

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 6 — MEDELLIN, MARZO DE 1956 — NUMERO 2

TRABAJOS ORIGINALES

LA CONSERVACION Y EL TRASPLANTE DE LOS INJERTOS ARTERIALES

— TESIS DE GRADO —

DR. ALBERTO VILLEGAS HERNANDEZ

Preparador del Laboratorio de Fisiología.
Expreparador del Laboratorio de Cirugía Experimental.

TRIBUNAL DE HONOR:

DR. IGNACIO VELEZ ESCOBAR

*Decano y Presidente del Consejo Consultivo de la Facultad
de Medicina.*

DR. ALBERTO GOMEZ ARANGO

Representante del Jurado de tesis.

DR. MARIO MONTOYA TORO

Profesor de Técnica Quirúrgica y Cirugía Experimental.

Drs. ANTONIO RAMIREZ G.

RENE DIAZ

ALVARO LONDOÑO

Sr. JAIRO BUSTAMANTE

Miembros del Consejo Consultivo.

PROLOGO

Al presentar este trabajo como Tesis de Grado culmina así una de mis mayores ambiciones en mi carrera de Medicina: la de llevar a cabo trabajos de investigación y utilidad práctica que puedan ayudar a marcar un paso más en el progreso de la Medicina en nuestro país. Y es que siendo la medicina una ciencia experimental, creo que no podrá llegar a ser Médico, en el sentido estricto que esta palabra tiene en nuestros días, quien alejado del progreso y de la investigación se dedique únicamente a practicar el arte de recetar.

Ha sido la fisiología la ciencia que en la medicina me ha llamado más la atención por su funcionalidad y aspecto práctico, lógico, deductivo y, por ende, científico que tiene. Supeditada a ésta están la clínica y la cirugía como medios de corregir las diversas alteraciones orgánico-funcionales del organismo humano. En las enfermedades vasculares muchas de estas alteraciones pueden ser, y son hoy corregidas, gracias al reciente empleo de los injertos arteriales en países de más avanzado estado de investigación científica.

Es así como guiado por el ejemplo y las enseñanzas de mis maestros e impulsado por mi espíritu inquieto he llegado a la realización práctica de este modesto trabajo, el cual, si bien no tiene en sí ideas originales ni descubrimiento alguno, me deja la satisfacción de haber abierto una nueva posibilidad para el progreso de nuestra Medicina en lo que a cirugía vascular reparadora se refiere.

Si algún mérito tiene mi trabajo lo debo en primer lugar a mis maestros de quienes he aprendido los conocimientos prácticos que poseo y que han sabido estimularme y guiar mis inquietudes. A todos ellos rindo hoy un sincero homenaje de gratitud.

Los laboratorios de Fisiología y Cirugía Experimental, donde trabajé durante mi carrera y en donde tuve la oportunidad de iniciarme en las disciplinas de la investigación, han sido el centro de mis actividades; tanto a ellos como a las directivas de la Facultad que siempre me apoyaron en mis trabajos dedico el éxito que éstos puedan tener.

Quiero también expresar mi reconocimiento de gratitud al Dr. Antonio Ramírez, mi presidente de tesis, gracias a cuya entusiasta y desinteresada colaboración fue posible hacer de este trabajo, meramente experimental en un principio, varias aplicaciones prácticas exitosas. Hago extensivo este agradecimiento a todas las dependencias de la Facultad de Medicina: Laboratorios de Higiene, Bacteriología, Anatomía Patológica, Biblioteca Médica y a las diversas dependencias del Hospital

de San Vicente que en diversa forma contribuyeron a la feliz culminación de esta tesis.

INTRODUCCION

El trasplante de tejidos es uno de los más grandes problemas por resolver en cirugía. Si el trasplante de órganos de una persona a otra llega a ser un hecho práctico, la cirugía cambiaría de la noche a la mañana y se expandiría tan rápidamente como lo hizo después del descubrimiento de los antisépticos y de la anestesia" (1).

En la actualidad el empleo de los injertos arteriales va tomando cada día mayor extensión y gracias a ellos ha sido posible aliviar el sufrimiento de un considerable número de pacientes con enfermedades que comprometen el sistema circulatorio, bien sea de modo primario como en las arterioesclerosis obliterantes, o bien secundariamente, como es el caso de los tumores malignos que por invasión de los grandes vasos no eran antes susceptibles de tratamiento quirúrgico y que ahora, gracias a esta nueva fase de la cirugía, pueden ser resecados. Hay también las frecuentes anomalías vasculares congénitas que hoy son susceptibles de tratamiento merced al trasplante de las arterias; pero es sobre todo en las heridas vasculares en donde encontramos las aplicaciones más importantes dada la frecuencia con que se presentan y la urgencia inaplazable de su tratamiento que debe mirar a la conservación inmediata de la vitalidad de un miembro u órgano (2 - 3).

En 1896 Jaboulay (4) describió experimentos de trasplantes de arterias y pocos años más tarde Gluck y Exner publicaron sus estudios sobre injertos venosos frescos los cuales fracasaron a causa de las infecciones, trombosis y hemorragias. Los trabajos subsiguientes de However, Slick y sus asociados; Levin y Larkin (5 - 6); Carrel y Guthrie (7 - 8 - 9 - 10 - 11); Klotz y Guthrie (12), demostraron que podía obtenerse éxito con el uso de segmentos vasculares para la reparación de algunas lesiones de los vasos. Estos trabajos comprendían el uso de auto, homo y heteroinjertos y los resultados de sus estudios histológicos y macroscópicos son una base de los experimentos e investigaciones actuales.

En el trasplante de vasos se presentan varios problemas que pueden esquematizarse bajo tres encabezamientos:

- 1) La evolución biológica que ha de seguir el nuevo tejido dentro del receptor;
- 2) La función que se quiere obtener de ese tejido, y
- 3) La conservación de los vasos durante el período que transcurre desde su extracción del donante hasta su introducción en el receptor.

Todos ellos han sido objeto de muy numerosas investigaciones en todas partes del mundo, investigaciones que prometen prontas realizaciones prácticas. El objeto de este trabajo es presentar, al lado del recuento de estas investigaciones y principios que las fundamentan, las pocas realizaciones prácticas que nos ha sido posible llevar a cabo, pese a la escasez de elementos que esta clase de investigación requiere pues en su mayoría estos son equipos altamente especializados, no disponibles entre nosotros por ahora.

Expondremos en un primer capítulo lo relativo a la conservación de los injertos. En los capítulos siguientes presentaremos la discusión y experiencias acerca de la función y del destino de los vasos trasplantados en el receptor; presentando como complemento algunos casos clínicos.

Capítulo I

CONSERVACION DE LOS INJERTOS ARTERIALES

Los medios de conservación usados por los investigadores de todos los tiempos son muchísimos, e ideados con miras a la conservación del injerto, bien sea como tejido vivo en sí o bien sólo como tejido viable, entendiendo como tal al tejido en el cual sus células no gozan de vida pero conservan su integridad estructural y actúan funcionalmente como medio mecánico de conducción de la circulación; fue esto lo que Carrel llamó "Vida latente de las arterias" (8) y lo que guió sus experimentos acerca de la conservación de ellas; aunque él creía que estos tejidos recobraban su vitalidad una vez trasplantados. El mismo lo definió así (13): "Un tejido está en vida latente cuando su metabolismo llega a ser tan lento que es difícilmente apreciado y también cuando su metabolismo está completamente abolido".

En términos generales estos medios pueden ser divididos en dos clases:

a) Aquellos que atentan directamente contra la vitalidad del tejido haciendo de él desde un principio una prótesis mecánica. Entre estos tenemos: la temperatura elevada, fijadores como el alcohol, el formol etc., y los medios aceitosos.

b) Los que tratan de conservar el tejido en óptimas condiciones de vitalidad y viabilidad; entre estos tenemos los diversos líquidos de composición electrolítica similar a la del plasma, la congelación y la congelación y desecación.

Trataremos brevemente de cada uno de ellos.

AGUA HIRVIENTE. - Fue usada experimentalmente por Lewin y Larkin (6) quienes sumergían en agua hirviendo durante 5 minutos segmentos de aorta abdominal de perros, para injertarlos después; este método no dio resultado a causa de la estenosis que sufrían los injertos en unos casos, o de la trombosis que se desarrolló rápidamente en otros y de la muerte operatoria en los demás. Carrel (8) calentó las arterias a 80°C., durante 10 minutos, en solución de Locke con iguales resultados prácticos; los estudios microscópicos mostraron necrosis de toda la estructura.

FORMOL. - Levin y Larkin en 1910, usaron solución al 4% obteniendo trombosis en todos sus tres casos (5-6), pero con la evidencia de que la circulación fue posible, al menos en los primeros días, lo cual los llevó a pensar que necesitaban además del tubo, el que éste estuviera recubierto de endotelio íntegro que permitiera el paso de la sangre sin coagular. Carrel (8) empleó la solución al 2% con los mismos malos resultados. OEcónomus y Hewitt (14) han experimentado con procedimientos similares usando el formol neutro al 4% en homo y heteroinjertos, encontrando que los primeros llegan a ser tubos rígidos con calcificaciones en todas sus capas pero más notables en la media e íntima y que los segundos sufren trombosis tardías. Creeck y colaboradores (15) han tenido éxito en los heterotrasplantes conservados en formol.

ALCOHOL. - Carrel (8) empleó la glicerina sin éxito. Ultimamente la solución de Alcohol etílico al 20% ha sido usado por OEcónomus y Hewitt (14) con iguales resultados a los obtenidos con el formol neutro al 4% aunque con menos calcificación de la íntima. También se relata el uso de la solución débil de oxigüinoleína como único medio (14), ya que antes ha sido usado como preservativo contra la contaminación en otros medios según veremos.

ACEITE. - Ha sido usado como medio de conservar los vasos sin que altere por sí mismo su estructura. La vaselina (8), fue utilizada por Carrel con resultados excelentes en dos de cuatro segmentos injertados en la arteria carótida del perro. Buenos resultados han sido así mismo obtenidos por Sauvage y colaboradores (16) con mejor supervivencia de las arterias y poca en las venas las cuales degeneran rápidamente; estos últimos usaron aceite mineral a 0°C.

SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS BALANCEADAS. - Han sido usadas profusamente y se han empleado con múltiples variaciones en su composición pero siempre a temperaturas más o menos bajas, desde los tiempos de la iniciación de la conservación de las arterias.

Entre los principales tenemos:

SOLUCIÓN SALINA FISIOLÓGICA. - Empleada por Carrel (8) en cuatro perros, con resultados satisfactorios en dos de ellos, también recientemente Juszczynsky (17) la empleó con buen éxito. Lazarini (18) la emplea con "buffer" al 87%, con suero humano autólogo 7.5%, con extracto embrionario heterólogo al 0.5% y con solución de antibióticos al 5%.

SOLUCIÓN DE LOCKE. - Fue empleada por Carrel con buen éxito en un caso (8).

SOLUCIÓN DE RINGER. - Entre 6° y 11°C.; Enjalbert (21).

SOLUCIÓN DE TYRODE, que también forma parte del medio de Gross, como luego veremos, fue empleado sólo por Mc. Cune y colaboradores (19) con resultados alentadores ya que de diez y ocho perros doce conservaron la permeabilidad de los injertos, notándose más tendencia a la trombosis en aquellos cuya conservación fue superior a diez y ocho días. Lam y Aram (20) usaron con éxito un injerto conservado en esta solución estéril a 5°C. durante cinco días en el tratamiento de un aneurisma de la aorta torácica.

Desde los tiempos de Carrel (8) se ha usado con algún éxito los medios compuestos de suero (21), sangre total, o soluciones electrolíticas adicionadas más recientemente de antibióticos, soluciones "buffer" o antihistamínicos. Así Carrel empleó con buenos resultados el suero humano y la sangre desfibrinada; también Masse (22) empleó el suero del perro y la sangre coagulada.

EL MEDIO DE GROSS (23), solución electrolítica balanceada adicionada de 10% de suero humano; ha ofrecido buenos resultados a varios de los experimentadores modernos: (14 - 16 - 21 - 22 - 24 - 25 - 26 - 27 - 28). Dada la gran acogida que este método ha tenido lo describiremos tal como lo hace Gross en su artículo original.

"La solución salina balanceada es una modificación de la solución de Tyrode. La solución madre contiene por cada 250 c. c.: NaCl 20 gm.; KCl 1 gm.; MgSO₄ · 7H₂O, 0.2 gm.; MgCl₂, 6H₂O, 0.2 gm. CaCl₂, 0.38 gm. (disueltos separadamente), Na₂HPO₄, 0.15 gm. (0.38 gm. de Na₂HPO₄ · 12 H₂O); KHPO₄, 0.15 gm.; glucosa, 2.5 gm.; rojo fenol al 0.04%, 12.5 c. c.

Buffer: NaHCO₃ al 1.4%.

La solución madre se guarda a la temperatura del cuarto con 1 c. c. de cloroformo.

La solución final se hace diluyendo la solución madre 1:10 previa esterilización al autoclave y añadiendo 0.5 c. c. de buffer (previamente esterilizado al autoclave) por cada 20 c. c. Esta solución es almacenada en un recipiente con tapón de algodón en la nevera; tiene así un equilibrio alrededor de un PH 7.6."

A esta solución se le añade con técnica estéril 10% de suero homólogo, 50 U. de penicilina y estreptomicina por centímetro cúbico. Este método en manos de su autor da buenos resultados en casi el 80% de los perros sujetos a experiencia en cuanto a permeabilidad de los injertos y permite una viabilidad máxima de 50 días; pero su autor reporta casos en los cuales se han empleado segmentos conservados así durante 98 días. En cuanto a la esterilidad, es difícil de obtener por este método a no ser que se use una técnica estrictamente aséptica. Nueve casos humanos exitosos fueron relatados inicialmente y otros varios en los trabajos posteriores. Los antibióticos pueden impedir la infección hasta cierto punto, así como la adición de oxiquinoleína que usan algunos autores (21). Diversas modificaciones se han hecho a este método tratando de hacerlo más perfecto, como por ejemplo con la adición que algunos hacen de antihistamínicos pretendiendo así que al trasplantarlos las reacciones en el huésped sean menores (14 - 29 - 30); aunque según investigaciones de Kremer (31) los injertos conservados por un limitado período de tiempo son bien tolerados y producen reacción menos marcada que los injertos frescos. Los procesos de defensa de los huéspedes son más violentos cuando se usan injertos frescos.

CONGELACIÓN. - Ya la conservación a baja temperatura fue usada por los primeros experimentadores (8). Carrel empleaba temperaturas de -3°C . pero sin mayores resultados prácticos; ensayó este método en heterotrasplantes de vasos sanguíneos (10) obteniendo una permeabilidad mínima de 65 días; un método suyo original fue el de almacenar las arterias en ampollas cerradas en una atmósfera humedecida en solución de Locke para lo cual ponía dentro un pequeño algodón embebido en ésta (8 - 11) logrando así obtener éxito en algunos casos. En los últimos tiempos, con el estudio de las alteraciones producidas en los tejidos por la congelación, se ha llegado a obtener buenos resultados, Hufnagel (32). Transcribiremos (33) aquí las conclusiones de estos investigadores acerca de la congelación para mejor entendimiento del método.

"La naturaleza de los fenómenos físicos de la célula congelada permanece siendo un enigma, hay extremas variaciones en la capacidad de varios tejidos para soportar la temperatura por debajo de su punto

de congelación. En los tejidos de mamíferos el grado de las alteraciones de la estructura celular es inversamente proporcional al ritmo de congelación y esto es probablemente debido a que los cristales de hielo que se forman son muy pequeños cuando el proceso es rápido; cuando el proceso es lento los cristales son mucho mayores y son principalmente extracelulares ocurriendo una concentración de líquidos intracelulares lo cual puede explicar la supervivencia de algunos tejidos después de la congelación lenta. Es evidente que mientras las bajas temperaturas son deseables para preservación química, el estado coloidal del protoplasma vivo es gravemente alterado por los cambios asociados a la cristalización; es bien sabido que las soluciones acuosas y los coloides pueden, en este orden de ideas, ser solidificados a muy bajas temperaturas, de tal manera que ocurre un estado molecular amorfo o estado vítreo en el cual las moléculas aparecen distribuidas al azar sin cristalización. El proceso de cristalización, vgr. la formación de hielo, requiere tiempo; si la velocidad de congelación es suficientemente rápida el movimiento molecular puede ser disminuído al punto en que las moléculas no puedan ya distribuirse en forma de cristales geométricos. La velocidad de helamiento requerida para solidificar un material de tal manera que quede en estado vítreo o amorfo depende de muchos factores; con soluciones acuosas incluyendo los coloides, la velocidad de enfriamiento varía con el contenido del agua y las características moleculares del soluto. En general la disminución del contenido en agua y el aumento de concentración del soluto disminuyen la velocidad de enfriamiento requerida. La temperatura necesaria para producir vitrificación es muy inferior a la que produce cristalización. Cuando se permita a la temperatura de un material vitrificado aumentar lentamente se alcanza una a la cual empezará a ocurrir la cristalización (formación de hielo). Una vez que el material ha sido vitrificado atravesando rápidamente la zona de temperatura en la cual ocurre la cristalización, el estado vítreo puede ser mantenido guardando el material por debajo de la temperatura de vitrificación.

Así, una vez que el material es vitrificado se necesita una velocidad rápida de recalentamiento para que el material reatraviese la zona de cristalización sin formación de hielo. Una vez que el material ha formado el hielo posteriores enfriamientos no traen la vitrificación. Las velocidades de enfriamiento y recalentamiento dependen de la capacidad de calor, espesor del material y los agentes de enfriamiento y recalentamiento empleado".

Según los conceptos de Luyet y Gehemio expuestos por Deterling

y Coleman (34): "La zona de temperatura más destructiva en la congelación de los tejidos está entre cero y -40°C ., en ésta ocurre la cristalización del hielo y si se prolonga la congelación es letal. La congelación por debajo de -40°C . con rápida descongelación evita tanto como es posible los efectos letales de la zona de hielo permitiendo en algunos casos la retención de las funciones vitales. Es necesario buscar más bajas temperaturas".

Con base en estos principios, numerosos investigadores en los últimos años han experimentado este método como medio de obtener segmentos de una vitalidad y durabilidad prolongadas que permitan el almacenamiento prácticamente por tiempo indefinido; como es claro se evitan también los problemas de preparación de medios nutricios y el constante peligro de infección que hacen fracasar muchas veces el método.

Los medios para alcanzar estas bajas temperaturas y el sistema de almacenamiento son muy variables según los autores pero en todos está el principio de la congelación inicial rápida cuando menos a -72°C . y luego el uso de temperaturas muy bajas, aunque en ocasiones no tanto como la inicial, para su conservación; mencionaremos sucintamente los más usados. La mezcla de Alcohol etílico y CO_2 sólido (nieve carbónica, hielo seco) da los resultados más prácticos no sólo para congelación inicial sino para el almacenamiento; la temperatura de esta mezcla (35) en proporciones de un 50% de cada uno aproximadamente alcanza -72°C ., Gross (23) la empleó haciendo que los injertos estuvieran en ampollas cerradas en atmósfera de helio; Coleman, Deterling y Parshley (28) emplearon el mismo método de congelación rápida pero a la vez hicieron comparativamente el almacenamiento a -27°C . pudiendo constatar que la degeneración era más rápida y marcada en éstos que en aquéllos. Gross (36) usó la congelación en nieve carbónica sola a -50°C . y preservación hasta por 72 días, a la misma temperatura empleando tres segmentos de esta categoría con resultados excelentes en el tratamiento de la coartación de la aorta. El mismo método de almacenamiento a -40°C . es usada por Shafer (37). También se ha recurrido a la congelación en medios nutricios (30 - 38).

Por último Hufnagel (39) y Eastcott (40) han empleado el nitrógeno líquido, -195°C ., por períodos de 10 segundos sumergiendo los injertos directamente en él y luego almacenándolos en nieve carbónica a -71°C .; relatan un caso exitoso en obstrucción de la arteria poplítea humana.

La descongelación es hecha por todos los autores mediante la inmersión en solución salina fisiológica a 37°C. por períodos de tiempo que fluctúan alrededor de los 30 minutos.

La esterilidad de estos segmentos se asegura de dos maneras: a) extrayendo y manejando con perfecta asepsia el material; b) con los Rayos Catódicos como lo han hecho Gross y Meeker (36 - 41) en busca de mayores comodidades; según sus investigaciones las grandes dosis pueden causar daño a las paredes arteriales pero hay una zona intermedia en que es posible alcanzar la esterilización bacteriana en gran porcentaje de casos sin alterar sus estructuras. Son necesarios por lo menos 1.5 millones de equivalentes físicos Roentgen; parece ser la dosis de 2 a 2.5 millones la que da los mejores resultados; sólo se irradian tejidos congelados previamente ya que la irradiación a la temperatura ambiente produce alteración drástica en el sistema enzimático y composición orgánica.

CONGELACIÓN Y DESECACIÓN. - Entre los medios de conservación hasta ahora vistos, la técnica de los líquidos nutricios a la temperatura de 0° a 4°C. y la congelación rápida por almacenamiento a temperaturas de -40°C. han demostrado ser los más efectivos clínicamente. La congelación a bajas temperaturas tiene ventajas sobre los medios nutricios por la facilidad de preparación y porque permite el almacenamiento durante un período más largo; sin embargo ambos métodos tienen varias desventajas entre las cuales están: los especializados cuidados requeridos, la labilidad a la contaminación, los posibles fracasos por cambio de temperatura, el relativamente corto período de preservación satisfactoria y la dificultad de envío a áreas distantes. La técnica de la desecación congelada (freezedrying) ha venido a obviar inclusive el transporte que se hace por correo en ampollas selladas al vacío y a la temperatura ambiente (38 - 42).

Ya desde su tiempo Carrel (8) empleó con éxito la desecación que obtenía con un método sencillo y original; él colocaba los fragmentos en un tubo sellado en cuyo fondo había cloruro de calcio. "Después de unas pocas horas las arterias estaban encogidas y de un color amarillento y finalmente llegaban a ser duras y secas como una fibra de catgut". Ellas podían ser preservadas en esas condiciones por un período de tiempo indefinido a la temperatura del laboratorio o en almacenamiento frío. Dos horas antes del trasplante las arterias fueron removidas de sus tubos y colocadas en solución de Locke; progresivamente el color amarillo desaparecía y después de una hora o una hora y media habían recuperado su apariencia normal. Desde el punto de vista de la anatomía ma-

croscópica aparecían como vasos frescos extirpados de un animal. Por esta técnica Carrel logró dos resultados positivos en cuatro trasplantes hechos en perros.

PRINCIPIO DEL MÉTODO DE DESECACIÓN CONGELADA. (40 - 42 - 43). La desecación congelada ha sido ampliamente usada para la preservación del suero sanguíneo, penicilina y otros materiales biológicos. Shackel en 1909 aparece como el primero que registró el empleo de este método para la conservación de sustancias biológicas. En 1933 Flosdorf y Mudel liofilizaron los primeros productos para uso clínico.

La liofilización de un producto biológico a muy baja temperatura preserva la estructura histológica y permite el almacenamiento, en estado de desecación y en ausencia de oxígeno, a la temperatura ambiente haciendo que las proteínas así tratadas permanezcan estables.

La desecación por evaporación (líquido a gas) desnaturaliza las proteínas mientras que la liofilización por sublimación (hielo a gas) conseguida con temperaturas inferiores a las específicas para cada proteína, no lo hace. Para lograr la sublimación la temperatura del tejido se ha de disminuir con rapidez para evitar el peligro de la formación de cristales de hielo que puedan dañar los tejidos y se ha de reducir la presión total de la atmósfera que lo rodea para que el vapor de agua sea recogido de los tejidos a temperaturas por debajo del punto de congelación; el calor latente de evaporación derivado del material hace que éste permanezca congelado tomando del medio ambiente el calor necesario para la sublimación (670 Cal. por gramo). Por otra parte esto permite a las soluciones coloidales conservar su punto eutéctico, que es aquel por encima del cual uno de sus componentes se separa por fusión, logrando así la desecación en las mejores condiciones posibles para la preservación de la integridad de la sustancia que se proponga.

Para alcanzar la liofilización se necesita una bomba de alto vacío (39 - 40 - 42 - 43 - 44 - 45), una cámara de vacío y un condensador de muy baja temperatura según veremos en la descripción del método usado por nosotros para liofilizar segmentos arteriales. El estudio de estos segmentos tanto desde el punto de vista histológico como desde el punto de vista físico de la resistencia a la presión interior (40) y de su elasticidad (44) muestra que tienen gran semejanza con los tejidos frescos.

Para garantizar la esterilidad la técnica de extracción de las arterias debe ser aséptica si bien se puede recurrir a los métodos de irradiación ya mencionados o al óxido de etileno empleado con mucho éxito por Hufnagel (39); éste es un gas altamente volátil, líquido por debajo de 10°C. que tiene el inconveniente de ser altamente explosivo y por

ende peligroso; puede ser usado como gas puro, o líquido puro, en varias mezclas acuosas o con dióxido de carbono siendo en esta forma relativamente poco explosivo. Su toxicidad es muy poca. La rehidratación se hace colocando el tejido en abundante solución salina a 37°C.

Capítulo II

DESTINO DE LOS INJERTOS

VITALIDAD DE LOS SEGMENTOS TRASPLANTADOS. - Esta ha sido estudiada en los segmentos arteriales en varias épocas desde el momento de obtención hasta después de variados períodos de tiempo de conservación o de permanencia en el huésped. Los segmentos conservados por menos de tres meses en líquido nutritivo (23 - 28 - 46 - 47), tienen fibroblastos demostrables por cultivos en el 25% de los casos; sin embargo después de alguna permanencia en el huésped el crecimiento es esencialmente el mismo para todos, con progresiva reducción en la proliferación celular proporcional al tiempo de permanencia; el crecimiento observado aquí es también de fibroblastos y se notan además células degeneradas, detritus, macrófagos y gotas de lipoides; en algunos cultivos se observan células que se creyó serían de origen endotelial. Ninguno de estos cultivos alcanza un crecimiento siquiera igual al 50% del cultivo obtenido de los mismos tejidos en el momento de ser extraídos del dador.

