

# Revista Médica Hondureña

OrganodelaAsociaciónMédicaHondureña

Director:

DR. MARCIAL CACERES VXJIL

Redactores:

DE. CARLOS M. GALVEZ

DR. GUSTAVO ADOLFO ZÜNIGA

DR. ANTONIO VIDAL

Secretario:

DE. J. RAMÓN PEREIRA

Administrador:

DR. MARTIN A. BULNES B.

---

Año XVI | Tegucigalpa, D. C, Hond., C. A., Mayo y Junio de 1946 | No. 124

## PAGINA BE LA DIRECCIÓN

### El Problema de la Incurabilidad Tuberculosa

La Tuberculosis incurable es un problema de gran magnitud en toda lucha antituberculosa, ya que lleva involucrada múltiples factores de carácter social, económico y profiláctico.

Para poder plantear dicho asunto, debemos decir que, entendemos como pacientes tuberculosos incurables a aquellos que presentan lesiones muy avanzadas en sus pulmones, y los que a pesar de cualquier clase de tratamiento a que están sometidos, marchan inexorablemente hacia la terminación fatal.

El problema es más difícil de resolver en nuestro medio donde la lucha contra la Tuberculosis está en estado embrionario, puesto que únicamente contamos con un sólo baluarte de control de dicha enfermedad: El Dispensario Anti-tuberculoso que funciona en la Dirección General de Sanidad.

Es escabroso, si no imposible, evaluar el porcentaje de individuos incurables que mueren o viven en Honduras, pues, contamos con escasos recursos de investigación y nuestro sistema estadístico de defunciones es muy deficiente.

La incurabilidad tuberculosa depende de los múltiples factores tales como: la ignorancia del pueblo, la falta de cooperación de los pacientes en los tratamientos instituidos, la deficiencia de métodos modernos para hacer el diagnóstico precoz de la enfermedad y el precario estado económico de aquellos.

Los incurables no pueden ser tratados en el Dispensario, pues, los diferentes métodos de colapsoterapia no están indicados ni son exitosos, pues la mayoría de ellos presentan grandes cavernas o la infiltración tuberculosa está diseminada en extensas zonas de ambos campos pulmonares. El cuidado de estos casos en el hogar, implica dos serios problemas: en primer lugar el peligro de la diseminación tuberculosa a los miembros de la familia, ya que por sus reducidos medios de vida, no pueden aislarles, ni siquiera de una manera relativa y en segundo lugar, necesitan de asistencia médica permanente, pues en la Tuberculosis avanzada se presentan síntomas molestos y alarmantes que deben ser combatidos.

Cuando el Hospital para Tuberculosos abra sus puertas al servicio público, los enfermos incurables no podrán ocupar cama por un largo período, pues los que presenten lesiones mínimas o moderadamente avanzadas perderán un precioso tiempo para someterse al tratamiento sanatorial, y cuando aquellas camas fueran desocupadas, sus lesiones habrán progresado llegando a los límites de la curabilidad.

¿Cómo resolver el problema? Únicamente con la organización de salas para pacientes tuberculosos incurables anexas a los Hospitales Generales.

En días pasados tuve conocimiento de que nuestro estimado consocio el Dr. Juan A. Mejía, actual Director del Hospital San Felipe, proyectaba la construcción de pabellones destinados para esta clase de pacientes, anexas a dicho Centro de Caridad. Considero importantísima la iniciativa del colega Dr. Mejía, pues habilitados dichos pabellones, los incurables tendrían las siguientes ventajas: el paciente tendría la oportunidad de que, sometido a tratamiento, puede, en cualquier momento mejorar sus lesiones y ser un candidato para ser internado en el Sanatorio; estando estos pabellones ubicados cerca del Hospital General, los enfermos se beneficiarían de todos los servicios especializados, tales como: quirúrgicos, obstétricos, ginecológicos, etc. etc., y además recibirían la visita constante de sus familiares, lenitivo insuperable para su angustiada situación.

Desde el punto de vista profiláctico la organización de estos pabellones es de incalculable valor, si tomamos en cuenta que estos pacientes son sembradores constantes de bacilos no solamente en el seno familiar, sino que fuera de él. El aislamiento de estos pacientes, su tratamiento, etc., implica serios gastos de parte del Gobierno, pero todo sacrificio es poco cuando se trata de proteger del contagio tuberculoso a la comunidad hondureña,

## Notas sobre el Problema Malárico en Choluteca

Dr. Antonio Vidal

El paludismo es una enfermedad altamente-endémica en Choluteca. En septiembre de 1942 se llevó a cabo una investigación para determinar el índice esplénico y parasitario en los niños de las escuelas, encontrándose 35% para el primero y 16% para el segundo, aproximadamente la mitad correspondió al *P. Vivax* y la otra mitad al *P. Falciparum*. En un mapa de la ciudad se han localizado todos estos casos, lo que demuestra que la malaria se encuentra distribuida a través de toda la ciudad, y especialmente en el centro de la población donde se encuentran mayor número.

Posiblemente todos los casos de malaria ocurren durante el invierno, y los pocos casos del verano son recidivas o casos viejos. Según el Dr. Pinel, el paludismo ocurre desde el final de junio al principio de Diciembre, siendo su mayor intensidad en noviembre.

La población de Choluteca se da cuenta perfectamente de su problema. Es fácil oír a los nativos contando historias sobre casos graves sucedidos en el invierno pasado, asegurando que a lo menos morían 10 personas por día. El Dr. Pinel asegura que durante ese tiempo él examinó a muchos frotis de sangre, siendo todos positivos.

Un sistema permanente para controlar la malaria se está construyendo ahora bajo los auspicios del SCISP, y se estima que serán necesarios de 3 a 5 años para completarlo. Un sistema temporal de control es actualmente necesario para bajar el índice malárico; para educar la gente con el valor de estas medidas de control y ayudar como un instrumento al progreso en constatar permanentemente criaderos y coleccionar datos entomológicos y climáticos.

Naturaleza del terreno: Choluteca se encuentra situada en un terreno plano, como a 150 pies de altura, justamente al sur del Río Choluteca; a través del pueblo corren varias pequeñas quebradas durante la estación de lluvias, pero durante el verano quedan secas y sus lechos consisten en arenas alternando con lodazales. Algunas de estas quebradas desaguan en el río Choluteca/ y otras en las tierras bajas al sur de la población.

El suelo es de tipo impermeable y aún después de pequeñas lluvias, grandes charcos de agua pueden verse en la mayor parte de las calles de la ciudad.

Condiciones Climática\*: Como se ha dicho anteriormente, existen 2 estaciones bien definidas, el invierno y el verano. El invierno es muy fuerte, cayendo posiblemente 150 pulgadas por año. La temperatura es generalmente alta; registrándose a la sombra 100 o más grados F. en diferentes épocas del año.

Criaderos de Anofeles: Durante el verano se encuentran muy pocos criaderos de anofeles. Se hizo una investigación a 1 1/2 km. alrededor del pueblo, encontrándose muy pocos. Las especies encontradas durante mayo por los capitanes Flocks y Beerman fueron:

Seudo puntipennis  
Argyritarsis  
Darlingi  
Neomaculipalpus

Zancudos adultos no fueron encontrados, todos los hallados fueron Culex y Aedes.

Vector: Durante mayo no fue posible identificar el vector del paludismo, el cual debe ser identificado en los meses de «lluvia, puede ser el albimanus, el cual no se encuentra en la estación-seca, pero sí durante la de las lluvias.

El examen y estudio de la fauna anofelina deberá llevarse a cabo durante el cambio de estaciones y durante el curso del programa total antimalárico, para identificar el vector y chequear por consiguiente la eficiencia de los métodos de control.

Programa de Control: Las áreas presentes y potenciales de criaderos se han localizado en un mapa de la ciudad con pedacitos de papel rojos y azules. La localización de las estaciones de captura para adultos se han indicado con alfileres con pedacitos de papel verde. El mapa se ha mejorado con el agregado de las quebradas y pantanos dentro y fuera de la ciudad.

La ciudad se ha dividido en secciones y un plan sistemático para pescar larvas se encuentra en operación. Los especímenes de larvas de anofelinos adultos cogidos, juntamente con un informe semanal, describiendo el No. y la localización de captura e informes pertinentes acerca de los criaderos donde las larvas han sido encontradas.

El presente plan tiene por objeto controlar todas las áreas de criaderos de anófel, hasta que el vector se vuelve aparente. El tratamiento de todas las áreas de anofelinos controlará posiblemente vectores débiles y servirá para enseñar y practicar métodos larvicidas.

Métodos de Control: Se deberá usar solamente aquellos entre los estados acuáticos, tales como el uso de petróleo y Verde de París. Se está usando actualmente sólo aceite Diessel No. 2., por falta de Verde de París, pero actualmente hay ya todos los materiales para este objeto.

Sugerencias: Con el objeto de que el programa de Choluteca tenga un éxito completo, deberá establecerse cual es el vector, y si es el albimanus o cualquier otro, deberán tratarse todos los criaderos de esta o de cualquier otra especie responsable. Para fa-

cilitar esta tarea se debe explorar toda la ciudad y sus alrededores y dividir esta área en 4 secciones.

La tabla siguiente mostrará el plan para tratar y vigilar las varias secciones. Este plan es simplemente un esquema y no una rígida ley, y podrá cambiarse conforme la situación lo requiera.

Sección	Investigación de larvas	Día de tratamiento
1	Lunes y martes por la mañana.	Miércoles y jueves por la tarde.
2	Martes y miércoles por la tarde.	Viernes y sábado por la mañana.
3	Jueves y viernes por la mañana.	Sábado por la tarde y lunes
4	Viernes y sábado por la tarde.	Martes y miércoles por la mañana.

NOTA: Observar que este esquema deja aproximadamente un día entre el día de investigación y del tratamiento, durante cuyo tiempo las larvas pueden ser identificadas. Entones será posible tratar únicamente el área infectada con el vector específico.

Cada área deberá ser tratada semanalmente. Un técnico debe acompañar siempre a los petrolizadores con el objeto de chequear la manera de aplicar el larvicida e indicar las áreas que deban ser tratadas. Este técnico deberá constantemente estar buscando nuevos criaderos en esta sección, mientras los petrolizadores estén trabajando.

Antes de tratar un área deberá tomarse en cuenta los siguientes factores:

1. Las especies de larvas.
2. La distancia del área de criaderos de la ciudad.
3. La dirección de los vientos predominantes.
4. El tamaño del área de criaderos.
5. La intensidad de los criaderos.

Las especies de los zancudos que deberán ser controlados deberán encontrarse tanto en áreas de criaderos como en las estaciones de captura para adultos.

Actualmente no se puede conocer qué zancudo anófel es el vector, por las siguientes razones: la. en las estaciones de captura aun no se han podido encontrar anofélidos, se han encontrado solamente cantidades mínimas de larvas.

Indudablemente el albimanus puede ser el vector, pero con los hechos actualmente constatados es imposible asegurarlo. Las especies encontradas (*Pseudo puntipennis*, *argyritarsis*, *neomaculipalpus* y *darlingi*) son especies no muy importantes como transmisores del paludismo; por consiguiente se sugiere que todas las áreas de criaderos deben ser tratadas con aceite Diessel. Lo anterior tiene por objeto controlar todos estos criaderos y dar experiencia a la cuadrilla sanitaria,

En general, áreas que se encuentran más allá de 1 1/2 km. de la ciudad no necesitarán ser controladas. Sin embargo, si los vientos predominantes se encuentran del lado opuesto, deberá decidirse no controlar grandes áreas, las cuales pueden contener pocos criaderos y encontrar dentro del límite de 1<sup>a</sup>/o km. Areas pequeñas de criaderos cerca de la ciudad deberán siempre ser controladas cuidadosamente.

La intensidad del criadero deberá siempre ser cuidadosamente considerada. Si el área es grande, difícil el control y solamente pequeños números de criaderos han sido encontradas y la distancia a la ciudad es grande, y principalmente si los anofelinos encontrados son de aquellos no identificados, puede ser aconsejable no tratar dichas áreas. Sin embargo, estas áreas deberán ser frecuentemente inspeccionadas para averiguar si se produce algún cambio de forma anofelina.

Mucho debe pensarse en estos factores y cuidadosamente juzgar cuales áreas deberán escogerse y controlarse para el éxito esencial del proyecto-Puede suceder sin embargo, que más tarde, las estaciones de captura revelarán cual es el vector en su verdadera simplicidad. Puede ser que gran cantidad de albimanus se encontraran en las estaciones de captura y larvas en criaderos dentro y cerca de la ciudad. Si esto sucede, el control deberá llevarse a cabo solamente contra esta especie lo cual puede simplificar grandemente el problema.

Captura de los mosquitos adultos es uno de los \*más importantes métodos de chequeo respecto a la eficiencia del programa de control. Cuatro estaciones de captura deberán ser establecidas, una para cada sección de la ciudad y de alguna manera cerca de las áreas de criaderos positivos; pero si se encuentra que no son muy valiosos, deberá buscarse otro lugar para establecerlas. Los anofeles adultos deberán ser capturados fuera de las paredes y mallas y por medio de tubos especiales conteniendo cloroformo. Después se hará la identificación en el laboratorio. En algún tiempo podrá notarse que arcos de puente, letrinas, mallas de los contratistas de los campos, etc. no son lugares adecuados para estaciones de captura, entonces animales (caballo) y trampas deben ser usadas exclusivamente. El caballo se deja en la trampa por la noche y se remueve la mañana siguiente y los zancudos anofeles adultos capturados dentro de la trampa. La trampa actualmente en construcción va a ser instalada en la Bodega Pan Americana.

