BIBLIOTECA DE TERAPEUTICA

DIRECTORES:

CESAR CARDINI — JUAN JOSE BERETERVIDE

TERAPEUTICA CLINICA

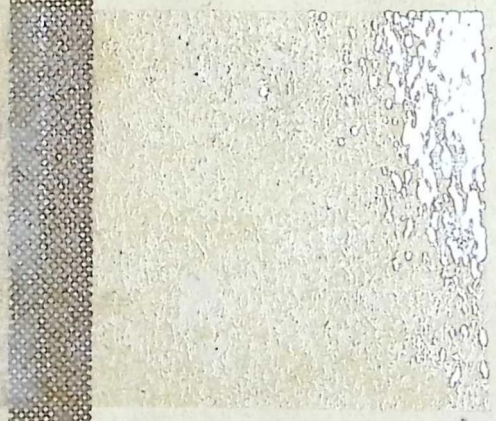
II

2ª. PARTE

SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS
TRANSFUSION DE SANGRE
PRE Y POST-OPERATORIO

POR

JOSE ALBERTO PANGARO - GENARO GARCIA OLIVER
HECTOR MARINO



EDITORIAL "EL ATENEO" - BS. AIRES

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
SISTEMA INTEGRADO DE BIBLIOTECAS
MATERIAL DESCARTADO

TERAPEUTICA CLINICA

II

(SEGUNDA PARTE)

1836

Primera Edición: 1942

QUEDA HECHO EL DEPÓSITO QUE MARCA LA LEY. TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS.

Prohibida la reproducción total o parcial de capítulos de este libro, sin previo permiso.

IMPRESO EN LA ARGENTINA

BIBLIOTECA DE TERAPEUTICA

DIRECTORES: DOCTORES CÉSAR CARDINI Y JUAN JOSÉ BERETERVIDE

TERAPEUTICA CLINICA

TOMO I

EL ARTE DE FORMULAR

POR EL DR. A. J. BANDONI

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

POR LOS DRES. A. BATTRO J. J. BERETERVIDE, C. CARDINI, A. R. ALBANESE, E. M. OCHOA Y J. J. PUENTE

Introducción al estudio de la terapéutica clínica. *Primera parte.* Capítulo 1º: El arte de formular. 2º: Tecnología de la receta. 3º: Nociones sobre posología. — *Segunda parte.* Enfermedades del corazón. Capítulo 1º: Tónicos cardíacos. 2º: Medicación diurética. 3º: Analépticos circulatorios. 4º: Medicación sedante y depletiva. Tratamiento higiénico. 5º: Régimen alimenticio en las cardiopatías. 6º: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. 7º: Insuficiencia coronaria (angina de pecho, infarto del miocardio). 8º: Tratamiento de los factores etiológicos de las cardiopatías. 9º: Tratamiento quirúrgico en las afecciones cardíacas. 10º: Tratamiento de las arritmias. 11º: Tratamiento de los procesos pericárdicos. 12º: Tratamiento de la insuficiencia circulatoria periférica (ahora colapso). 13º: Lipotimia y síncope. — *Tercera parte.* Enfermedades de los vasos periféricos. Capítulo 1º: Espasmos vasculares. 2º: Tratamiento de la hipotensión arterial permanente. 5º: Tratamiento de las várices y sus complicaciones. 6º: Tratamiento de las flebitis.

1 tomo, 585 páginas, 39 figuras. (1941)

TOMO II — 1ª PARTE

RIÑONES — VIAS URINARIAS — PIEL

POR LOS DRES. A. ASTRALDI, A. R. ALBANESE, G. BASOMBRIO, J. J. BERETERVIDE, C. CARDINI, J. B. FERRADÁS, H. MARINO Y J. J. MURTAGH