Los injertos congelados obran como mera prótesis mecánica siempre y cuando el punto crítico sea pasado rápidamente, tanto en la congelación como en la descongelación, y ningún crecimiento celular se muestra en ellos (28 - 46) según se observa en los medios de cultivo; por lo tanto no pueden ser mirados como tejidos vivos (22); por otra parte se ha observado que la desnaturalización de los tejidos favorece la menor reactividad del huésped en presencia del tejido extraño como lo demuestran los buenos resultados obtenidos por muchos autores con este tipo de injertos (32).

Según Hufnagel el uso de cultivo de tejidos como testigo de su vitalidad no es siempre digno de confianza puesto que ésta puede ser insuficiente para hacerlos crecer in vitro.

Iguals conclusiones se han obtenido en relación con los injertos desecados (40) y aun se ha pretendido favorecer su desnaturalización por medio de sustancias químicas como el óxido de etileno para conseguir el aumento de la receptibilidad a los heteroinjertos (30); adelante volveremos sobre éstos.

Los estudios de consumo de oxígeno hechos en el aparato de Warburg muestran que estos injertos conservados en solución balanceada y enriquecidos con suero tienen un insignificante consumo de oxígeno lo que habla acerca de su poca o ninguna vitalidad (27).

Pero por otra parte y como deducción de la experiencia Mc. Cune y Blades (19) expresan lo siguiente: "La vitalidad determinada por los métodos de cultivo no tiene efectos sobre el éxito de los trasplantes así como tampoco los tiene la longitud de éstos".

CRECIMIENTO DE LÓS INJERTOS. - Pocas son las observaciones hechas sobre este aspecto pero estudios experimentales hechos en cerdos demuestran que los autoinjertos puestos en animales jóvenes continúan su crecimiento normal sin diferenciarse de los extremos a los cuales se anastomosa, igualmente parece cierto que este crecimiento no se impide si se hace la mitad de la sutura continua y la otra de puntos separados (48 - 49).

TOLERANCIA DE LOS HUÉSPEDES A LOS INJERTOS. - Parece estar supeitada a la desnaturalización del tejido producido por medios físicos como el frío y la desecación, químicos como el óxido de etileno, o simplemente por prolongados períodos de conservación ya que de este modo se produce menos reacción que con los injertos frescos con los cuales además, los procesos de defensa son más marcados (31).

Los últimos métodos de desnaturalización ya mencionados han hecho posible el uso de heteroinjertos en humanos (39 - 48).

ELASTICIDAD. - Los estudios hechos a este respecto demuestran que, si bien en el momento de implantación los injertos congelados a -72°C . y los desecados tienen una elasticidad, determinada por la presión hasta de 250 mm. de mercurio, muy semejante a la de los frescos (40), una vez injertados esa elasticidad se disminuye rápidamente siendo los segmentos frescos los que mejor la conservan durante la primera semana; pero en ambos frescos y congelados llega a estabilizarse a los seis meses pudiéndose notar que la reacción perivascular y la fibrosis tienden más bien a aumentar la elasticidad (44 - 46).

CAMBIOS HISTOLÓGICOS. - Han sido descritos en sus más íntimos aspectos y en distintas épocas de su permanencia con el objeto de establecer los cambios que van sufriendo los injertos sin que hasta ahora, a decir de experimentados autores, sepamos a largo plazo el futuro de los injertos arteriales (46). Hasta ahora la dilatación no se ha presentado como complicación pero dadas las transformaciones que más adelante veremos se plantea el interrogante de su posibilidad. Esto ha llevado a algunos más previsivos a la experimentación con materiales plás-

ticos que representan menos posibilidades de que esta eventualidad pueda ocurrir.

Desde los primeros experimentadores los cortes histológicos y la transformación íntima de los segmentos trasplantados fueron una de las principales inquietudes (5 - 8 - 9 - 11 - 12).

Entre los autores que por más tiempo han seguido la serie histológica de las transformaciones ocurridas se encuentran: Coleman, Deterling y Parshly (46); seguiremos a ellos en una sintética descripción teniendo en cuenta que todas las otras dadas por diversos autores, tanto los ya enumerados como los más modernos (14 - 18 - 21 - 22 - 28 - 32 - 38 - 51 - 52 - 53 - 54) están de acuerdo con ella y que las variaciones de mayor o menor conservación de las estructuras originales descritas no son sino efecto del mayor o menor tiempo de observación.

Es de notar que, cualquiera que sea el método de conservación usado, los cambios anatomopatológicos finales son iguales siempre que se trate de homoinjertos.

Después de la implantación el injerto es invadido en todo su espesor por una fuerte reacción fibroplástica originada en el huésped, ésta es máxima a la tercera semana pero subsiste hasta la décima segunda; hasta el octavo mes no se aprecia disminución notable de fibroblastos ni en el espesor de la pared; de ahí en adelante se observa una pérdida progresiva de la reacción hasta el tercero o cuarto año en que sólo hay una ligera reacción fibrosa y moderado o marcado adelgazamiento de la pared del injerto.

El recubrimiento interno o endotelio derivado presumiblemente de los fibroblastos o el endotelio del huésped cubren la superficie interna después de unas pocas semanas.

La íntima se ve marcadamente engrosada en cada extremo del injerto; se encuentra formada de tejido colágeno bien diferenciado y pueden verse escasos fibroblastos esparcidos al cabo de pocos años.

La media se adelgaza con marcada degeneración de las fibras elásticas, fragmentación y desaparición final; esto se hace progresivamente y a los dos años aún es posible observar sitios con fibras elásticas fragmentadas siendo la limitante interna la más duradera. Cuando hay infección puede verse infiltración leucocitaria; también es esta zona junto con la íntima sitio predilecto de las calcificaciones las cuales ocurren con frecuencia hacia los extremos.

La adventicia que tan gruesa se presenta a los ocho meses es en su totalidad derivada del huésped y se va adelgazando progresivamente;

después de tres años este adelgazamiento se refleja en la facilidad con que el injerto se desprende de su lecho.

A los homoinjertos frescos corresponden iguales transformaciones. En cuanto a los medios fijadores como sistemas de conservación son notables las calcificaciones mucho más acentuadas aun con transformación calcárea de la media como ha sido observado por OEcónomos (14).

Los autoinjertos frescos son los que en el orden histológico llevan la mayor ventaja ya que persisten como segmentos viables y son macro y microscópicamente indistinguibles de las arterias normales vecinas (54 - 55 - 56).

DESTINO DE LOS INJERTOS. - Los cambios que hemos visto que se suceden en el injerto nos llevan a la conclusión de que el destino del injerto en sí está limitado a servir de puente y de sostén; lo primero para que sobre su estructura el huésped forme una prótesis fibrosa que será la que en último término sostendrá esa misma estructura y segundo porque sirve de vía circulante resistente a la dilatación mientras los antedichos cambios se efectúan. Si se pone un injerto arterial en un trayecto venoso éste llegará a ser un cordón organizado de trombos, tejido fibroso y calcio; así la fuerza expansiva y el flujo rápido de la corriente sanguínea son los agentes que mantienen el injerto abierto mientras las células del huésped, en su mayoría fibroblastos, invaden el trasplante (57).

HETEROINJERTOS ARTERIALES. - Desde los primeros experimentadores se empezó a pensar que los heteroinjertos arteriales podrían ser usados y fue así como los primeros éxitos fueron obtenidos por Carrel (9 - 10) y Guthrie (58).

Posteriores investigadores (15 - 17 - 23 - 29) han obtenido éxito parcial con la conservación en medio nutricio y en líquidos fijadores (14 - 15). Ultimamente con el advenimiento de los nuevos conceptos acerca del destino de los injertos y de la desnaturalización de los tejidos se han obtenido éxitos clínicos con la liofilización y el óxido de etileno (39), sustancia esta última que a la vez que esteriliza disuelve las grasas, lo que puede jugar un papel importante en la desensibilización de los heteroinjertos así tratados; es así como Hufnagel ha trasplantado a la arteria ilíaca primitiva del hombre injertos de cerdo y de ternero. También basado en experimentos realizados con la supervivencia de injertos cutáneos homólogos previamente irradiados, Hardin (59) ha logrado obtener éxito en un caso de heterotrasplante arterial de cerdo al hombre (50).

En cuanto al destino de los heteroinjertos, los estudios hasta hoy realizados parecen demostrar que, una vez pasada la reacción más o menos intensa que se produce en el huésped, ocurre la homogeneización de la pared con la reabsorción total de los elementos propios del injerto. Los segmentos humanos puestos en animales muestran una gran tendencia a la necrosis y a la trombosis; los que permanecen patentes muestran dilatación e indeseables cambios histológicos (50).

INJERTOS VENOSOS. - En trayectos arteriales el injerto venoso tiene como máxima ventaja su fácil obtención del mismo paciente en el mismo acto quirúrgico. Su uso ha sido muy socorrido y se han venido usando casi siempre en calidad de autoinjertos frescos (10).

La tendencia que presentan a la dilatación ha hecho que su uso se extienda sólo a las pequeñas y medianas arterias. En las arterias de gran calibre se han empleado varios procedimientos para evitar la dilatación aneurismal como son: la de recubrirlos con fascia (60), tejido dérmico o pericárdico (61). Por otra parte estos autoinjertos parecen mantener su integridad celular y crecimiento satisfactorio (16).

En cuanto a los homoinjertos venosos se ha visto que presentan gran tendencia a la estenosis (16 - 62).

PRÓTESIS INORGÁNICA. - Fue Carrel (63) quien primero pensó en "entubar" la aorta torácica y empleó para este fin tubos de vidrio parafinado o de aluminio en animales; la trombosis ocurrió de doce días a cinco meses después de la operación. Varios trabajos experimentales han sido llevados a cabo por algunos investigadores entre ellos por Hufnagel (64 - 65), quien después de probar varios materiales ha puntualizado las características ideales así:

- a) Debe ser relativamente inerte.
- b) Resistencia apropiada a los traumatismos y al contacto con los tejidos, líquidos y temperatura del organismo.
- c) Resistencia a la coagulación.
- d) Superficie interna extremadamente lisa.
- e) La unión entre la prótesis y la arteria debe ser muy suave para evitar la turbulencia que favorece la precipitación de la fibrina.
- f) La anastomosis debe ser hecha por un método que no produzca necrosis de la pared arterial en el punto de unión.

El citado autor ha encontrado como óptimos para este uso el metil metacrilato y el teflón, ambos productos plásticos. El nylon y el polietileno no le han sido satisfactorios pues absorben gran cantidad de agua mostrando así la tendencia a la trombosis. Con el objeto de evitar la trombosis por ligaduras circulares en el extremo de la arteria sobre

la prótesis se ha ideado un método que consiste en un anillo de nylon con especie de dientes que obran en forma de multipresión. Así ha podido este autor emplear el material mencionado en varios casos humanos con muy buenos resultados.

El polietileno ha demostrado experimentalmente ser de pocas cualidades para esta clase de objetivos (66).

La rigidez de los tubos, las dificultades que presenta el obtener la medida exacta y el aplicarlo en regiones donde se encuentran grandes colaterales ha llevado a varios autores al empleo de los plásticos flexibles. Ya el Vinyon N. había sido usado con este fin primero por Voorhees y colaboradores (67) y más recientemente por D. Angelo (68) obteniendo ambos buenos resultados experimentales. Hufnagel (64 - 65) ha probado varios materiales: Vinyon, Nylon, orlon, dacron; siendo el orlon el que parece reunir el máximo de cualidades de falta de coagulación, permeabilidad permanente con facilidad de manejo y falta de hemorragia. A éstos se suman la facilidad de obtener, aun en la misma mesa de cirugía la prótesis del tamaño y el diámetro necesarios, la de su esterilización ya que se hace al autoclave y la sutura que se hace con aguja atraumática e hilo de nylon o seda igual que cualquier otro injerto. Con este material el citado autor reporta varios casos humanos exitosos.

Shumaker y colaboradores (69) han obtenido buenos resultados con prótesis de nylon especialmente preparados por ellos. En cuanto al proceso histológico que desencadena esta prótesis, se ha observado que al principio se forma en su superficie interna una delgada capa de fibrina que luego va recubriendo de endotelio, esto se comunica a través de los poros del tejido por muy tenues fibras con el tejido fibroso periférico.

Capítulo III

EXPERIENCIAS

MÉTODOS. - Tres tipos de conservación de arterias se escogieron para nuestro trabajo: el uno, un medio nutricio semejante al de Gross; otro, solución de Ringer adicionada de Antibióticos, y el otro, la desecación congelada hecha en nuestro laboratorio de Fisiología, pudiendo obtener resultados que a nuestro modo de ver son alentadores y dignos de seguirse experimentando con la esperanza de poder tener en nuestro medio un banco de arterias con un surtido suficiente para llenar las necesidades de nuestros cirujanos. Como medios de control empleamos el bacteriológico, el histológico y el trasplante.

MEDIO NUTRICIO. - Consta de solución de Tyrode, suero humano, penicilina y fenergan.

La solución de Tyrode fue preparada según Biological Standardization (70) de la siguiente manera:

Solución Madre A.

Cloruro de Sodio	20	%	
Cloruro de Potasio	5	%	
Cloruro de Calcio	5	%	(CaCl ₂ - 6H ₂ O cristalino al 1%)
Cloruro de Magnesio	0.25	%	(MgCl ₂ - H ₂ O cristalino).

Solución Madre B.

Bicarbonato de Sodio	5	%
Fosfato ácido de Sodio	0.25	%
Agua destilada	C.S.	100 c. c.

Se diluyen 80 c. c. de la solución A. con agua destilada para hacer un litro. Se mezclan 40 c. c. de la solución B. en agua destilada hasta completar un litro. Se mezclan las dos y se les agrega 2 gm. de dextrosa. Las soluciones madres se guardan en la nevera y sólo se mezclan en el momento de preparar el medio.

Para este estudio se emplearon matrases de Erlenmeyer de 0.50 c. c. en los cuales se pusieron 20 c. c. de la solución de Tyrode, se taparon con algodón y se esterilizaron al autoclave. Luego les fueron agregados a cada uno 0.2 c. c. de plasma normal humano obtenido de sangre tomada por punción de la vena del codo de uno de nosotros y luego centrifugada, todo con técnica perfectamente aséptica. Así se prepararon 10 Unidades a cada una de las cuales se le agregaron 100.000 U. de penicilina cristalina y 0.025 gr. de fenergán. El medio que era de color citrino formó, al añadirle el fenergán, un precipitado blanquecino que se depositó en el fondo.

Así preparado el medio el 22 de Sept. se conservó en la nevera a 4°C. en espera de una oportunidad para obtener arterias de feto humano con miras a ser injertadas en perros. El 30 del mismo mes fue posible obtener el árbol aórtico de un feto que había muerto intrauterinamente, por presentación viciosa, aproximadamente hacía 6 horas. Su extracción se hizo por técnica rigurosamente aséptica en el Laboratorio de Cirugía Experimental y siguiendo las indicaciones de De Camp (60). Se hizo incisión en el hemitórax izquierdo a todo lo largo del cuarto espacio intercostal, sección de todos los cartílagos costales por debajo de este espacio, liberación cuidadosa de toda la aorta torácica, ductus

arterioso y arterias pulmonares desde su origen hasta sus ramificaciones, disección y ligadura de las intercostales con hilo grueso y dejando bastante espacio para volverlos a ligar a nivel de su implantación en el momento de trasplantarlas. Prolongación de la incisión torácica hasta el rededor del pubis siguiendo la técnica de las incisiones paramedianas transrectales, apertura del peritoneo posterior a lo largo de la inserción del mesocolon descendente. Rechazado esto, el riñón izquierdo y la suprarrenal del mismo lado hacia la línea media se abre el hemidiafragma izquierdo en sentido anteroposterior hasta el anillo que da paso a la aorta quedando expuesta así toda la arteria para liberarla en toda su extensión. No se hizo liberación de la adventicia por separado.

Una vez disecada toda la arteria hasta la bifurcación de las ilíacas primitivas se procedió a dividirla en 8 segmentos de aproximadamente 1.5 cm. de largo cada uno y a ponerlos en el medio previamente preparado: se numeraron así diez recipientes:

- Nº 1. Arteria pulmonar y ductus.
- Nº 2. Aorta desde la iniciación hasta el nivel de implantación del ductus.
- Nº 3. Aorta torácica descendente, 1/3 superior.
- Nº 4. Aorta torácica descendente, 1/3 medio.
- Nº 5. Aorta torácica descendente, 1/3 inferior.
- Nº 6. Ilíacas primitivas.
- Nº 7. Aorta abdominal, 1/2 inferior.
- Nº 8. Aorta abdominal.
- Nos. 9 y 10. Controles.

El líquido se hizo ligeramente rosado en los primeros días pero el trigésimo quinto día presentaba un aspecto rojizo semejante a sangre hemolizada, y el precipitado que al principio era uniforme estaba formando pequeños grumos lo cual nos hizo temer que estuviera sirviendo de medio de cultivo a las bacterias. El estudio bacteriológico para esterilidad en medio de tioglicolato e iniciado el 4 de Nov., de líquido tomado de tres Erlenmeyers que contenían segmentos arteriales y uno control, fue negativo para aerobios y anaerobios.

SOLUCIÓN DE RINGER. - Fue empleada para la conservación de dos arterias femorales con miras a su uso clínico en dos pacientes como luego veremos. El dador en este caso fue el cadáver de un hombre de 24 años, muerto de traumatismo craneano, al cual se le extrajeron antes de seis horas las dos arterias femorales en toda su extensión y se trató de liofilizarlas pero no habiendo sido posible por las causas más adelante descritas se les adicionó en el mismo tubo de ensayo solución de

Ringer con un millón de unidades de penicilina cristalina y 1 gm. de estreptomocina a cada uno. Se conservaron en la nevera a 4°C. y en el momento de usarlos, cuatro días después, la solución estaba transparente y las arterias no habían cambiado su apariencia.

DESECACIÓN CONGELADA. - Un primer sistema fue construido de acuerdo con el esquema publicado por Eastcott (40), con variaciones impuestas por la falta de material; consta de:

Una cámara de vacío (A) Fig. N° 1, como las que se emplean para ultrafiltrado (Kitasato de 1 litro); un condensador de baja temperatura (B) que va dentro de la cámara de vacío y que nosotros hicimos con un tubo de ensayo Pyrex de 1 y 3/8 de pulgada de diámetro y 0.30 cm. de longitud dentro del cual pusimos mezcla frigorífica hecha de alcohol etílico y nieve carbónica en proporciones aproximadas del 50%. Todo el sistema va conectado por medio de tubos para vacío a una bomba Pharma Pfeiffer de fabricación alemana (D) capaz de hacer un vacío de 0.005 mm. de mercurio, entre la cámara de vacío y la bomba va conectado un condensador de humedad que en el trabajo original es de pentóxido de fósforo pero que nosotros reemplazamos por drierite (74) (sulfato de calcio anhidro con indicador). (C)

Así preparado el aparato, para hacer el primer intento de liofilización que llamaremos F.D.1, se procedió a la extracción de un árbol aórtico de un perro de unos 5 ks. de peso, previamente muerto por éter inhalado y afeitado en el hemitórax y en el hemiabdomen izquierdos. Se procedió con la misma técnica descrita en el otro caso a hacer la extracción de la arteria, la cual se dividió en porciones de 2 cm. y se envasó en pequeños frascos protegidos con un tapón de gasa que sirviera de filtro bacteriológico y encima con uno de caucho hecho con un dedo de guante, con el fin de protegerlos del alcohol cuando fueran sumergidos en la mezcla frigorífica; se hizo esto y se dejaron allí durante hora y media al cabo de la cual se sacaron, se les quitó la protección de caucho que estaba duro e inelástico y se metieron en la cámara de vacío, tan pronto como fue posible se hizo éste y se mantuvo durante dos horas. En los primeros minutos algunas gotas de líquido cayeron del condensador al fondo de la cámara pero pronto se formó al rededor de aquél una delgada capa de hielo y desaparecieron las gotas del fondo. Este hielo fue aumentando lentamente en cantidad y al final pudo ser recogido como agua en el fondo de la cámara y medido.

Las arterias empiezan a tomar un color rosado pálido que se va atenuando hasta llegar a blanquecino, su longitud y también su diámetro se ven disminuir progresivamente más o menos en 1/3 del inicial.

también se desprenden de las paredes del recipiente al cual estaban adheridas; en las paredes de éste quedan adheridas, al secarse el material, pequenísimas partículas. El vacío se renueva durante unos cuatro minutos cada media hora lo mismo que el CO_2 sólido que se va evaporando del condensador. El líquido obtenido de esta primera desecación fue de 7.5 c. c.

En el momento de sacarlos, los segmentos eran duros al tacto, al presionarlos se quebraban como si fueran de celuloide y al colocarlos en solución salina recobran su apariencia macroscópica y su elasticidad normal.

Una vez sacados de la cámara de vacío, dejando entrar el aire a ésta por su conexión con la bomba, así el vapor de agua de éste es detenido en el Drierite, se pusieron en un desecador de esta misma sustancia y al vacío durante 3 días -Fig. 2- (E); obtuvimos 6 segmentos grandes desecados y 4 más pequeños con miras a servir para estudio bacteriológico e histológico.

El envase de esta primera serie fue el mismo recipiente que sirvió para la desecación con tapa de caucho a través de la cual se hizo vacío por medio de una aguja hipodérmica delgada que luego se retiró protegiendo la tapa con cera caliente. Fig. 3.

El 14 de Nov. se hizo otra serie F.D.2, en condiciones semejantes excepto que la congelación inicial fue sólo de media hora pues por medio de un termómetro de alcohol pudimos constatar que la temperatura de la mezcla pasa por debajo de -60°C . en un minuto. Además se tardó media hora más entre la envasada de los segmentos y su congelación por lo cual éstos estaban más secos y el líquido recogido fue de menor cantidad, 5 c. c.

Como el sistema de envase usado en la primera ocasión no nos pareció del todo satisfactorio empleamos en esta vez ampollas selladas al vacío que aprendimos a fabricar con tubos de ensayo y un soplete de acetileno. Fig. 4. Los tubos se esterilizaron previamente al autoclave y en el momento de abrir la segunda cámara desecadora se introdujeron segmentos rápidamente, se estiraron los tubos y se cerraron al vacío por medio de la llama; lo mismo se hizo en esta misma ocasión con los segmentos de la primera serie.

En vista de que este método era bastante demorado, pues requería varios días, y del hallazgo que hicimos en el Laboratorio de Higiene de la Facultad de Medicina de una bomba de vacío Cenco Hypervac 25 con una capacidad de vacío de 0.1 de Micron de Hg y de un distribuidor de vacío, resolvimos emplear éstos y fabricamos el sistema que

se ve en la Fig. N° 5 y que en esquema (Fig. 6) consta de: un distribuidor de vacío hecho en un cilindro de bronce en cuyo interior va otro más pequeño, ambos se unen por el extremo superior; por el inferior el interno tiene forma hemisférica semejando un tubo de ensayo y el exterior una conexión de 3/4 de pulgada, la cual se conecta directamente a la bomba por medio del tubo especial para vacío. Este mismo cilindro exterior tiene cuatro hileras longitudinales de seis orificios cada una con conexión de un cuarto de pulgada de diámetro aproximadamente. La superficie externa del cilindro interno hace de condensador y para tal fin en el interior de éste va la mezcla frigorífica de hielo seco y alcohol.

De los orificios pequeños del cilindro exterior conectamos por medio de tubo para vacío varios tubos de vidrio acodados del mismo calibre de esos orificios; en el extremo de los tubos iba conectado el tubo de ensayo estirado a la llama, previa colocación en su interior del fragmento de arteria; así podríamos, una vez terminado el proceso, cerrar los tubos al vacío sin necesidad de desconexión. Fig. 6.

Con este aparato llevamos a cabo varios procesos de liofilización; el término medio del tiempo era de 6 a 8 horas y para apreciarlo nos basábamos únicamente en la apariencia macroscópica: aspecto de sequedad, desprendimiento de la pared, ruido seco que produce al agitarlo dentro del tubo, pues no todos quedaban bien ya veremos por qué. La aorta de los perros fue extraída asépticamente por la técnica atrás expresada, excepto en un caso, F.D.3, en el que la esterilización se hizo por inmersión en óxido de etileno durante 30 minutos como lo hace Hufnagel (39); en este caso si bien es cierto que se obtuvo la esterilidad no ocurrió así con la liofilización la cual fue muy defectuosa, notándose una apariencia totalmente diferente y gran fragilidad al tratar de suturar los injertos. La explicación a este contratiempo la obtuvimos más tarde al consultar los trabajos de Saovage y colaboradores (42). Según estos autores la mezcla de óxido de etileno y agua se congela por encima de 0°C. a diferencia del óxido de etileno puro que lo hace a -111°C. Al introducir los injertos en óxido de etileno éste reacciona con el agua formándose un hexahidrato de óxido de etileno ($C_2H_4O \cdot 6H_2O$). Parece probable que el hidrato de óxido de etileno se sublima de la arteria como tal y que luego se disocia en el estado gaseoso en óxido de etileno y vapor de agua; puesto que el óxido de etileno se congela a -111°C. éste no se solidificará en un condensador de hielo seco. Cuando se usa esta sustancia será necesario usar condensadores con aire líquido (-192°C.) u oxígeno líquido (-183°C.).

En resumen fueron llevados a cabo cuatro procesos de liofilización de arterias en este aparato: F.D.3, árbol aórtico de un perro de 15 ks. con la técnica de esterilización *ya vista*; F.D.4, árbol aórtico de un perro de 24 ks., y dos más con arterias humanas: una con un segmento de aorta torácica de un feto a término muerto durante el parto, F.D.5, el que después tuvo aplicación clínica como veremos más adelante; tres fragmentos de aorta torácica y otro formado del tronco braquiocefálico, F.D.6, de un niño de cinco años de edad muerto de traumatismo craneano; sólo este último fragmento fue obtenido en condiciones satisfactorias.

La causa fundamental que nos hizo abandonar este sistema y que nos explicó el por qué del gran porcentaje de injertos que no llegaban a la liofilización fue la de que el vapor de agua desprendido al condensarse sobre la pared interna del cilindro exterior formaba una capa de hielo que obstruía los orificios, con lo cual en los tubos ya no se hacía más el vacío y la liofilización quedaba incompleta.