Cada una de las estaciones de captura deberán ser examinadas semanalmente y el No. de anofelinos capturados deberán ser registrados en la forma siguiente:

10 anofelinos capturados en media hora de investigación (siempre deberá buscarse por espacio de media hora). Después de identificados deberán montarse y escribir: Estación No. — 5 A. Albimanus por media hora. El resultado anterior deberá compa-

rarse con el obtenido en las semanas anteriores, tomando en cuenta que no hayan acontecido cambios en los alrededores.

Mientras no haya Verde de París, el aceite deberá usarse ampliamente, pero tan pronto haya Verde de París, el aceite deberá restringirse a pequeños hoyos charcos y otras pequeñas colecciones de agua q' puedan ser movidas por bueyes, etc. Tales áreas podrían ser restringidas a las calles de la ciudad y áreas adyacentes. En ausencia de Verde de París, el aceite Diessel No. 2 deberá ser usado en todas las áreas, lo cual podría realizarse por medio de una carreta para acarrear el tambor con aceite. En general la carreta podría permanecer cerca de los petrolizadores o en la parte central del área que va a ser tratada.

Se está llevando a cabo una lista de pozos abandonados y otras pestíferas áreas de criaderos de aedes y culex. Desde luego que estos criaderos son potencialmente peligrosos, deberá suministrarse una fuerte rociada de aceite cada 4 semanas.

El extinguidor de incendios puede usarse con este propósito. Es un procedimiento simple, fácilmente hecho y puede ser de gran valor psicológico, sin perjudicar en nada el resto del programa.

Tan pronto se obtenga Verde de París este deberá ser empleado como el principal larvicida y se recomienda para grandes suampos, lagunas y otras aguas estancadas. La mezcla de Verde al 3,5% se hace en un barril mezclador colocando ambas sustancias (Verde y polvo de roca colado). El mezclador se hace rotar como 200 veces, teniendo en cuenta como vuelta cada vuelta completa de la manivela. El verde deberá ser aplicado a lo menos 3 horas antes de la lluvia v. g.: Si la lluvia ocurre diariamente de 10 a 1 p. m., el Verde deberá aplicarse desde las 5 a. m. a 7 a. m. y de 1 a 6 p. m. El pulverizador deberá estar a 18" sobre el agua. El éxito respecto al Verde de París consiste en verdificar completamente todo el área de criaderos. Esto se lleva a cabo mejor en la dirección del viento.

Deberá tenerse siempre almacenado suficiente cantidad de mezcla de Verde de París, la cual puede ser guardada en toneles de madera, lista para ser transportada en carretas al lugar que debe ser verificado.

Puede encontrarse alguna oposición para el uso de esta mezcla por parte de propietarios de animales, quienes pueden temer la muerte de los mismos. Hay que explicarles que la mezcla al 3,5% no es tóxica y que no debe temerse sus efectos.

Cada lunes deberá ser enviada a Tegucigalpa, por vía aérea larvas de cada área y zancudos adultos de las 4 secciones de la ciudad. Los zancudos adultos deben ser colocados en cajas separadas y protegidos con papel fino. Las larvas deberán ser preservadas en alcohol al 70%.

Un reporte deberá acompañarse a estos especímenes para su estudio entomológico. Si no se encontraren anofelinos en las es-

taciones de captura, esto también deberá ser informado. Ejemplo de informe:

Sección	Identificación presuntiva	No. aproximado de capturas
	1	
1	2	
	1	
<b>Adultos:</b>	2	
	1	
3	2	
	1	
4	2	

  

Larva:	Área de Criaderos	Identific. presuntiva	No. aprox. de caladas	Tipo de larvicidas usado	Distancia al centro de la ciudad	Deberá esta área ser tratada?
1						
2						
3						

Hay un mapa de los alrededores. Este mapa dará una idea de las partes bajas y de las áreas potenciales de pantanos.

Sobre este plano los pantanos potenciales así como las actuales colecciones de aguas estancadas que pueden convertirse en criaderos, deberán ser marcados con papel rojo o alfileres. Estas etiquetas deberán mostrar el tipo de larva encontrado y el No. de criadero por área. La localización de las estaciones de captura deberán mostrarse con papel verde en igual forma.

Ninguna de las sugerencias anteriores deberán ser rígidamente observadas. Se espera que las condiciones puedan cambiar siendo entonces necesarios rápidos cambios en métodos y manejo del problema. Pensamiento cuidadoso y juicio serán factores que asegurarán el éxito del programa.

Choluteca, mayo de 1942.



**Trabajos presentados en el Congreso de Pediatras de Detroit en  
Enero de 1946.—Traducción del doctor Manuel Cáceres Vijil**

## **Embolia Arterial y Trombosis en la Infancia**

**Robert E. Gross, M. D.**

Un estudio de 47 pacientes con trombosis o embolia arterial, incluyendo seis casos de niños que presentaron esta afección a temprana edad, principalmente en el periodo neonatal. El origen de semejante oclusión frecuentemente ha sido obscuro; pero en algunos casos parece aparentemente causado por trauma, infección; embolias sépticas de vegetaciones cardíacas o excepcionalmente por coagulación en casos de policitemio. Particularmente se refieren dos mecanismos adicionales en la producción de este accidente arterial en el niño: primero la trombosis de las arterias umbilicales que puede extenderse o propagarse en las arterias pélvicas o aorta abdominal inferior; segundo, obturación del conducto arterioso que puede ser asiento para la formación de una embolia que puede emigrar al pulmonar o circuito periférico.

En los niños la obstrucción arterial se ha encontrado en el cerebro, riñones, mesentario, pulmones, miembros superiores y principalmente en los miembros inferiores. El pronóstico es grave, tiene una mortalidad de 50% entre los que una parte son por trastornos cardíacos siempre inevitables. Las infecciones secundarias pueden a menudo ser evitadas por inmovilización del miembro afectado, por el uso de sulfamidas y penicilina y por la amputación oportuna cuando es necesaria.

Es importante anotar que la isquemia de un miembro no indica necesaria muerte de esa región y que consecuentemente la amputación será requerida. La oclusión de un largo trayecto arterial puede parecer en un principio incompatible con la supervivencia de dicho miembro pero la experiencia ha demostrado que los vasos colaterales de un niño tienen extraordinaria capacidad para mantener la circulación. De aquí la conveniencia de diferir la amputación por un tiempo prudente. La infección secundaria puede presentarse aumentando el peligro del trastorno circulatorio ya existente. Si un miembro isquémico puede ser inmovilizado, puede operarse un cambio favorable que permita una supervivencia del miembro con una satisfactoria función.

70:74

Estudios sobre la patogénesis de la hiperlipemia nefrótica Walter Heyman y Edward C. Clark.

Del "Babies and Childrens Hospital" y Escuela de Medicina,  
Western Reserve University.

El objeto de los estudios fue aclarar el mecanismo por el cual se aumentan los lípidos en la sangre en la nefrosis lipémica.

Se encontró que una, nefrectomía unilateral o bilateral en perros regularmente produjo un aumento de los lípidos totales, colesterol y fosfolípidos en el suero sanguíneo. Este aumento fue progresivo después de la extirpación bilateral y persistió por una o dos semanas después de quitar un riñón.

No fue observada hiperlipemia post-operatoria después de tres colecistectomías, sin embargo, fue encontrada una vez después de cuatro operaciones simuladas, y en tres ocasiones después de cinco esplenectomías.

El bicloruro de mercurio dado parenteral y regularmente a perros produjo idéntica reacción, comprendiendo los lípidos totales, colesterol y fosfolípidos. La hiperlipemia así producida es independiente de la concentración seroprotéinica. Después de la administración parenteral de nitrato de uranio y bicromato de potasio, se desarrolló la misma clase de hiperlipemia.

A través de diferentes experimentos de control se aclaró que la hiperlipemia producida por la inyección de bicloruro de mercurio o nitrato de uranio y bicromato de potasio, no fue debida al bajo grado de irritación local.

Una severa necrosis de los tejidos producida por la extensa cauterización del tejido subcutáneo o muscular o por la inyección subcutánea o-intramuscular de trementina, aceite de crotón o carbontetraclorhidrato, produjeron sin embargo una hiperlipemia definida y temporaria de la misma clase encontrada después de la inyección de agentes nefrotóxicos.

Los mismos cambios de los lípidos sanguíneos ocurrieron en ratas después de la administración de bicloruro de mercurio, mientras que en conejos los resultados fueron negativos.

Se concluye que los riñones de perros, gatos, ratas, chanchos, son parte de un mecanismo, que influye sobre la concentración de los lípidos sanguíneos. La hipótesis es avanzada de que en la nefrosis lipémica, la hiperlipemia es de origen renal. 70:83

Clasificación diagnóstica de pacientes con deficiencia mental, Hermán Yannet, M. D. Southbury, Connecticut.

El propósito del estudio es presentar un análisis clínico del diagnóstico etiológico en un gran grupo de defectos mentales, de modo que pueda tenerse alguna idea de la relativa importancia de los factores conocidos o por ahora desconocidos que lesionan al feto o al niño pequeño.

De aproximadamente 1500 admisiones a la Southbury Training School fueron aprovechados historias y estudios adecuados en 1330 casos. Fue posible clasificar, en 12 categorías bien reconocidas, cerca del 70% de los casos. En orden de su importancia mi-

mérica estos pueden ser numerados como familiar (38.5%), parálisis cerebral infantil (7.4%), Mongolismo (6.9%), secundarios a epilepsia (3.9%), post infecciosos (3.8%), post traumáticos (3.2%), craneofacial (2.5%), anemia fenil-piruvica (0.9%), crenitismo (0.5%), distrofia muscular (0.5%), lipoidosis cerebral (0.5%) y ectodermosis congénita (0.4%).

El 30% restante fue inclasificable (indiferenciado). Prácticamente el 80% de los retardados mentales estuvieron en la categoría familiar, y casi 60% de los idiotas en el grupo indiferenciado. Además de los cuales el defecto mental pudo ser atribuido directamente a la epilepsia, hubo un total de 190 casos con trastornos convulsivos asociados. La mayor incidencia de trastornos convulsivos fue encontrada en los grupos post infecciosos, post traumáticos y parálisis cerebral, llegando a casi el 35%. Como podía esperarse la incidencia de trastornos convulsivos estuvo directamente relacionada a la severidad del defecto mental, llegando a cerca de 9% de los retrasados mentales, en comparación<sup>1</sup> con 21% entre los idiotas. Alrededor del 45% de todos los casos tuvieron anomalías cerebrales que podrían ser atribuidas a factores genéticos. Es de interés que en la clasificación de retardos mentales; el factor hereditario influye en 85% de los casos. Mientras el defecto mental es más pronunciado el factor hereditario es menos influyente. Así entre los idiotas el 5% podrían ser atribuidos directamente a factores genéticos.

Que los factores ahora desconocidos responsables de las anomalías cerebrales en gran número de casos, también afectan otros sistemas del organismo está indicado por la significativa alta incidencia de defectos de desarrollo no cerebrales en el grupo indiferenciado. (10% en comparación con los grupos hereditarios y adquiridos 1%).

70:89

Estudio en el control de las infecciones respiratorias agudas.  
IV Administración oral continua de sulfadiazina a niños altamente susceptibles a la infección. M. Siegel.

Los efectos clínicos de la administración continua de sulfadiazina sobre la incidencia y la gravedad de las infecciones agudas del aparato respiratorio, fueron observadas en 128 niños normales internados en instituciones, la mitad de los cuales fueron<sup>1</sup> tratados y la otra mitad no fue tratada. La droga usada entre agosto de 1942 y abril de 1944, por períodos de 4 a 15 semanas consecutivas, con dosis que oscilaron entre 0.5 gr. y 2 gr. diarios. El promedio de la concentración en la sangre de la sulfadiazina libre, fue de 3.5 mgr. por 100 c.c. con una dosis diaria de mantenimiento de 1 gr. No hubo efectos tóxicos serios. La incidencia de

## Terminología de las partes de la terminalia genital del zancudo macho

Dr. ANTONIO Vidal

<b>Christophers y Edwards</b>	<b>Boot</b>
Procesos del noveno tergito	Lóbulos de] noveno tergito
Próctiger	Lóbulo anal
Paraproctos	Paraproctus
Coxite	Pieza lateral
Stylo	Pinza (clasper)
Apéndice del stylo	Espina terminal de la pinza
Espina parabasal	Espina parabasal
Espina accesoria	Espina accesoria
Espina interna	Espina interna
Phalosoma	Mesosoma (Aedoeagus)
Hojillas del phalosoma	Hojillas del niesosoma
Lóbulo dorsal del harpago	Lóbulo dorsal de la claspeta
Lóbulo ventral del harpago	Lóbulo ventral de la claspeta

En los países de habla española se usa la siguiente terminología: El conjunto de todos los órganos se llama hypopygium.

1o. Pieza lateral	Basistilo ,
2o. Pinza	Disístilo
3o. Espina interna	Espina interna
4o. Espina accesoria	Espina accesoria
5o. Mesosoma	Mesosoma
6o. Proctiger	Lóbulo anal
7o. Lóbulos de la claspeta	Claspete o zarcillo
8o. Espina parabasal	Espina basal

### Observaciones:

1o. En el lado interno del basistilo se insertan unas formaciones quitinizadas, las espinas accesorias, siendo la superior la líalas infecciones respiratorias agudas, fue casi la misma en los niños tratados y en los niños testigos. Sin embargo, los pacientes bajo tratamiento, tomados en conjunto, convalecieron algo más rápidamente que los testigos y sufrieron enfermedades con menos complicaciones y fluctuaciones en gravedad. Como las enfermedades observadas fueron inesperadamente menos numerosas y más benignas que lo previsto los efectos antibióticos de la sulfadiazina no fueron fácilmente demostrables. Bajo las condiciones que actualmente prevalecen, el uso continuo de la sulfadiazina, parece tener relativamente poca adiconad ventaja si tiene alguna, sobre la pronta aplicación terapéutica.

mada espina interna. En el mismo órgano se encuentran más escamas características llamadas escamas del basistilo.