Primera parte. Tratamiento de las enfermedades renales. Capítulo 1º: Nociones de fisiopatología renal. 2º: Glomerulonefritis aguda difusa. 3º: Tratamiento de las albuminurias. 4º: Tratamiento de las glomérulo-nefritis crónicas con edemas. 5º: Tratamiento de la uremia. 6º: Hiperazoemias extrarrenales. 7º: Crisis eclámpticas de los renales. Riñón del embarazo. 8º: Hipertensión arterial. 9º: Hipertensión arterial. 10º: Crisis hipertensivas. 11º: Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial. 12º: Nefrosis aguda. 13º: Nefrosis crónicas. 14º: Tratamiento de las nefropatías en la infancia. — *Segunda parte.* Enfermedades de las vías urinarias. Capítulo 15º: Tratamiento de los síndromes urológicos. 16º: Anestesia del esplácnico en algunos síndromes urológicos. 17º: Enuresis infantil nocturna. 18º: Litiasis urinarias. 19º: Tratamiento médico de las litiasis urinarias. 20º: Cáncer de las vías urinarias. 21º: Ptosis renal. 22º: Infecciones urinarias. I, Antisepsia urinaria. 23º: Infecciones urinarias. II, Bases diagnósticas y fisiopatogénicas del tratamiento. 24º: Infecciones urinarias. III, Tratamiento de las infecciones reno-ureterales. 25º: Infecciones urinarias. IV, Cistitis. 26º: Infección urinaria en la infancia. 27º: Infección de las vías genitales inferiores de las niñas. — *Tercera parte.* Medicaciones externas de la piel. 28º: Principios generales de farmacología. 29º: Fórmulas para el tratamiento de las dermatosis más comunes. 30º: Tratamiento de las quemaduras.

1 tomo de 588 páginas. (1941)

TOMO III — (EN PRENSA)

Enfermedades alérgicas, de la nutrición y endócrinas.
Enfermedades del aparato respiratorio.
Tuberculosis.

BIBLIOTECA DE TERAPEUTICA

DIRECTORES: CESAR CARDINI Y JUAN JOSE BERETERVIDE

TERAPEUTICA CLINICA

II

2ª. PARTE

SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS
TRANSFUSION DE SANGRE
PRE Y POST-OPERATORIO

POR LOS DOCTORES

JOSE ALBERTO PANGARO
Docente libre de Patología Interna

GENARO GARCIA OLIVER
Director de la Central de Hemoterapia del Hospital Nacional de Clínicas

HECTOR MARINO
Jefe de Clínica del Servicio de Cirugía del Prof. Ricardo Finochietto

LIBRERIA Y EDITORIAL "EL ATENEO"
FLORIDA 340 — CORDOBA 2099
BUENOS AIRES
1942

PROLOGO

En esta segunda parte del Tomo II de la Terapéutica Clínica, se exponen el tratamiento de las hemopatías, el de los estados pre y postoperatorios, y las indicaciones y la técnica de la transfusión sanguínea. Por dificultades ajenas a nuestra voluntad, nos ha sido imposible incluir en este volumen el tratamiento de las enfermedades alérgicas que aparecerá dentro de breve tiempo en un tomo siguiente.

El estudio del tratamiento de las afecciones de la sangre y órganos hematopoyéticos ofrece ciertas dificultades al médico general ya que necesita conocimientos previos de laboratorio, referentes a la embriología, patología y semiología de los elementos sanguíneos. Tales nociones son indispensables para la identificación clínica de las diversas enfermedades y para comprender los principios en que se funda su terapéutica. El Dr. José Alberto Pángaro, que redacta esta parte del libro, ha expuesto con toda minuciosidad dichos conceptos que sirven de introducción al interesante y completo capítulo de farmacología general de las afecciones sanguíneas, sector de la terapéutica en el cual se registra una de las grandes adquisiciones de la medicina contemporánea, como es el tratamiento de la anemia perniciosa por los extractos de hígado. Sigue luego el estudio del tratamiento de cada una de las enfermedades en particular, hecho en forma tan práctica como completa que pone de manifiesto la experiencia de su autor.

La transfusión sanguínea ha adquirido ya la categoría de un procedimiento que todos los médicos deben saber indicar y que

a muchos de ellos corresponderá ejecutar prácticamente. Por eso hemos considerado indispensable intercalar en este tomo una parte exclusivamente destinada al estudio de su técnica y de sus indicaciones. Nadie más autorizado para efectuarlo que el Dr. Genaro García Oliver, organizador y director de la Central de Hemoterapia del Hospital Nacional de Clínicas de Buenos Aires.

Su exposición es la mejor prueba de que dicho procedimiento no constituye un simple problema técnico, de manejo de aparatos y de habilidad manual, sino que abarca cuestiones de alto valor biológico, clínico y terapéutico, desde las que se refieren a la individualidad humoral hasta las relativas a la fisiopatología de las hemorragias, del colapso y de las hemopatías.