Para evitar este problema y teniendo en cuenta la importancia que en la rápida obtención de un vacío tiene la conductancia de los tubos que se usen, lo cual está en razón directa al diámetro de éstos e inversa a su longitud (72), la proximidad del objeto liofilizado al condensador, lo mismo que el que ambos estén en línea recta (39-73), construimos algo semejante al aparato descrito por Hufnagel y que podemos describir así: cada tubo de ensayo tiene su condensador propio, en nuestro caso un tubo de ensayo Pyrex de 30 cm. de longitud y 3 cm. de diámetro, que va introducido dentro de una torre de desecación de calcio, modelo ya en desuso, la cual en esencia no es más que un cilindro de 27 cm. de longitud y 6 cm. de diámetro que por uno de sus extremos está totalmente abierto y por el otro tiene forma de pico de botella; en ambos extremos de la torre a diferentes niveles hay sendos orificios de igual diámetro por los cuales se conectan entre sí los cilindros uniendo los dos de los extremos a la bomba de vacío por un lado y al manómetro ya descrito, por el otro. Fig. 8.

Por su extremo inferior cada condensador va unido al tubo de ensayo por un tapón de caucho.

Los tubos empleados también fueron obtenidos en su idea de los trabajos citados y fueron fabricados por nosotros; no tienen cuello delgado sino un engrosamiento de la pared y apenas sí una ligera disminución del diámetro en ese punto de tal manera que se puede obtener el cierre al vacío en buenas condiciones.

Predecesor a este modelo y muy semejante fue uno construido

pero no empleado en la liofilización de arterias; su vida fue efímera a causa de las múltiples conexiones que hacían casi imposible controlar en su totalidad los escapes como también por la fragilidad del material con que fue construido. Fig. 9. En este modelo los condensadores eran semejantes a los usados en el modelo anterior, los cilindros fueron hechos de botellas de alcohol a las cuales se les recortó el fondo y las conexiones entre uno y otro se hicieron con tubos de vidrio en forma de U. En este aparato sólo se llevó a cabo una serie de liofilización de virus según técnica empleada por los Dres. Botero y Solórzano (74).

Consideramos que el modelo arriba descrito, unido a la bomba Hypervac 25, llena todas las condiciones requeridas para llevar a cabo el proceso de liofilización de arterias en condiciones óptimas aunque en baja escala de producción por lo reducido del número de los condensadores. En este modelo verificamos un control de temperaturas por medio de un termómetro cuyo extremo, forrado en un segmento de arteria, se había introducido en el interior de uno de los tubos; simultáneamente, en el otro tubo se había colocado un segmento de arteria de iguales dimensiones. Las gráficas de temperatura así obtenidas demuestran que el calor perdido en la sublimación mantiene el injerto congelado. Cuando aquélla cesa entonces éste asume la temperatura ambiente, Figs. 10, 11, 12. Esas gráficas son semejantes a las publicadas por otros autores (40 - 43 - 75). Este fenómeno es el único criterio técnico que nosotros tenemos para decir cuándo el proceso de liofilización se ha llevado a cabo totalmente pues el otro que es la estabilización del vacío a la máxima capacidad del circuito, no ha sido posible tenerlo en cuenta ya que carecemos de un medidor apropiado.

Así se llevaron a cabo cuatro procesos de liofilización: el primero, F.D.7, se hizo con ocho fragmentos de aorta de un perro de 15 ks. los cuales habían estado en solución de Ringer y antibióticos durante diez y ocho horas y había sido obtenida por la técnica aséptica ya descrita; todos fueron colocados en un tubo de ensayo de 25 cm. de largo y así liofilizados para luego reenvasarlos en tubos individuales y sellarlos al vacío. El segundo, F.D.8, fue un arco aórtico del perro anterior conservado en la misma solución durante cuarenta y dos horas, Fig. 13. Las otras dos series se llevaron a cabo con fragmentos de arterias humanas tomadas de un niño de trece años muerto por asfixia: en el primero de ellos, F.D.9, se liofilizaron frescos dos fragmentos correspondientes a las arterias ilíacas hipogástricas, obtenidas dos horas después de la muerte; en el otro, F.D.10, un fragmento de aorta abdominal de

6 cm. de largo después de veinticuatro horas de conservación en solución de Ringer y antibióticos, Fig. 14.

Los estudios bacteriológicos, hechos en tioglicolato y agar sangre, fueron en la mayoría positivos para gérmenes contaminantes del medio ambiente sin importancia patógena como lo demuestra el hecho de que ninguno de los injertos trasplantados se infectó según veremos después.

Esquemáticamente el proceso de liofilización establecido consta de los siguientes pasos:

a) Obtención de los segmentos arteriales por técnica aséptica, tan pronto como sea posible sin exceder de doce horas después de la muerte, de cadáveres libres de proceso infeccioso degenerativo; siempre usamos sujetos menores de treinta años muertos accidentalmente y antes de transcurridas las seis primeras horas.

b) Conservación de éstos en solución de Ringer adicionada de penicilina y estreptomina; esto cuando no se puede realizar inmediatamente la liofilización.

c) Traslado a los tubos de ensayo previamente esterilizados al horno o al autoclave y tapados con algodón hidrófilo estéril, congelación rápida por inmersión en una mezcla de alcohol y CO₂ sólido, a partes iguales, éste se añade lentamente y la mezcla tarda aproximadamente diez a quince minutos para alcanzar la temperatura de la mezcla (-76°C.).

d) Preparación de la mezcla frigorífica en los condensadores ocluyendo simultáneamente los orificios que han de servir para conectar los tubos y haciendo el vacío para observar por medio del manómetro de control que no haya escape apreciable.

e) Colocación de los tubos en su respectivo condensador, para hacer rápidamente el vacío por medio de la bomba que ha de permanecer funcionando durante todo el tiempo; la mezcla frigorífica se ha de sostener alrededor de estos tubos durante quince minutos más.

f) Mantenimiento del condensador mediante el suministro de hielo seco y pequeñas cantidades de alcohol de 90° a medida que éste disminuye.

g) Construcción cuidadosa en papel milimetrado, de las gráficas contra tiempo y temperatura que han de marcar el final de proceso; siempre excedemos en una hora o más del tiempo total de desecación a partir del momento en que el injerto control alcanza la temperatura ambiente.

h) Una vez cumplido el anterior proceso se sellan los tubos aplicando a éstos en forma circular y continua una llama de acetileno en el sitio previamente engrosado.

i) Así obtenidos se rotulan y se hace la descripción correspondiente en una hoja de papel que va al archivo, de tal manera que sea posible saber las condiciones de obtención y preparación de cada uno de ellos.

j) Control bacteriológico: de líquido de conservación, de un pequeño trozo del injerto tomado en el momento de introducirlo en el tubo de liofilización, o bien de un pequeño fragmento ya liofilizado.

TRASPLANTE DE ARTERIAS

CASOS EXPERIMENTALES

Métodos. - Para el trabajo experimental empleamos perros de variados tamaños y pesos. Todas las operaciones se llevaron a cabo en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina con técnica aséptica.

Los antibióticos del tipo de la penicilina y la estreptomycin fueron usados sistemáticamente, tanto localmente antes de cerrar los planos adyacentes al injerto como en los primeros días postoperatorios.

Como métodos de control empleamos:

a) El clínico: pulso, temperatura, aparición de fenómenos nerviosos por isquemia;

b) El radiológico, habiendo practicado radiografías en grandes arterias, con medio de contraste, desde los diez días postoperatorios;

c) Los estudios post-mortem en los perros muertos o sacrificados empleando la fotografía y el estudio histológico.

La anestesia usada fue Nembutal Sódico, tal como se encuentra en el comercio en cápsulas de 0.10 grm., disuelto en solución fisiológica e inyectado por vía intravenosa a la dosis de 0.032 gr. por kilo de peso. Se acompañó de respiración artificial obtenida con la ayuda de un aparato compresor intermitente de aire, a través del tubo endotraqueal.

Los injertos liofilizados se rehidrataron, en el momento de implantarlos, en solución fisiológica o de Ringer, adicionada con pequeñas dosis de Heparina, durante treinta minutos a 37°C. de temperatura. Esta misma solución heparinada sirvió después para hacer el lavado de los extremos arteriales y el injerto durante la sutura. No se usó Heparina u otro agente anticoagulante durante el postoperatorio.

Las suturas arteriales se llevaron a cabo con seda 5-0 provista de aguja atraumática practicando casi siempre la puntada continua. Al soltar las pinzas arteriales se pusieron puntos de sutura adicionales en aquellos sitios que no cesaron de sangrar después de unos minutos de presión digital (4-76-77-78-79-80-81).

Las arteriografías se efectuaron con igual anestesia. Como medio de contraste empleamos el Uroselectan al 75% gentilmente obsequiado por el representante de la Casa Schering Alemana en Medellín para este fin. Se empleó un aparato de rayos X marca Simmens de 15 miliamperios usando exposiciones de medio a tres cuartos de segundo con foco a 36 pulgadas de distancia. La técnica empleada para la inyección del medio de contraste será descrita en cada caso particular.

Perro N° 1. - Peso aproximado 12 ks.

El 10 de Julio de 1954 se intervino con incisión mediana supra e infra umbilical; se disecó la aorta abdominal desde las renales hasta su bifurcación ligando las colaterales lumbares. Previa aplicación de pinzas arteriales se reseca una porción de 2 cm. y se reimplanta usando puntos separados en el extremo proximal y continuos en el distal.

El 20 de Feb. de 1955 (siete meses diez días después) el animal muere cuando se reintervenía para otro injerto en la aorta torácica. El injerto no presentaba macroscópicamente mucha reacción fibrosa a su alrededor y era permeable, sin coágulos en su interior; los hilos de sutura se veían en ambas superficies recubiertos, en la interna por una delgada película transparente; en el centro y en forma circular hay una zona blanquecina, de 0.5 cm. de ancha que contrasta con el color rosado de los extremos. Se fija en formol, se fotografía, Fig. N° 15, se corta para inclusión en parafina y posterior estudio histológico.

Perro N° 2. - Peso 27 ks.

Oct. 5 de 1954. Se practica incisión a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo en los dos tercios inferiores del cuello; se rechaza el músculo hacia afuera, se busca el paquete vasculo-nervioso del cuello, se diseca la arteria despojándola de su adventicia, se reseca un fragmento de 1 cm., previa colocación de pinzas atraumáticas, se sutura un injerto del lote conservado en medio nutricio durante veinticuatro horas haciendo sutura continua.

Dic. 15 de 1954 (dos meses después), se explora quirúrgicamente y se encuentra que hay trombosis en la carótida receptora en las zonas distal y proximal al injerto pero éste es flácido y permeable. Se fija en formol y se envía para estudio histológico. En este mismo acto quirúr-

gico se colocó un injerto de la serie F.D.2 en la carótida del lado izquierdo con técnica semejante a la anterior.

Marzo 4 de 1955 (tres meses después), se explora el último injerto y se encuentra trombosado; se reseca, se fija en formol y se envía para estudio histológico.

Marzo 10 de 1955. Se hace incisión torácica a nivel de la quinta costilla que se reseca, se disecciona la aorta desde el cayado ligando los primeros cinco pares de arterias intercostales. Se colocan pinzas atraumáticas en los extremos de la porción diseccionada y se reseca aproximadamente 1.5 cm. de la parte media de esta porción; se introduce en los cabos aórticos los extremos de un tubo de vidrio con cuello apropiado en cada extremo y cuyo centro está rodeado o forrado en un injerto de unos 2.5 cm. de longitud, rehidratado y perteneciente a la serie F.D.4. Fig. 16. Los cabos de la aorta se fijan alrededor de los cuellos del tubo por medio de ligaduras hechas con cinta umbilical teniendo cuidado de que ambos extremos arteriales del huésped queden en contacto con los extremos del injerto. Luego se anudan entre sí las puntas de la cinta sobrante a cada lado, con el objeto de evitar que los cabos de la aorta receptora se aparten y resbalen fatalmente soltándose el tubo en el momento de retirar las pinzas.

Una vez asegurada de este modo la continuidad de la luz aórtica se sueltan ambas pinzas y se deja circular la sangre a través del tubo procediendo inmediatamente a la sutura con puntada continua. Se hizo primero la sutura superior y luego la inferior en sus dos terceras partes; en este momento se pusieron nuevamente las pinzas, se quitaron las ligaduras, se sacó el tubo a través del orificio que faltaba por suturar, se lavó la luz con solución de heparina y se terminó la sutura rápidamente volviendo a permitir la circulación directamente y haciendo la hemostasia con los puntos de refuerzo necesarios.

Acto seguido se cerró la pared por planos sin recubrir el injerto con pleura y teniendo la precaución de no dejar neumotórax al cerrar.

El espacio de tiempo transcurrido durante la oclusión total de la aorta no excedió de diez minutos en ninguno de los tiempos en que se recurrió a ella; esta duración de la isquemia es muy prudencial pues sólo cuando la demora alcanza los treinta minutos es peligrosa por sus efectos degenerativos medulares (20 - 37 - 82 - 83 - 84).

Junio 21 de 1955 (cuarenta y un días después). Se practica aortografía por punción directa de la aorta torácica. En las placas se puede observar la permeabilidad y uniformidad de la luz arterial. Fig. 17.

Perro N° 3. - Peso 13 ks.

Dic. 15 de 1954. Se le ponen sendos injertos, correspondientes a la serie F.D.2, en ambas carótidas con el empleo de sutura continua en el lado izquierdo y puntada de colchonero en el derecho.

Marzo 2 de 1955 (dos meses y medio después), exploración quirúrgica. Lado derecho: trombosis parcial con pequeña luz en el centro, cabos distal y proximal del huésped engrosados. Hay notable reacción periarterial alrededor del injerto, se extrae, se fija y se envía para corte histológico. Lado izquierdo: permeable y pulsátil se deja para posterior observación.

Junio 27 de 1955. Se hace aortografía por punción directa del ventrículo izquierdo a través de la pared costal, borde izquierdo del esternón; inyección de 20 c. c. de medio de contraste que no alcanzó la región del injerto, Fig. 18. El perro murió por paro cardíaco, abierto el tórax inmediatamente se encontró el corazón en fibrilación ventricular y con perforación de la arteria coronaria anterior por la aguja.

Se extrae el injerto, se llena de Uroselectán a 35%, a 120 mm. de mercurio de presión, se radiografía, Fig. 19. El diámetro del injerto aparece mayor que el de la arteria vecina y su color es blanquecino igual al de las arterias normales, debajo del endotelio hay un endurecimiento rojo de aspecto de ateroma, no hay coágulos; se fotografía, Fig. 20, se fija y se corta para estudio histológico.

Perro N° 4. - Peso 15 ks.

Marzo 8 de 1955. Por la técnica descrita para el perro N° 1 se aplica un injerto de la serie F.D.1 en la aorta abdominal suturado con puntada continua de seda 6-0.

Junio 30 de 1955. Aortografía por medio de sonda plástica introducida por la carótida izquierda. Las placas muestran un injerto funcionante, Fig. N° 21.

Perro N° 5. - Peso 15 ks.

Marzo 12 de 1955. Se le pone injerto F.D.4 en aorta abdominal por la misma técnica de la anterior se hizo sutura continua.

Junio 21 de 1955. Se intenta arteriografía usando como anestesia el Pentotal intravenoso pero muere por sobredosis, se abre el tórax y se inyecta en la aorta el medio de contraste haciendo radiografía, Fig. 22, que muestra un injerto de un calibre ligeramente mayor al de la aorta receptora.

Se reseca el injerto, es permeable, de color rosado y menos elástico que la aorta del receptor, se fotografía, Fig. 24, se fija y se corta para estudio histológico.

Perro N° 6. - Peso 14 ks.

Junio 12 de 1955. Se hace incisión torácica y por la técnica del tubo ya descrita se pone injerto F.D.7. En este caso el tubo no tenía cuello en el extremo que quedó dentro del cabo distal, lo cual favoreció la exacta coaptación de los bordes que se habían de suturar. Por no haber suficiente espacio para la extracción del tubo a través de la sutura inferior se hizo incisión transversal cerca del cayado y por aquí se extrajo el tubo reparando después esta nueva herida.

Junio 23 de 1955 (once días después), se hace arteriografía mediante disección de la carótida izquierda e introduciendo una sonda de plástico hacia la aorta; se inyectaron 20 c. c. de medio de contraste tomando la radiografía al final de la inyección. En esta radiografía se ve un injerto satisfactorio cuyo calibre es ligeramente menor que el de la aorta receptora. Fig. 25).

ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS SEGMENTOS CONSERVADOS E INJERTADOS

Fue hecho con la colaboración del personal del Laboratorio de Anatomía Patológica.

Todos los segmentos fueron fijados en solución de formol, incluidos en parafina y coloreados con: hematoxilina-eosina, Van Gieson (para tejido conjuntivo) y Verhoff.

Según los cuadros resumen adjuntos la apariencia microscópica de los cortes demuestran:

SEGMENTOS CONSERVADOS EN MEDIO NUTRICIO. - Al séptimo día empieza a haber degeneración nuclear y por lo tanto muerte celular con progresiva desaparición de las células musculares que muestran así homogeneización de la media, y pérdida del endotelio; en cambio el tejido colágeno se conserva mejor aunque no en toda su integridad, hasta los cuarenta y ocho días; las fibras elásticas demuestran ser las más resistentes pues durante todo el tiempo en que se conservaron los segmentos no muestran signos de degeneración (segmentación). Véase Cuadro Resumen N° 1.

SEGMENTOS CONGELADOS Y DESECADOS. - El aspecto microscópico de todas las estructuras es idéntico antes de la desecación y después de la rehidratación. En los cortes de segmentos desecados sin rehidratar se ve una apariencia areolar por la pérdida de líquido en el proceso de desecación pero con integridad de todas las estructuras.

La rehidratación satisfactoria se obtuvo sumergiendo los segmentos en solución salina fisiológica a 37°C. durante treinta minutos. Véase Cuadro Resumen N° 2.

CUADRO RESUMEN N° 1

ESTUDIO HISTOLOGICO DE ARTERIAS CONSERVADAS EN MEDIO NUTRICIO

N°	T. DE CONSER.	F. ELASTICAS	F. MUSCULARES	F. COLAGENAS	NUCLEOS	ENDOTELIOS
9	6 horas post. mort.	Bien preservadas.	Bien preservadas.	Bien preservadas.	Preservados.	Visible.
10	24 horas.	"	"	"	"	"
11	7 días	"	"	"	"	Polimorfo N. N. en íntima.
12	7 días.	"	"	"	"	No hay P.N.N.
13	17 días.	Preservadas.	"	"	Picnóticos.	No nítido.
14	30 días.	"	Necróticas, no se colorea en V. G.	Moderadamente Preservadas.	Kariolisis y Kariorexis.	" "
18	37 días.	"	"	"	Kariorexis	" "
21	40 días	"	"	"	Picnóticos.	" " Fig. 26 y 27
25	48 días.	"	"	"	"	" "

NOTA: Los números corresponden al del corte histológico en el orden de la serie. De cada una se hicieron tres coloraciones (previa fijación en formol e inclusión en parafina), hematoxilina-eosina, Van Gieson y Verhoff.

CUADRO RESUMEN N° 2

ESTUDIO HISTOLOGICO DE ARTERIAS CONGELADAS, DESECADAS Y REHIDRATADAS

N°	T. DE CONSERV.	F. ELASTICAS Preservadas.	F. MUSCULARES Preservadas.	F. COLAGENAS Preservadas.	NUCLEOS Preservados.	ENDOTELIO Nítido.
15	No conserv.	"	"	"	"	"
16	Desecada. (4 días).	" ASPECTO " AREOLAR.	"	"	"	"
17	Rehidratada. (½ hora)	"	MENOS " AREOLAR.	"	"	"
19	Desecada. (11 días)	"	ASPECTO " AREOLAR.	"	"	"
20	19 rehidratada. (½ h.)	"	MENOS " AREOLAR.	"	"	"
22	No conserv.	"	"	"	"	"
23	Desecada. (4 días).	"	ASPECTO " AREOLAR.	"	"	"
24	Rehidratada 37° 12 H.	LÍGERAMENTE	AREOLAR.	"	"	"
26	Rehidratada ½ hora 37°C.	"	"	"	"	"
28	Rehidratada. ½ hora 37°C.	"	"	"	"	"

Figs. 28, 29 y 30

SEGMENTOS INJERTADOS. - El estudio histológico de los segmentos injertados muestra:

En el caso del autoinjerto a los seis meses se observa que todas sus estructuras se conservan perfectamente y en sí es indistinguible de la arteria a la cual fue injertado.

En los homoinjertos conservados por liofilización se ve cómo en un período de tiempo de hasta seis meses la estructura, como se demuestra por la presencia de núcleos propios del injerto, está en buen estado de conservación y apenas si se ven ligeras zonas de organización que contrastan con la total organización y proceso de reabsorción y fibrosis que ha sufrido el trombo en los casos en que esto ocurrió. Las fibras elásticas lo mismo que las colágenas y musculares muestran, igual que los núcleos, buen estado de conservación sobre todo las de la limitante interna.

La presente descripción nos lleva a concluir la casi perfecta tolerancia que los huéspedes han demostrado por esta clase de injertos. Es de notar sobre todo que en el injerto liofilizado que tenía seis meses de haber sido injertado en el huésped conserva su estructura en perfectas condiciones. Véase Cuadro Resumen N^o 3.

Capítulo IV

CASOS CLINICOS

La presentación de estos casos ha sido posible gracias al interés y decidida colaboración del Dr. Antonio Ramírez a cuya casuística pertenece. Su historia clínica completa forma parte de un trabajo que él presentará próximamente a la Academia de Medicina, por lo tanto sólo presentaremos cada caso sintéticamente como un caso de injerto arterial (85).

CASO N^o 1. - C. S. de treinta y cinco años de edad. Presenta falso aneurisma traumático de cinco años de evolución, Fig. 25, a nivel de la cara interna, tercio medio del muslo izquierdo.

Abril 13 de 1955. Se interviene resecano el hematoma pulsátil e implantando el segmento liofilizado F.D.6 en un trayecto de 8 cm. El injerto había sido extraído de un feto a término muerto durante el parto y a las dos horas de muerto. El enfermo sale dos meses después con el injerto en perfectas condiciones.

CASO N^o 2. - N. U. de 71 años de edad. Presenta oclusión arterioesclerótica de la arteria femoral izquierda.

CUADRO RESUMEN N° 3

ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS SEGMENTOS INJERTADOS

N°	TIPO	TIEMPO	LUZ	INTIMA	MEDIA	ADVENTICIA	F. ELASTICAS	F. COLAGENAS	NUCLEOS Y MUSCULARES	
27	Homoinjerto.	6 meses.	Permeable.	Bien conservada, arteroesclerosis y calcificaciones.	Bien conservada.	Bien conservada.	Bien conservadas.	Bien conservadas.	Bien preservadas.	Fig. 31
25	Homoinjerto.	2 meses.	"	Organización.	Ligera organización a partir de la adventicia y del trombo.	Organización de la media.	---	---	Parcialmente preservados.	
29	Homoinjerto.	3 meses.	Trombosis y calcificación.	Organización	Organización muy ligera.	"	Fragmentación en la media, las demás bien conservadas especialmente la interna.	Fragmentación en la media, preservadas en la adventicia.	"	Fig. 32
30	Homoinjerto.	3 meses.	Trombosis a nivel de la interna.	Arteroesclerosis.	Bien preservada.	Bien preservada.	Fragmentados.	Fragmentados.	"	
31	Homoinjerto.	3 meses.	Permeable.	Preservada.	Ligera homogeneización.	Preservada.	Bien preservadas.	Bien preservadas.	Bien preservadas.	Fig. 33
32	Homoinjerto.	6 meses.	"	Bien preservada.	"	"	"	"	"	

Mayo 3 de 1955. Se le injerta un segmento de arteria femoral de 27 cm. de longitud; obtenida de un sujeto muerto cuatro horas antes a causa de traumatismo craneano y conservada por cuatro días en solución de Ringer a 4°C. Hasta hoy el injerto está en perfectas condiciones de funcionalidad.

CASO N° 3. - J. M. B., sesenta y cinco años de edad. Presenta claudicación intermitente del miembro inferior izquierdo por estrechamiento arterioesclerótico de la arteria femoral izquierda.

Mayo 3 de 1955. Se le injerta un segmento de 34 cm. de arteria femoral conservada en solución de Ringer durante cuatro días a 4°C. obtenida del mismo sujeto del anterior. Hasta hoy el injerto está en perfectas condiciones de funcionalidad.

CASO N° 4. - L. Q. T., de sesenta años de edad. Ingresó al Hospital por herida de tórax; en el examen clínico se le encontró ausencia de pulso arterial y oxilometría en el miembro inferior derecho; al interrogarlo dijo tener claudicación intermitente de dicho miembro desde hacía varios meses. La arteriografía demostró oclusión segmentaria de la arterial femoral superficial desde su iniciación hasta la salida de la Gran Anastomótica en el tercio inferior del muslo.

El 21 de julio de 1955 se le puso injerto liofilizado de 25 cm. de largo tomado varios días antes del cadáver de un individuo muerto accidentalmente hacía dos horas; la serología de éste, hecha de sangre sacada por punción del ventrículo izquierdo, fue negativa, lo mismo que las pruebas de esterilidad hechas de la solución de Ringer en que se conservaron las arterias durante doce horas antes de ser liofilizadas.

El enfermo está haciendo un postoperatorio en perfectas condiciones.

RESUMEN

Cuando la experimentación biológica llegue a solucionar el problema de los trasplantes de tejidos y órganos de un ser humano a otro, la cirugía dará uno de los más grandes pasos en su ininterrumpido progreso.

Aquí se considera en especial el aspecto actual de los homotrasplantes de arterias en perros de experimentación y en humanos presentando algunas realizaciones prácticas entre las cuales tiene importancia particular el logro de injertos humanos preparados por la desecación-congelación (lio filización).

En el primer capítulo de este estudio se presenta un recuento y discusión de los métodos que han sido empleados en distintas épocas para la preparación y conservación de las arterias destinadas al trasplante y se estudian en detalle los fundamentos físicos del método de congelación que ya desde principios del siglo fue utilizado por Carrel, y del sistema de liofilización recientemente empleado por Hufnagel para los injertos arteriales humanos.

El paso rápido de un tejido desde la temperatura ambiente hasta la temperatura de -72°C . y su deshidratación simultánea por medio del vacío operan en él los cambios suficientes para permitir la conservación indefinida, en el vacío, y lograr que recupere su estructura histológica y sus propiedades físico químicas una vez que se provoque su rehidratación.