- 2o. En la base del noveno segmento y hacia su parte media se encuentra el mesosoma que tiene en su vértice el lóbulo anal.
- 3o. En la parte interna del basistilo y cerca de su base inserta el claspete o zarcillo, que tiene en su vértice un grupo de hojuelas. Inmediata a él, se encuentra una porción quitinosa llamada espina basal.

#### PREPARACIÓN Y COLORACIÓN DE FROTIS DE SANGRE POR EL MÉTODO DE LA GOTA GRUESA DE BARBER Y KOMP

Dr. Antonio Vidal

Técnica:

1. Las láminas deben ser limpiadas en la forma corriente y luego frotadas con una gasa o tela empapada de alcohol para quitarles la grasa. Estas láminas deben estar completamente limpiadas, sin nebulosidades del vidrio y sin rayaduras.
2. Manera de coleccionar las muestras.—Limpiar la piel de grasa y suciedades por medio de una torunda de algodón empapada en alcohol. Cuando esté seca, pinchar lo suficientemente profundo para que sangre fácilmente. Limpiar la primera gota con gasa seca y tocar la próxima gota de sangre con la superficie de la lámina, y así hasta obtener cuatro pequeñas gotas cercanas unas de otras. Usando la esquina de otra lámina limpia, mezclar y extender la sangre en una área como de 2 era. de diámetro. No extender muy delgado. Secar el frotis en posición horizontal, protegiéndolo del polvo. Es necesario que esté completamente seco, lo que requiere un mínimo de una o dos horas. Para obtener preparaciones bien coloreadas, los frotis deberán ser teñidos en un tiempo no menor de 24 horas después de colectados.
3. Técnica de investigación de sangre por parásitos del paludismo, —En la investigación de portadores de parásitos, cientos o aun miles de preparaciones de sangre deben ser examinadas. Para teñir láminas en grandes grupos, es necesario hacerlo de 25 en 25 frotis. Preparar las gotas gruesas de tal manera que sus bordes se encuentren como a 1 cm. del extremo de las láminas. El otro extremo se destinará para rotulación. Un método útil es colocar un frotis delgado en el lado opuesto a la gota gruesa y escribir el número correspondiente sobre este frotis por medio de un lápiz tinta. El frotis delgado puede ser teñido si así se desea. Colocar las láminas en una caja de vi-

drio para láminas, insertando entre los extremos rotulados, trozos de papel cartón de 1/16 a 1/8 de pulgada de grueso y como de 1 y 1/4 de pulgada de largo, invertir la caja, arreglar las láminas y los separadores de cartón y asegurarlos por medio de una cinta de hule. Todo el grupo puede entonces ser teñido y secado como una sola unidad.

4.. Teñido:

a) Preparación del colorante.—Dos cosas esenciales para obtener un buen colorante Giemza son: buena calidad del colorante y agua neutra o ligeramente alcalina, libre o casi libre de sales. La fórmula del Giemza es la siguiente: Disolver 0.3 gr. de Azur II eosina y 0.08 gr. de Azur II en 25 ce. de glicerina anhydra a 60° c; después agregar 25 ce. de alcohol metílico, absoluto (c. p. libre de acetona) a la misma temperatura. Dejar reposar esta mezcla por 12 ó más horas y después filtrar a través de papel filtro. La glicerina deberá ser de una densidad de 1.26 y no contener más de 1.5% de agua. El colorante debe ser ensayado cuidadosamente con frotis positivos antes de usarlo.

5. Teñido.—No es necesario deshemoglobinizarse. Inmediatamente antes de usar, diluir la solución stock de Giemza en agua destilada de un p. H. y a 7.2. Varias técnicas han sido descritas, dejando a cargo del Laboratorista la selección de la que dé en sus manos mejor resultado. La proporción del colorante al agua puede variar desde 1 a 30 hasta 1 a 50 y el tiempo de coloración de 45 minutos a 1 hora y 15 minutos.

Para teñir un bloque de 15 frotis, coloquense 60 a 70 gotas (como 1.3 ce.) de solución "Stock" de Giemza, en un recipiente limpio de cristal y viértanse 75 ce. de agua. Con sólo verter éste, se mezclará suficientemente. Pónganse luego el bloque de pie en el colorante diluido y déjense allí por espacio de una hora. Cualquiera platillo de cristal o porcelana servirá con tal de que sus dimensiones sean tales que el colorante cubra parte arriba las gotas gruesas, sin tocar el cartón. Lo mejor es sobrecolorear y después decolorar, sumergiendo los frotis en agua destilada ph 7 a 7.2, de 2 a 5 minutos. Para obtener resultados uniformes, el volumen del colorante diluido usado por lámina deberá ser constante y el colorante usado una vez deberá ser deshechado. Todos los vidrios usados en el proceso del teñido deberán estar completamente limpios y finalmente limpiados con alcohol metílico puro. Después de decolorados, las láminas serán colocadas sobre sus extremos y dejados que se sequen. Es esencial que las muestras deben estar completamente secas, antes que puedan ser examinadas con el lente de inmersión. No deben secarse por medio del secante. Cuando el fondo de la preparación es teñido de azul intenso, con los leucocitos casi negros, la preparación está sobre teñida y la

cromatina aparece negra. Cuando los leucocitos en la parte más delgada aparecen pálidos, la preparación está muy débilmente teñida. Una buena preparación debe mostrar que los glóbulos rojos se encuentran parcial o completamente lacados, los leucocitos no son ni negros, ni pálidos, sino violetas o rojo violetas y el fondo de la preparación es rojo azulado.

**6. Identificación de los parásitos del paludismo en gota gruesa.**

Es esencial que el Laboratorista adquiera experiencia en reconocer los parásitos del paludismo en gota gruesa, porque la apariencia de éstos, se encuentra algo cambiada y se encuentran ciertos artificios de coloración que pueden dificultar el diagnóstico.

- a) *Plasmodium vivax*. - En la mayor parte de preparaciones con frotis delgado aparecen los glóbulos rojos con sus contornos normales, mientras que en la gota gruesa los glóbulos se encuentran destruidos. Los parásitos son reconocidos por su mayor tamaño, forma irregular, abundante cromatina y pigmento. Pueden haber granulos de Shüffner. No sólo se encuentran anillos sino también formas más antiguas, las cuales se encuentran prácticamente en cualquier preparación y en cualquier estado de la infección. Generalmente los anillos son más grandes, parecen un citoplasma más abundante, los granulos de cromatina son más grandes en los anillos que en el *P. falciparum*, y contorno del citoplasma del parásito es menos regular que el contorno de los parásitos de la fiebre estio-otoñal.
- b) *Plasmodium Malarie*.—En gota gruesa es difícil distinguir esta forma de parásitos de los de la terciana. Puntos que deben recordarse son que el pigmento es más abundante, que hay como 8 a 12 segmentos, mientras que los segmentos en la terciana son 16 o más. Pueden encontrarse parásitos en forma de bandas. En caso de duda, es necesario hacer cierto número de frotis delgados para comprobar el diagnóstico.
- c) *Plasmodium falciparum*. En un gran número de casos solamente se encuentran anillos y posiblemente pueden encontrar se también semilunas. Estas últimas son de fácil diagnóstico. La presencia de anillos y nada más que de anillos es extremadamente sugestiva de que se trata del parásito de la fiebre estio-otoñal. En general los anillos de este parásito son más pequeños que los de la terciana, el anillo de citoplasma es más delgado, la cromatina en menor cantidad y frecuentemente doble. Generalmente los glóbulos parasitados por los anillos se han disuelto completamente. No hay granulos de Shüffner.

\*

Tegucigalpa, P. C., mayo de 1946

## Revista de Revistas

(Continúa)

En el neumoperitoneo se requiere introducir grandes cantidades de aire usualmente cerca de 800 a 1000 c.c. cada semana.

Opinan los autores que para obtener un completo beneficio del método combinado, el paralizado hemidiafragma debe ser elevado, al ser posible, a nivel del 3er. espacio intercostal anterior, sin embargo, muchos casos responden satisfactoriamente con menos elevación; cuando existen, extensas adherencias sub-diafragmáticas el límite de elevación es mínimo, y entonces el neumoperitoneo es ineficaz.

Según su experiencia, los autores del artículo manifiestan que el neumoperitoneo debe ser establecido antes de verificarse el aplastamiento del nervio frénico.

Una de las principales razones de usar la parálisis del nervio frénico y el neumoperitoneo en los casos en que está indicado el tratamiento por el neumotórax, es la baja incidencia de las complicaciones. La única complicación seria que los autores han observado fue la peritonitis tuberculosa con ascitis; esta complicación ocurrió en cinco pacientes o sea el 0.9%. No han observado casos de muerte accidental como resultado por el tratamiento por el neumoperitoneo.

Menos del 2% desarrollaron un tipo de hernia inguinal enfisematosa, y en cada caso la hernia fue reducida y el tratamiento fue continuado.

La interrupción del nervio frénico ha sido empleada por los autores con beneficio en 1,915 pacientes, pero la interrupción del frénico solo, no produce suficiente colapso pulmonar y esto es igual si se emplea solamente el neumoperitoneo.

El método combinado es capaz de efectuar curaciones en un gran porcentaje de pacientes; la reducción del volumen pulmonar se obtiene fácilmente como con el neumotórax.

Los factores básicos de reducción del volumen pulmonar y limitación del movimiento respiratorio, son obtenidos, sin la separación del pulmón de las estructuras protectoras, y las complicaciones producidas por el aire introducido en la cavidad peritoneal, no son comparables en frecuencia y en seriedad con las que se presentan con la introducción de aire en la cavidad pleural.

Con el método combinado es fácil seguir por las radiografías en series, la progresión o retrogresión de las lesiones; igualmente que en aquellos pacientes tratados solamente por el reposo en cama mientras que durante el tratamiento por el neumotórax o después de torocoplastías, las radiografías no revelan claramente las arias de la enfermedad, y aunque es cierto que usualmente pueden determinarse cuando las cavidades están cerradas y las



aries de infiltración están bien colapsadas, es difícil, sino imposible determinar por la radiografía, cuando aparecen nuevas lesiones-Finalizado el colapso, se obtiene la restauración del volumen original del pulmón y su función; no hay tampoco mínima o permanente pérdida de buen tejido pulmonar, si se ha evitado la parálisis permanente del hemidiafragma. Las radiografías demuestran que el hemidiafragma recobra la misma posición que tenía antes del tratamiento, y ponen de manifiesto que el pulmón no queda inexpandible, y que no existe un desplazamiento de la estructura mediastínica.

En conclusión los autores exponen en este trabajo, el resultado obtenido en 546 tuberculosos pulmonares tratados mediante la combinación de la interrupción temporal del frénico y el neumoperitoneo describiendo la técnica de éste último procedimiento.

Toman en cuenta q' a pesar de que el pronóstico en esta serie de casos era malo en 58.7%, dudoso en 29.8% y bueno sólo 11.3%, obtúvose cierre aparente de todas las cavernas en 63.3% de los casos y conversión del esputo en 56.9%. Comparan las ventajas de este método combinado con las otras formas de colapso-terapia haciendo hincapié en que las complicaciones graves fueron raras.

Crean que la interrupción temporal del frénico y el neumoperitoneo, representa aparentemente un medio razonablemente satisfactorio para obtener el colapso en los tuberculosos pulmonares, con tal de que las lesiones no sean antiguas ni rígidas.

Están de acuerdo en decir que con el empleo de este método pueden obtenerse resultados halagadores en enfermos que muestran lesiones exudativas y adherencias pleurales extensas y en los que no es posible, ni está indicada otra clase de tratamiento.

El empleo de la parálisis frénica y el neumoperitoneo permite restringir el empleo el neumotórax terapéutico a los enfermos con lesiones limitadísimas, sin excluir el beneficio de la colapso-terapia temporal a los<sup>1</sup> que muestran invasión más difusa de los pulmones y extensas adherencias.

#### REVISTA MEDICA DE CORDOVA

Noviembre de 1945.—Tratamiento de la tina microscópica del cuero cabelludo. Dr. Eleázar Oliva Túnez.

El autor señala los éxitos que ha obtenido en el tratamiento de la tina del cuero cabelludo con la tintura de Methaphen. Hace hincapié en lo difícil que es tratar la enfermedad por la radioterapia, ya que además de producir la caída total del cabello se necesita mucho tiempo para curar la dolencia, requiere una técnica consumada y puede dar como complicaciones: radiodermitis y alopecias totales y definitivas. Menciona también como tratamiento de la tina el acetato de Talio, pero señala su gran toxicidad y el he-

cho de estar contraindicado en los niños que sobrepasan de los siete años; por esos inconvenientes recomienda ensayar el uso de la tintura de Methapthen cuya aplicación es simple, está al alcance de cualquier persona y desprovista absolutamente de peligro.

### **REVISTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

(Río de Janeiro). Tuberculosis y gravidez. J. Fernando Carneiro.

Manifiesta el autor que la dolencia tuberculosa afecta con mucha frecuencia el funcionamiento de los ovarios, ocasionando dismenorrea, oligomenorrea, amenorrea e infecundidad. Cuando una mujer tuberculosa queda embarazada, por lo general lo sopor ta bien, teniendo un parto y puerperio normal. El embarazo puede representar para la mujer una condición favorable o nefasta; pero opina el autor que las mejoras o agravaciones que puedan observarse durante el embarazo, son independientes del estado gravídico y siguen el curso de la evolución propia de la infección tuberculosa.