La tercera parte del volumen se destina al estudio de todo lo concerniente a la preparación de los enfermos que deben ser operados y a los cuidados que requieren después de la intervención, en aquellos puntos que son de común dominio clínico y quirúrgico.

Tales temas no suelen formar parte de las obras de terapéutica clínica, quizás porque se consideran más propios de los libros de cirugía; pero éstos, a su vez, no los tratan en forma apropiada para el médico general. Quizás esta deficiencia sea el resultado de la importancia preponderante, casi exclusiva, que muchos médicos asignan al acto operatorio; apreciación que sólo puede justificarse en algunas operaciones urgentes efectuadas en personas anteriormente sanas. Son muchos los enfermos quirúrgicos que requieren un tratamiento clínico preoperatorio, ya sea por la índole misma del padecimiento que impone la operación, o por enfermedades anteriores ajenas a él, o por determinadas características de constitución, edad o sexo. Estrecha y eficaz debe ser también la colaboración médico-quirúrgica en la apreciación de los riesgos operatorios individuales, en la elección del tipo de anestesia y, sobre todo, en el reconocimiento y terapéutica de las perturbaciones y complicaciones postoperatorias, algunas de las cuales son del resorte exclusivo de la medicina interna.

Todas esas cuestiones han sido objeto de una serie de capítulos en los cuales se han considerado sus modalidades clínicas y las indi-

caciones terapéuticas que son aplicables a la mayor parte de los enfermos quirúrgicos. El tratamiento pre y postoperatorio propio de cada afección en particular, se estudia en las respectivas partes de esta obra, conjuntamente con el tratamiento clínico.

Al final del tomo se ha incluído un capítulo de técnica terapéutica, con la descripción de todos aquellos procedimientos que además de ser especialmente aplicables en las circunstancias antedichas, lo son también en el tratamiento de otras afecciones.

Esta parte de la obra ha sido redactada por el Dr. Héctor Marino. Su exposición cuenta entre otros méritos que los lectores sabrán apreciar, el de reunir el ejemplo y la enseñanza de dos ilustres maestros de la cirugía Argentina: su padre, Dr. Salvador Marino y su jefe de Sala, Prof. Ricardo Finochietto.

CÉSAR CARDINI.
JUAN JOSÉ BERETERVIDE.

Abril de 1942.

PRIMERA PARTE

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

Capítulo I

NOCIONES FUNDAMENTALES DE FISIOPATOLOGIA

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

SISTEMA HEMATOPOYETICO

El sistema hematopoyético comprende: la médula ósea, el bazo, los ganglios linfáticos y el sistema retículo endotelial.

MÉDULA ÓSEA.

La médula ósea es el órgano más importante del sistema hematopoyético. Se halla contenida en el canal medular de los huesos largos, en el tejido esponjoso y areolar de la epífisis y en los huesos cortos. Su volumen ha sido calculado de 1400 a 1500 cm.^{3}, es decir, el volumen del hígado y 10 veces el volumen del bazo.

Desde el punto de vista macroscópico presenta dos tipos fundamentales: la *médula ósea roja o fetal* y la *médula amarilla o adiposa.* La médula roja o médula activa, debe su color rojo intenso a su rica vascularización y se distingue funcionalmente por su intensa actividad hemocitopoyética. La médula amarilla o adiposa, poco vascularizada, es en cambio, una médula inactiva, pero capaz de convertirse en activa si las circunstancias lo requieren.

La médula ósea experimenta un proceso de involución desde el nacimiento hasta la vejez. Desde el nacimiento hasta los 3 ó 4 años de edad, la médula ósea de todos los huesos del cuerpo es activa o hematopoyética; en cambio en el adulto, la médula roja o activa, ocupa únicamente los huesos del cráneo, del tórax, los cuerpos vertebrales y los huesos ilíacos. Este proceso de involución es reversible y, si las condiciones lo requieren, la médula inactiva o adiposa puede convertirse en médula roja o fetal.

