Estuardo ..	Mayo	31 Los Estados Azoémicos en relación con la presión arterial
Rivas J. Julio C.....	Marzo	10 Análisis químico del agua de la fuente denominada "Chauoi ('ruz" (análisis Cualitativo y Cuantitativo).
Rosero Eustorgio N....	Mayo	23 Estudio químico de las quinas nacionales, recolectadas en las provincias del Carchi y Esmeraldas.
Rodriguez Luis F.....	Mayo	28 Crancometría, Fetal y Pelvimetría Interna.
Semanato Celio E.	Fbro.	3 Análisis químico Cualitativo y Cuantitativo de las aguas de la fuente "Nintinacazo" Latuncunja).
Samaniego Juan José..	Otbre.	30 La Ouabaina en las miocarditis agudas observadas en Quito.
Torres Julio C.....	Marzo	1ª Descripción botánica y consideraciones químicas.
Yerovi de la Meza Joaquín	Fbro.	26 Tuberculosis quirúrgica.

AÑO DE 1931

Arellano J. Guillermo..	Abril	23 Estudio de Gluten de las harinas nacionales de trigo tomando en cuenta su poder alimenticio.
Casares de la Torre Fernando	Marzo	14 Estudio comparativo de las reacciones de Wassermann y de Kahn en el diagnóstico de la sífilis.
Callejas V. Juan.....	Abril	24 La radiografía en Odontología, su importancia como medio de diagnóstico y control en el tratamiento de afecciones dentarias.
Carrión Miguel Angel..	Mayo	19 Tratamiento de la disentería amibiana por la emetina, yaten y estovarsol.
Cadona Blanca.....		.. Estudio de la Coca del Oriente Ecuatoriano. Extracción de su principio activo. Su riqueza y cantidad por ciento.
De la Torre Arsenio...	Mayo	26 Reactivación del paludismo por productos pre-tógenos, como medio de diagnóstico y pronóstico.
Guevara Marcelo L.	Abril	20 El capulí y durasno.—Estudio botánico y dosificación del ácido cianhídrico de sus hojas.
Moncayo D. Leopoldo..	Nvbro.	9 Exploración funcional del riñón por la prueba de la concentración de la urea, de Maclean y Wesselow.
Naranjo Ortega Luis ..	Abril	13 La degeneración grasosa del hígado en la tuberculosis.—Estudio Anatómico-Clinico.

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
Narváez A. Juan Fco. .	Mayo 21	Algunas indicaciones terapéuticas de la Trypa-flavina.
Núñez M. Floresmilo	..	Anomalías y malformaciones dentarias en el niño, manera de evitarlas.
Proaño A. Flavio E. . .	Mayo 22	Análisis del sulfato de soda que se explota en la provincia de León.
Pazmiño T. Gerardo... .	Junio 23	Estudio del Cloruro de Sodio de las Salinas de Guayaquil.
Paredes Zarama Julio..	Junio 6	El tratamiento quirúrgico en las afecciones paradentarias y apendiculares.
Torres V. Pedro P....	Fbro. 21	Estudio químico de las quinas de la provincia de Imbabura en sus diferentes variedades: blanca, roja y amarilla.
Troya A. Carlos	Abril 7	Defectos visuales en Quito y Guayaquil.
Ulloa Maximiliano	Junio 6	Casos de anomia sífilítica observados en Quito.
Vallejo S. Rafael... . .	Fbro. 18	La reacción del benjui coloidal.
Vitori S. Luis E.	Nvbro. 4	Fenómenos concernientes al uso de la anestesia raquídea. Su significado clínico y fisiológico.

AÑO DE 1932

Alava Llor Crisanto..	Fbro. 25	Las fracturas del cráneo desde el punto de vista Clínico y Médico legal. Director de tesis: Dr. Eustorgio Salgado.
Arauz J. Miguel Angel	Junio 10	El Protocloruro de Calcio en las insuficiencias cardíacas. Director de tesis: Dr. Manuel Arroyo Naranjo.
Apolo Benigno Ramón	Julio 11	Tratamiento de la caries de cuarto grado.
Avila Cedeño Hugo...	Dbre. 10	Crítica y comentarios de la actual Ficha Escolar. Modelo de Ficha más apropiado para nuestro País. Director de tesis: Dr. Pablo Arturo Suárez.
Cáseres M. Guillermo	Junio 11	Trastornos alimenticios de la primera infancia. Tratamiento dietético y medicamentoso. Datos estadísticos de Quito. Director de tesis: Dr. Carlos R. Sánchez.
García Z. Ernesto.....	Myo. 19	Incrustaciones de oro bajo el punto de vista estético y coronas parciales. Director de tesis: Dr. Isauro Garcés.
Hämmerle Guillermo	Myo. 16	Estudio terapéutico y farmacológico de la digitalis purpúrea nacional. Director de tesis: Dr. Manuel Arroyo N.
Meythaler S. C. Augusto	Abril 7	Contribución experimental al estudio