### **REVISTA MEDICA PERUANA**

Noviembre de 1945.—A propósito de un caso de obstrucción uretral consecutivo a un tratamiento sulfamidado. Dres. Enrique Navarrete y Aldo Rafo.

Los autores ponen de manifiesto las frecuentes complicaciones renales derivadas del tratamiento sulfamídico, tales como: obligurias, Hematurias, y anudas con retención nitrogenada. Señalan los autores, que cuando solo se disponía de la sulfanilamida como quimioterápico para las infecciones, las complicaciones renales eran raras, pero con la introducción en la terapéutica de la sulfapiridina sulfatiazol y sulfadiazina, su frecuencia aumenta, lo que es debido a que estos preparados se eliminan en su casi totalidad

---

por la orina y en forma de derivados acetilados y además la solubilidad de la sulfanilamida es muchas veces superior a la de los compuestos sulfamidados, resultado de ello, que estos últimos precipitan con mayor frecuencia en el árbol escretor urinario.

Los autores relatan un caso que fue tratado sin ningún control por las drogas sulfamídicas, sulfatiazol y sulfamerazina, presentando después una complicación renal; señalan los autores que el primer signo urinario que presentó el paciente fue la oliguria, signo que hubiera desaparecido tal vez, si se aporta al riñón mayor cantidad de líquido con el objeto de evitar la precipitación de la droga en los túbulis renales, observación que no se le hizo al paciente, quien presentó después, hematurias y luego un franco cólico renal, de tipo litiásico, que bloquearon los riñones llegando hasta la anuria. La hematuria es interpretada por los autores como una lesión traumática de la mucosa uretral por el paso de las concreciones sulfamídicas; la anuria se debe en estos casos a la obstrucción de los canalículos renales por la precipitación de la droga en ellos a consecuencia de su poca solubilidad en la orina y la disminución del aporte total de líquidos a un riñón que exige mayor cantidad de ellos.

Señalan como factores que influyen en la formación de urolitos sulfamidados, los siguientes: 1o. La concentración de la droga en la orina, que puede ser reducida por disminución de la dosis de la droga y por aumento del aporte líquido al riñón; 2o. El grado de acetilación; 3o. La estasis urinaria; 4o. El P H urinario, ya que la acidez contribuye a favorecer las concreciones, al contrario de la alcalinidad que evita la precipitación y 5o. La temperatura cuando ella es elevada.

Los autores señalan como medidas profilácticas para evitar la precipitación de los derivados sulfamídicos, las siguientes: 1o. Aumentar la solubilidad urinaria de la droga, aumentando la ingestión de líquidos a 5 litros diarios con el objeto de alcanzar una diuresis de 1.500 cc. en 24 horas; 2o. Alcalinoterapia: algunos autores recomiendan 5 dosis diarias de bicarbonato de sodio de 2.50 grs., además de, una dosis inicial de 6 grs., con esta cantidad de álcali se mantiene la orina alcalina.

Si la complicación se presenta, los autores recomiendan la\* conducta terapéutica siguiente: suspender de inmediato la droga. Si el estado infeccioso del paciente es grave se puede usar la penicilina, exenta de peligros. II suministrar líquido superabundante por todas las vías. III. Reforzar la alcalinoterapia bucal y endovenosa y IV. En los casos de anuria, los autores indican el cateterismo ureteral con el lavado de la pelvis por medio de soluciones alcalinas de bicarbonato de sodio para tratar de llegar hasta el mismo sitio donde se encuentran los cálculos sulfamídicos. En el caso de que la anuria se ha debido a la precipitación de sulfamidados dentro de los túbulis renales, está indicada la decapsulación.

Dr, M. C. V,

## Diagnóstico Diferencial de la Insuficiencia Cardíaca (\*)

Drs. ALEJANDRO OLIVARES, MARIO SOZA, DAVID LAMAS y GASTÓN CHAMORRO

Cátedra de Medicina Universidad de Chile y Sección "A" de Medicina del Hospital del Salvador. Prof. Dr. Hernán Alessandri.

**Definición.**—¿Qué se entiende por insuficiencia cardíaca? Es necesario desde un comienzo distinguir entre insuficiencia circulatoria e insuficiencia cardíaca dos conceptos que con cierta frecuencia se confunden. Según Fishberg, insuficiencia circulatoria es la limitación de las actividades del individuo por defectos de la circulación de la sangre, defectos que se traducen por ciertos signos. Su origen puede residir en la periferia, **Insuficiencia Circulatoria periférica**, y depende entonces fundamentalmente de un deficiente retorno de sangre venosa al corazón por causas múltiples que determina un rendimiento cardíaco inadecuado; o bien ser de origen central, **Insuficiencia Cardíaca propiamente dicha**, en la cual la limitación de la actividad física se debe a una deficiencia del corazón mismo. Ambos mecanismos patogénicos pueden actuar separadamente o encontrarse presentes en un mismo enfermo, como pasa por ejemplo en ciertos casos de infarto del miocardio. No nos detendremos a analizar los diferentes factores que pueden causar esta deficiente acción del corazón. Deseamos sólo recordar, que siendo el corazón un órgano esencialmente dinámico las limitaciones de su actividad pueden hacerse presente tanto durante el diástole como el sístole. Tenemos así las insuficiencias cardíacas hipodias-tólicas e hiposistólicas.

Si aceptamos la insuficiencia cardíaca como una limitación de la actividad individual por una deficiencia del corazón mismo, resalta inmediatamente la **relatividad** de este concepto ya que está relacionada con la capacidad física de cada cual, diferente en el atleta bien entrenado, de la del sedentario, por lo cual al evaluar la limitación de dicha capacidad hay que hacerlo teniendo presente lo que podía tal individuo realizar anteriormente sin molestias. Esto, que a primera vista pudiera parecer baladí, en la práctica no lo es, especialmente cuando se trata de apreciar el valor de la disnea de esfuerzo que aparece en un individuo aparentemente no cardíaco. Es sólo la comparación del esfuerzo que la provoca con el que dicha persona era capaz de realizar sin molestias disneicas, lo que nos permitirá darle a dicho síntoma un significado y valor exacto.

\* Trabajo presentado a la 1ª Sesión de la XVII Reunión Anual de Medicina, de la Sociedad Médica de Santiago, el día 19 de diciembre de 1945.

Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.—Este diagnóstico se basa en la búsqueda de síntomas y signos físicos o de laboratorio que sabemos producidos por ella, en su agrupación correcta, y valorización exacta. Los primeros, los síntomas, se captan por medio del interrogatorio, cuya importancia, para nosotros, es fundamental y muy superior a los demás métodos de examen. Creemos necesario insistir en la necesidad de ser precisos en su descripción y en todos los detalles que a ellos se relacionan. El interrogatorio debe además analizar la iniciación de la insuficiencia cardíaca la que a menudo sobreviene gradualmente sin factores precipitantes; otras veces estos existen bajo la forma de infecciones respiratorias, esfuerzos excesivos, alcoholismo agudo, etc. Es necesario conocer los hábitos y antecedentes del enfermo, como también los tratamientos ya efectuados.

Para el diagnóstico son necesarios varios síntomas o signos, ya que generalmente no basta uno sólo para formularlo. Las pruebas circulatorias al igual que el electrocardiograma, son deficientes para el diagnóstico precoz de la insuficiencia cardíaca. A menudo hay falta de paralelismo entre los diferentes signos y síntomas entre sí y entre estos y los exámenes de laboratorio. El tamaño de la sombra cardíaca no guarda relación estricta con el grado de las congestiones viscerales.,

Si bien en general, las insuficiencias cardíacas son globales, habitualmente son de comienzo unilateral y cuando los dos lados fallan simultáneamente, siempre la debilidad del uno predomina sobre el otro.

En el corazón, una cavidad puede aumentar considerablemente, antes que se dilaten las otras, por lo menos en forma apreciable. En la insuficiencia cardíaca la insuficiencia ventricular es mucho más importante que la insuficiencia auricular.

Síntomas de insuficiencia cardíaca.—Son ellos el resultado de trastornos de la circulación de determinados órganos y se deben buscar en la perturbación funcional de dichos órganos. Entre éstos el pulmón es seguramente el más importante por su participación en la insuficiencia cardíaca izquierda y en las globales, es decir, las formas más frecuentes de este cuadro. Su perturbación funcional se traduce por el síntoma disnea, tal vez el más sobresaliente de la insuficiencia cardíaca.

La disnea.— Los cardíacos pueden presentar disnea continua que es la que existe en el período final de la insuficiencia cardíaca y es de poca importancia diagnóstica y disnea discontinua, que incluye a la disnea de esfuerzo y disnea de reposo. La disnea de reposo con sus diversos tipos (ortopnea, disnea vespertina, asma cardíaca, respiración de Gheyne Stokes), puede confundirse con otros tipos de disnea no cardíaca que analizaremos más adelante.

Disnea de esfuerzo.—El enfermo nos traduce esta sensación por lo que llama cansancio, ahogo, sofocación o sed de aire durante el esfuerzo. Esta sensación hay que distinguirla de la fatiga

física de los caquéticos, debilitados, anémicos, neurasténicos, etc. La confusión con la disnea que producen los derrames pleurales, tumores del mediastino, obstrucciones bronquiales etc., es en general fácil de evitar y no la analizaremos.

Frente a un enfermo que se queja de disnea de esfuerzo, el médico dirige inmediatamente su atención hacia el corazón. Si partimos de la base que debemos investigar con igual prolijidad una afección broncopulmonar que una cardiopatía, habremos apartado, tal vez la causa más frecuente de error en la interpretación de este síntoma.

En efecto es frecuente la confusión con el enfisema pulmonar. En esta afección los enfermos se quejan de disnea de esfuerzo y a veces tienen crisis paroxísticas nocturnas por su asociación con el asma bronquial; además hay cianosis, prominencia de las venas superficiales y aún a veces edema, síntomas que pueden estar a menudo presentes mucho tiempo antes que haya aparecido una reacción cardíaca. El enfisema senil y toracógeno produce pocos síntomas y moderada disminución de la capacidad vital. En cambio es el enfisema obstructivo, resultante de la obstrucción bronquial por bronquitis crónica o asma bronquial, el que produce gran número de estos síntomas pseudocardiácos. En esta enfermedad hay deficiente aireación de la sangre, lo que se traduce en disminución de la saturación del oxígeno en la sangre arterial, siendo esta la causa de la cianosis. La presión venosa puede estar elevada, aunque en nuestro Servicio la hemos comprobado en general baja o normal. A veces hay prominencia de las yugulares sin hipertensión venosa. Esta prominencia podría ser debida a dilataciones y engrosamiento de la pared venosa, secuelas de las ingurgitaciones durante los paroxismos de asma o de tos. Influenciaría en la hipertensión venosa la modificación de la presión intrapleural, la posición baja de los diafragmas, etc. El aumento de la presión venosa junto con el aumento de la permeabilidad capilar por la anoxemia, produciría pequeñas edemas y congestión hepática moderada, sin necesidad de que esté presente forzosamente la insuficiencia cardíaca (Jiménez Díaz). Las modificaciones del tórax debidas al enfisema pulmonar tienen poca importancia, pues a menudo son más intensas en el enfisema senil y toracógeno, que como sabemos son menos importantes desde el punto de vista clínico.

Estimamos que los siguientes hechos permiten diferenciar el enfisema de la insuficiencia cardíaca a saber:

- 1o.)—**Antecedente de bronquitis crónica o de asma bronquial.** Consideramos esto lo fundamental para el diagnóstico.
- 2o.)—En el enfisema pulmonar la capacidad vital está disminuida, a menudo mucho más que en la insuficiencia cardíaca. Esta disminución es permanente en el enfisema, y sin mejoría apreciable, a la inversa de lo que sucede con el cardíaco que se compensa.

3o.)—La velocidad circulatoria es normal en el enfisema sin insuficiencia cardíaca.

4o. —Podríamos agregar todavía que la falta de éxito del tratamiento digitalico es un dato más para que la disnea sea atribuida a una afección respiratoria y no cardíaca.

5o.—Finalmente hay ausencia, con las salvedades del caso, del pulmón cardíaco.

La obesidad también produce disnea y es una afección fácil de confundir con la insuficiencia cardíaca. El obeso es un individuo con hábitos sedentarios, y con propensión a la fatiga muscular fácil; tiene los diafragmas ascendidos, lo que hace disminuir su capacidad vital, produciéndose por consiguiente disnea. Además tiene con frecuencia edemas maleolares producidos ya sea por el peso excesivo del cuerpo (lo que acarrea dificultad circulatoria local), por pequeñas trombosis venosas, o por causas que se nos escapan. Si se agrega a esto, que a menudo son individuos que tienen alza moderada de la tensión arterial, se explica fácilmente este error. El diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardíaca, debe hacerse por el análisis cuidadoso del resto de los síntomas y signos junto con las pruebas funcionales cardíacas y los exámenes de laboratorio.

En general la severidad de la disnea cardíaca guarda cierto paralelismo con la intensidad de la congestión pulmonar y es el síntoma eje de la insuficiencia cardíaca izquierda. (Insuficiencia ventricular izquierda y estenosis mitral).