La congelación de las arterias se consiguió inicialmente por medio de una mezcla de alcohol y nieve carbónica y la deshidratación por medio de una bomba de alto vacío. La sublimación del agua congelada mantiene por sí mismo la congelación del tejido. El tejido seco se conserva en tubos sellados al vacío.

Con esta técnica se prepararon cerca de 40 segmentos arteriales de los cuales se injertaron ocho.

En el segundo capítulo se discute el problema biológico del curso ulterior de los injertos arteriales tratados por los distintos procedimientos. El homoinjerto arterial ha de servir como medio de conducción del torrente sanguíneo mientras que la neoformación tisular del huésped reemplaza la estructura propia. Por tanto ha de conservar las funciones físico químicas por un tiempo suficiente. Desde este punto de vista merecen mención las recientes publicaciones sobre el uso de sustancias plásticas como el orlon etc.

En el capítulo tercero se describen las experiencias llevadas a cabo con los tres métodos de conservación escogidos a saber: el medio de Gross, la solución de Ringer con antibióticos y la liofilización. Los segmentos arteriales conservados en medio de Gross sufrieron pronta degeneración. La técnica del método seguido para obtener la liofilización es objeto de amplia descripción exponiendo las distintas etapas de progreso y las dificultades técnicas que se pueden encontrar. Se establece esquemáticamente el proceso de liofilización según normas técnicas cuidadosamente elaboradas. Las experiencias animales se controlaron con estudios Clínicos, Radiológicos, Anatomopatológicos cuyos resultados se detallan.

En el capítulo cuarto se describen las primeras aplicaciones clínicas de este estudio relatando los primeros casos humanos de injerto vascular liofilizado de que tengamos referencia en Sur América.

CONCLUSIONES

1. La liofilización es el método que en la actualidad ofrece las mayores ventajas para el empleo de homoinjertos arteriales pues asegura la conservación de su estructura histológica y de sus propiedades físico químicas al mismo tiempo que permite su conservación indefinida a la temperatura ambiente y con garantía de esterilidad. Produce además una desnaturalización biológica del tejido de tal manera que aminora notablemente las reacciones antigénicas en el receptor.

2. Las soluciones de Ringer con Antibióticos son útiles para la conservación de injertos por muy cortos períodos de tiempo.

3. El trabajo llevado a cabo en el Laboratorio de Fisiología de la Universidad de Antioquia gracias a la experiencia adquirida y a la fabricación de un modelo de aparato liofilizador abre el camino a la creación de un Banco de Arterias que permitirá el desarrollo en grande escala, de la Cirugía Vasculuar reparadora en Colombia.

BIBLIOGRAFIA

1. ROB, CH. - Preservation and transplation of Human Tissnes. *Lancet*, 2:255. 1954.
2. KEEFER, E. y MOORE, S. V. - The clinical use of Homologous arterial grafts. *Bull. N. Y. Acad. Med.*; 29:701.
3. BROWN, R., HUFNAGEL CH., PATE J., STRONG V. - Freeze-Dried arterial homografts; clinical aplicacions. *Sur. Gin. Obst.*, 97:657. 1953.
4. JABOULAY, M., y BRIAU, E. - Recherches experimentales pour la suture et la geiffe arterielles. *Lyon Med.* 81:97. 1896.
5. LEVIN, I., y LARKIN, J. H. - Transplantation of devitalized arterial segments: morfological changes in the implanted segments. *J. M. Research*, 21:319. 1908.
6. LEVIN, I., LARKIN, J. H. - Transplantation of devitalized arterial segments. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 5:109. 1907.
7. CARREL, A., y GUTHRIE, C. C. - Uniterminal and biterminal venous transplantations. *Surg. Gin. Obst.*, 2:266. 1906.
8. CARREL, A. - Latent life of arteries. *J. Exper. Med.* 12:460. 1910.
9. CARREL, A. - Ultimate results of aortic transplantation. *J. Exper. Med.*, 15:389. 1912.
10. CARREL, A. - Heterotransplantation of blood vessels preserved in cold storage. *J. Exper. Med.*, :226. 1907.
11. CARREL, A. - Results of the transplantation of blood vessels. *J.A.M.A.*,

- 51:1662. 1908.
12. KLOTZ, O., PERMAR, H. H., y GUTHRIE, C. C. - End results of arterial transplants. *Ann. Surg.*, 78:305. 1923.
 13. CARREL, A. - The preservation of tissues and its application in surgery. *J. A. M. A.*, 59:523. 1912.
 14. OECONOMOS, y HEWITT, J. - Resultats des greffes vasculaires. Etude experimentale et clinique a propos des homo et hetero greffes. *Sem. Hop. Paris*, 28:37. 1952.
 15. CREECH, O., DEBAKEY, M., SELF, M., y HOLPERT, B. - The fate of heterologous arterial grafts. *Surgery*, 36:431. 1954.
 16. SAUVAGE, L., HARKINS, H., SEATTLE, W. - Experimental vascular grafts. *Surgery*, 33:587. 1953.
 17. JUSZCZYNSKY, M. - Próby Przeszczepiania obcogatunkowych maczyn Krwionoémnych (Experimentos de trasplantes con injertos sanguíneos heterólogos). *Polisk. Przegl. Chir.*, 24:321. 1952. (*Exerpta Médica*, 7:1-2. 1953).
 18. LAZZARINI, A. A. - Blood vessels bank; its possibilities. *Angiology*, 4:516. 1953.
 19. McCUNE, W. y BLADES, B. - The viability of long blood vessels grafts. *Ann. Surg.*, 134:761. 1951.
 20. LAM, C. y ARAM, H. - Resection of the descending thoracic aorta for aneurysm. *Ann. Surg.*, 134:743. 1951.
 21. ENJALBERT, L., ENJALBERT, A., y ESCHAPASSE, H. - La conservation des artères. *La Presse Medicale*, 60:571. 1952.
 22. MASSE, L., TINGAUD, R., MASSE, Cl., y CHARLES, J. - Les graffes d'artères conservées; resultats experimentaux. Considérations sur la conservation des graffons. *Bordeaux Chir.*, 3:105, 1952. (*Exerpta Médica*, 7:405. 1953).
 23. GROSS, R., BILL, A. y PIERCE, E. - Methods for preservation and transplantation of arterial grafts. *Surg. Gin. Obst.* 88:689. 1949.
 24. GRAHAM, A. - Arterial homografts: an experimental study. *Guy's Hosp. Re.*, 101:182. 1952. (*Exerpta Médica*, 7:676. 1953).
 25. DUBOST, CH. - Les graffes arterielles. *J. Sci. Med. Lille*, 71:498. 1953. (*Exerpta Médica*, 7:551. 1953).
 26. HENROTIN, E. y VESOFT, R. - Graffes vasculaires et banque des artères. *Acta. Chir. Belg.* 52:175 y 53:197. 1953. (*Exerpta Médica*, 8:92. 1954).
 27. HIERTONN, T. - Homologous transplantation of arterial segments preserved in a blood vessel bank. *Acta Orthoped. Scand.* 22:5. 1952. (*Exerpta Médica*, 8:92).
 28. COLEMAN, C., DETERLING, R., y PARSHLEY, M. - Experimental studies or preserved aortic homografts. *Ann. Surg.*, 134: 869. 1951.
 29. ZANNINI, G. - Ricerche sperimentali sulla conservazione a sul trapianto di innesti omoplastici ed eteroplastici. (Estudio experimental en la preservación y trasplante de injertos homoplásticos y heteroplásticos). *Policlinica*, 60:199. 1953. (*Exerpta Médica*, 8:226. 1951).
 30. SAUTOT, J., BOST, J., y TOURAINE, J. - Graffes arterielles hétérogenes. *La Presse Medicale*, 60:244. 1952.
 31. KREMER, K. - Probleme der Freien Gefasstransplantation (unterschiedliches Verhalten von frischen und Konservierten homiooplastschen Arterienimplan-

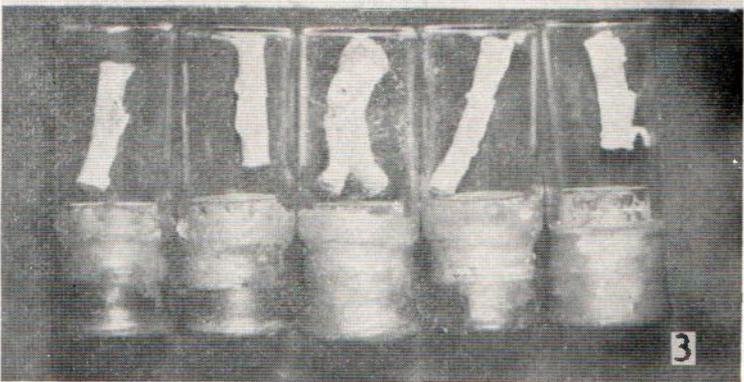
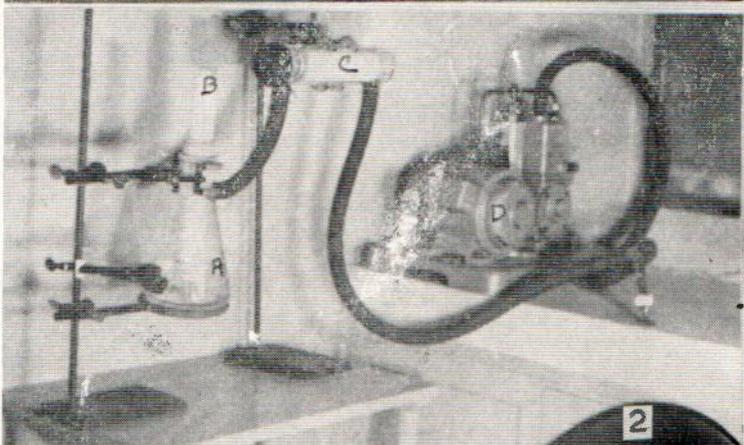
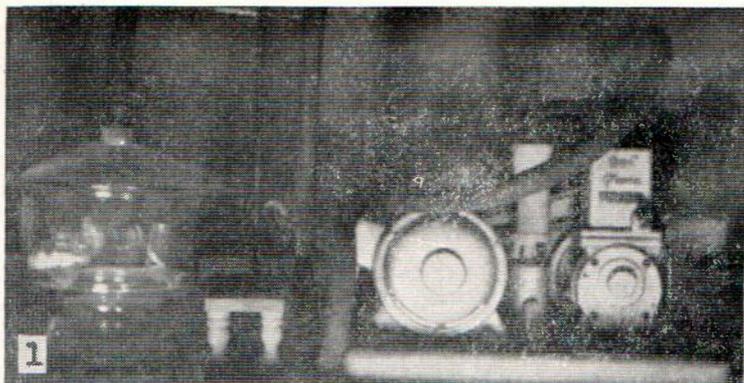


Fig. 1.-Primer aparato liofilizador construido en nuestro Laboratorio de Fisiología.

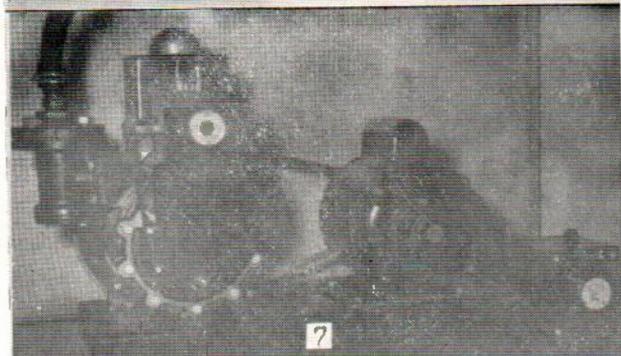
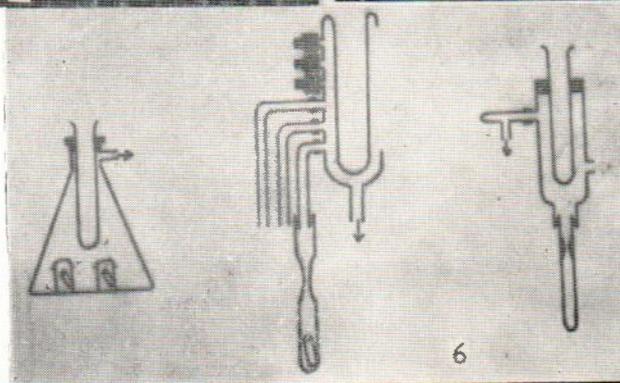
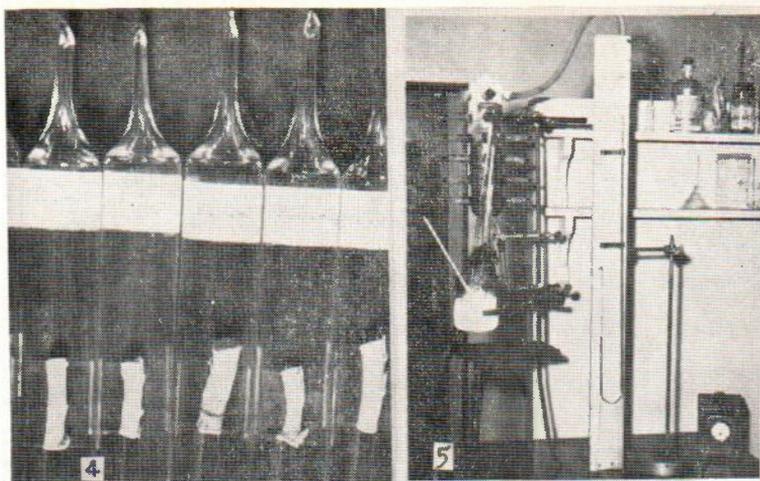
A: Cámara de Vacío. Condensador.

B: Bomba de Vacío Pharma Pfeiffer.

C: Condensador de Humedad.

Fig. 2.-Desecador al vacío, con Drierite.

Fig. 3.-Especímenes en envases con tapa de caucho protegida con cera.



- Fig. 4.-Especímenes en ampollas selladas al vacío con soplete de acetileno.
 Fig. 5.-Segundo aparato construido.
 Fig. 6.-Esquema del segundo aparato.
 Fig. 7.-Bomba Hipervac 25.

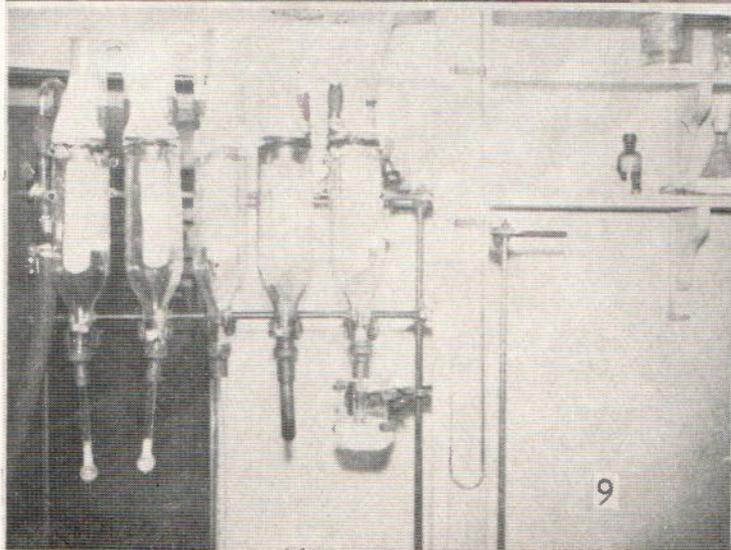
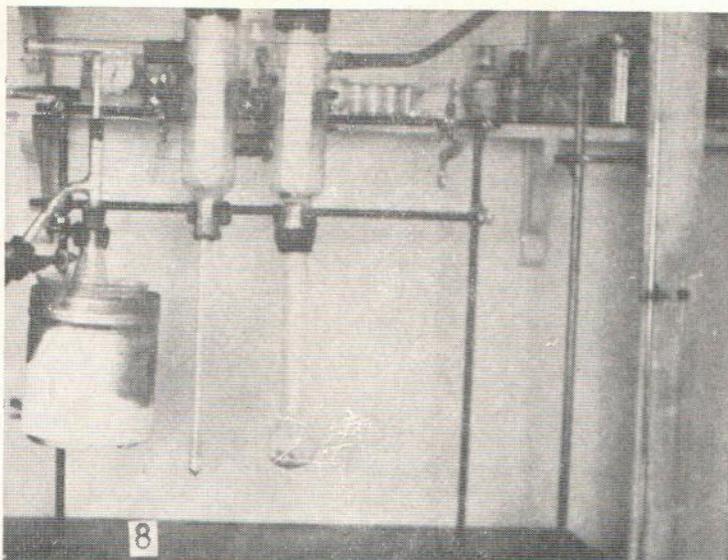
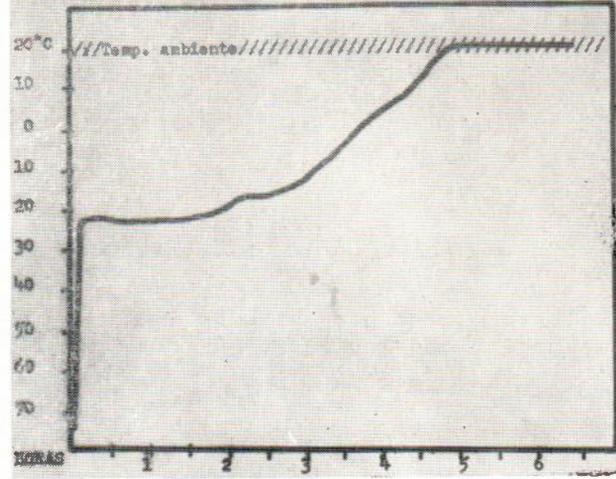
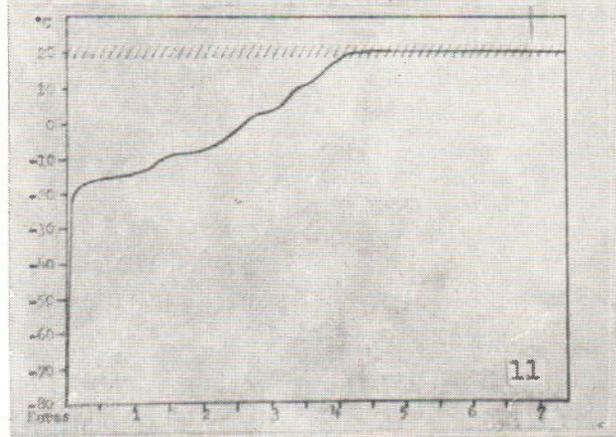
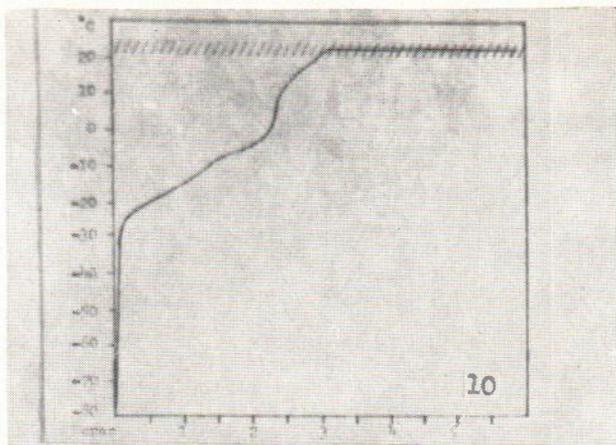


Fig. 8.-Modificación del sistema de acuerdo con la descripción de Hfnagel.

Fig. 9.-Otro modelo construido y utilizado después para liofilización de virus.



Figs. 10, 11 y 12. - Control de temperaturas. El calor perdido en la sublimación es causa del mantenimiento de la congelación. Cuando la sublimación está terminada la temperatura asciende.

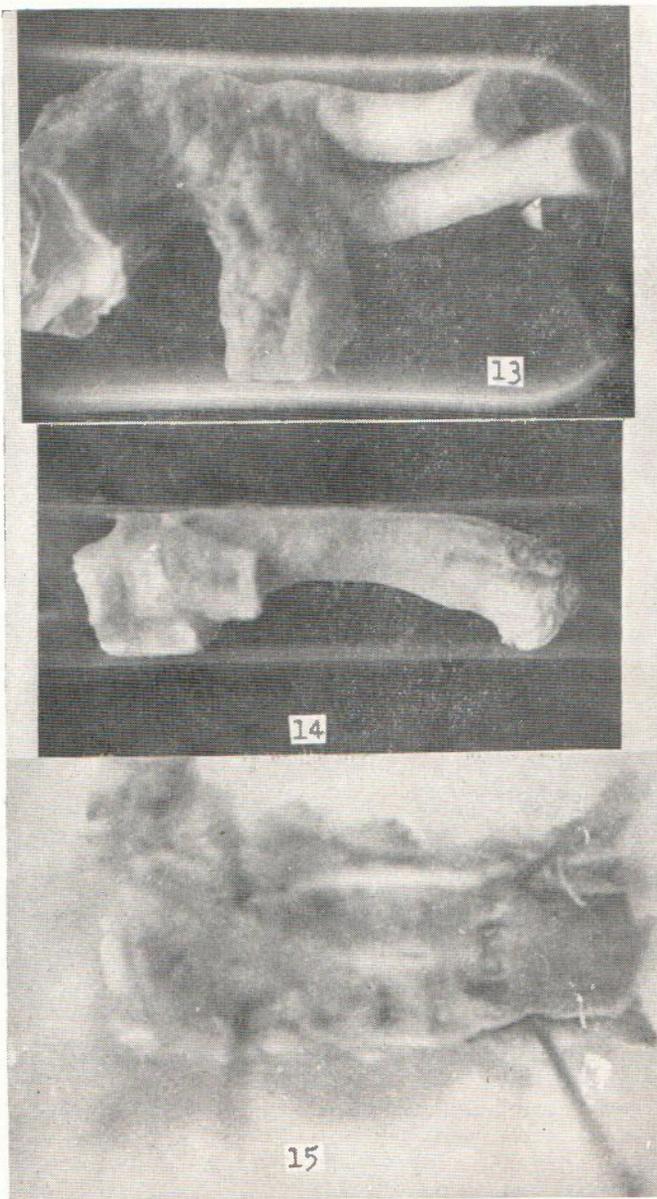


Fig. 13.-Segmento del cayado aórtico liofilizado. F. D. 8.

Fig. 14.-Segmento de 6 cm. de aorta abdominal. F. D. 10.

Fig. 15.-Segmento reimplantado de aorta abdominal del perro N° 1.

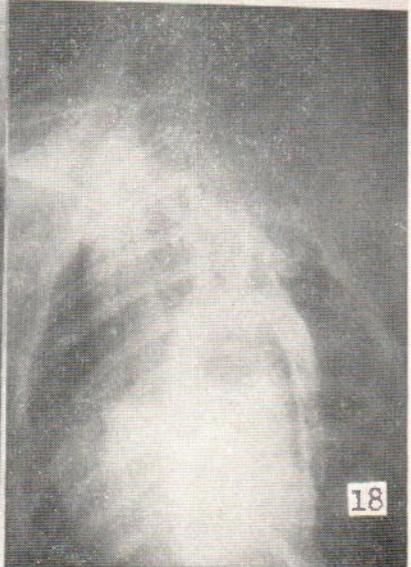
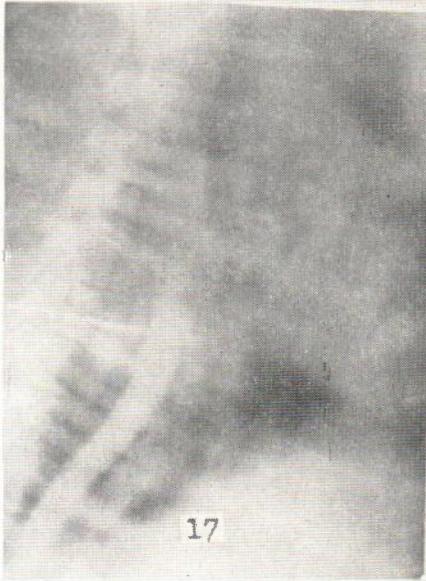
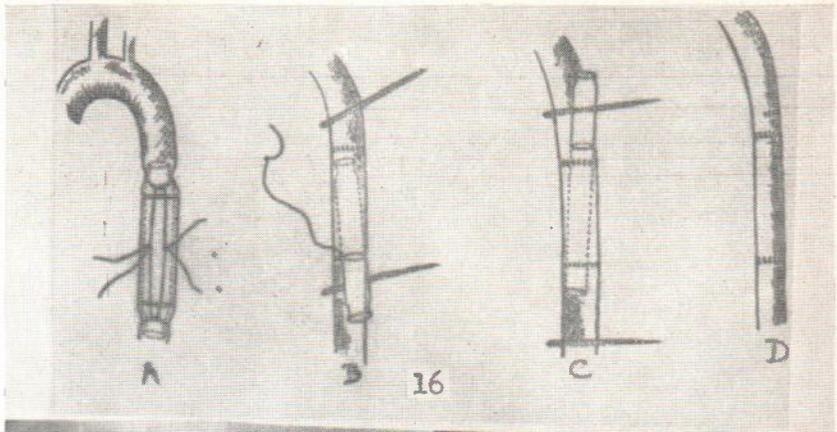


Fig. 16.-Técnica para la implantación del injerto de aorta torácica. F. D. 4.

Fig. 17.-Aortografía 40 días después de la aplicación del injerto.

Fig. 18.-Aortografía por punción cardíaca en el perro N° 3. No se visualiza el injerto carotídeo.