La médula ósea interviene en la *formación, maduración y liberación de los hematíes, de los granulocitos neutrófilos, eosinófilos, basófilos y de las plaquetas;* pero no es exclusivamente un órgano hemocitopoyético, sino que interviene también en la *hemocateresis,* o sea, la destrucción de las células hemáticas, y en las complejas *funciones metabólicas del sistema retículo endotelial.* Además interviene en la *síntesis de la hemoglobina.*

La médula ósea está constituída por un *estroma*, que como el de todos los órganos hemocitopoyéticos, es un retículo celular y fibrilar de naturaleza mesenquimática, y por una *red vascular especial*, cuyos capilares, denominados capilares sinusoides e intersinusoides, tienen una estructura distinta a la de los capilares ordinarios.

Desde el punto de vista de su constitución celular, la médula ósea comprende dos grupos fundamentales de células, prescindiendo de los *osteoblastos* y de los *osteoclastos*, es decir, de las células con función *osteogenética y osteolítica:*

a) las *células mesenquimáticas* o *células no diferenciadas*, con función hemocaterética activa y hemocitopoyética en potencia, que comprenden las células del retículo y endotelio de los senos sanguíneos o sinusoides;
b) las *células diferenciadas con función hemocitopoyética activa*, que comprenden:
las células de *función granulocítica* que son el origen de los elementos de la serie blanca: mieloblastos, mielocitos, metamielocitos;
células de *función eritrocítica* que dan origen a los elementos de la serie roja: eritroblastos, normoblastos;
células de *función trombocítica*: megacarioblastos, megacariocitos.

De las células en función hemocitopoyéticas el 70 % corresponde a la serie granulocítica; el 25 % a la serie eritrocítica, y el 5 % restante a la serie trombocítica y a algunos elementos menos diferenciados (hemohistioblastos).

BAZO.

El bazo está constituído por la *cápsula* o túnica propia y el *parénquima* o pulpa esplénica.

La *cápsula* o túnica propia, es de naturaleza fibroelástica y contiene algunas fibras musculares lisas. El *retículo* o trama constituye el estroma del parénquima esplénico; su estructura histológica es semejante a la de la médula ósea, es decir está formada por un retículo celular y fibrilar de naturaleza mesenquimática. El *parénquima* comprende la pulpa blanca y la pulpa roja. La *pulpa blanca* está constituída por los *corpúsculos de Malpighi*, que son verdaderos *nódulos linfáticos* de 0,1 mm. de diámetro, situados en el trayecto de las arterias. La *pulpa roja*, constituída por los cordones de Billroth, depende en su mayor parte del sistema vascular del órgano.

El *sistema vascular* del bazo presenta una disposición especial en relación con la *función de depósito de la sangre* que desempeña el órgano.

La arteria esplénica penetra a nivel del híleo y se divide en ramas terminales; estas ramas atraviesan el corpúsculo de Malpighi, donde emiten pequeñas colaterales que terminan abriéndose en la punta esplénica.

La arteria folicular, después de atravesado el corpúsculo, da origen a las arteriolas peniciladas; estas arteriolas cuando alcanzan 6 a 8 micrones de diámetro

se rodean de una envoltura fibrosa, denominada *vaina capilar*, constituyendo los *elipsoides*. El capilar salido del elipsoide, después de emitir pequeñas colaterales que atraviesan la vaina y se abren en la pulpa, desemboca en los *senos cavernosos o senos sanguíneos del bazo*, los cuales terminan en las venas que formarán por su reunión la vena esplénica.

Estos *senos venosos* de forma irregular, de 30 a 40 micrones de diámetro, están constituídos por un endotelio fenestrado de naturaleza mesenquimática, reforzado por fibras de reticulina y comunican ampliamente, por los orificios de sus paredes, con la pulpa esplénica.

Esta disposición especial del sistema vascular esplénico explica la lentitud con que circula la sangre en el órgano. Esta circulación es doble:

a) *circulación continua ordinaria:* la sangre sigue el trayecto arteria-seno venoso-vena;

b) *circulación discontinua o intermitente:* la sangre arterial se vierte en el retículo de la pulpa antes de salir por el sistema venoso.

En virtud de su estructura tan peculiar, el bazo constituye un *depósito de sangre de reserva*. En efecto, cuando la volemia disminuye en el curso de una hemorragia copiosa, el bazo interviene como uno de los mecanismos compensadores para restituir la masa sanguínea. Además, interviene en la poliglobulia de altitud para compensar la disminución de la tensión parcial del oxígeno en la atmósfera, aumentando rápidamente el número de hematíes para compensar la anoxemia.