Disnea paraxística.—La manifestación más típica es el asma cardíaco o sus equivalentes que en ciertas ocasiones pueden llegar al edema pulmonar. Está, como sabemos, íntimamente ligada a la insuficiencia ventricular izquierda; aparece en un terreno de congestión pulmonar produciéndose un aumento brusco de ésta, ya sea por insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo o por taquicardia intensa como en la estenosis mitral. El acceso casi siempre nocturno, es a veces difícil diferenciarlo del acceso de asma bronquial, sobre todo cuando el asma cardíaca es la primera manifestación de la insuficiencia cardíaca, hecho no infrecuente. El tórax, el examen objetivo y el cuadro clínico puede ser casi idéntico en uno y otro caso. La presión venosa puede ser normal o alterada con normalización una vez pasado el paroxismo. En estos casos consideramos muy importante la medición del tiempo de circulación pulmonar generalmente alterado en el asma cardíaca y normal en el asma bronquial. Además si se tiene presente las siguientes indicaciones se podrá evitar la confusión entre estos dos tipos de disnea paroxística, confusión que sólo es *posible*, lo repetimos, cuando el asma es la única o primera manifestación cardíaca. Estas indicaciones son:

1o.)—Todo acceso asmático desencadenado en un portador de una afección cardíaca, debe por presunción, ser considerada como asma cardíaca.

2o.)—Debe sospecharse como asma cardíaca todo acceso asmático que sobrevenga por primera vez en sujeto de edad avanzada.

3o.)—El éxito del tratamiento antiasmático no sirve como elemento de juicio diferencial, ya que puede yugular ambos tipos de asma,

4o.)—Se insiste de que a menudo la crisis de asma cardíaca va acompañada de ascenso de la presión arterial. No tenemos experiencia para pronunciarnos sobre el valor de este signo.

No analizaremos el edema pulmonar agudo y su diferenciación posible con otros cuadros ya que sus manifestaciones son muy difíciles de confundir. Hay que tener presente, sí, que el edema pulmonar no es una manifestación exclusiva de insuficiencia cardíaca ya que se presenta además en cuadros infecciosos graves, comas hepáticos y cerebrales, intoxicaciones arsenicales, bronquiolitis obliterante, etc.

Disnea periódica.—La forma más típica es el Cheyne Stokes. Debemos recordar que tampoco es una manifestación exclusiva de insuficiencia cardíaca, ya que se presenta a veces durante el sueño, en los ancianos, en los que usan hipnóticos, afecciones cerebrales, etc. Ocurre eso sí, más frecuentemente en cardíacos crónicos con insuficiencia ventricular izquierda combinada con irrigación defectuosa del centro respiratorio. Se beneficia con el tratamiento de la afección cardíaca y además con el uso de la aminofilina o cafeína.

Si bien la disnea es la manifestación más característica de la insuficiencia izquierda, existe también en las insuficiencias derechas. Hay múltiples factores para ellos. Generalmente, la insuficiencia derecha se asocia a la insuficiencia izquierda. Otras veces, la mayoría de las restantes, es consecutiva a afecciones broncopulmonares con producción de anoxemia. Lo que llama la atención cuando existe disnea apreciable en la insuficiencia derecha, es la desproporción entre los signos congestivos pulmonares, escasos o nulos y los signos de éctasis venoso, congestiones viscerales y síndrome edematoso. Además tenemos la extremada rareza del infarto pulmonar, por lo menos, en la insuficiencia derecha pura, hecho muy explicable, dada la estrecha relación entre éste y el pulmón cardíaco.

Otros síntomas\*\*.— El dolor precordial retroesternal, o torácico, las palpitaciones, astenia, síntomas de shock, dolor en el hipocandrio derecho, trastornos digestivos, etc., tienen en general muy poca utilidad diagnóstica por sí solas y no insistiremos en el valor de ellos. A veces en presencia de cuadro de colapso la comprobación de yugulares ingurgitadas e hipertensión venosa nos ha prestado muy buenos servicios para descubrir el origen central cardíaco y no periférico de dicha manifestación clínica.



### SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Edema.— Cualquiera que sea la patogenia que se invoque para explicar la formación de los edemas cardíacos, es un hecho innegable su importancia en la sintomatología y por lo tanto en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, debemos dejar establecido, desde luego, que nuestra experiencia nos enseña que este signo, como todos los demás, tiene sólo un valor relativo; que sus caracteres físicos no le son exclusivos; que no es un signo constante de dicho, cuadro y que su presencia aislada no autoriza para diagnosticar insuficiencia cardíaca como erróneamente se hace muy a menudo.

Los caracteres que habitualmente se le asignan, por ser muy conocidos, no los mencionaremos. Es excepcional que el edema cardíaco se inicie por la extremidad cefálica o aunque la comprometa en forma ostensible, salvo que existan causas locales, como compresiones venosas que ahí los localicen. Es raro también, que el edema cardíaco se constituya en días o en horas como es lo clásico en el edema renal. Los demás caracteres físicos de estos edemas son de importancia diagnóstica menor: su consistencia blanda no le es exclusiva y más que de la causa etiológica parece depender de su duración; su tinte cianótico, en oposición al edema renal, generalmente blando, tampoco es un hallazgo corriente ni de importancia diagnóstica. Se le ha atribuido cierto valor a los caracteres químicos del líquido del edema que serían diferentes en los cardíacos renales y caquéticos; nos limitamos sólo a mencionar este hecho por carecer de toda experiencia al respecto.

De lo expuesto se podría deducir que si consideramos el signo edema aisladamente, es sólo su evolución y distribución en las regiones declives los únicos caracteres que permiten relacionarlo con la insuficiencia cardíaca. Aun este hecho no debe sobre estimarse; baste recordar la frecuencia del edema de las piernas en los varicosos y en los obesos, edemas que también son diurnos para desaparecer con el reposo de la noche; el edema de los convalecientes de enfermedades largas (fiebre tifoidea); el edema de algunas mujeres, de causa imprecisa, que también reviste iguales caracteres. Recordemos la frecuencia con que se observan edemas en las partes declives en la iniciación de la cirrosis hepática o en enfermedades carenciales o caquectizantes. Por estas razones afirmamos que es su asociación con otros signos de insuficiencia cardíaca lo que permite valorizarlo correctamente. Y esta asociación es tanto más importante si recordamos que el edema no es un síntoma precoz de insuficiencia cardíaca ya que su aparición o percepción presupone una retención hidrosalina de 6 a 7 litros. Entre estos signos asociados son muy constantes.

lo.)—El aumento de tamaño del corazón, franco o discreto, parcial o global, (Este aumento no existe o es inconstante en

a) insuficiencia hipodiastólica de la pericarditis constrictiva; b) en ciertas formas le estenosis mitra]; c) en la insuficiencia cardíaca que aparece en los corazones seniles; d) en la insuficiencia cardíaca que se implanta en un corazón pequeño, y e) en los corazones pulmonares crónicos).

2o.)—Las congestiones viscerales.— Nos referimos especialmente al hígado y al pulmón cardíaco, constantes uno u otro o ambos, en las formas corrientes de insuficiencia cardíaca. Estimamos de menor valor las alteraciones urinarias porque pueden presentarse con caracteres semejantes en diversas enfermedades edematosas.

Si deseamos relacionar el edema con los distintos tipos de insuficiencia cardíaca podemos decir lo siguiente;

1o.)—Se le encuentra en la insuficiencia cardíaca hipodiastólica cuyo ejemplo más típico es la pericarditis constrictiva.

2o.)—En la insuficiencia cardíaca hiposistólica global, es decir, tanto izquierda como derecha, (la más frecuente).

3o.)—En la insuficiencia ventricular derecha pura como se presenta en los enfermos pulmonares crónicos.

Es menester hacer notar la ausencia de este signo en gran parte de la evolución de la insuficiencia izquierda tal como se encuentra en los hipertensos, en los cuales el edema puede no presentarse a pesar de graves síntomas de insuficiencia cardíaca o sólo hacerlo tardíamente.

Derrames serosos.—Es bien conocida la frecuencia con que se encuentra en los cardíacos un derrame pleural o hidrotórax; más rara vez este derrame es peritoneal. Generalmente se asocia al edema; sin embargo, puede existir en ausencia de él o con edemas muy discretos. Es en estas condiciones cuando precisar su origen cardíaco tiene importancia. Reconocer la presencia de líquido en la cavidad pleural es sencillo; sin embargo, hay que recordar que los derrames poco abundantes pueden escapar aun al examen radiológico. El hidrotórax es generalmente bilateral predominando en uno u otro lado; ocupa la gran cavidad, y sólo por excepción se le observa como un derrame enquistado cuya naturaleza cardíaca se aclara cuando desaparece junto con la mejoría de la insuficiencia cardíaca. Los caracteres físicos, químicos y citológicos del líquido extraído revelan en general los caracteres de los líquidos de transudación.

Desgraciadamente ninguno de estos caracteres es absoluto ya que es frecuente observar derrames cardíacos, secundarios a infartos pulmonares, con caracteres de exudados y, a la inversa es dable encontrar derrames inflamatorios con caracteres en el límite entre exudado y transudado. Como ocurre con el edema, son su concomitancia a otros signos de insuficiencia cardíaca y su desaparición junto con la compensación, los argumentos más valederos del origen cardíaco de un derrame pleural. Es mucho más frecuente en la insuficiencia cardíaca global, lo que se expli-

ca por las condiciones anatómicas del desagüe venoso de las pleuras (vena cava superior y venas pulmonares). En cambio es raro en la insuficiencia ventricular izquierda salvo cuando es secundario a infartos pulmonares. En la insuficiencia derecha también es poco frecuente, sólo aparece en aquellos casos con franca compresión de la vena azigos mayor. El diagnóstico del hidrotórax cardíaco tiene más importancia desde el punto de vista del tratamiento que como componente del cuadro de la insuficiencia cardíaca.

**Pulmón** cardíaco.— El valor de la sintomatología respiratorio en la insuficiencia cardíaca es de todos conocido. Recordemos sólo la importancia del síntoma disnea bajo sus diversos aspectos y que ya hemos analizado, la presencia de la cianosis, de la tos, expectoración y menos frecuentemente la hemoptisis, todos síntomas respiratorios, determinados por una perturbación de la circulación pulmonar. Sin entrar en explicaciones patogénicas deseamos recordar que todos estos síntomas dependen de un hecho fundamental: el aumento del contenido en sangre del pulmón, por una deficiente acción del corazón izquierdo asociado a un corazón derecho que lanza en cada contracción una cantidad normal de sangre. Es un hecho bien conocido de todos los clínicos que cuando se produce la insuficiencia del corazón derecho la sintomatología del pulmón cardíaco se atenúa. La incapacidad del corazón izquierdo para movilizar hacia la periferie toda la sangre que recibe, produce a nivel de la circulación pulmonar perturbaciones que se pueden esquematizar en la siguiente forma: aumento del contenido sanguíneo en los vasos pulmonares, aumento de la presión dentro de los mismos y disminución de la velocidad circulatoria en el circuito pulmonar, lo que se puede evidenciar con la prueba del éter, que mide la velocidad brazo pulmón. Estas perturbaciones dinámicas mantenidas, se traducen por alteraciones anatómicas bien conocidas de los patólogos como la induración rojo morena del pulmón indicadora de un éctasis crónico, y en vida se manifiestan por disminución del contenido en el aire del pulmón y por tanto de la ventilación pulmonar, que son explorados por el estudio de la capacidad vital. Estos dos hechos fundamentales, éctasis sanguíneo y disminución del contenido en aire de los pulmones, explican los síntomas que traducen el pulmón cardíaco en clínica: la disnea bajo sus diversas modalidades, la tos, la expectoración y, más raramente, la cianosis.

La hemoptisis tal es menos frecuente; en cambio es común el desgarro sanguinolento. No terminaremos esta breve reseña del pulmón cardíaco sin recordar la importancia del infarto pulmonar en el cuadro de la insuficiencia cardíaca. Accidente frecuente, de sintomatología característica a veces, engañosa a menudo, lo hemos observado siempre asociado al pulmón cardíaco. Las dificultades que ofrece su diagnóstico diferencial con las neu-

mopatías agudas corrientes, es a veces insuperable con los métodos clínicos habituales, lo que ha hecho introducir en el Servicio el término ambiguo de "pulmón cardíaco infectado" que reconocemos defectuoso. Valga como excusa de su imprecisión, el hecho muchas veces observado en anatomía patológica, de encontrar en un mismo pulmón un infarto, una neumonía típica y aun focos de bronconeumonía; cualquiera, etiqueta que se hubiera puesto en estos casos habría sido incompleta.

Hígado cardíaco.—Las alteraciones morfológicas de este órgano son de regla en el éctasis venoso que acompaña la insuficiencia ventricular derecha, la insuficiencia cardíaca hipodiastólica y la insuficiencia cardíaca, faltando en la insuficiencia ventricular izquierda pura.

Dos puntos vale la pena hacer resaltar:

1o.)—El hígado cardíaco crónico puede no ser grande y aún pesar menos que lo normal, la llamada atrofia cianótica, hecho no bien divulgado y que hemos encontrado en nueve de nuestras observaciones anatomoclínicas. Esto es importante tenerlo presente para el diagnóstico.

2o.)—La consistencia puede ser dura y simular cualquier otro cuadro como la cirrosis y el cáncer.

Clínicamente el hígado cardíaco se caracteriza por estar aumentado de volumen, ser blando y doloroso y por reducirse una vez obtenida la compensación. Desgraciadamente ninguno de estos caracteres le es propio: la hepatomegalia y la consistencia blanda puede tener otras causas como infiltración grasa o tumefacción turbia y aun la prueba terapéutica, también puede fallar si recordamos que en ciertas etapas de su evolución la insuficiencia cardíaca produce hepatomegalia que poco o nada se modifica con el tratamiento. Sobre el valor funcional de este hígado cardíaco no nos detendremos ya que esto fue tratado en forma muy completa por el Dr. Alessandri y colaboradores, en una de las últimas sesiones de nuestra Sociedad.