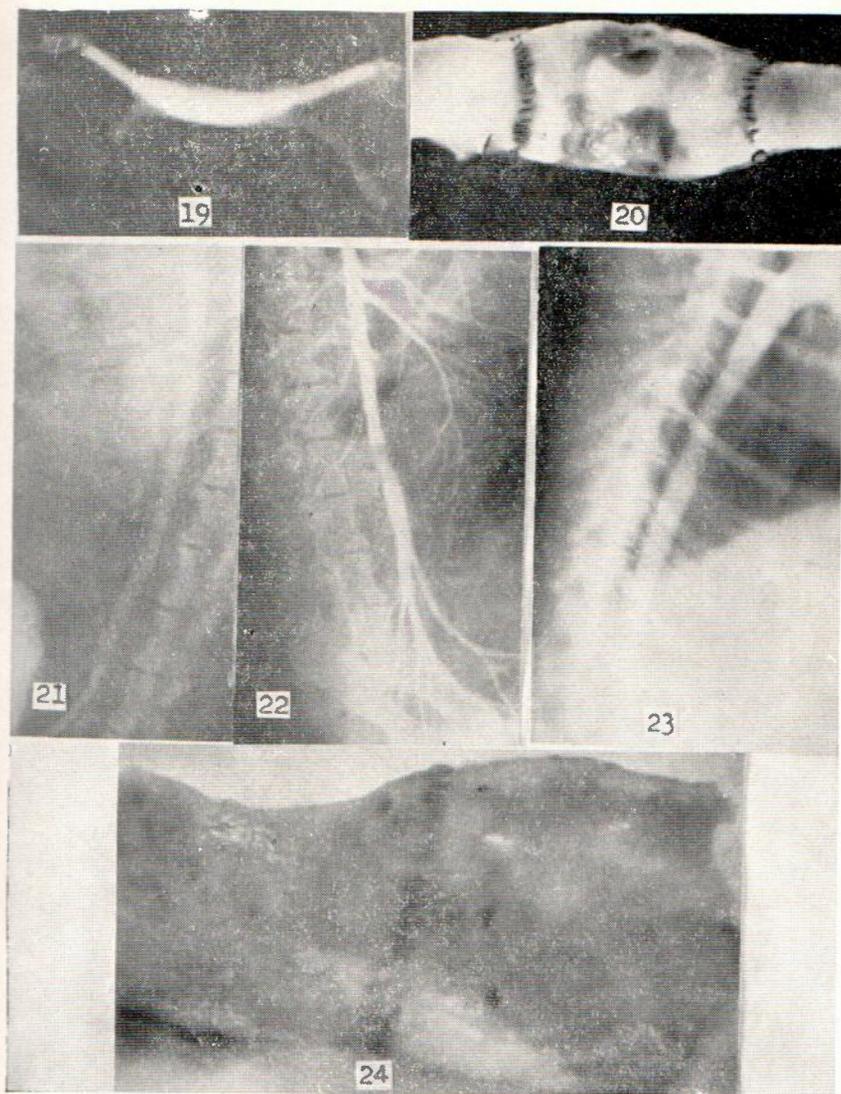


Fig. 19.-Radiografía del espécimen inyectado con Uroselectán.

Fig. 20.-Injerto de carótida en el perro N° 3.

Fig. 21.-Aortografía del perro N° 4. Inyección por medio de sonda introducida en la aorta por la carótida izquierda. Injerto en aorta abdominal. F. D. 1.

Fig. 22.-Aortografía postmortem. Injerto abdominal. Perro N° 5.

Fig. 23.-Fotografía del caso anterior.

Fig. 24.-Aortografía por sonda en carótida izquierda. Injerto de aorta torácica. Perro N° 6.

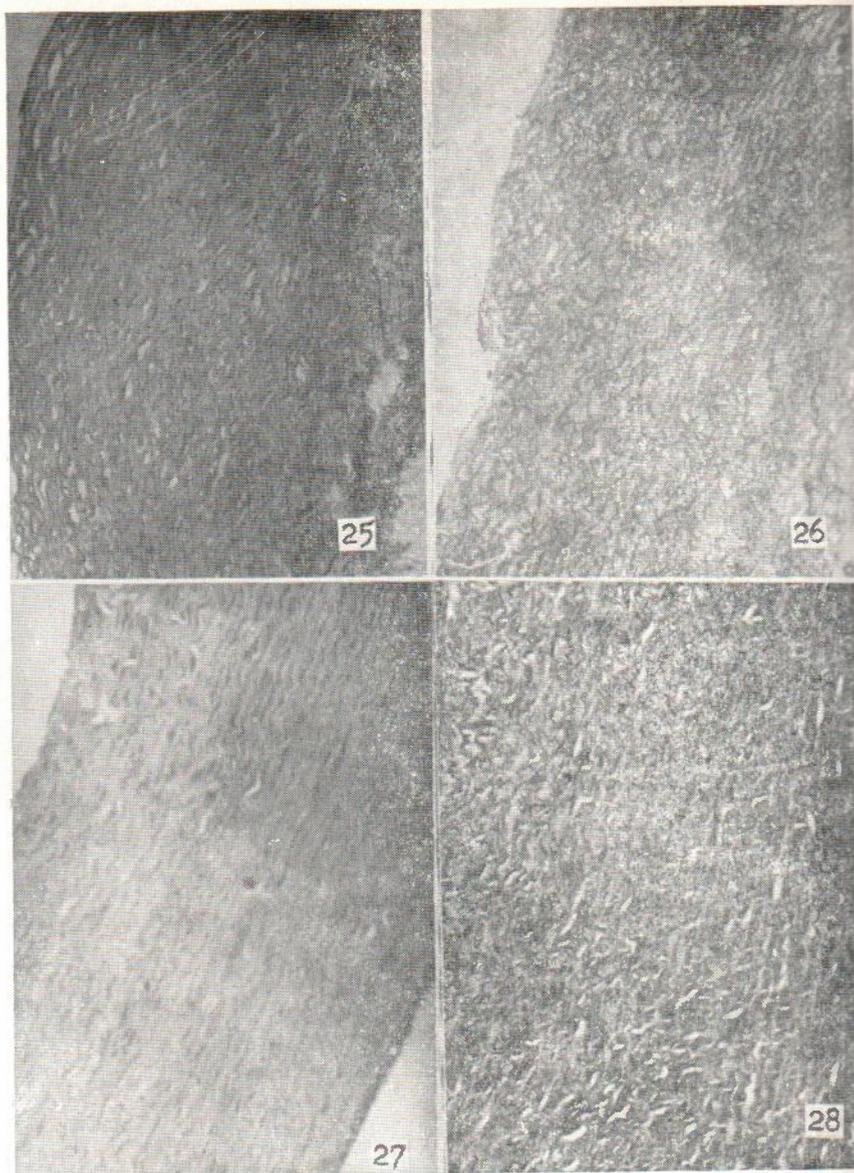


Fig. 25.-Microfotografía. Hematoxilina Eosina. V. texto.

Fig. 26.-Microfotografía. Verhoff.

Fig. 27.-Microfotografía. Hematoxilina Eosina.

Fig. 28.-Microfotografía. Verhoff.

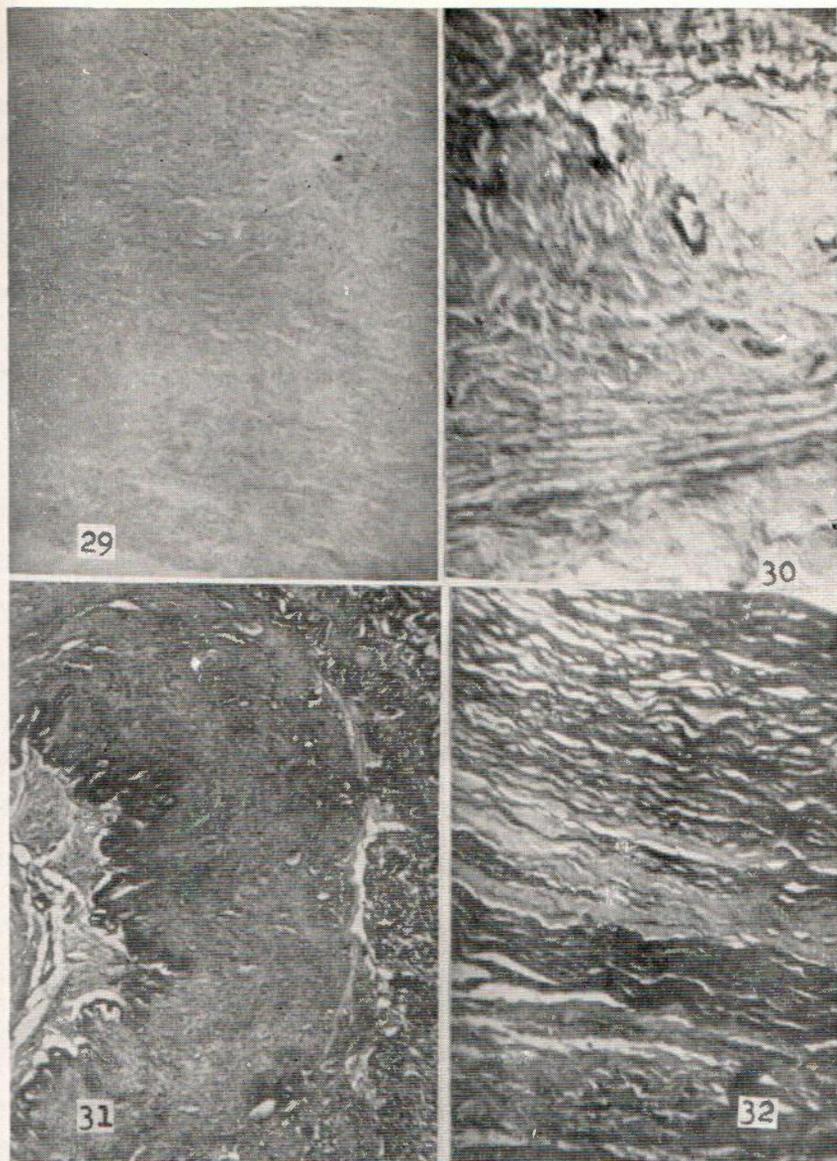


Fig. 29.-Microfotografía. Van Gieson.
Fig. 30.-Microfotografía. Hematoxilina Eosina.
Fig. 31.-Microfotografía. Verhoff.
Fig. 32.-Microfotografía. Hematoxilina. Eosina.

- taten). (Diferencia entre Homoinjertos arteriales frescos y preservados). Beiter. *Klin. Chir.*, 187:540. 1953. (Exerpta Médica, 8:492. 1943).
32. HUFNAGEL, CH., y EASTCOTT, H. - The preservation of arterial grafts by freezing. *Lancet*, 1:531. 1952.
 33. KEELEY, R., GOMEZ, A. y BROWN, I. - An experimental study of the effects of freezing partial dehydration, and ultra rapid cooling on the survival of dog Skin Grafts. *Plastic and recons. Sur.*, 9:330. 1952.
 34. DETERLING, R., COLEMAN, C. y PARSHLEY, M. - Experimental studies of the frozen homologous aortic graft. *Surgery*, 29:419. 1951.
 35. BABOR, J. y LHERMAN, A. - General college chemistry. 2ed. New York, Thomas and Crowel Co., 1940. 628 p.
 36. GROSS, R. - Treatment of certain aortic coartations by homologous grafts. *Ann. Surg.*, 134:753. 1951.
 37. SCHAFER, P., y HARDIN, C. - The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection, and frozen homologous graft. *Surgery*, 31:186. 1952.
 38. SWAN, H. - Arterial grafts. *Surg. Gin. Obst.*, 94:115. 1952.
 39. HUFNAGEL, C., RABIL, P. y REED, L. - A method for the preservation of arterial homo and hetero grafts. *Surg. Forum*, W. B. Saunders Co. 1953.
 40. EASTCOTT, H., HOLT, L., PEACOCK, J. y ROB, C. - Preservation of arterial grafts by freeze-drying. *Lancet*, 1:1311. 1954.
 41. MEEKER, I., y GROSS, R. - Sterilization of frozen arterial grafts by high voltage cathode ray irradiation. *Surgery*, 30:19. 1951.
 42. SAUVAGE, L., WESOLOWSKI, S., USAR, Mc. y PINE, R. - Freeze dry process for arteries. *Surgery*, 37:585. 1955.
 43. LEHR, H., BLAKEMORE, W., SAUYER, P., GLAUSER, F., JOHNSON, J. - An apparatus for the preparation of homologous arterial grafts by freeze drying. *Surgery*, 37:576. 1955.
 44. PATE, J. y SAWYER, R. - Some elastic characteristics of fresh and freeze-dried aortic grafts. *A. J. Surg.*, 88:653. 1953.
 45. MARRANGONI, A., y CECCHINI, L. - Homotransplantation of arterial segments preserved by the freeze drying method. *Ann. Surg.*, 134:977. 1951.
 46. COLEMAN, C., DETERLING, y PARSHLEY. - Some long-term observations on aortic homografts. *Surgery*, 37:64. 1955.
 47. LAZZARINI, A. - Homoinjertos vasculares conservados. Controles de vitalidad por controles de tejidos. *La Prensa Med. Arg.* 34:2637. 1952.
 48. JOHNSON, J., KIRBY, C., ALLAN, M., HAGAN, W. - The growth of vena cava and aorta grafts. *Surgery* 29:726. 1951.
 49. JOHNSON - The growth of vascular anastomosis with continuous posterior and interrupted anterior silk sutures. *Surgery*, 29:721. 1951.
 50. HARDIN, C. - Arterial heterografts. *The A. Surgeon*, 21:47. 1955.
 51. MODREGO, S. - Fundamentos histológicos de la utilización de arterias conservadas en cirugía vascular plástica. *Cirug. Ginec. y Urolog.* Madrid, 3:119. 1952.
 52. LAZZARINI, A. - Homoinjertos vasculares conservados. *La Prensa Med. Arg.*, 34:2687. 1952.
 53. MASSE, L., TINGAUD, R., MASSE, Cl., CHARLES, J. - Les greffes d'arteres

- conservées. Resultats experimentaux. Bordeaux Chir., 1:15. 1952. (Exerpta Médica, Surg., 7:405. 1953).
54. MILLER, H., CALLOW, A., STWART, W. y McMAHON, E. - The fate of arterial grafts in small arteries. Surg. Gyn. and Obst. 92:581. 1951.
 55. POTTS, P., ALBERT, H., FISCHER, H. - Autogenous aortic grafts fashioned from a smaller artery. Surgery, 33:518. 1951.
 56. HURWITT, E., y KAUTROWITZ, A. - Construction of fresh autogenous arterial grafts. Arch. of Surg. 70:59. 1955.
 57. GERBODE, F. - Horizon in surgery, 29:1. 1955.
 58. GUTHRIE, C. - Heterotransplantation of blood vessels. Am. J. Physiol., 10:482. 1907.
 59. HARDIN, C. - The effect of total body irradiation on the survival of homologous skin grafts on C. F. W. Mice. Plast. and Recons. Surg., 13:40. 1954.
 60. DE CAMP, P. - Blood vessel grafting; indications and techniques. Surg. Clin. of N. Am., 33:1039. 1953.
 61. SAKO, Y. - Prevention of dilatation in autogenous venous and pericardial grafts in the thoracic aorta. Surgery, 30:148. 1951.
 62. SAUVAGE, L. y HARKIN, H. - An experimental study of fresh arterial and venous autografts in the growing pig. Sur. Forum W. B. Saunders Co. 1951.
 63. CARREL, A. - Results of the permanent intubation of the thoracic aorta. Surg. Gyn. and Obst., 15:245. 1912.
 64. HUFNAGEL, C. - The use of rigid and flexible plastic prostheses for arterial replacement. Surgery, 37:165. 1955.
 65. HUFNAGEL, C. y PIERCE, R. - Replacement of arterial segments utilizing flexible orlon prostheses. Arch. Surg., 70:105. 1955.
 66. TADDEI, C. y MOSSETTI, P. - Sostituzione di piccole arterie con tubi di politene. Arch. Ital. Chir., 76:321. 1953.
 67. VOORHEES, A., JARETZKI, A. y BLAKEMORE, A. - The use of tubes constructed from Vinyon N. Cloth. in bridging arterial defects. Ann. Sur., 135:332. 1952.
 68. D'ANGELO, A., BENSON, W., GRIMSON, K. - Vinion N cloth tube for bridging arterial defects. Arch. of Surg. 70:39. 1955.
 69. SHUMACKER, H., HARRIS, E. y SIDERIS, H. - Pliable plastic tubes as aortic substitutes. Surgery 37:80. 1955.
 70. BURN, H. - Biological Standardization. Londres, Oxford University Press, 1937, pág. 55.
 71. STRUMIA, M., Mc CROW, J. y HEGESTAD, G. - Preservation of dried and frozen plasma over a ten year period. A. J. Clin. Pat., 22:313. 1952.
 72. HIGH VACUUM APPARATUS, Cenco, Bulletin 10C.
 73. FREED J. - Freeze Dryin technics in citology and cytochemistry Laboratory investigation, 4:106. 1955.
 74. BOTERO D. y SOLORZANO R. - Cultivo de virus en embrion de pollo. Tesis de grado U. de A. 1955.
 75. FLEWETT, T., ZINNE MANN, K., OLDFIELD, M., SHUCKSMITH, H. y DEXTER, F. - A sigle-stage method of freeze drying arteries for grafting. Lancet, 18:888. 1955.
 76. CARREL, A. - La technique operatoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des visceres. Lyon Méd., 8:859. 1902.

77. DORRANCE, M. - An experimental study of suture of arteries with a description of a new suture. *Ann. Surg.* 44:409. 1906.
 78. JENNINGS, E., BRUNSWICK, G. y COWLY, A. - A new type of needle for blood vessel anastomosis. *Arch. Surg.* 44:409. 1906.
 79. BIKFALVI, A. - Allatkísérleti tapasztalatok mechanizált érvarrással (Experimentos sobre la sutura mecánica de los vasos). *Magy. Sebészet, Budapest* 5:247. 1952. (*Excerpta Médica* 8:227. 1954).
 80. SAMUELS, P. - Method of blood vessel anastomosis by means of metal clips. *Arch. of Surg.*, 70:29. 1955.
 81. BLAKEMORE, A., LORD, J. - A non suture method of blood vessel anastomosis. *J.A.M.A.*, 127:685. 1945.
 82. HARDIN, C. - Further observations on the use of temporary polythene shunts and frozen homologous graft replacement of major arterial segments in traumatic and malignancy surgery. *Plast. and Recons. Surgery*, 9:321. 1952.
 83. HARDIN, C., REISMAN, K., DIMOND, G. - The use of hypothermia in the resection and homologous graft replacement of the thoracic aorta. *Ann. Surg.* 140:720. 1954.
 84. JOHNSON, J., KIRBI, CH., LEHR H. - A method of maintaining adequate blood flow through the thoracic aorta while inserting an aorta graft to replace an aortic aneurism. *Surgery*, 37:54. 1955.
 85. RAMIREZ, A. - Trabajo sobre cirugía vascular que será publicado próximamente.
-

LA DETERIORACION MENTAL EN ESQUIZOFRENICOS LOBOTOMIZADOS

Dr. PEDRO TURO

Trabajo presentado a la Academia de Medicina de Medellín y leído por el Doctor MIGUEL MUNERA PALACIO.

Frente al incremento progresivo que se viene observando en el empleo de los tests mentales existen dos actitudes extremistas y estériles que el psiquiatra debe evitar.

La primera consiste en negar sistemáticamente todo valor a los procedimientos psicométricos limitándose exclusivamente a la exploración clínica.

El segundo modo de ver, diametralmente opuesto al anterior, nos llevaría a establecer una nueva nosología psiquiátrica desligada de la clínica y basada en los exámenes psicométricos.

Huelga insistir sobre lo que tienen de absurdo estos dos criterios y esto lo veremos claramente si establecemos un paralelismo con la Medicina Interna. ¿Qué pensaríamos de un internista que se limitara a la exploración directa del enfermo, negándose a recurrir a pruebas de laboratorio o a los restantes exámenes complementarios? No nos merecería mejor opinión el médico que pretendiera, sin ver al paciente, emitir un diagnóstico basado únicamente en el resultado de una glucemia o de una velocidad de sedimentación. El buen diagnóstico nace de la conjugación de los datos clínicos con los que nos suministran las pruebas auxiliares.

Los tests mentales tienen para el psiquiatra este valor de exámenes complementarios de la labor clínica. Por lo tanto no podemos rechazarlos a priori pero tampoco aceptarlos e incorporarlos a nuestros métodos usuales de diagnóstico, sin haber antes puesto a prueba su validez y su eficiencia a la luz de la Psiquiatría Clínica.

A esta necesidad de comprobar los tests para evidenciar sus deficiencias y superarlas, obedecen trabajos como el presente que se basa concretamente en el estudio de la deterioración mental en esquizofrénicos lobotomizados, comparando los resultados suministrados por la Escala de inteligencia de Wechsler-Bellevue a los datos obtenidos de las historias clínicas de los pacientes y de la exploración psicopatológica de los mismos.

Esta prueba goza de mucha popularidad y es en la actualidad el instrumento psicométrico más utilizado en numerosos países, entre ellos Estados-Unidos y Francia. Ha dado un excelente resultado co-

mo escala de inteligencia para adultos y ha sido objeto de numerosas publicaciones. Sin embargo, no conocemos ningún trabajo de autores de lengua española a este respecto y creemos que no se ha utilizado dicha prueba en España hasta la fecha en que ha sido introducida por el Dr. R. Pons Bartrán. El material que hemos utilizado es la traducción y adaptación, realizada en colaboración con el Dr. Pons Bartrán de la edición francesa de la Forma 1 de la Escala de Wechsler-Bellevue.

Se seleccionaron inicialmente veintiocho sujetos esquizofrénicos lobotomizados entre los pacientes asistidos en el Sanatorio Psiquiátrico de Nuestra Señora de Montserrat, que la Orden de San Juan de Dios tiene establecido en San Baudilio de Llobregat y cuyo director, el Dr. J. Juncosa Orga nos autorizó para efectuar el presente estudio en dicho establecimiento.

Cinco enfermos tuvieron que ser descartados por las siguientes causas:

— Tres no pudieron ser sometidos a las pruebas debido a su actitud autista y negativista.

— Uno estaba diagnosticado de "Hebefrenia" injertada en una "Oligofrenia" o sea, presentaba ya un déficit intelectual notable, anterior a la aparición de su cuadro esquizofrénico. Ello hubiera falseado los resultados porque se hacía imposible discriminar en qué medida el bajo nivel de los resultados psicométricos era imputable a la enfermedad actual y en qué medida era debido a su oligofrenia.

— El último era una personalidad anancástica que presentaba una esquizofrenia de aparición relativamente reciente, lo que hubiera restado homogeneidad al grupo estudiado, compuesto de enfermos todos ellos antiguos.

En definitiva, quedó constituido un grupo de veintitrés sujetos que presentaban en común las siguientes características:

1º—Su sintomatología esquizofrénica de forma paranoide o catatónica.

2º—El haber sido sometidos a una lobotomía prefrontal bilateral, efectuada por el mismo cirujano, (Dr. A. Ley) siguiendo la misma técnica, en fechas que se reparten en el período que va de Diciembre 1952 a Diciembre 1954.

3º—El tratarse de enfermos crónicos que habían sufrido varios brotes y cuya iniciación de la enfermedad remonta a fechas que oscilan entre 9 y 20 años. En todos ellos, por lo tanto, la dolencia ha tenido una larga evolución y la exploración psicopatológica permite apreciar unos cuadros patentes de defecto esquizofrénico.

Cada sujeto fue objeto de un detallado examen psicopatológico, de una revisión minuciosa de su historia clínica y se le sometió a la Forma I de la Escala de Wechsler Bellevue que consta de seis pruebas verbales (Información general, Comprensión general, Razonamiento aritmético, Series de cifras, Similitudes y Vocabulario.) y de cinco pruebas de ejecución (Completamiento de imágenes, Ordenación de imágenes, Ensamblado de objetos, Cubos de Kohs y Código).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

CUADRO 1.—Distribución de los cocientes de inteligencia

Clasificación	Cociente de inteligencia	Nº de pacientes
Muy superior	más de 128	0
Superior	120-127	0
Normal superior	111-119	1
Medio	91-110	8
Normal mediocre	80-90	5
Caso límite	66-79	6
Débil mental	menos de 65	3
		23

El cuadro 1 muestra cómo se distribuyen los cocientes de inteligencia entre los sujetos examinados. Puede observarse que existe un predominio de resultados Medio e inferiores a Medio, frente a una casi ausencia de resultados superiores. Ocho pacientes han obtenido la calificación de Medio, catorce no la han alcanzado y apenas uno se ha revelado pertenecer a un grado superior.

Hemos podido apreciar que existe un paralelismo entre la calificación obtenida en el test y nuestra apreciación subjetiva, basada en el interrogatorio y en la historia clínica. Esta apreciación subjetiva, obtenida antes de haber sido sometido el sujeto a la prueba psicométrica, nos llevó a clasificar los enfermos en tres grupos, en orden creciente de inteligencia. Obtuvimos la siguiente clasificación:

- Grupo 1 13 enfermos
- Grupo 2 10 „
- Grupo 3 0 „

El grupo 2 lo integraban los ocho individuos que luego obtuvieron la calificación de Medio en la escala de inteligencia, así como el sujeto que alcanzó el grado de Normal superior y un Normal mediocre.

El grupo 1 estaba formado por los restantes que pertenecían a las tres calificaciones inferiores de la escala de Wechsler.

Estos resultados ponen en evidencia el paralelismo que, como decíamos antes, existe entre los niveles evidenciados por el test y nuestra apreciación fundamentada en el examen clínico.

Se confirma pues la utilidad de la escala de Wechsler como instrumento de medida de la inteligencia; utilidad que es causa del favor que goza este test en la actualidad. Pero nuestro objetivo principal era comprobar si la validez de esta prueba se extendía al cálculo de la deterioración mental.

Según definición de WECHSLER "Una persona debe ser considerada como productora de signos de deterioración mental, cuando no es capaz de llevar a buen término sus tareas intelectuales con la habilidad, velocidad y eficiencia anteriormente características de su nivel primitivo de funcionamiento". Añade que este defecto no debe ser debido a falta de práctica.

Observemos que para WECHSLER el concepto de deterioración mental no implica ninguna idea particular de etiología orgánica o de irreversibilidad. Lo que se mide no es el potencial intelectual sino la eficiencia intelectual. A veces el potencial está conservado y, por ejemplo, una causa afectiva puede impedirle manifestarse, lo que se traduce por un descenso de la eficiencia.

No habrá pues inconveniente en investigar esta deterioración en el tipo de enfermos que hemos seleccionado, ya que en el marco de esta amplia definición entran los estados residuales esquizofrénicos de características distintas a las demencias orgánicas.

Siendo la deterioración el descenso experimentado por la eficiencia del sujeto en la realización de las tareas intelectuales, se deduce que para calcular esta disminución basta restar el valor de la eficiencia actual de la que presentaba el individuo antes de la enfermedad. Por lo tanto el método lógico y más perfecto en teoría es el llamado "método longitudinal" que consiste en aplicar la misma prueba psicométrica a un sujeto antes y después de sufrir los efectos de la enfermedad y establecer la diferencia de ambos resultados. Hemos calificado este procedimiento de teóricamente ideal, porque se comprende que sería muy casual que los enfermos en estudio hubieran sido sometidos a las pruebas pertinentes con anterioridad a su dolencia.