NOMBRES	FECHAS	TEMA DE TESIS
		de la Vitamina B. Director de tesis: Dr. Pablo Arturo Suárez.
Ordóñez P. Humberto	Junio 10	Estudio sobre el certificado médico pre-nuncial y su situación ante la legis-lación ecuatoriana. Un ensayo so-bre Eugensia. Director de tesis: Dr. Pablo Arturo Suárez.
Reyes A. Cornelio ...	Nbre. 11	La Diatermia en la práctica médica.
Tello Franklin	Abril 19	Colaboración al estudio radiológico, anatómico e histológico de pulmones de animales colapsados por el neu-motórax artificial. Director de tesis: Dr. Pablo Arturo Suárez.
Vera Vicente Orlando	Fbro. 10	La Plasmoquina simple y compuesta en el tratamiento del Paludismo. Directores de tesis: Dres. Enrique Ga-llegos y Manuel Arroyo Naranjo.
Villacreces Antonio E.	Nbre. 15	La Hiperestesi de la dentina.
Zúñiga de Casares Ma- ría	Junio 11	Desviaciones uterinas en las múltiparas Su frecuencia. Director de tesis: Dr. Ricardo Villavicencio Ponce.

AÑO DE 1933

Benítez César	Enro. 17	La tuberculización del cobayo mediante las leches de consumo en la ciudad de Quito. Director de tesis: Dr. Pa-blo Arturo Suárez.
Gavilanes J. Alberto..	Mrzo 20	Diagnóstico precoz del embarazo por la reacción Aschheim y Zondek. Director de tesis: Dr. Angel Augusto Terán.
Jarrín Celso A.....	Mrzo 20	Estudio del temperamento y constitu-ción en psiquiatría, su conexión con la responsabilidad. Director de tesis: Dr. Julio Endara.
Mera R. Víctor.....	Abril 4	Oscilometría y Esfigmomanometría Segmentarias, como medios de diag-nóstico en las enfermedades Cardio-Vasculares y Renales.

INDICE



PRIMERA PARTE

	<u>Págs.</u>
RESUMENES	
DE LAS	
CONFERENCIAS	
SUSTENTADAS	
EN EL	
HOSPITAL	
Y EN LA U. C.	
EN 1932	
Dr. Manuel Arroyo Naranjo.—Insuficiencias Cardíacas y Asistolías Irreductibles	5
Dr. Julio Enrique Paredes.—La Amibiasis	11
Dr. Eduardo Bejarano.—Lesiones renales y clima de altura de la ciudad de Quito	33
Dr. Julio Endara.—Tumores del cerebro	41
Dr. Aurelio Mosquera Narváez.—Estudio patológico-clínico sobre las adherencias consecutivas a la perivisceritis	61
Dr. Benjamín Wandemberg.—Etiología de las disenterias	73
Dr. Angel A. Terán C.—Operación Cesárea Suprasinfisaria	99

SEGUNDA PARTE

TRABAJOS DE		
INVESTIGACION		
EFFECTUADOS		
EN 1932		
Dr. Augusto Estupíñán M.—La Uta en el Ecuador.....		107
Dr. Carlos Andrade Marín.—Síntesis Semtológica de los aparatos respiratorio y circulatorio, del hígado y vías biliares y del dolor abdominal		119
Dr. Arsenio de la Torre.—Ictericia, Insuficiencia Hepática y Hepatopatías		149
Dr. César Jácome M. — Posibilidad de la Menstruación durante el embarazo.....		205

TERCERA PARTE

	<u>Págs.</u>
Próximo Congreso de Radiología* en Chicago.....	227
XXV Aniversario de la muerte de Vittorio Marchi.....	230
Dr. Cristóbal Salgado.—Tesis presentadas a la Facultad de Ciencias Médicas, que existen en el Archivo de la Universidad Central.....	231

ARCHIVO
UNIVERSITARIO