Riñón cardíaco, uremia.—Es sabido que en la insuficiencia circulatoria periférica disminuye el volumen urinario, pudiendo llegar hasta la anuria. También disminuye, pero no siempre, el volumen urinario en la insuficiencia ventricular izquierda pura, acompañándose de aumento de la densidad sin alteraciones químicas ni microscópicas.

Pero es, sin duda, en la insuficiencia ventricular derecha y en la insuficiencia cardíaca hipodiastólica, donde las manifestaciones renales adquieren su forma más completa.

La oliguria en la insuficiencia cardíaca puede ser uno de sus signos más precoces. Especialmente en los estados incipientes, la oliguria es ortostática, dando lugar al signo denominado nicturia. Tanto la oliguria como la nicturia, tienden a desaparecer con la compensación. La orina de los cardíacos con oliguria

por congestión pasiva renal es concentrada, oscura y de alta densidad, y presenta casi siempre albúmina en cantidades generalmente inferiores a un gramo por mil, si bien, a veces, puede alcanzar cifras mayores. También presenta cilindros, glóbulos blancos y glóbulos rojos en mayor proporción que en los individuos normales todo lo cual es necesario tenerlo presente para el diagnóstico diferencial con las afecciones renales.

"La función renal no está comprometida en la congestión pasiva. La alta densidad de la orina así lo demuestran. Sin embargo, cuando la oliguria es muy acentuada puede elevarse la cifra de uremia, lo cual ocurre con mayor constancia e intensidad en la insuficiencia circulatoria periférica.

Exponemos en seguida nuestra opinión sobre los métodos de examen, pruebas circulatorias y algunos tests, tal como se desprende de nuestra experiencia. Seguramente algunas afirmaciones parecerán demasiado categóricas o exageradas, por ir en contra de lo que muchos aceptan como establecido.

Examen radiológico del corazón.—La insuficiencia cardíaca (hiposistólica) prácticamente en la totalidad de los casos se acompaña de un aumento de volumen del corazón. Siendo sólo la expresión de mecanismos compensadores, se comprende que no haya una estricta relación entre la magnitud del aumento y las manifestaciones periféricas de insuficiencia cardíaca. Así, no es raro encontrar enormes corazones que son capaces de realizar trabajos pesados con muy escasos trastornos, y otros por el contrario, con acentuadas manifestaciones de insuficiencia cardíaca en los cuales se comprueba sólo un moderado aumento de volumen del corazón, que a veces aun puede ser difícil de demostrar.

En los comienzos de la radiología cardíaca se concedió gran importancia a las dimensiones absolutas del corazón, medidas primero en el ortodiagrama y posteriormente en el telediagrama o en la teleradiografía. Más tarde se ha observado que las dimensiones del corazón sano son extraordinariamente variables, pues sufren la influencia del hábito constitucional, de la posición del diaphragma, del desarrollo muscular, del peso, de la altura, de la edad, del estado nutritivo, etc. Bajo la influencia de dichos factores las medidas del corazón normal fluctúan dentro, de márgenes tan amplios que el aumento patológico incipiente de cualquiera de las dimensiones puede caer dentro de los límites normales.

Por consiguiente, la utilidad de las mediciones cardíacas es muy limitada. En efecto cuando estas sobrepasan en forma indiscutible los valores normales máximos, el aumento de volumen patológico del corazón resulta también evidente al examen radioscópico o radiográfico simple. Los pequeños aumentos de volumen son más bien demostrados por el estudio radioscópico de la forma de la silueta cardíaca, analizando cada uno de los arcos del contorno cardíaco en las diversas posiciones, lo que da en manos

Experimentadas y siguiendo los criterios establecidos, una idea bastante cercana a la realidad del aumento de tamaño de las diferentes cavidades del corazón.

**Exilien radiológico del pulmón.**—La radiología permite habitualmente demostrar la presencia y estimar la intensidad de la ingurgitación pulmonar, determinada por la insuficiencia del lado izquierdo del corazón.

Generalmente el aspecto radiológico de la congestión pasiva pulmonar es característico: aumento de las sombras hiliares, a veces con marcada expansión pulsátil, exageración del dibujo pulmonar, velamiento de los campos pulmonares generalmente más pronunciado en las bases, imágenes de engrosamiento o de derrames de las pleuras.

Sin embargo, a veces la congestión pasiva pulmonar determina aspectos radiológicos atípicos que pueden llevar a diagnósticos erróneos, aun cuando la sintomatología clínica corresponda claramente a la de la insuficiencia cardíaca. Así por ejemplo, las sombras hiliares pueden aumentar tanto que simulen el aspecto de las metástasis neoplásicas ganglionares. Esto sucede especialmente en aquellos casos de congestión pasiva pulmonar de rápida constitución, como sucede en las nefritis agudas y en el edema pulmonar. El aspecto ha sido llamado con mucha propiedad congestión centro-hiliar, y sobre él ha llamado especial atención entre nosotros, el Dr. Alvayay. Si la exageración del dibujo pulmonar es muy acentuada, aumentan de número y de tamaño no solo las sombras lineales que componen la trama pulmonar, sino también las sombras nodulares, que representan los cortes de los vasos sanguíneos, y entonces el aspecto radiológico puede simular el de la carcinomatosis, de la tbc. miliar, de la neumoconiosis o de la bronconeumonía. El velamiento de los campos pulmonares puede no ser uniforme. En efecto, a veces el edema pulmonar resultante de la ingurgitación pasiva afecta particularmente a determinadas regiones del parénquima pulmonar, lo cuál determina la aparición de sombras nodulares difusas más o menos extensas que pueden simular sombras de bronconeumonía si están localizadas en las bases, o de tbc. pulmonar, si están localizadas en las partes altas de los campos pulmonares. Sucede esto especialmente en algunos casos de estenosis mitral.

Finalmente, cabe aquí también recordar que cuando la congestión pasiva ocurre en pulmones enfisematosos, el aspecto radiológico del pulmón cardíaco puede ser neutralizado en grado mayor o menor por el aumento de la transparencia pulmonar. La no existencia de enfisema en casos de gran silueta cardíaca sin aspecto radiológico del pulmón cardíaco, es un fuerte indicio de pericarditis exudativa.

**Electrocardiograma.**—No es un elemento útil para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Son numerosos los ejemplos de alteraciones electro cardiográficas, aun de las más intensas, que

se presentan en individuos no portadores de insuficiencia cardíaca. Por otra parte se observan casos de insuficiencias cardíacas indiscutibles con electrocardiogramas normales o muy poco desviados de lo normal. Debemos recordar también que muchas veces las alteraciones electrocardiográficas que podrían atribuirse a la insuficiencia cardíaca son determinadas por la digital que produce modificaciones en el electrocardiograma de todos los tipos y grados.

La capacidad vital.— El hecho de que la capacidad vital esté disminuida en la congestión pasiva pulmonar, constituye un elemento de cierto valor diagnóstico.

La capacidad vital en el individuo sano varía con la talla, el sexo y el desarrollo muscular. Según West, se puede calcular con bastante exactitud la capacidad vital de un individuo cualquiera, multiplicando su altura en centímetros por el factor 15, si se trata de un niño, 20 si se trata de una mujer, 25 si se trata de un hombre adulto, y 29 si es un atleta.

La disminución de la capacidad vital en más de un 15% de la calculada como normal, debe ser considerada como patológica. Naturalmente que con frecuencia se obtienen cifras más bajas, que no pueden ser consideradas como patológicas, pues se deben a defectos de técnica. En general, se puede decir que la reducción de la capacidad vital está en relación directa con la intensidad de la insuficiencia del lado izquierdo del corazón, y por consiguiente, con el grado de congestión pasiva pulmonar.

Es necesario tener presente que no siempre la medida de la capacidad vital sirve para apreciar si hay o no insuficiencia cardíaca discreta, pues hay individuos con ligera disnea de esfuerzo por insuficiencia cardíaca izquierda, cuya capacidad vital no está por debajo del límite inferior normal.

También es conveniente recordar que la capacidad vital fuera de la insuficiencia cardíaca está también disminuida en muchos otros estados; afecciones pulmonares que causan disnea y cianosis, hipertiroidismo, enfermedades crónicas que determinan debilidad muscular, obesidad, etc.

A causa de estas limitaciones la utilidad clínica de la determinación de la capacidad vital es relativamente escasa. La disnea y otros síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca aparecen antes de que la capacidad vital esté disminuida de manera importante. En muchos de los estados que pueden ser confundidos con la insuficiencia cardíaca, la capacidad vital puede estar también disminuida.

Velocidad' de la corriente sanguínea y tiempo de circulación.— En la insuficiencia cardíaca hay un retardo de la velocidad con que circula la sangre. Como no existen medios clínicos para medir directamente en el hombre la velocidad circulatoria, se emplea en la práctica como medida de la corriente sanguínea el llamado "tiempo de circulación", es decir, el tiempo necesario

para que la sangre se traslade de un punto del sistema vascular a otro. Recordamos que este varía en relación inversa a la velocidad circulatoria.

Numerosos métodos han sido empleados para medir el tiempo de circulación. En nuestro servicio empleamos desde hace más de 10 años la prueba del bromuro de calcio de Leschke, que mide el tiempo brazo lengua y la prueba del éter de Hitzing, que mide el tiempo brazo pulmón, ambos suficientemente conocidas, por lo cual nos evitaremos describirlas.

En los individuos normales, las cifras obtenidas con la prueba del bromuro de calcio oscilan entre 12 y 15 segundos, y las obtenidas en el éter entre 3 y medio y 7 segundos.

La determinación del tiempo de circulación a menudo ayuda al clínico en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca, ya que está prolongado en la mayoría de los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca franca.

Es de especial valor en el diagnóstico diferencial con los estados, tales como el asma bronquial; disnea debida a compresión de la tráquea o bronquios por aneurismas o tumores; disnea y cianosis debidos, a enfisema u otras afecciones pulmonares; en el edema, hepatomegalia o ascitis no debidos a insuficiencia cardíaca. En estos estados el tiempo de circulación, es, como se comprende, normal.

Al valorizar el tiempo de circulación es necesario recordar que hay otros factores fuera de la insuficiencia cardíaca que lo alteran. La policitemia y el mixedema, a menudo se acompañan de retardo de la corriente sanguínea. La fiebre, las anemias, el hipertirodismo, el embarazo, y la glomérulo -nefritis aguda sin insuficiencia cardíaca, frecuentemente determinan aceleración de la corriente sanguínea.

Además, la medición del tiempo de circulación tendrá un valor restringido, mientras predominen los métodos actuales en uso que son subjetivos no sean reemplazados por pruebas objetivas que eliminen el factor individual.

La presión venosa.—La presión venosa, cuyos valores normales oscilan entre 5 y 12 cm. de agua para el manómetro en L, y entre 13 y 15 para el Claude, constituye un elemento de relativa importancia para el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca.

La presión venosa sube o tiende a subir por encima de las cifras normales en las siguientes circunstancias patológicas; Insuficiencia cardíaca derecha; insuficiencia cardíaca hipodiastólica; obstrucción venosa mediastínica; glomérulo-nefritis aguda, y en algunos casos,—para nosotros los menos,— en enfisema pulmonar obstructivo.



Conviene insistir en que una elevación de la presión venosa no se presenta precozmente en la insuficiencia cardíaca derecha, aún, en casos en que la hepatomegalia y el edema sean de consideración.

Además conviene hacer notar que en la insuficiencia cardíaca izquierda la presión venosa es generalmente normal, a pesar de la existencia de gran disnea de esfuerzo, disnea de decúbito, accesos de disnea paroxística y signos físicos de intensa congestión pasiva pulmonar.

La presión venosa tiende, en cambio, a bajar en la insuficiencia circulatoria periférica.

### CASUÍSTICA

Para terminar este trabajo analizamos a continuación la casuística que deseamos presentar en apoyo de lo que hemos dicho.

Esta es modesta en cuanto a número—29 observaciones—pero rica en enseñanzas no hemos analizado el total de fechas de cardíacos que hemos revisado, sino que nos hemos limitado al estudio de los errores de diagnóstico respecto a insuficiencia cardíaca. Y aun hemos limitado este análisis a los casos que han llegado a la autopsia, en los cuales no hay duda del error. Creemos que un error bien analizado enseña tanto o más que un acierto diagnóstico.

Se revisan 13 observaciones en que se hizo el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sin que fuera comprobado a necropsia y 16 observaciones en que este diagnóstico fluye del estudio anatómo-patológico y no fue hecho en clínica.

Todos los casos fueron observados más de 48 horas en nuestro Servicio.

#### I)—Insuficiencias cardíacas no comprobadas en autopsia

De las 13 observaciones en que el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca no fue comprobado a necropsia, se analizan separadamente los síntomas y signos que fueron considerados como fundamentos de ese diagnóstico.

1.—Disnea de esfuerzo o de reposo.—Se considera en 7 casos.

La necropsia demostró que 1 de ellos presentaba un hematoma pleural por ruptura de un aneurisma; otro una compresión traqueal también por aneurisma. En dos era atribuible a causas tóxicas (uremia de más de 2.40 grs.), y en los 3 restantes, a anemia acentuada (2 cancerosos y un síndrome carencial).

2.—Signos de congestión pulmonar al examen físico.—Figuran formando parte del fundamento del diagnóstico en 4 casos.

En ninguno de ellos existía pulmón cardíaco a la necropsia, demostrando ésta en el primero una neumonía crónica, en el se-

gundo una linfangitis cancerosa e infartos hemorrágicos sin **pulmón** cardíaco y en los 2 restantes (que correspondían a caquéticos indemnidad pulmonar absoluta.