Nos vemos por lo tanto obligados a recurrir a procedimientos indirectos como el método de BABCOCK.

Este autor parte de la base que, así como los resultados obtenidos en ciertos tests experimentan un descenso con la edad o la deterioración mental patológica, en otras pruebas los resultados se mantienen, en cambio, al mismo nivel y no son afectados por los factores antes citados de envejecimiento o patológicos.

WECHSLER clasifica estos dos tipos en dos grupos que llama "Tests que se mantienen" y "Tests que no se mantienen".

En el primer grupo incluye los cuatro sub-tests de su escala de inteligencia siguientes:

- 1.—Información.
- 2.—Comprensión (o Vocabulario).
- 3.—Completamiento de imágenes.
- 4.—Ensamblado de objetos.

La batería de tests que no se mantienen comprende:

- 1.—Series de cifras.
- 2.—Razonamiento aritmético.
- 3.—Cubos de KOHS.
- 4.—Código.

Existe pues una relación directa entre la deterioración mental sufrida y la diferencia existente entre los resultados obtenidos en los dos grupos de tests, y para efectuar el cálculo de esta deterioración recurrimos a la fórmula:

$$\text{Test que se mantienen} - \text{Tests que no se mantienen} \\ \text{Test que se mantienen.}$$

que nos da la llamada deterioración psicométrica, es decir el descenso global experimentado por el nivel intelectual del individuo.

Debemos tener en cuenta que parte de este valor global obtenido es debido a la edad que es causa de la existencia de una deterioración fisiológica. Esta varía desde 0% en los sujetos de 20 a 24 años hasta 16% en los sujetos de 55 a 59 años. Así pues para obtener la deterioración debida a la enfermedad habrá que restar la deterioración fisiológica de la deterioración global proporcionada por la prueba psicométrica.

Deterioración patológica = Deterioración psicométrica — Deterioración fisiológica.

Hemos aplicado estas fórmulas a los datos suministrados por la Escala de Wechsler-Bellevue en nuestros enfermos y hemos reunido

en el cuadro 2, además del tanto por ciento de deterioración patológica, los resultados obtenidos por cada sujeto en cada uno de los subtests que intervienen en la valoración de la deterioración.

CUADRO 2

Sujetos.	Informc.	Vocab.	Compl.im.	Ensambl.	Cifras.	Problem.	Kohs.	Código.	Deterioración
1	11	14	11	8	10	12	7	3	17%
2	10	10	6	4	11	10	5	3	28%
3	1	6	4	5	8	6	4	3	-38%
4	11	11	8	8	8	8	8	3	20%
5	5	9	0	3	4	4	6	3	-4%
6	7	10	4	1	11	7	4	3	-21%
7	4	7	5	6	6	7	8	2	-15%
8	11	12	6	9	4	7	4	5	39%
9	5	9	5	4	8	9	6	3	-19%
10	10	13	11	8	13	8	13	6	1%
11	7	11	6	8	6	8	5	5	19%
12	9	14	5	3	11	9	7	3	-1%
13	6	10	3	2	8	8	7	4	-42%
14	15	14	8	8	11	12	11	9	-6%
15	7	1	0	0	11	4	2	0	-120%
16	1	1	3	3	0	4	1	0	30%
17	1	1	3	0	6	6	1	1	-182%
18	9	4	3	4	8	7	4	4	-22%
19	8	6	4	0	11	7	1	0	-18%
20	1	5	2	10	6	6	9	3	-35%
21	9	9	0	4	10	2	5	0	11%
22	7	1	4	6	6	7	6	0	-17%
23	12	13	8	9	6	11	7	6	20%

Teniendo en cuenta que WECHSLER considera que a partir de un resultado superior a 10% el individuo presenta signos de posible deterioración y que por encima de 20% estos signos de deterioración son seguros, podemos clasificar los resultados que dan nuestros pacientes en la siguiente forma:

CUADRO 3

Presentan signos seguros de deterioración	3
„ „ probables „	5
No presentan signo alguno de deterioración	15

23

Estos resultados no dejan de ser sorprendentes si tenemos en cuenta que se refieren a pacientes que:

1°—Padecen un defecto esquisofrénico propio de estos cuadros con múltiples brotes y larga evolución.

2°—Han sufrido una lesión cerebral, por mínima que sea, a raíz de la lobotomía.

Además el estudio clínico de este grupo de enfermos parecía dejar prever un mayor número de resultados con signos de deterioración patológica que el que hemos obtenido.

No solamente muchos de los tanto por ciento no evidencian ninguna deterioración mental con significado patológico sino que incluso catorce de ellos son de signo negativo y alcanzan en este sentido negativo valores tan desmesurados como -120 en el paciente N° 15 y -182 en el N° 17.

Para investigar la posible causa de la discordancia de estos resultados psicométricos con las observaciones clínicas hemos formado dos grupos; uno comprende los ocho individuos que presentan signos seguros o probables de deterioración y el otro lo integran los 15 sujetos que no presentan tales signos. En cada grupo hemos calculado la media aritmética de los resultados obtenidos en los diferentes subtests por cada uno de los individuos.

CUADRO 4

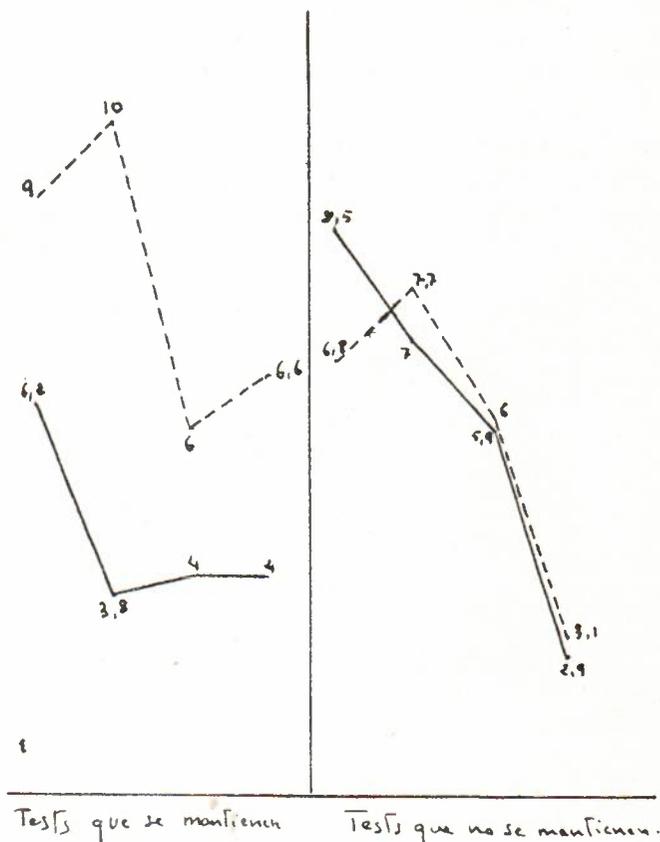
Tests que se mantienen	Grupo I	Grupo II	Diferencia
Información	9	6,2	2,8
Vocabulario	10	3,8	6,2
Complem. imag.	6	4	2
Ensamblado	6,6	4	2,6
Tests que no se mantienen			
Cifras	6,8	8,5	-1,7
Problemas	7,7	7	0,7
Kohs	6	5,9	0,1
Código	3,1	2,9	0,2

Recordemos que la fórmula que emplea WECHSLER para calcular la deterioración es:

Tests que se mantienen — Tests que no se mantienen
Tests que se mantienen

Como más bajo sea el valor obtenido en los "Tests que no se mantienen", mayor será el numerador y por lo tanto mayor será todo el quebrado, es decir la deterioración.

Del cuadro 4 y de su expresión gráfica que damos a continuación se deduce que los resultados tan bajos alcanzados en el cálculo de la deterioración son debidos no al hecho de haber disminuído poco la eficiencia en los "Tests que no se mantienen" sino al nivel inicialmente bajo de los "Tests que se mantienen".



Grupo I
 Grupo II ———

No podemos pues aceptar el cálculo de la deterioración mental que hemos obtenido ya que vemos que el resultado final ya viene influido por las diferencias de nivel inicial en los "Tests que se mantienen". Estas diferencias vienen condicionadas por el distinto nivel cultural de los individuos sometidos a la prueba. Para poder aplicar la fórmula de WECHSLER deberíamos antes calcular los coeficientes de correlación entre los dos grupos de tests, establecer la dispersión normal de los índices de deterioración y deducir la relación de estos factores con el nivel cultural inicial de los sujetos.

Todo ello implica unos trabajos de gran envergadura que desbordan el marco del presente estudio. Aquí solo diremos que se nos confirma la opinión de PICHOT, el cual afirma que todo método de cálculo de la deterioración mental patológica debe tener en cuenta dos factores:

1º—La edad cronológica del sujeto.

2º—El nivel educacional y cultural.

Ya vimos que WECHSLER tiene en cuenta la primera condición al restar la deterioración fisiológica debida a la edad pero también ha quedado patente que el prescindir de la consideración del nivel educacional lleva a resultados como los que hemos obtenido y que la clínica no confirma.

Las conclusiones generales a que nos conduce el presente trabajo son:

1º)—La escala de Wechsler-Bellevue confirma su valor en la medida del nivel de eficiencia intelectual a través de su aplicación a nuestro grupo de enfermos, previa comprobación clínica.

2º)—En el cálculo de la deterioración mental no puede aceptarse como instrumento eficiente de medida en tanto no se hayan introducido las correcciones que implica el tomar en consideración el nivel educacional de los individuos.

BIBLIOGRAFIA

- WECHSLER (D.)—The measurement of adult intelligence. Williams and Wilkins. Baltimore, 1944.
- BABCOCK (H.)—LEVY (L.)—The revised examination for the measurement of efficiency of mental functioning. Stoelting Co. Chicago, 1941.
- PICHOT (P.)—La mesure de la détérioration et de la débilité mentale. Ponencia en el Primer Congreso Mundial de Psiquiatría. Hermann, Paris, 1950.
- DELAY (J.) y col.—Méthodes psychométriques en clinique. Masson et. Cie. 1955.
- RAPAPORT (D.)—Diagnostic Psychological Testing. Year Book, Chicago, 1945.

TETANOS

Comentarios sobre casos ocurridos en el Hospital de San Vicente de Paúl, Agosto de 1951 a Enero de 1955.

Arturo Pineda G., M. D.
Luis Carlos Uribe B., M. D.
Guillermo Velásquez, M. D.
Alonso Cortés, Est. de Medi.
Jaime Arango, Est. de Med.

No hay unidad en el tratamiento del tétanos y se pretende con el presente trabajo dar una norma en este hospital en cuanto a tratamiento y profilaxia se refiere.

En el cuadro N° 1 hacemos un resumen de los 23 casos observados en nuestro medio.

El tétanos es un estado tóxico grave producido por la acción de una exotoxina elaborada por el *Clostridium tetani*. Este es un bacilo grande, móvil, no encapsulado, esporulado y Gran negativo. Siendo Anaerobio obligado cultiva en medios artificiales carentes de oxígeno o con muy poca cantidad de él. Sus esporas permanecen viables durante 10 o más años, cuando el medio es favorable, lo que incluye la protección contra la acción directa de la luz del sol. Resiste a muchos desinfectantes y al vapor a 100°C., pero son destruidos por la ebullición. Las formas vegetativas del *Cl. tetani* y la exotoxina se destruyen por calentamiento a 65°C durante 10. minutos.

El *Cl. tetani* abunda en el suelo y en las heces humanas y de los animales y penetra al organismo por una solución de continuidad del epitelio.

La enfermedad es causada por una exotixina soluble, elaborada durante el crecimiento y es una de las más poderosas conocidas. Hay dos tipos de toxinas; la tetanolisina y la tetanospasmina; la primera produce hemólisis y la segunda es neurotóxica. Una dosis de 0.13 mgrs. es letal para el hombre.

La toxina actúa tanto en las terminaciones mioneutrales, causando espasmos musculares, como en las células nerviosas motoras de la médula, bulbo y protuberancia, produciendo convulsiones tónicas, generalizadas e intermitentes. La tetanospasmina, una vez combinada con el tejido nervioso no puede ser neutralizada por ninguna cantidad de antitoxina.

En el cerebro y médula se encuentran cambios degenerativos inespecíficos, que desaparecen después de la recuperación.

Las vías que sigue la toxina para alcanzar el sistema nervioso son aún motivo de discusión. Una teoría es que lo hace a través de los axones de las células motoras; otra, que parece definitivamente aceptada, es que el transporte de la toxina se hace por vía sanguínea.

SINTOMATOLOGÍA.

El período de incubación varía entre días y meses. A veces hay pródromos tales como cefalea, inquietud, rigidez de nuca, y disfagia. En algunas ocasiones las primeras manifestaciones son rigideces de los miembros, calofrío, fiebre, cefalea, convulsiones y puede haber también opistótonos; posteriormente aparece trismo que es el síntoma más constante, y contracciones de los músculos faciales con producción de risa sardónica. La temperatura permanece solo ligeramente elevada, a no ser que haya infecciones sobreagregadas, y en los casos fatales, en el período final, la temperatura se eleva.

Hay aumento en la frecuencia del pulso y del ritmo respiratorio. Los reflejos tendinosos están exagerados. En la sangre no se encuentran modificaciones de ninguna clase pero cuando hay infección sobreagregada hay leucocitosis con neutrofilia. La retención urinaria y la constipación son síntomas frecuentes, lo mismo que disfagia. El síntoma dominante es la presencia de convulsiones dolorosas acompañadas de sudoración, precipitadas por estímulos de poca intensidad. La conciencia no está perturbada, aunque después de las convulsiones puede aparecer coma. La apnea, durante las convulsiones o el espasmo glótico, causan cianosis y aún asfixia que conduce a la muerte. Si el paciente sobrevive, la intensidad del espasmo comienza a disminuir durante la segunda semana, pero la recuperación completa puede durar varios meses.

Hay formas leves con sólo ligera rigidez muscular, sin convulsiones. Hay también formas localizadas, caracterizadas por espasticidad de los músculos vecinos a la herida.

Las complicaciones son frecuentes, entre ellas podemos enumerar la atelectasia pulmonar, que puede ser seguida de neumonía; la constipación y la retención urinaria con cistitis y pielitis. Las fracturas vertebrales consecutivas a las convulsiones y las úlceras de decúbito. Otra complicación digna de considerarse es la enfermedad del suero causada por la administración del suero antitóxico.

La causa de la muerte en éstos enfermos es la asfixia o el espasmo laríngeo o la neumonía producida por la aspiración masiva de vómito o de alimentos.

TRATAMIENTO DEL TETANOS

El tratamiento actual del tétanos en los Estados Unidos de América se orienta así:

1º A evitar las convulsiones y la apnea espástica.

2º A neutralizar la toxina circulante y a extirpar el foco tóxico.

3º A evitar las complicaciones (reacciones séricas, neumonías hipostáticas, etc.) y a sostener un buen estado general.

4º A observar cuidadosamente posibles secuelas.

Para llenar los fines anteriores se procede de la manera siguiente:

a) A colocar al paciente en un cuarto oscuro, suprimiendo todos los estímulos externos que puedan desencadenar convulsión (ruídos, luces, aplicación de inyecciones, etc.) y bajo buen cuidado de enfermería.

b) A aplicar sedantes relajadores de la musculatura esquelética.

De los sedantes los que mejores resultados dan son los barbitúricos; especialmente el amital sódico administrándolo primero por vía intravenosa a la dosis de 5 mgrs. por kgmo. de peso, con el cual, se obtiene una sedación muy buena que permite aplicar la antitoxina, y hacer una intubación naso-gástrica o practicar una traqueotomía si es del caso. Por la sonda naso-gástrica se puede continuar aplicando 0.200 gms de fenobarbital y 12 c.c. de elixir de tolserol cada tres horas. Las dosis anteriores son para un adulto, pero se pueden aumentar o disminuir de acuerdo con las condiciones de cada caso. Parece que las dos últimas drogas actúan sinérgicamente.

LA MEDICACION ESPECIFICA

Antes de aplicar la antitoxina hay que hacer pruebas de sensibilidad al suero de caballo y si el paciente resulta sensible, se busca sensibilidad al suero bovino y si también es positiva a éste, es preferible no inyectar la antitoxina porque daría reacciones más graves que el mismo tétanos. Si las pruebas de sensibilidad son negativas, se inyecta 100.000 U. intramusculares de antitoxina por ser esa la vía que produce a menos reacciones.

Como a pesar de ser negativas las pruebas de sensibilidad, se han visto reacciones séricas aún fatales, es bueno administrar 0.3 c.c. de adrenalina al 1 x 10000 en aceite.

c) A desbridamiento de la herida: después de inyectar la anti toxina, nunca antes, se debe quitar todo cuerpo extraño y materia orgánica mortificada que exista en la herida, para evitar así que se siga produciendo la toxina tetánica.

d) A aplicar antibióticos.

La penicilina experimentalmente actúa sobre el bacilo tetánico; sin embargo in vivo parece que sólo actuara sobre los gérmenes asociados.

Fuera de la indicación anterior tiene gran valor en éste tratamiento porque evita las neumonías aspirativas.

Las medidas para evitar las complicaciones y conservar un buen estado general son:

a) Traqueotomía. Se debe hacer en todo caso de tétanos porque permite la fácil aspiración de las secreciones y evita la muerte por laringoespasma.

b) Alimentación. Debe hacerse por vía intravenosa al menos durante la primera semana para evitar complicaciones. Se aplican unos 2000 c.c. de sol. glucosada al 5% asociada a vitaminas y a unos 40 mEq. de potasio.

c) Si hay reacciones séricas se aplicará cortisona a la dosis de 0.200 gms. durante 10 días y se continúa con 6 dosis de acthargel, de 20 U. una cada 8 horas.

Cuidados posteriores:

a) Inmunización activa. Se debe hacer simultánea con la administración de la antitoxina. Se aplicará una inyección de 1 c.c. de toxoide cada 3 o 4 semanas hasta completar 3 inyecciones. Se pondrá una nueva inyección "booster" cada año, cada que haya una herida grave o quemadura o cuando se vaya a manipular una herida vieja.

b) Antes de dar de alta a un tetánico, tomarle una radiografía de columna para descubrir posibles fracturas.

Comentarios de los casos observados.

Ante todo cabe decir, que desde el punto de vista bioestadístico, las conclusiones que pueden sacarse de un estudio de 23 casos, no son de ninguna manera satisfactorias; pues es sabido que para que la muestra sea representativa del conjunto, aquella debe ser por lo menos, ciento. Sin embargo, como en este caso el conjunto no es abundante, tampoco lo es la muestra y con ella hemos de contentarnos.

Los resultados obtenidos del estudio de éstos 23 casos, son algo paradójicos. La explicación de ésto solamente puede fundamentarse

en hipótesis que iremos mencionando con los diferentes puntos.

El período de incubación. En nuestros casos ha estado muy de acuerdo con el relatado en los tratados de patología. En efecto, estos dan una duración de 6 a 15 días para las 3/3 partes de los casos, variando los restantes entre dos días y varios meses. Entre nosotros éste período no fue nunca menor de 4 días ni mayor de 12.

Se acepta que el leucograma puede estar por encima de $\overline{T_0}$ normal, durante la infección tetánica. Sin embargo esta leucocitosis, que se acompaña de aumento de los neutrófilos, puede también deberse a infección secundaria. En la mayoría de nuestros casos la cifra leucocítica ha oscilado alrededor de 15.000 y los neutrófilos alrededor de 80%.

Aunque la temperatura puede no estar elevada, la totalidad de estos pacientes siempre presentó alza, manteniéndose alrededor de 38°C. pero alcanzando a veces 40°C. y otras, habiendo intermitencias con bajas hasta 36.

En el cuadro adjunto pueden verse los 23 casos con los datos más importantes; por falta de espacio no se agregaron otros cuadros pero el comentario siguiente da una idea global y comparativa.

1º **Sexo.** La mayoría de los pacientes anotados pertenece al sexo masculino. Contamos casi un 65,2% de hombres, y sólo un 34,8% de mujeres. Naturalmente la mayor exposición al contagio que por la naturaleza de su trabajo, tiene el hombre, nos da una clara explicación del por qué la mayor frecuencia de la enfermedad en el hombre

2º **Edad:** El 69,5% de los pacientes se encontraban entre la segunda y cuarta década de la vida. Solamente un 4,3% tenían más de 40 años. Un 26,2% tenía menos de 10 años. Es de advertir que dentro de este 26,2% había solo dos lactantes, contando los demás individuos, 6-7-8 años. La explicación de esto, puede ser lo mismo que la anterior, la mayor facilidad con que las personas en éste período de la vida se exponen a la adquisición de la enfermedad.

En cuanto a la relación de la edad con la mortalidad, seguramente los ancianos y los niños pequeños son menos resistentes. Las muertes en estos casos ocurrieron haciendo caso omiso de la edad de los pacientes. Murió un niño de 24 días de nacido. Otro niño de 20 días fue sacado por sus familiares y por eso no se supo de su suerte.

3º **Diagnóstico:** El diagnóstico acertado de tétanos se hizo en 86,9% de los casos. Los casos no diagnosticados como tétanos por primera vez en la Consulta Externa, pero hechos posteriormente en las

salas con excepción de uno,, coinciden con aquellos en los cuales falta el dato antecedente de herida u otra lesión.

4° **Día de la consulta:** El tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el momento de la consulta fue generalmente dentro de los primeros días. Sólo tres pacientes consultaron tardíamente, uno al cabo de 14 días y dos de ellos a los 15 días. De éstos tres pacientes ninguno murió. En cambio las muertes ocurrieron en individuos que consultaron al cuarto o quinto día, habiendo sido seguramente establecido el tratamiento con mayor precocidad. (2-8-15-19-23).

5° **Dosis total de A. t. t.:** La dosis total de A. t. t. no guarda relación muy perfecta con el tiempo de duración de la enfermedad. Seguramente, aquellos cuyas manifestaciones clínicas fueron más dramáticas, recibieron mayor cantidad, pero de aquellos no tenemos constancia en las historias. Tampoco hay relación entre la cantidad de A. t. t. recibida entre el momento de iniciarse el tratamiento y la aparición de los primeros vestigios de mejoría con la duración de este período. (N° 13-17).

6° **Evolución:** En total, mejoraron 17 pacientes, se ignora la evolución de uno y murieron 5. Esto último para nuestro estudio corresponde a un 21,7%, cifra que, aunque en realidad, es elevada, es menor en relación con la que traen los autores estadinenses que es de 30 a 40%.

Concluyendo podemos decir que las diferencias o mejor las contradicciones que se nos presentan en uno y otro caso se deben a varios factores. Unos por parte del paciente mismo, como estado de nutrición, resistencia física, y todos los otros factores predisponentes comunes a otras enfermedades. Además de esto, es sabido que el *Clostridium tetani* sólo actúa cuando el potencial de óxido-reducciones es inferior al del tejido vivo normal. Las variaciones en el grado de disminución de éste potencial explicarían también, por lo menos en parte, las variaciones de la intensidad de los síntomas y en el resultado final. La disminución del potencial ocurre cuando existe tejido necrótico o cuerpos extraños en contacto con tejidos vivos.

Otros factores que hay que considerar, se refieren al micro-organismo en sí, como su cantidad, virulencia, grado de anaerobiosis.

Otra hipótesis que se nos ocurre en cuanto a la muerte, es si en realidad todos los pacientes que fallecieron tuvieron como causa de

su muerte al tétanos mismo, o a una enfermedad intercurrente, del tipo de atelectasia pulmonar, de cistitis, o pielitis y aún a una enfermedad del suero.

Nota: Vale la pena anotar el hecho de que una paciente (Nº 22) atendida en la Clínica León XIII se encontraba en un embarazo a término cuando contrajo la infección. A los cinco días de haber empezado ésta y en plena evolución dio a luz sin hemorragia, un niño vivo normal. La enfermedad de la madre cedió en los primeros días del puerperio.

Modelo de tratamiento y profilaxia que proponemos para éste hospital

Con el conocimiento que hemos tenido en el tratamiento de éstos 23 casos queremos normalizar, hasta mejor conocimiento, el siguiente tratamiento y profilaxis.

Lo basamos en 4 factores:

a) Uso temprano y adecuado de la antitoxina.

d) Sedación.

c) Desbridamiento de la herida.

d) Competente, inteligente y continua vigilancia por enfermeras.

Antitoxina. Determinar antes la sensibilidad del enfermo al suero.

Injectar 60.000U. venosa o muscular o la mitad i.v. y la otra i.m. Puede continuarse con 10.000 U. diariamente por unos tres días muscular.

Injectar localmente 20.000 a 40.000 U. alrededor de la herida.

Injectar penicilina, 400.000 U. i.m. dos veces al día. Se puede apelar a otros antibióticos, como la iloticina venosa o muscular.

Desbridamiento de la herida: debe ser rápido y amplio pero siempre después de haber inyectado la antitoxina general y localmente, (unas horas después).

Se debe hacer irrigación de la herida con un oxidante como peróxido de hidrógeno o permanganato de potasio en sol. al 1%.

Sedación: esta puede ser la clave del tratamiento, porque sin ella el enfermo puede morir en una de las convulsiones recurrentes, por laringoespasma o parálisis de los músculos respiratorios. Las drogas empleadas con mayor eficacia y facilidad son los barbitúricos, el hidrato de cloral, el paraldehído y el largactil. Es preferible usarlas en varias combinaciones.

Fenobarbital sódico amp. de 0.20 gms. cada 4 horas i.m. o Amytal sódico subcutáneo de 0.25 a 0.50 mg. vía venosa, si es necesario se repetirá varias veces según el caso.

El hidrato de cloral, es usado en dosis de 2 gms. por enema rectal en aceite de olivas, agua o sol. salina, 4 veces al día de acuerdo al caso.

El paraldehído se usa en vez del cloral por vía oral a la dosis de 10 c.c. en jugo de naranja varias veces al día, mejor rectalmente en enema de retención, 10 a 20 c.c. mezclados en una o dos partes de aceite de olivas.

Mephenesin (tolserol). Es éste de gran valor para el alivio máximo del laringoespasma y de las convulsiones o para evitar que se presenten. No produce depresión respiratoria o es mínima a la dosis terapéutica; por lo tanto no hay que temer el usarlo en tabletas o en forma de elixir a la dosis de 1 gramo cada 4 horas.