3.—Signos de congestión pulmonar a radioscopia.—Fue informado en 3 casos.

En 1 la necropsia reveló la linfangitis cancerosa y en los otros 2 fue absolutamente negativa a pesar de mediar sólo 1 y 3 días respectivamente entre el examen y la confrontación anatómica.

4.—Ingurgitación yugular.—Figura en 3 casos.

Uno de ellos se explica por la compresión mediastinal que producía un aneurisma; el segundo corresponde al caso de linfangitis cancerosa con infartos hemorrágicos sin pulmón cardíaco, y en el tercero, no se encuentra explicación posible.

5.—Hepatomegalia.—Se comprobó en 9 casos.

Uno resultó ser un cáncer hepático metastásico. Cuatro correspondían a tumefacción turbia del hígado, cuyo peso era de 1.800 a 2.400 grs., y en los 4 restantes había franca discordancia entre la apreciación del clínico y el tamaño del órgano a la necropsia, y cuya explicación no nos parece clara, salvo que aceptemos un, mal examen físico.

6.—Edema.—Figura como fundamento en 7 casos.

En uno, la autopsia, comprobó una nefritis aguda; en otro, una pericarditis exudativa (se trataba de un paciente joven y el edema era casi exclusivamente facial). Otros 3 casos correspondían a caquéticos, y en los 2 restantes no se encontró explicación para este signo.

7.—Pruebas circulatorias.

A) El bromuro de calcio, se determinó en 6 casos, en 4 de los cuales resultó normal, o sea, estaba de acuerdo con la ausencia de insuficiencia cardíaca.

Los dos casos restantes, correspondían a caquéticos, en los que su valor (30 y 64 segundos respectivamente no merece considerarse.

B) La presión venosa, también fue normal, en 2 de los 3 casos en que se registró.

8.—Aumento de la sombra cardíaca a Bayos X.—Se comprobó en 7 casos, 6 de los cuales se vieron confirmados a la necropsia, (una pericarditis serofibrinosa, una nefritis crónica, un infarto antiguo del miocardio, un aneurisma con compresión traqueal y dos enfermedades de Hodgson, todos ellos sin demostraciones viscerales de insuficiencia cardíaca).

El 7o. caso, que fue informado como mediano aumento global de la sombra cardíaca 3 días antes de la autopsia, resultó ser un corazón de 240 grs.

9.—Electrocardiograma.—En los 9 casos en que se registró resultó alterado en mayor o menor grado.

II)—Insuficiencias cardíacas ignoradas

En las 16 observaciones en que se desconoció la existencia de insuficiencia cardíaca, se analizan también los signos y exámenes complementarios que pudieran haber servido de base a su diagnóstico.

1.—**Signos de congestión pulmonar pasiva.**—En los 16 casos se comprobó pulmón cardíaco a la necropsia; pero de éstos, sólo 2 presentaron en vida signos físicos atribuibles a pulmón cardíaco. En 5 la radioscopia demostró trama acentuada o disminución de transparencia en las bases y en 9, ni el examen físico ni la radioscopia permitieron sospechar su existencia. (De éstos últimos 5, al pulmón cardíaco se asociaban otros procesos pleuro pulmonares, que probablemente, contribuyeron a ocultarlo como ser: derrame pleural, bronquiectasia, tbc y bronconeumonía).

2.—**Hepatomegalia.**—En 7 de los 16 casos el hígado estaba aumentado en grado ligero a mediano por congestión pasiva que se asociaba en uno de ellos a perihepatitis y en 2 a infiltración grasosa discreta.

En cambio, en los 9 casos restantes, el hígado estaba disminuido de tamaño por atrofia cianótica (950 a 1.280 grs.).

3.—**Aumento del corazón a radioscopia.**—En 6 casos, se confirmó a la necropsia el aumento de tamaño que señalaba la radioscopia.

En otros 6 casos; a pesar de los signos de congestión visceral pasiva, el corazón era normal tanto *¿i* radioscopia como a necropsia, coexistiendo en 5 de ellos un grado más o menos avanzado de caquexia.

En 3 casos, el informe radiológico resultó francamente discordante con el tamaño del corazón en la autopsia.

4.—**Pruebas circulatorias.**—De 5 casos en que se efectuó la prueba del **bromuro de calcio**, en 4 resultó alterada, o sea, concordaba con el hallazgo anatómo -patológico. (El único caso en que resultó normal, correspondía a un caquético). En cambio **la presión venosa** dio valores normales en los 4 casos en que se determinó.

5.—Finalmente, el **electrocardiograma**, resultó alterado, en los 3 casos en que se registró.

#### **Factores de error.**

1.—**Procesos que dificultan el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.**—De la revisión de estas observaciones se desprende que la caquexia puede enmascarar o simular los signos de la insuficiencia cardíaca, al ocasionar una reducción de tamaño del corazón, dando lugar a la producción de derrames pleurales o edemas y creando condiciones adversas para un correcto examen. ~~ Los procesos **pleuropulmonares concomitantes** (como ser: supuraciones pulmonares, bronquiectasia, tbc, pleuresías, bronco-neumonías y neumonías crónicas) pueden enmascarar o **simular** los signos de éctasis pulmonar tanto al examen físico como radiológico.

Aun en ausencia de estos procesos, la congestión pulmonar puede ser inaparente al examen físico y aún al radioscópico, como la demuestran 4 de nuestros casos, en los que tampoco existía enfisema.

La atrofia cianótica del hígado hace desaparecer uno de los pilares del diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva, mientras que por otra parte, la tumefacción turbia hace tomar por hígado cardíaco uno que no lo es.

Finalmente, todas las afecciones que comprometen el estado psíquico (como ser: accidentes vasculares cerebrales, síndromas meníngeos, estados confusionales de diversas causas) perturban el diagnóstico de insuficiencia cardíaca ya sea en exceso o en defecto, al crear condiciones desfavorables para un examen clínico correcto.

2.— Interpretación de los síntomas y signos.— La revisión de estas observaciones permite también deducir, que en varios casos el diagnóstico de insuficiencia cardíaca se equivocó, en más o en menos, por interpretación errada de los síntomas y signos.

Así se ve que la disnea puede ser dada por anemias, bronconeumopatías crónicas, derrames pleurales de causa no circulatoria, intoxicaciones y compresión de las vías respiratorias superiores; la ingurgitación yugular, por compresión que afecten el libre desagüe de la cava superior; los signos de congestión pulmonar pueden ser simulados por supuraciones pulmonares, neumonías crónicas, bronconeumonías y linfangitis cancerosa; la hepatomegalia puede ser dada por tumefacción turbia, infiltración grasosa, metástasis tumorales y perihepatitis y finalmente el edema, puede ser dado por caquexia o carencia, por nefropatías, por pericarditis, etc.

3.—¿Errores semiológicos?—En varias observaciones se comprueba franca disparidad entre el examen clínico y la necropsia respecto del tamaño de algunos órganos. El mayor número de disparidades corresponden a la apreciación del hígado, y en segundo lugar, a la apreciación del corazón a Rayos X.

Aunque en la evolución de los enfermos cardiovasculares se observa, a veces, variaciones notables en el tamaño de estos órganos, dejamos consignado el hecho, ya que en todos ellos ha mediado pocos días entre la apreciación clínica y la comprobación anatómica.

Esta confesión sincera de nuestros errores nos obliga a ser más exigentes en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Debemos recordar lo que decíamos al principio de este trabajo y que deseamos estampar a manera de conclusiones:

1o.)—La historia clínica tomada en buena forma sigue siendo para nosotros del más alto valor para formular el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

2o.)—No hay signos o síntomas patognomónicos de insuficiencia cardíaca,

## La Úlcera Péptica del Esófago (\*)

Drs. Fernán Díaz y Melchor Riera

(Hospital San Francisco de Borja. Instituto de Roentgenología  
"Heegewaldt")

La úlcera péptica del esófago (U.P.E.), reconocida primero por Alberts (1833), poco después de Cruveilhier, precisara el cuadro anatómico de la úlcera gástrica péptica crónica (1829), no es una enfermedad frecuente. Hasta que Friedenwald y col. en 3 928 presentan la primera serie de importancia formada por casos en que hubo un diagnóstico radiológico, la U.P.E. es revelada casi exclusivamente por los patólogos, quienes valoran su frecuencia de manera muy distinta. Así Gruber encontró en 4.208 autopsias, 140 úlceras pépticas digestivas (4,2 por ciento), de las que 6 eran del esófago (2H. y 4M.), esto es, una frecuencia de 0,14%. Tileston reunió 40 U.P.E. en la literatura hasta 1906, de las que un 60% estaba en el esófago exclusivamente; un 17% en la zona cardioesofágica; en un 33%, la U.P.E. se asociaba a úlceras pépticas gástricas o duodenales. Cantieri en 1910 reúne 62 casos de la literatura y 6 propios de los que el 66% eran hombres y 40% sobre 50 años. En 1919, Hellman se refiere a 26 casos seguros, 21 de los cuales murieron por perforación; en este grupo hubo tantos hombres como mujeres. Por último debe mencionarse aquí la casuística de Jackson aunque no basada en material de autopsias, sino en 4.000 esofagoscopías de pacientes con molestias esofágicas, porque en ningún caso hubo un hallazgo radiológico previo 1929: encontró 21 úlceras activas y 69 curadas.

En esta época (1928), Friedenwald, Feldman y Zinn publican una importante serie de 13 casos de U.P.E. diagnosticadas radiológicamente y precisan los signos que hacen posible el hallazgo previo a la endoscopia. Desde entonces se suceden las comunicaciones en número creciente, en las que se llama la atención sobre

---

\* Comunicación a la Sociedad Médica de Santiago, en Sesión del 14 de Septiembre de 1945.

3o.)—Se necesita reunir varios de ellos para plantear este diagnóstico.

4o.)—Es necesario que el médico perfeccione su habilidad semiológica para descubrir ciertos signos y para interpretar otros.

5o.)—En casos de duda debe saber asesorarse de técnicos competentes y solicitar de ellos las investigaciones complementarias que le permitan resolver sus dudas.

Sólo así podremos perfeccionar el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca y aconsejar el tratamiento adecuado.

la importancia de la exploración roentgenología para el diagnóstico de U.P.E., demostrando, al mismo tiempo, que si bien la lesión no es un hallazgo frecuente, tampoco es rara o excepcional, como parecía serlo para los patólogos, hasta el punto que, a base de estadísticas de gran material, puede aceptarse que hay í U.P.E. por cada 30 U.P. gástricas. Especial mención merece la reciente comunicación de Cleaver sobre 10 casos personales. Nuestra publicación se refiere a 7 pacientes.

#### Caracteres generales

Casi sin excepción, la U.P.E. asienta en el 1/3 distal del esófago y dentro de este segmento, poco encima del cardias o a nivel del hiatus diafragmático. Aunque a niveles más altos las úlceras son posibles y se encuentran, en su mayoría no son úlceras por acción péptica, si no reconocen otras causas como las úlceras de decúbito por la aplicación de la laringe contra la columna vertebral en pacientes que guardan cama largo tiempo, o en el contacto de la sonda con el esófago, durante una intubación descompresora del estómago o intestino. De ordinario son úlceras pequeñas y únicas; rara vez múltiples pequeñas úlceras se hacen confluentes dando una pérdida de substancia en el cinturón, o adquiriendo grandes tamaños. En general la U.P.E. es más bien penetrante que extensiva, y a diferencia de la U. G. infundibuliforme, y sus bordes son precisos, cortados, o en las de más larga duración, indurados, gruesos e irregulares. La curación ocurre con cicatrización estenosante en mayor o menor grado. Desde hace tiempo se señala la frecuencia coexistente de espasmos del esófago terminal, en U.P.E. y esta disfunción favorece, como es obvio, la persistencia de la ulceración.

#### Etiología

En cuando a la etiología de la U.P.E- los siguientes hechos han sido señalados: a) Acción digestiva del jugo gástrico que se pone en contacto con el esófago por retroceso anormal, y que generalmente es hiperclorhídrico; o de jugo péptico secretado por mucosa gástrica heterotópica incluida en mucosa esofágica. Esto\*<sup>1</sup> último es señalado desde antiguo por Fraenckel, Glinski, Rucke, Schaffer, Schridde, Schawalbe, Tilesto, y recientemente por Hueck, Feldman y Bockus. b) Toda condición que lleve a una disfunción cardial permitiendo el retroceso del jugo gástrico, tiene importancia. Así sucede en pacientes con una entenosis pilórica, gastro-ectasia secundaria y rebalse cardial, o en casos de hernias gástricas diaframáticas, o en esófago corta-estómago torácico; o espasmos del esófago inferior; c) Se señala también una condición histológica no bien determinada, pero que seguramente expresa una menor valencia parietal ante la acción digestiva, como es

la que crean trombosis de los vasos de la pared, o várices esofágicas. En este sentido se llama también la atención sobre la U.P.E. después de cauterizaciones extensas del órgano, d) El hecho sugestivo observado antes por patólogos de la asociación de la U.P.E. con U.P.G-D, (hasta un 33% en la serie de Hellman y un 41,7% en una serie de Dick y Hurst (cit. por Feldman) encuentra su expresión en el sentido de "terreno o diátesis" que favorece en ciertos sujetos, la aparición de úlceras pépticas digestivas, e) La esofagitis es mencionada como un factor cuyo valor se desconoce por unos, y por otros simplemente como un estado acompañante (caso de Schatzki, cit. por Asaman y Benedict).

#### Sintomatología

Los síntomas señalados en la U.P.E. son los siguientes: a) Dolor (frecuencia 84%) de variable intensidad, a veces quemante, de localización retro-xifoidea con irradiación esternal o retroesternal con irradiación cervical o al dorso y hombros. El dolor coincide con la deglución o la sigue más o menos inmediatamente, pero siempre aumenta con este acto. Su tardía reaparición sugiere la coexistencia de una U.P.G-D, Pero hay casos de U.P.E. con dolor tardío y sin irradiación, b) La disfagia es constante para unos, pero hay quienes mencionan su ausencia, c) Vómitos? y sobre todo regurgitación son síntomas de importancia, d) Hay pacientes sin molestias, en que la U.P.E. es un hallazgo o se revela por un accidente.

#### Complicaciones

Las complicaciones registradas son: a) Hemorragia, cuya frecuencia es distinta en la serie de autopsias (53% para Tileston) o series clínicas (23% para Friedenwald y col.). Recientemente Feldman la valora en un 25%; b) Perforación 14% en la serie de Tileston y 80% en la de Hellman ambas en material de autopsias). No ocurrió en 30 pacientes que hacen las series de Friedenwald, Cleaver y la nuestra; c) Estenosis esofágica cicatricial que expresa la curación, o peri-esofagitis adherencial.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de la U. P. E. que para el clínico es siempre de probabilidad más o menos posible, puede ser hecho por la exploración roentgenológica o endoscópica. Desde que Jackson (1929) encontró en 4.000 esofagoscopías, 90 úlceras que no fueron halladas por el radiólogo, y desde que Friedenwald y col (1928) publicaron la más importante serie hasta hoy de U. P. E. diagnosticadas radiológicamente, el criterio ha evolucionado hasta la precisión actual de que el diagnóstico radiológico no sólo es posible, sino que debe ser previo a la endoscopia. Naturalmente, "todas las adquisiciones de la técnica de exploración radiológica

del esófago deben ser aprovechadas, y en este sentido no es una novedad la práctica de series esofágicas (Ch. Jackson, 1944). No obstante, hay casos en que el examen radiológico es infructuoso. Los signos de la U. P. E. fueron sistematizados de la siguiente manera por Friedenwald y col y han sido revisados muy recientemente, por uno de ellos: a) Signos de espasmo; b) Signos de defectos; c) Retardo del tránsito esofágico, con persistencia del bario en el sector ulcerado; d) Estenosis esofágica, con dilatación por encima; e) Insuficiencia cardial; f) Dilatación del 1/3 distal del esófago. En especial los dos primeros signos son comentados, y se describen algunas variedades de espasmos (1.—Defecto espástico transitorio o momentáneo; 2.—Defecto espástico infundibuliforme, como el observado en estenosis orgánicas benignas; 3.—Defecto espástico frente al ulcus, análogo a la incisura de la curvatura mayor, por úlcera gástrica de la curvatura menor), y distintos tipos de defecto. (1.—Defectos por ulceración superficial; 2.—Nicho o defecto penetrante; 3.—Nicho profundo o defecto perforante y 4.—Defectos espásticos). De todos estos signos, el nicho es el característico, pero a menudo no se encuentra porque es difícil de demostrar.

Recientemente se ha planteado la cuestión de cuál ha de ser el criterio para el diagnóstico de verdadera U.P.E. En este sentido, Chamberlin establece que tal diagnóstico está justificado, cuando la U.E. no está asociada en otra enfermedad sistemática; cuando es controlada por endoscopia (y eventualmente por la autopsia); cuando la U.E. es crónica; cuando hay ácido clorhídrico libre y cuando sus síntomas son aliviados por el tratamiento para la úlcera péptica gastro-duodenal. Es interesante hacer notar, sin embargo, que la acidez libre puede faltar en la U.P.E. y que una genuina U.P.E. no necesita hacerse crónica. Por nuestra parte hemos visto casos en que la endoscopia no pudo hacer el diagnóstico, no obstante existir el nicho, simplemente por limitación del examen.

En relación con este problema (de cuál es la verdadera U.P.E.) está por otra parte y en otro sentido, la opinión de Benedict, quien dice que a menos que haya un esófago corto-estómago torácico o mucosa gástrica aberrante, el término péptico es inadecuado. Parece desprenderse de esto que 1 a U.P.E. genuina es la que ocurre en un esófago malformado congénito, por la acción del jugo gástrico que tiene especial facilidad para actuar por la situación anormal del estómago, que en realidad se asimila al esófago. En cuanto que haya mucosa gástrica heterotópica en la mucosa esofágica como condición para la U.P.E. verdadera, puede ser de interés recordar que tales islotes de mucosa gástrica serían tan frecuentes (Glinski: hasta el 50% de todas las autopsias microscópicas; un 3-6% macroscópicamente) que se las llega a considerar como variaciones normales. En todo caso, si bien los patólogos habían precisado que en tales islotes de mucosa gástrica



pueden desarrollarse los mismos procesos que en el estómago (cánceres cilíndricos, tuberculosis, úlceras pépticas) hoy han señalado también casos indudables de la U.P.E. genuina (ulcus oesophagi ex digestionem) en mucosa no heterotópica del 1/3 inferior.

### Casuística

Nuestra casuística se refiere a 7 pacientes, 6 hombres y 1 mujer, cuyas edades límites fueron 75 y 17 años. La endoscopia se hizo en 4 enfermos. En esta serie, hemos revisado separadamente los siguientes puntos:

a) Asociaciones: En un enfermo (Obs. 1) hernia gástrica a través del hiatus diafragmático; en otro (Obs. 2) úlcera crónica píloro-duodenal con estenosis pilórica y gastroectasia secundaria; un caso (Obs. 7) esófago corto y estómago torácico. Es interesante señalar aquí que en un paciente (Obs. 6) había un espasmo esofágico completo inmediatamente encima de la úlcera y en otro enfermo (Obs. 5) una esofagitis evidente del sector peri-ulceroso. Nos parece evidente que en ambos casos la constricción esofágica y la esofagitis no son verdaderas asociaciones, en el sentido de que tengan alguna importancia etiológica en la U.P.E., sino que son consecuencias de la U.P.E.

b) Síntomas: 1) El dolor fue el síntoma típico. Se presentó en todos los pacientes menos uno (Obs. 7), como un dolor intenso, provocado por la deglución, de localización en el apéndice xifoides o retro-esternal, irradiado al cuello en dos casos. En el paciente que tenía una úlcera crónica píloro-duodenal asociada, no había dolor provocado por la deglución, al menos importante, pero 2 horas después de la comida aparecía el dolor muy intenso en el hipocondrio izquierdo irradiado a la parte alta del epigastrio. La U.P.E. con dolor no inmediato está descrita, pero no sabemos si este paciente desestimaba su dolor precoz ante la violencia del dolor tardío. Como ya se dijo, un enfermo (Obs. 7) no acusa dolor en sus molestias. 2) La disfagia, en el sentido de dificultad en la deglución esofágica percibida por el paciente y distinta, subjetivamente, del dolor, fue acusada por 5 pacientes. En uno (Obs. 1) nos parece atribuirle a la hernia diafragmática gástrica, porque existía desde antes; en otro (Obs. 4) la disfagia fue, sin duda, el síntoma más destacado por su antigüedad y molestias que acarreo al paciente; el dolor, en cambio, permaneció en un segundo plano. Lo mismo y más debe decirse del paciente 7<sub>t</sub> que no tenía dolor (Obs. 7: esófago corto-estómago torácico), y toda cuya historia se refiere a la dificultad para la deglución. Cuando se descubrió un nicho, que después desapareció, no había molestias dolorosas. 3) Vómitos Se presentaron en 3 pacientes, pero nos parece claro que en 2 de estos casos (Obs. 1 y 7) los vómitos tienen que ver con la enfermedad asociada y no con la U.P.E. Sólo en un caso (Obs. 6) los vómitos expresaron claramente la aparición de la

constricción esofágica producida por la úlcera. 4) Regurgitaciones, como molestia acusada por el paciente y vista por el radiólogo, se presentaron en 2 enfermos (Obs. 1 y 4). 5) Excepto en un caso (Obs. 2) en que hubo hemorragia post-gastroscopía (se pensaba en un cáncer gástrico), nuestros pacientes no acusaban accidentes espontáneos. Debe anotarse que en dos enfermos, el enflaquecimiento fue importante (sobre 20 kgrs.) hasta el punto que en uno de ellos (Obs. 4) se hizo una gastrostomía para la alimentación.

c) Signos radiológicos: 1) En todos nuestros casos la úlcera fue demostrada radiológicamente por evidencia del nicho, que nos parece, consecuentemente, no solo el signo característico sino el signo necesario para hacer el diagnóstico radiológico. Siempre la úlcera estuvo situada en 1/3 distal del esófago, sobre el nivel del hiatus diafragmático, excepto en un caso en que aparecía inmediatamente encima del cardias (Obs. 5). La imagen de la úlcera fue el nicho clásico (imagen de perfil) para 6 pacientes o la mancha residual (Obs. 5) (imagen frontal). El tamaño del nicho no fue nunca superior a 5 mm. (medios en su base y profundidad en radiografías standard). En 6 pacientes el nicho estaba en la pared posterior del esófago, y en uno en la pared anterior (Obs. 3). 2) Como acompañantes del signo principal, que dio, el diagnóstico, encontramos imágenes de espasmos, bajo la forma del espasmo anular a nivel del nicho (Obs. 1) y de espasmos pasajeros, también sobre, p] nicho (Obs. 7). 3) En dos casos se demostró que el sector esofágico en que estaba situado el nicho, presentaba una estrechez tubular (concéntrica) casi uniforme, de grado mediano y más o menos de 25-30 mm. sobre y bajo la úlcera. Creemos que se trata de una estenosis esofágica completamente por procesos cicatriciales causados por la úlcera misma. 4) La regurgitación de la comida y la incontinencia del cardias fueron fenómenos muy llamativos en dos enfermos. En uno (Obs. 4) el retroceso de la comida era tan mantenido en decúbito como de pies, y se observó sin cesar hasta 40 minutos después de la ingestión. 5) En ningún enfermo había relieve mucoso normal, y ni siquiera la imagen de cualquier releve, excepto en uno (Obs. 5) en que los pliegues del sector periulceroso aparecen gruesos, irregulares y tumefactos, dando una imagen exacta de la esofagitis.

En resumen, y en cuanto a la semiología radiológica de la U.P.E., nos parece, sobre la base de este material, que los únicos signos radiológicos que\* autorizan un diagnóstico, son los directos de la U.P.E., esto es, los que demuestran la úlcera como nicho típico (tangencial)', o mancha residual (frontal), o nicho con cámara de aire (Brúnetti) o con pliegues radiantes (Chaoul), Creemos, que a lo menos entre nosotros, la abundante descripción mencionada en otro lugar no resulta útil de aprovechar, además que es criticable por su nomenclatura (defecto penetrante para nicho).

---

## NOTAS

### EL DR. CHEVALIER L. JACKSON SE DIRIGE AL EX DIRECTOR DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA, DOCTOR RAMÓN ALCERRO h.

15 de marzo de 1946

Sr. Dr. Ramón Alcerro Castro h., Director

Tegucigalpa, Honduras. Muy estimado doctor

Alcerro:

Solicito tenga a bien incluir en la Revista Médica Hondureña la siguiente información:

Revista Médica Hondureña

El Primer Congreso Panamericano de Oto-Rino-Laringología y Bronco-Esofagología se verificará en Chicago, Illinois, E. U. A., en el Hotel Palmer House, los días 17, 18 y 19 de octubre de 1946, patrocinado por la American Academy of Ophthalmology, que realizará su reunión anual en el mismo lugar, inmediatamente antes del Congreso Panamericano, comenzando el 15 de octubre.

Se hace una invitación cordial a todos los colegas otorinolaringólogos y broncoesofagólogos de las tres Américas y las Antillas para asistir y participar en la reunión de la Academia, y en el Congreso. El Comité Organizador tiene por objeto el establecimiento en este Congreso, de una organización panamericana permanente, que desde entonces, determinará las fechas y locaciones de los siguientes Congresos Panamericanos, y establecerá un programa de colaboración entre los colegas de esas especialidades en el hemisferio occidental.

Se ruega a los otorinolaringólogos y broncoesofagólogos que se interesan en este Congreso, se pongan en comunicación con el que suscribe, o con los secretarios de sus propias sociedades nacionales o locales, para mayores detalles referentes al transporte, reservaciones de hotel, exhibiciones y registración para el Congreso.

**CHEVALIER L. JACKSON**

\*

Secretario General, Primer Congreso Panamericano de Otorinolaringología y Broncoesofagología.

£55 South 17th Street

**Fhflattelphia 3, Pa., E. U. A.**

Nuestros estimados consocios los Drs. José R. Durón y Humberto Díaz B., asistieron como Delegados del Gobierno de Honduras al Congreso Centroamericano de Venereología que se celebró en la ciudad de Panamá en el mes de abril del corriente año. Los Dres. Durón y Díaz dictaron pláticas alusivas a los asuntos científicos discutidos en dicho congreso, en el seno de la Asociación Médica Hondureña.

El Dr. Horacio Abascal, médico cubano, especialista en enfermedades de la piel y Sífilis, asistió a la sesión ordinaria que celebró la Asociación Médica Hondureña el primero de junio, para presentar el saludo que enviara a dicha Agrupación la Universidad de La Habana y la Asociación Médica Cubana. El Dr. Abascal a excitativa de la Mesa Directiva dictó una plática acerca del tratamiento de la Sífilis por la Penicilina. El Secretario de la Asociación Médica Hondureña Dr. J. Ramón Pereira, tomó la palabra para agradecer los saludos enviados por los colegas cubanos y asimismo por la plática científica que dictó en dicha sesión, el Dr. Abascal.