La traqueotomía es un procedimiento altamente útil en casos seleccionados y sería empleada más a menudo en el tratamiento del tétanos y está indicada en pacientes que tienen episodios repetidos de espasmo laríngeo.

Asistencia de enfermería. No existe ninguna enfermedad en que el cuidado meticuloso y la vigilancia estricta demande mayor atención que el tétanos. El paciente debe permanecer en una pieza oscura, libre del ruido y con vigilancia continua. La posición del paciente será cambiada frecuentemente para evitar la neumonía hipostática. Las secreciones serán aspiradas de la laringe con regularidad; el drenaje postural con elevación de los pies de la cama es conveniente. Un pequeño rollo de gasa se colocará entre los dientes para impedir que se muerda la lengua durante las convulsiones. Puede ser necesario un catéter uretral para la retención urinaria permanente.

Enemas para vencer la constipación.

Alimentación. Se suministrarán líquidos en abundancia en forma de suero glucosado, solución salina y solución de aminoácidos por vía venosa (la pérdida de líquido y electrolíticos por la copiosa sudoración es acentuada).

Cuando el paciente no pueda deglutir se le pasará una sonda naso-gástrica por donde se alimentará y la cual se dejará el tiempo necesario.

Cerca del enfermo se deberá tener un aspirador, un cilindro de oxígeno, un laringoscopio, un tubo o catéter endotraqueal, e inyecciones de prostigmina si se usaren los curares naturales o sintéticos.

Profilaxis.

Inmunización activa. Las personas propensas a lesiones profesionales o de otro género, por Ej. mecánicos, obreros, jardineros, estudiantes de medicina y veterinaria, trabajadores de hospital, atletas, soldados, mineros, corraleros, pescadores, etc. etc. deben ser inmunizados activamente con toxoide tetánico; esta vacunación protege contra el tétanos por períodos muy largos casi de por vida. Frente a la gravedad de la infección se acompaña la vacunación cada dos años de 1 c. c. de toxoide.

En personas no inmunizadas antes en ésta forma, el toxoide aplicado cuando se está frente a una lesión sospechosa de desarrollo, no confiere inmunidad con suficiente rapidez y para protegerlo se utiliza la inmunización pasiva. Pero si está vacunado dos años antes, 1 c. c. de toxoides es suficiente para protegerlo.

Inmunización pasiva. Los enfermos que sufren graves desgarraduras, heridas penetrantes ocasionadas por objetos contaminados con tierra, que tienen quemaduras, con lesiones por fricción contra el pavimento, fracturas complicadas, etc. deben recibir dosis mayores de antitoxina tetánica que las dosis acostumbradas de 1500 U. Son necesarias 10.000 a 20.000 U. en particular cuando se administra por primera vez y varios días después de recibida la lesión (lo que ocurre más a menudo).

Se considera que la inmunidad consecutiva a la aplicación de 1500 a 5000 U, no dura mucho más de 10 días, por lo cual en los sospechosos hay que repetir esas dosis pequeñas preferentemente cada 6 días para evitar la formación de sensibilidad sérica (siempre por vía intravenosa.).

Resumen

Se revisan los casos de Tétanos ocurridos en el Hospital San Vicente de Paúl desde el año 1951 a 1955.

Se hace ligero resumen de la enfermedad y del tratamiento actual en los Estados Unidos de América.

Se sacan conclusiones sobre los 23 casos y se hacen algunas comparaciones.

Se propone un tratamiento y profilaxia normal en el Hospital San Vicente, hasta mejor conocimiento, basado en los datos adquiridos en el cuidado de estos 23 enfermos.

Nº	Sexo	Edad	Diagnóstico en C. Externa	Día de consulta	D. Inicial Ant. t. t.	Ant. t. gastada hasta el momento	T. de Evolución	Resultados	Dosis total de A. t. t.
1	H.	25	T	4º	25.000 U.	q. empezó la mej. 75.000 U.	2 días	Mejoría	185.000 U.
2	H.	16	T	4º	20.000 U.		" "	Muerte	110.000 U.
3	H.	20	—	8º??	?	Mejoría	?
4	H.	21	T	8º?	200.000 U.	9 días	"	300.000 U.
5	M.	12	T	4º	30.000 U.	30.000 U.	2 días	"?
6	M.	40	T	14º	20.000 U.	?	4 días	"	160.000 U.
7	H.	19	T	8º	20.000 U.	?	?	"	70.000 U.
8	H.	8	T	...???	1 día	Muerte	—
9	H.	6	—	15º	20.000 U.	?	?	Mejoría	25.000 U.
10	H.	53	T	7º	20.000 U.	?	?	"	160.000 U.
11	H.	19	—	4º	40.000 U.	?	7 días	"	245.000 U.
12	H.	20 d.	T	4º	10.000 U.	?	?	salió por voluntad familia	40.000 U.
13	M.	17	T	...?	30.000 U.	130.000 U.	2 días	Mejoría	130.000 U.
14	H.	21	T	1º	40.000 U.	60.000 U.	1 día	"	220.000 U.
15	H.	24 d.	T	5º	10.000 U.	—	14 días	Muerte	140.000 U.
16	M.	40	T	...?	20.000 U.	?	?	Mejoría	110.000 U.
17	M.	12	T	15º	40.000 U.	100.000 U.	6 días	Mejoría	130.000 U.
18	H.	10	T	4º	40.000 U.	40.000 U.	1 día	Mejoría	70.000 U.
19	M.	7	T	4º	40.000 U.	—	1 día	Muerte	80.000 U.
20	M.	11	T	4º	40.000 U.	80.000 U.	4 días	Mejoría	80.000 U.
21	H.	6	T	3º	30.000 U.	85.000 U.	5 días	Mejoría	85.000 U.
22	M.	25	T	3º	40.000 U.	320.000 U.	5 días	Mejoría	320.000 U.
23	H.	25	T	...?	40.000 U.	—	2 días	Muerte	60.000 U.
	H. 65,2% M. 34,8%	10.40 69,5% +40 -10 26,2%	86,9%	En los = Iros. 8 días 73,9%	Entre 20 y 40 78,2% 8,6% = 10		Entre 1 y 9 días (de los q. se sabe 56,5%	Muertes 21,2%	

BIBLIOGRAFIA

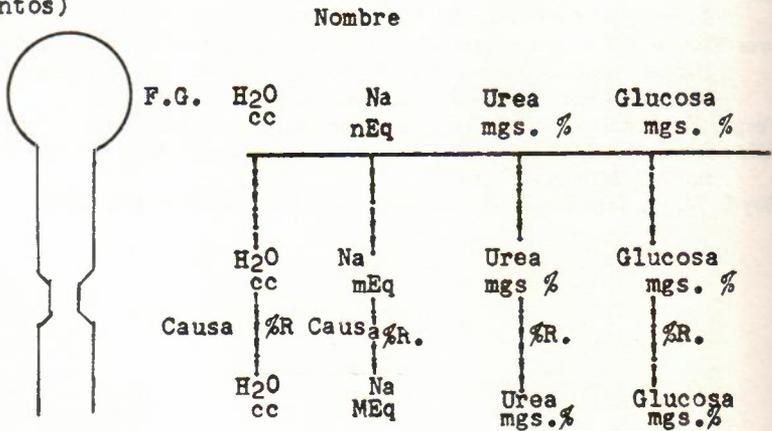
- T. R., Harrison: Principles of internal medicine, ed. Paul Beeson and George W. Thorn, The Blakiston Comp Ph, 1951, p. 894.
- Cecil and Loeb: Testbook of medicine, Philadelphia and London W. B. Saunders Company, 1951, p. 200.
- Warfield, M. Firer: Current Therapy, ed. Howard F. Conn, 1952, p. 62.
- El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica, ed. Merck CO. Inc. Rathway. N. Y., 1954, 8 ed. p. 806.
- Diaz Rivera, R. S. y otros: Muscular Relaxation in Tetanus with special reference to effect of Mephenesin. Year Book of Therapy, ed. Harry Beckman, page 294, 1951.
- Forrester, A. T. T: Treatment of Tetanus with Succinylcholine. British Medical Journal N° 4883, August 7, page 445, 1954.
- C. Murray Parkes. Mephenesin and Gallamine Triethiodide in Tetanus. British Medical Journal, N° 4885, August 21, page 445, 1954.
- Abdel Messih N. Mephenesin in treatment of Tetanus. The Lancet Vol. II, November 13 page 1.022, 1954.
- Goodman L. an Gilman: The Parmacological Basis of Therapeutics, ed. 3, The Macmillan Company N. Y., page 163-166, 1955.
- Ives Chesni: Hibernotherapie et grands dérèglements neuovegetatifs non chirurgicaus. Reflexions sur 17 cas de tétanos par L'híbenation. Revue Neurologique. Tome 89,6 2do semestre pag. 491, 1953.
- Forge, E.: Précis de Pathologie externe. Espasa I: 135, 1950.
- Albrecht, F. K: Modernas actuaciones clínico-terapéuticas en medicina interna, Ed. Labor, 822, 1950.
- Boyd, W.: A text-book of pathology, ed. Lea Febiger 191, 1950.
-

TEMAS DE EXAMEN EN LA FACULTAD DE MEDICINA U. DE A.

Como repaso para los médicos generales, de las materias que se cursaron en la Facultad, "Antioquia Médica" inicia en este número la presentación de algunos de los cuestionarios de examen de ciencias básicas. En el siguiente número se dará la forma en que debería responderse.

1) (3 puntos).

(3 puntos)



a) Explique en la siguiente gráfica - Filtración glomerular de H₂O, Na, Urea y Glucosa en el 1 minuto - Porcentaje de reabsorción de cada una de ellas en el túbulo proximal y en el túbulo distal - Causa de la reabsorción distal del H₂O y Na - Cantidad de dichas sustancias en el glomérulo, en el segmento delgado del ASA de Henle y en los túbulos colectores.

2) (5 puntos).

(5 puntos)

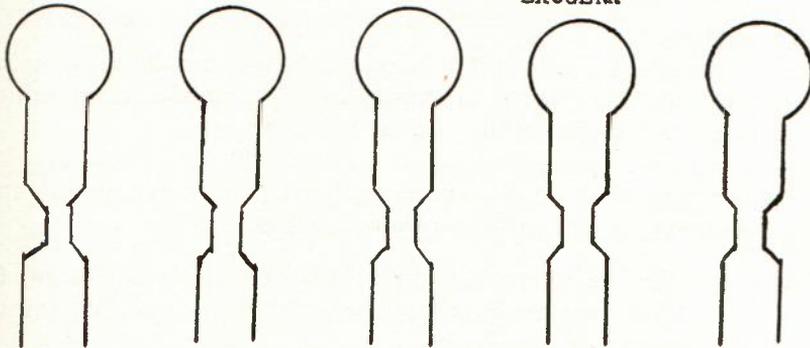
INULINA

UREA

PAH

CREATINA
EXOGENA

GLUCOSA



b) Explicar con flechas que indiquen entrada o salida de cada una de esas sustancias, en glomérulo — y túbulos, para ver en que forma se efectúa la reabsorción y excreción, si las hay.

- 3) La filtración glomerular se efectúa por (complacencia glomerular) (diferencias de presiones sanguínea capilar glomerular y on-cótica y capsular) (diferencia de presión sanguínea capilar y presiones capsular y tubular).
- 4) De las siguientes substancias cuales pueden ser filtradas en el glomérulo (Subrayar las que filtran).

- | | | |
|----------------|--------------|----------------|
| 1) K | 2) Ca | 3) Fibrinógeno |
| 4) Hemoglobina | 5) N | 6) Albúmina |
| 7) Globulina | 8) Galactosa | 9) Gelatina |

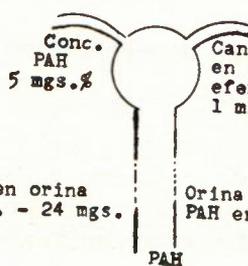
5) 4) puntos).

(7 puntos)

Nombre



Inulina en orina de 1 min. - 24 mgs.



Cant. PAH en flujo eferente de 1 minuto ?

Orina de 1 min. = 1 cc
PAH en 1 cc de orina = 35 mgs.

F.F. = _____ =

a) Con los datos que encuentra en las gráficas dar F. G., F. P. R. y F. F.

Cuál es la cantidad de PAH que se encuentra en el flujo de la arteriola eferente, de un minuto?

6) (2 puntos).

En un paciente con un T_m para la glucosa de 300 mgs., y una glicemia de 350 mgs.%, cuanta glucosa se pierde en un minuto, si la filtración glomerular es de 110 cc./min.

7) La concentración de glutamina es (igual) (mayor) (menor) en la sangre venosa que en la sangre arterial del riñón.

8) La inyección de adrenalina tiene una acción (constrictora) (vasodilatadora), que actúa selectivamente en la arteriola (aferente) (eferente) del glomérulo.

9) La inyección de dosis (grandes) (pequeñas) de pitresín produce una (vasodilatación) (vasoconstricción) de la arteriola (aferente) (eferente) del glomérulo.

10) La acción hipertensora del vasopresín se efectúa por aumento (volumen minuto circulatorio) (de la presión intracarotídea) (de la respuesta constrictora del músculo liso vascular) (del tono arteriolar renal exclusivamente).

11) La aplicación de dosis repetidas de pitresín, producen (aumento exagerado de la presión arterial) (una caída marcada de la presión arterial) (ninguna respuesta a las últimas inyecciones).

12) La acción del pitocín hace que responda (más) (menos) el útero, cuando está bajo la acción de (estrógenos) (pregesterona).

13) Qué sitios conoce Ud. en donde se inactive la hormona antidiurética?

14) Después de una hipofisectomía hay (polifagia) (hipoglicemia persistente) (descenso de la concentración del Na del plasma).

15) La inyección de epinefrina (aumenta) (disminuye) (no modifica) la secreción de ACTH.

- 16) La diabetes hipofisiaria es (pancreática) (extrapancreática), mientras que la diabetes metahipofisiaria es (pancreática) (extrapancreática).
- 17) El factor diabetógeno (aumenta) (disminuye) (no modifica) la conversión de glicógeno y amino-ácido en glucosa.
- 18) En animales pancreatectomizados, la hipofisectomía total (aumenta) (disminuye) (no modifica) la glicemia, por
- 19) La estimulación del hipotálamo produce secreción de las siguientes hormonas a) b) c)
- 20) La secreción de la hormona folículoestimulante es regulada por el nivel sanguíneo de (andrógenos) (progesterona) (estrógenos).
- 21) El factor diabetógeno (estimula) (inhibe) (no modifica) la conversión de la glucosa en los tejidos en Hexosa 6 - fosfato.
- 22) En la acromegalia hay (aumento de la sensibilidad a la Insulina) (aumento del tamaño del corazón) (aumento de las epífisis de la tibia) (descenso del fosfato inorgánico del suero).
- 23) En la orina de un macho castrado hay (aumento de la excreción de FSH) (aumento de la excreción de LH) (poco cambio en la excreción de gonadotropinas hipofisarias).
- 24) En la CRIPTORQUIDIA BILATERAL (hay espermatogenesis) (no hay espermatogenesis) y la secreción de andrógenos está (presente) (ausente).
- 25) La motilidad y fertilización de los espermatozoides en el epidídimo se mantienen por acción de (estrógenos) (gonodotropinas hipofisarias) - (andrógenos) (progesterona).
- 26) (22 puntos) - Haga un esquema del ciclo ovárico en el perro (completo).
- 27) (3 puntos).

Anote con (+) la existencia y con (—) la no existencia de las hormonas siguientes en las fuentes orgánicas anotadas a continuación.

	Orina de Embarazada - Humanos -	Orina de Embarazada - Yegua -	Placenta - Humanos -	Ovarios - Humanos -	Orina del Hombre
α - estradiol					
ESTRONA					
ESTRIOL					

28) La triyodotironina es (más) (menos) (igualmente) potente en su acción sobre la actividad metabólica, sobre la frecuencia del pulso y la temperatura que la tiroxina.

29) (5 puntos).

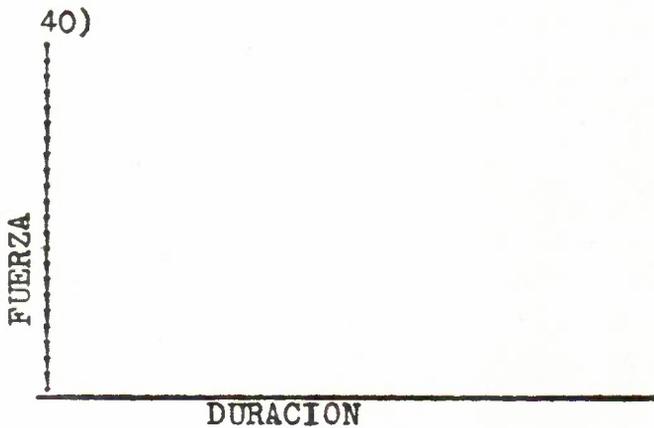
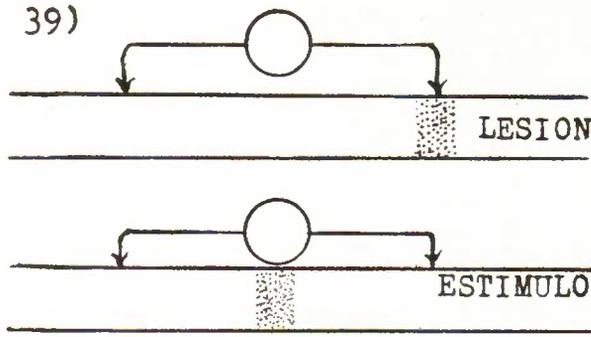
Indique un aumento con (\uparrow), una disminución con (\downarrow) y ninguna acción con (O).

	Bocio Exof-tálmico	Estimulación Simpático	Estimulación Motor Ocu-lar común	Mixedema	Sección Ner-vio del Seno Carotídeo
Frecuencia del pulso					
Presión arterial					
Volumen min. circulatorio					
Tamaño pupilar					

30) La atropina bloquea la acción de las (fibras post-ganglionares a-drenérgicas)) (fibras post-ganglionares colinérgicas) (todas las

fibras post-ganglionares neurovegetativas) (fibras pre-ganglionares adrenérgicas) (todas las fibras preganglionares neurovegetativas) (todo el sistema neurovegetativo).

- 31) La fisostigmina (favorece la acción de la colinoacetilasa) (inhibe la acción de la colinesterasa) (inhibe la acción de la acetilcolina) (inhibe la acción de la adrenalina y Nor-adrenalina).
- 32) La ergotoxina inhibe (fibras preganglionares adrenérgicas) fibras post-ganglionares adrenérgicas) (fibras preganglionares colinérgicas) (fibras post-ganglionares colinérgicas) (todo el sistema neurovegetativo).
- 33) La estimulación del simpático produce (una constricción) (una dilatación) (ninguna acción) de la musculatura lisa bronquial.
- 34) La estimulación del ciático de la rana se (aumenta) (se disminuye) (no se modifica) cuando está siendo bañado en una solución al 0.9% de KCl.
- 35) Al hacer una sección de un cuadrante ventral de la medula (hay) (no hay) pérdida de la sensibilidad cutánea (del mismo lado) (del lado opuesto) y (hay) (no hay) pérdida de la sensibilidad propioceptiva (del mismo lado) (del lado opuesto) de la lesión.
- 36) Al hacer una sección de un cuadrante dorsal de la medula (hay) (no hay) pérdida de la sensibilidad cutánea (del mismo lado) (del lado opuesto) y (hay) (no hay) pérdida de la sensibilidad propioceptiva (del mismo lado) (del lado opuesto) de la lesión.
- 37) En el hiperparatiroidismo hay (hiperfosfatemia) (hipofosfatemia) (hipercalcemia) (hipocalcemia) (hiperfosfatemia) (hipofosfatemia) (hipercalcemia) (hipocalcemia).
- 38) (2 puntos). En una adrenalectomía bilateral indicar un aumento con (↑) y una disminución con (↓) al frente de cada una de las características fisiológicas indicadas.
 - 1) Hematocrito ()
 - 2) Proteínas plasma ()
 - 3) Presión arterial ()
 - 4) Temperatura Rectal ()
 - 5) Urea sanguínea ()
 - 6) Peso corporal ()
 - 7) Consumo basal de oxígeno ()
 - 8) Anorexia ()



En las dos gráficas anteriores, hacia donde se desvía la aguja del galvanómetro y cual es la F e m.

Haga un esquema de los mínimos valores de la fuerza y duración en una fibra muscular denervada del sapo.

- 41) Hacer las siguientes gráficas.
- 2 comparando las respuestas eléctricas en una placa terminal parcial y totalmente curarizada.
 - Sumación de los estímulos muy continuos de la fibra muscular de un tetanus completo.
- 42) La transmisión neuromuscular se efectúa por (descarga de adrenalina) (liberación de acetilcolina) (acción de la colinoacetilasa)

(acción de la colinesterasa) (acción anticolinesterasa de la fisostigmina).

43) (2 puntos).

Diga en su orden de presentación los 5 trastornos más importantes que Ud. encuentra en una sección total de la médula.

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)

44) Por estimulación del área 8 de la corteza cerebral se presenta (Impresiones que recuerdan experiencias de sucesos pasados) (Sensaciones visuales de gran intensidad) (Desviación de la corteza al lado de la lesión y parálisis de los movimientos conjugados del ojo hacia el lado opuesto).

45) (2 puntos).

Enumere las funciones del hipotálamo que Ud. conozca.

46) Cómo corrige un Astigmatismo con miopía?

Cómo una presbicia?

47) Si Ud. secciona longitudinalmente el quiasma óptico, qué lesión resulta?

48) La fatiga muscular producida en las prácticas de laboratorio la corrija por

En animales intactos la fatiga muscular puede ser prevenida por estimulación del (vago) (simpático) (de los nervios somáticos que inervan los músculos estriados fatigados).

49) El dicumarol actúa inhibiendo directamente la formación de (protrombina) (trombina) (tromboplastina) (fibrina).

50) (2 puntos).

Indicar un aumento por (↑) y una disminución por (↓)

La secreción de jugo gástrico a) por la inyección de Histamina ();

b) por una hiperglicemia (); c) por inyección de Insulina ();

d) por estimulación del simpático (); e) por la inyección de atropina (); y f) por una vagotomía ().

51) (2 puntos).

De las siguientes sustancias indicar las que estimulan la secreción pancreática con (↑), las que la inhiben con (↓) y las que no la modifican con (0).

1) jugo gástrico aclorhídrico () 4) grasas ()

2) sales biliares () 5) bilis ()

3) Solución de bicarbonato de Na () 6) agua ()

52) El estímulo más efectivo para producir excreción de bilis, es la ingestión de (hidratos de carbono) (grasas) (proteínas).

53) La hipercolesterinemia fisiológica se presenta en
..... y la eritrosedimentación se

54) La efedrina produce una (miosis) (midriasis) (ninguna acción).

55) En un paciente grupo 0, diga

a) Aglutinógeno

b) Aglutinina

c) Que sangre recibe

d) A que grupo (s) da

56) Cuánto debe ser la volemia teórica de un paciente de 65 Kgs. ?

57) (2 puntos)

Indicar una acción estimulante de su secreción por (↑), una disminución por (↓) y ninguna acción por (0).

58) Dibuje una curva de Electrocardiograma normal (I derivación común)

Interprete y explique los distintos elementos de la gráfica.

- b) La **superficie de fricción** es mayor en: arterias, arteriolas, capilares, vénulas.
(Subraye la verdadera).
- 66) a) La **velocidad es** mayor en:
Arterias, arteriolas, capilares, vénulas.
b) La resistencia periférica es mayor en:
Arterias, arteriolas, capilares, vénulas.
- 67) Esquema de la circulación fetal.
- 68) Cifras normales de Máx. Capac. Respir.
Vol. minuto Respir.
Cap. residual funcional
- 69) Cifras de presión pleural durante las fases del ciclo respiratorio
- 70) Calorías por m² y por hora de un adulto normal.
- 71) La distensión pulmonar produce:
Aumento de la frecuencia respiratoria.
Inhibición del centro respiratorio.
Inspiración forzada. (Subraye la verdadera).
- 72) El estímulo del cabo central del vago seccionado produce:
Aumento de la frecuencia respiratoria.
Inhibición respiratoria.
Espiración forzada. (Subraye la verdadera).
- 73) Explique el por qué de las respuestas 71 y 72.
- 74) Aumentan la actividad del centro respiratorio:
CO₂, O₂, iones H⁺, el aumento de presión arterial, la bradicardia,
(Subraye las verdaderas).
- 75) Cómo influye el frío, el CO₂, los iones H⁺ sobre la curva de disociación del Oxígeno y la Hb.
- 76) Formas en que se encuentra el CO₂, en la sangre normal.
- 77) El Cl globular es mayor en la sangre venosa que en la arterial
Si o No.
- El K es mayor en la venosa que en la arterial.
Si o No.

PALABRAS DEL DR. RAFAEL J. MEJIA AL HACER ENTREGA
DE LA PRESIDENCIA DE LA ACADEMIA

Señores Académicos:

Me corresponde hacer dejación hoy de la Presidencia de la H. Academia de Medicina, llevándome una satisfacción y un honor. Una satisfacción porque creo haber cumplido con mi deber en la medida de mis capacidades y un honor altísimo al quedar mi nombre en la galería de ilustres colegas que son orgullo de la medicina y paradigmas de esta elevada Corporación.

Mi nombre es un eslabón que une la Presidencia de dos distinguidos y apreciados médicos. Recibí tan alto honor de un colega cuya trayectoria al servicio de la medicina ha sido una verdadera revelación; hombre de un dinamismo excepcional, ha imprimido a sus obras la misma fuerza de su espíritu inquieto, y esa magnífica Escuela de Medicina, que es un ejemplo para las demás de la República, traduce a cabalidad la personalidad sobresaliente de Ignacio Vélez, a quien todos admiramos y respetamos.

Y me toca entregar este galardón a otra figura subyugante de nuestras promociones jóvenes, al amigo dilecto y compañero de la Mesa Directiva, Oriol Arango Mejía. Su recia personalidad se ha impuesto en esta corporación, de la cual fue Secretario competentísimo por varios años y en el Colegio Médico de Antioquia, donde con Luis Germán Arbeláez, ha desarrollado una labor encomiable. Hombre magníficamente dotado con ciencia, dinamismo y condiciones de gran señor, llega a esta Presidencia por conquista propia y su nombre despierta admiración y contento entre todos sus compañeros.

Esta Presidencia que hoy entrego en sus limpias manos, estoy seguro que tomará mucho auge y estará servida con decoro y competencia.

Antes de abandonarla debo renovar a la H. Academia la expresión de mi reconocimiento, por haberme discernido tan alta distinción y haberlo hecho en circunstancias inolvidables para mí, cuando se había desatado sobre mi personalidad, hechos de esos que influyen en forma poderosa en la vida de los hombres y vosotros con aquel acto magnífico, levantaste mi alma y me diste alientos para seguir la lucha, a la vez que con ello me estabas dando un respaldo que yo se apreciar en todo su valor. Gracias por todo y que Dios os pague, colegas y amigos.

PALABRAS DEL DR. ORIOL ARANGO MEJIA AL RECIBIR LA PRESIDENCIA

Señor Dr. Rafael J. Mejía
Presidente de la Academia de
Medicina de Medellín,
Honorables Académicos.

Con profunda emoción asumo en este momento la Presidencia de nuestra máxima Institución Médico-Científica, La Academia de Medicina de Medellín, y ello por voluntad de los distinguidos Miembros que hoy la integran. La suerte ha sido pródiga en demasía para conmigo y hoy me depara el privilegio de regir los destinos de esta docta Corporación.

Debo declarar que me siento ahora tan orgulloso con el carácter de Presidente de la Academia, como me sentí hace cuatro años cuando fui honrado con la posición de Secretario de la misma.

No dejo de comprender que el regir los destinos de la Academia de Medicina de Medellín, constituye un alto honor que a la vez acarrea una gran responsabilidad.

Desde la fundación ocurrida el 7 de julio de 1887, fecha en la cual actuó como primer Presidente titular el Dr. Manuel Uribe Angel, la Academia ha estado en manos de grandes maestros, quienes han puesto todo su empeño para hacer de ella la primera Entidad Médica del País, lo cual sin lugar a dudas han logrado.

En el momento mismo de la fundación se discutía sobre el nombre que se le debía dar a la Entidad Médica que se quería crear y como fuera propuesto el de Academia, el Dr. Julio Restrepo manifestó que tal título era demasiado "Pomposo" para aquel grupo de médicos. Sin embargo no faltó el hombre de visión y fue así como el Dr. Andrés Posada Arango solicitó que en vista de que la asociación que estaban fundando estaba llamada a tener una duración indefinida, que sus trabajos científicos en el futuro serían de un gran valor y que bajo más humildes auspicios se habían formado muchas otras academias, se adoptara el nombre propuesto de Academia y así se hizo. Con algunas modificaciones, nuestra Academia ha venido llamándose Academia de Medicina de Medellín desde 1887 y las predicciones del Dr. Posada Arango se han cumplido a cabalidad.

Desde su nacimiento, la Academia de Medicina de Medellín se ha venido ocupando de los más variados y trascendentales problemas. Ha intervenido esta Corporación en la fundación del Manicomio Departamental, creación del cementerio, establecimiento de la plaza de

mercado, construcción de alcantarillado y acueducto para la ciudad de Medellín, construcción de Lazaretos y Hospitales Antituberculosos, Plano Regulador, fundación de las Escuelas de Medicina, Farmacia Odontología y Enfermería. En otras palabras nuestra Academia ha jugado un papel primordial en el desenvolvimiento del Departamento y especialmente de la ciudad de Medellín y está íntimamente vinculada a todas las grandes obras y empresas de las mismas.

En el campo puramente médico, la Academia ha afrontado grandes campañas contra la viruela, la disentería, el paludismo, la fiebre tifoidea, la difteria, la poliomielitis, etc. y como órgano consultivo que es de los gobiernos Departamental y Municipal, ha prestado su valioso concurso para la solución de los graves males que las epidemias de las entidades mencionadas han creado.

También se ha ocupado la Academia de campañas contra la tuberculosis, la sífilis, el cáncer, el alcoholismo, la desnutrición, etc. y en esta forma ha contribuído grandemente a mitigar estos flagelos de la sociedad.

Larga y difícil tarea sería la de tratar de hacer un recuento completo de las actividades de esta Academia. Yo solamente he querido referirme a los temas más trascendentales.

Durante toda su existencia ha tenido la Academia una publicación, que después de pasar por diversos nombres, lleva hoy el de "Antioquia Médica", que se publica ahora en forma regular. Tanto en los "Anales de la Academia", como en "Antioquia Médica", hay publicados trabajos científicos de gran valor, los cuales han sido presentados en sus sesiones y en esta forma la Academia ha contribuído en forma definitiva a la literatura médica, no solamente colombiana, sino mundial.

Pero todas las grandes realizaciones a las cuales me he venido refiriendo no han sucedido sin dificultades. Pudiéramos decir que desde su fundación, la Academia ha afrontado el problema de la falta de asistencia de sus Miembros, lo cual en muchos casos ha afectado su buena marcha y algunos de ellos la tuvieron al borde de la disolución. Sin embargo no faltaron los hombres de buena voluntad, quienes no permitieron que ello ocurriera y es así como hoy la Academia sigue adelante, cada vez más fuerte, vigorosa y crecida.

En mi nombre y en el de los demás Miembros de la nueva Directiva solicitó a los señores Académicos pongan la mejor voluntad de colaboración, empezando por la de la asistencia, para lograr desarrollar un plan de verdaderos frutos en el presente ejercicio. Po-

díamos nosotros hacer un compromiso de honor, tal como lo hicieron los Académicos de 1.898 al firmar el siguiente pacto. "Los Miembros de la Academia se comprometen a asistir puntualmente a las sesiones que se verifiquen tanto ordinarias como extraordinarias".

Para el presente año hemos elaborado un plan de trabajo que consta de 21 sesiones ordinarias, repartidas de conformidad con el Boletín N° 1 enviado a los señores Académicos.

Fuera de lo anterior, es nuestra intención hacer alguna labor social y al efecto, esta Directiva ha acogido la idea del Sr. Vicepresidente Dr. Darío Sierra Londoño de dividir la Corporación en comisiones, para que periódicamente visiten distintas regiones del Departamento y hagan campañas de divulgación sobre temas prácticos relacionados con la profesión médica, lo cual indudablemente será de grande utilidad para el público en general.

Pretendemos continuar la idea de las pasadas Directivas de invitar a destacados médicos del país a dictar conferencias en la Academia y en fin es nuestro mejor deseo prolongar la magnífica labor llevada a cabo por nuestros antecesores. Para ello esperamos que todos y cada uno de los señores Académicos nos ayuden con ideas e insinuaciones, las cuales de antemano agradecemos.

Sr. Dr. Rafael J. Mejía: al recibiros oficialmente la Presidencia de la Academia de Medicina de Medellín que con lujo de competencia servistéis durante el año de labores de 1955 Juro por Dios y por la Patria, trabajar incansablemente por el adelanto de nuestra Academia y para cumplir con este juramento, cuento con la colaboración de una lujosa nómina de compañeros de Mesa Directiva tales como los Drs. Darío Sierra Londoño, Miguel Martínez Echeverri y Guillermo Latorre.

Finalmente renuevo mis agradecimientos a la Academia por este inmerecido y temprano honor y hago votos muy fervientes por la ventura personal de todos y cada uno de los señores Académicos.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

BOLETIN No. 50

Mes de Febrero de 1956

ACTIVIDADES:

- Miérc. 1º a. m.**
Iniciación de tareas: clases, clínicas, laboratorios, anfiteatro.
- 8 a. m.**
Inauguración del año lectivo en el auditorio de la Facultad. Presidirá el acto el Dr. Samuel Barrientos Restrepo, Rector de la Universidad, quien dirigirá la palabra a los Profesores y estudiantes.
- 12:30 p. m.**
Conferencia microscópica de autopsias practicadas durante la semana, en el Instituto de Anatomía Patológica.
- Jueves 2. 10 a. m.**
R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.
- Viernes 3. 9 a. m.**
R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- Miérc. 8. 12:30 p. m.**
Conferencia microscópica de autopsias practicadas durante la semana.
- 6 p. m.**
Sesión inaugural de las sesiones de la Academia de Medicina de Medellín en el presente año e instalación de la nueva Mesa Directiva integrada por el Dr. Oriol Arango Mejía, Presidente; Dr. Darío Sierra Londoño, Vicepresidente; Dr. Guillermo Latorre Restrepo, Secretario; y Dr. Miguel Martínez Echeverri, Tesorero.
- Jueves 9. 10 a. m.**
R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.
- Viernes 10. 9 a. m.**
R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- Sábado 11. 8 a. m.**
C. P. C. Conferencia Patológico-clínica en el auditorio.
- 10 a. m.**
Reunión de todos los Internos del Hospital de San Vicente de Paúl y de los alumnos que terminaron todas las materias y aún no han ingresado al Internado, como también de los que están cursando sólo una o dos materias.
- Miérc. 15. 12:30**
Conferencia microscópica de autopsias en el Instituto de Anatomía Patológica.

- Jueves 16. 10 a. m.**
R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.
- Viernes 17. 9 a. m.**
R. C. O. Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- Sábado 18. 8 a. m.**
C. P. C. Conferencia Patológico-clínica en el auditorio.
- 9 a. m.**
Acto artístico en el auditorio, según programa que se dará a conocer oportunamente.
- Martes 21. 1:15 p. m.**
Reunión del Club de Revistas de Policlínica.
- Miérc. 22. 12:30**
Conferencia microscópica de autopsias en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 6. p. m.**
Reunión de la Academia de Medicina de Medellín. En esta sesión el Dr. Carlos Urquijo presidirá una Mesa Redonda sobre **EL PROBLEMA DE LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA EN EL PAIS.**
- 7:45 p. m.**
C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Julio Ortiz Velásquez. **Tema:** ASPECTO MEDICO LEGAL DE LAS HERIDAS.
- Jueves 23. 7 a. m.**
C. T. Conferencia de Tumores en el 2º piso de Cirugía General.
- 10 a. m.**
R. C. P. Reunión de Clínica Pediátrica.
- Viernes 24. 8 a. m.**
Reunión de Clínica Obstétrica en el Pabellón de Maternidad.
- 7 a. m.**
Clase conjunta de Cirugía en el 2º piso de Cirugía General.
- Sábado 25 8 a. m.**
C. P. C. Conferencia Patológico-clínica en el auditorio.
- Miérc. 29. 12:30**
Conferencia microscópica de autopsias en el Instituto de Anatomía Patológica.
- 7:45 p. m.**
C. D. P. Conferencia de Defunciones en Policlínica. **Ponente:** Dr. Gustavo González Ochoa. **Tema:** ABDOMEN AGUDO MEDICO EN PEDIATRIA.

INFORMACIONES DEL DECANATO DE LA FACULTAD DE MEDICINA:

1. El H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia confirió el título de Doctor en Medicina y Cirugía durante el mes de Noviembre de 1955, a los siguientes:

- Dr. FABIO FRANCO CORREA : **Título de la tesis:** Estudio Médico-social del Municipio de Turbo.
- Dr. SIMON GOMEZ VILLADIEGO : **Título de la tesis:** Osteosíntesis de las fracturas de la tibia con placas, tornillos y alambre.
- Dr. JULIO LEON TREJOS C. : **Título de la tesis:** Observaciones personales sobre analgesiaobstétrica realizadas con meperidina y clorpromazina en perfusión intravenosa.
- Dr. FELIPE FUENTES CASARRUBIA : **Título de la tesis:** Monografía sanitaria del Municipio de Montelíbano.
- Dr. EFREN COLORADO LOPEZ : Sin tesis. Por Resolución del Consejo Directivo.
- Dr. ARGEMIRO FRANCO HENAO : **Título de la tesis:** Vejiga neurogénica.
- Dr. JORGE ESCOBAR BARRIENTOS : **Título de la tesis:** Tratamiento de la tricomoniasis vaginal por medio de los caprilatos de sodio y de zinc.
- Dr. EDUARDO HENAO OSSA : **Título de la tesis:** Enclavamiento intramedular de la diáfisis tibial con varilla de Nested.
- Dr. FERNANDO SANTIAGO DE IRAZABAL: **Título de la tesis:** Narcosis prolongada como tratamiento en neurocirugía.
- Dr. SAUL CASTAÑO MEJIA : **Título de la tesis:** Meningiomas intracraneanos.
- Dr. OSCAR HENAO PINEDA : **Título de la tesis:** La medicina y la salubridad en el Municipio de Maceo.
- Dr. SAMUEL VIEIRA MEJIA : **Título de la tesis:** Estudio sobre prematuros en nuestro medio.

2. El Sr. Rector, el H. Consejo Directivo de la Universidad de Antioquia y este Decanato se muestran muy compacidos con el anuncio de la visita del Dr. Benjamín G. Horning, Director Asociado de la W. K. Kellogg Foundation, quien arribará a la ciudad el Sábado 11, acompañado del Dr. Wed Fash.

WED - C.

Como el Dr. Horning ha sido uno de los más decididos benefactores de la Universidad de Antioquia, esta entidad para testimoniarle su aprecio,

reconocimiento y gratitud decretó desde el año pasado la condecoración de la MEDALLA DEL MERITO UNIVERSITARIO FRANCISCO ANTONIO ZEA, y ahora aprovechando su presencia el H. Consejo Directivo ha señalado el día Viernes 17 a las 6 p. m. para conferirle en acto solemne que se llevará a efecto en el Paraninfo de la Universidad, esta merecida condecoración. En la ceremonia llevará la palabra el Dr. Gustavo Uribe Escobar.

Este Decanato se permite invitar a todo el cuerpo de Profesores de la Facultad de Medicina y al estudiantado en general a concurrir a este acto.

3. El Dr. Alfredo Correa Henao, Profesor Jefe del Instituto de Anatomía Patológica, asistió como Delegado de la Universidad de Antioquia al Primer Congreso Latinoamericano de Anatomía Patológica que se celebró durante el mes de Diciembre en la ciudad de México, y presentó el trabajo titulado "LESIONES POR ASCARIS LUMBRICOIDES ERRATICAS". El Dr. Correa fue Presidente del Congreso el primer día de sesiones.
4. Regresaron de la Universidad de Michigan los profesores Dres. Bernardo Jiménez, Alberto Gómez Arango y Jesús Peláez Botero, quienes dedicaron varios meses al intercambio cultural con dicha Universidad y fueron los primeros enviados en cumplimiento del programa ya por todos conocido. El éxito obtenido por todos ellos fue admirable y redundará en beneficio de la docencia en esta Facultad.
5. En American Journal of Physiology, Vol. 182, Pág. 524, del mes de Septiembre de 1955, fue publicado un interesante estudio de los Dres. Guillermo Latorre Restrepo, nuestro Profesor de Fisiología, y A. Surtshin, titulado "EFECTOS OF CONTRALITERAL RENAL ARTERIAL CONSTRICTION". Este trabajo ha sido motivo de valiosos comentarios.
6. La Unesco ha organizado un Curso Internacional de Fisiología el que se llevará a efecto en Panamá del 20 de Febrero al 17 de Marzo del presente año, únicamente para 12 Profesores de dicha materia de Universidades Latino-americanas. La Unesco ha invitado a la Universidad de Antioquia a que envíe el profesor, y para el caso designó al Profesor de Fisiología de esta Facultad, Dr. Guillermo Latorre Restrepo, quien viajará a Panamá el 19 del que cursa.
7. Entró a formar parte del personal docente de la Facultad el Dr. Héctor Abad Gómez, como Profesor de dedicación completa a la Cátedra de Medicina Preventiva y de Bioestadística. El Dr. Abad venía desempeñando la alta posición de Subjefe de la Zona II de la Organización Mundial de la Salud en la ciudad de México. Este Decanato se complace con la adquisición del Dr. Abad Gómez en bien de la docencia de nuestra Facultad.

8. El cupo para el Primer Curso de la Facultad, que reglamentariamente ha sido de 85 alumnos, fue aumentado y definido en 105 estudiantes.
9. La Señorita Dorothy Parker, especializada en Bibliotecología, visitará la Biblioteca Médica y las principales entidades de esta naturaleza existentes en la ciudad. La Srta. Parker arribará a Medellín el 21 de Febrero. Este Decanato se permite presentarle cordial saludo y desearle grata permanencia entre nosotros.
10. El Dr. WILLIAM S. PRESTON, Profesor del Departamento de Bacteriología de la Universidad de Michigan, vendrá a nosotros el 1º de Marzo con el objeto de corresponder el intercambio de profesores de esa Universidad y la nuestra.
11. Como se anunció el año pasado, en los primeros días del mes de Diciembre se celebró el Primer Seminario de Educación Médica en la ciudad de Cali y a él concurrieron todos los delegados de esta Facultad que fueron anotados, con trabajos de innegable valor. Los delegados que aún no tengan las conclusiones de este Seminario, pueden reclamarlas en la Secretaría de la Facultad, y los profesores pueden solicitar una copia de las conclusiones de los Decanos de las Facultades de Medicina en la Secretaría.
12. Los dos Decanos de las Facultades de Medicina de México, después de la visita que hicieron el año pasado por las mejores Facultades de Medicina de Sur Amériica, eligieron al Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia como el centro científico más apropiado para especializar un Médico y luego aprovecharle sus servicios como Profesor de Anatomía Patológica en la Facultad de Medicina de Chihuahua. Para el caso hicieron la petición oficial para que el Dr. Saúl Delgado Syón fuera aceptado como Residente en dicho Instituto, y la Universidad concedió la petición.
13. El Dr. Sixto Guerrero, Médico del Ministerio de Obras Públicas en el Terminal Marítimo y fluvial de Barranquilla, entrará como Residente de Anestesiología en esta Facultad. Presentamos nuestro saludo al Dr. Guerrero.
14. La Escuela de Enfermeras presentará la 3ª tanda de Enfermeras Generales el 2 de Marzo, para que la Universidad de Antioquia les confiera el grado correspondiente. La ceremonia se efectuará en el Paraninfo a las 6:30 p.m. y estará presidido por las altas autoridades eclesiásticas y civiles y por el H. Consejo Directivo.
La matrícula en la Escuela de Enfermeras continúa abierta y a quienes pueda interesarles podrán pedir informes al teléfono 262-65.
15. En el Laboratorio Clínico del Hospital y en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad, se practicaron durante el mes de Enero 8.054 exámenes.

A) DEFINICION ANATOMICA:

- a) El proceso afecta a todo el hígado, sin invadir necesariamente cada uno de los lobulillos.
- b) Hay necrosis celular en alguna etapa del padecimiento.
- c) Se encuentra regeneración nodular del parenquima.
- d) La Fibrosis es de carácter difuso.
- e) Hay desorganización de la arquitectura lobulillar, con bandas de tejido conjuntivo que únen las zonas centrolobulillares a los espacios portales.

B) EL CONCEPTO CLINICO INCLUYE LOS PUNTOS SIGUIENTES:

- a) Enfermedad de curso crónico.
- b) Presencia de insuficiencia hepática y de hipertensión portal en la mayoría de los casos. La gravedad de estos trastornos puede ser variable.

La cirrosis es una entidad que incluye variedades, cada una de las cuales tiene sus propias características anatómicas y clínicas.

II — CLASIFICACION:

La clasificación debe hacerse con un triple criterio; morfológico, etiológico y funcional.

A) CRITERIO MORFOLOGICO:

Se aceptan tres principales tipos anatómicos:

- a) Cirrosis portal (término poco satisfactorio, que se admite a falta de otro más apropiado).

El Dr. Popper propuso el nombre de septal para este tipo de cirrosis.

- b) Cirrosis post-necrótica.

- c) Cirrosis biliar, que comprende dos variedades:

—Por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas.

—Sin obstrucción de las mismas vías.

Se admite que el hígado puede presentar en forma combinada los caracteres de los diversos tipos, lo cual dificulta en algunos casos la clasificación.

B) CRITERIO ETIOLOGICO:

Los factores etiológicos siguientes fueron aceptados por todos los miembros:

- a) Desnutrición.
- b) Alcoholismo (se ignora el mecanismo de producción de la cirrosis por el alcohol etílico).
- c) Hepatitis por virus.
- d) Obstrucción de las vías biliares extrahepáticas.
- e) Congestión crónica pasiva del hígado.
- f) Hemocromatosis.
- g) Sífilis congénita (raramente).

Se discutió el papel etiológico de los siguientes factores y se consideró que no es posible todavía precisar su participación:

- a) Agentes tóxicos, tales como tetracloruro de carbono y trinitrotolueno.
- b) Lesiones granulomatosas, como las que aparecen en la brucelosis, la tuberculosis y la sarcoidosis.
- c) Infestación por helmintos, como el esquistosoma mansoni.
- d) Trastornos del metabolismo del cobre.

Hay algunas variedades de cirrosis cuya etiología no está bien establecida. La etiología de la cirrosis biliar sin obstrucción de los conductos extrahepáticos, tampoco es bien conocida en la actualidad.

C) CRITERIO FUNCIONAL:

- a) Insuficiencia hepática, manifestada por datos clínicos y de laboratorio, como los siguientes:

- 1) Ictericia.
- 2) Ascitis.
- 3) Estados precomatosos y coma.
- 4) Hipoproteinemia.
- 5) Deficiencia de protrombina resistente a la administración de vitamina K.

- b) Hipertensión portal, demostrada por:

- 1) Esplenomegalía.
- 2) Várices del esófago.
- 3) Elevación de la presión portal, medida por las nuevas técnicas.

c) Actividad del proceso morboso, juzgada por el carácter estacionario, progresivo o regresivo de la insuficiencia hepática y de la hipertensión portal.

El comité estima que debe intentarse siempre la clasificación funcional a pesar de las dificultades para valorizar la insuficiencia hepática. En efecto, la ictericia puede ser no sólo a la misma insuficiencia, ya que la hemolisis y la obstrucción de los conductillos biliares participan a veces en el proceso. Del mismo modo, la ascitis no se debe exclusivamente a la insuficiencia del hígado; y la circulación colateral muy desarrollada entre la porta y la cava puede contribuir a la producción del coma hepático.

La estimación en grados de los trastornos funcionales sería conveniente asimismo, pero es necesario discutir más ampliamente este punto en el futuro.

La biopsia del hígado por punción es útil para establecer el diagnóstico morfológico en la cirrosis y para estimar el grado de actividad del proceso.

Los siguientes ejemplos sirven para demostrar la aplicación práctica de estos criterios.

- 1) Cirrosis portal por alcoholismo, con insuficiencia hepática y sin hipertensión portal, en fase progresiva .
- 2) Cirrosis post-necrótica, después de hepatitis por virus, con insuficiencia hepática e hipertensión portal, de carácter progresivo.
- 3) Cirrosis biliar, por estenosis cicatrizal del colédoco, sin insuficiencia hepática y con hipertensión portal, estacionaria.

III — SIGNIFICADO DE LOS TERMINOS:

Los términos y denominaciones siguientes, deben abolirse por inútiles o por inducir a confusión:

pseudocirrosis.
cirrosis monolobular.
cirrosis perilobular.
cirrosis atrófica.
cirrosis hipertrófica.
cirrosis capsular.
cirrosis grasa.

diabetes bronceada.
cirrosis pigmentaria.
cirrosis parsitaria.
cirrosis neoplástica.
cirrosis hiperesplenomegálica.
cirrosis del síndrome de Banti.
cirrosis del síndrome de Fanconi.
cirrosis de Hanot.
cirrosis tuberculosa.
cirrosis palúdica.
cirrosis tóxica.
cirrosis alcohólica.
cirrosis posthepatítica.

Las dos últimas denominaciones se excluyen, no porque el Comité ponga en duda el papel etiológico del alcoholismo y de la hepatitis por virus, sino porque piensa que las cirrosis deben clasificarse por criterio morfológico primero, etiológico después y funcional por último, **Fibrosis** significa aumento del tejido conjuntivo y debe usarse solamente con esta connotación.

Asimismo, conviene especificar el sitio en que se encuentra la fibrosis. El término de fibrosis no debe usarse como sinónimo de cirrosis.

IV — CIRROSIS POST-NECROTICA:

Esta es una verdadera cirrosis, caracterizada por la distribución irregular de las lesiones en el hígado, con zonas de parénquima normal. Frecuentemente hay anchas bandas de tejido fibroso en lugares donde el parénquima se ha colapsado.

La **cirrosis post-necrótica** debe distinguirse de la **cicatrización post-necrótica** (como aparece después de gomas o accesos curados), en la cual el parénquima alrededor de la cicatriz es normal. La **fibrosis focal** (generalmente de sitio portal) también puede encontrarse después de hepatitis por virus, pero esta lesión tampoco llena los requisitos establecidos en la definición de cirrosis (párrafo I).

V — SECUELAS DE LA HEPATITIS POR VIRUS.

La hepatitis crónica que algunas veces sigue a la aguda, es un proceso con inflamación focal o portal sin las características de

una verdadera cirrosis. El cuadro puede ser reversible por completo o terminar en cirrosis pero se necesita mayor información para confirmar la relación entre la hepatitis crónica y cirrosis.

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis crónica pueden ser mínimas. Las pruebas de floculación y la retención de la bromosulfaleína, son anormales con frecuencia.

Tanto la cirrosis portal como la post-necrótica pueden ser secuelas de la hepatitis por virus. En cuanto a la **cirrosis biliar colangeolítica** es posible que también sea secundaria a la misma hepatitis, pero el Comité considera que se necesitan más pruebas sobre el particular.

RECOMENDACIONES

El Comité desea recomendar al Comité Ejecutivo del Congreso que se nombre un Comité permanente para continuar la revisión de la nomenclatura y Clasificación de la Cirrosis.

Al Comité le ha llamado la atención la diferencia en la cirrosis, tal como se ven en las distintas partes del mundo. La creación de una sociedad internacional para el estudio del hígado facilitaría la unificación de los puntos de vista sobre el tema. La primera reunión de este organismo podría llevarse a cabo durante la celebración del Congreso Mundial de Gastroenterología, en Washington, en 1958. Finalmente, el Comité reconoce que por el corto espacio de tiempo en que se han desarrollado sus labores, este informe puede tener omisiones e inexactitudes. Los miembros del Comité apreciarían que se enviarán críticas y sugerencias sobre el particular al Comité Ejecutivo del Congreso.

Dra. Sheila Sherlok
Presidenta

Dr. Pedro A. Castillo

Dr. León Schiff

Dr. Hans Popper

Dr. A. James French

Dr. Bernardo Sepúlveda
Secretario