El bazo interviene, como órgano del sistema hemocitopoyético, en la *linfocitopoyesis* por la pulpa blanca y en la *monocitopoyesis* por el retículoendotelio que constituye el estroma del parénquima esplénico.

Conserva además en potencia, la actividad funcional de *órgano mieloide* (eritro y leucopoyético) que tenía durante la vida fetal y que desaparece después del nacimiento, de modo que en ciertas condiciones patológicas puede ser un *centro mieloide*.

El bazo interviene en la *hemocateresis*, es decir, en la *desintegración de las células hemáticas* y, sobre todo, *de los glóbulos rojos y de la hemoglobina*. Como consecuencia de esta función, que comparte con otros órganos, interviene en la *biligénesis* y en el *metabolismo del hierro*.

GANGLIOS LINFÁTICOS.

Los ganglios linfáticos, conjuntamente con las formaciones linfáticas y nodulares difusas de las mucosas respiratoria y digestiva y la pulpa blanca del bazo, participan en la *formación de linfocitos*, es decir, *en la linfocitopoyesis*.

El *folículo o nódulo linfático*, constituye su unidad anatómica.

El *nódulo linfático* tiene forma esférica y mide 1 ó más milímetros de diámetro; en su constitución histológica se observa una red de fibras reticulares

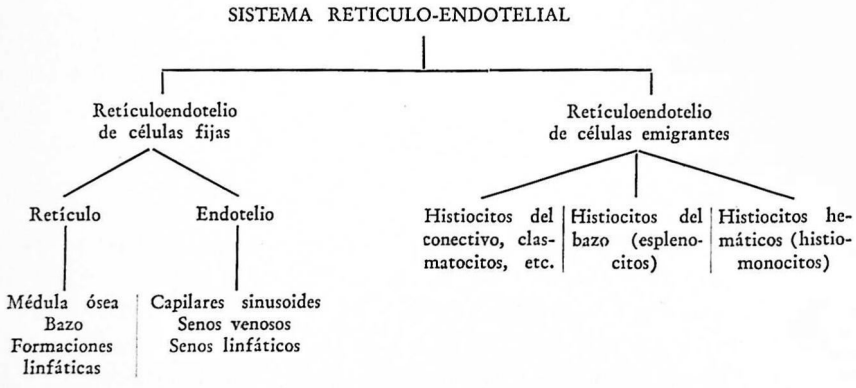
de mallas muy apretadas; adosadas muy íntimamente a este retículo fibrilar, se encuentra una red celular poco visible, de la cual sobresalen únicamente los núcleos. En medio de esta red celular y fibrilar, de naturaleza mesenquimática, se hallan células libres que corresponden a dos tipos: a) *células diferenciadas con función linfocitopoyética,* en distintas fases de maduración: linfoblastos, prolinfocitos y linfocitos; b) *células no diferenciadas o histiocitos.*

Los *senos linfáticos,* que constituyen los espacios por donde circula la linfa, presentan una estructura similar a la de los senos sanguíneos de la médula ósea y a la de los senos venosos del bazo, es decir, poseen un endotelio fenestrado de naturaleza sincicial reforzado por una red fibrilar. La existencia de estos senos linfáticos explica que la circulación de la linfa se realice, dentro del ganglio, muy lentamente y en contacto directo con el parénquima, facilitando por una parte, la función depuradora (fagocitosis), y por otra, la incorporación de los elementos formados (células linfáticas).

SISTEMA RETÍCULO ENDOTELIAL.

El sistema retículo endotelial está constituído por un conjunto de células de origen mesoblástico, que permanecen en estado embrionario conservando en potencia su capacidad de evolución múltiple; de ahí el nombre de *mesénquima persistente.*

El sistema retículo endotelial, en su sentido estricto, constituye el *retículo de la médula ósea, del bazo y de las formaciones linfáticas; el endotelio de los capilares sinusoides de la médula ósea y del hígado, de los senos venosos del bazo y de los senos linfáticos.* Se le denomina *retículoendotelio de células fijas,* en oposición a los histiocitos del tejido conectivo, los histiocitos del bazo o esplenocitos y los histiocitos hemáticos o histiomonocitos, que constituyen los *histiocitos emigrantes.* El S. R. E. en sentido estricto está representado en el siguiente diagrama de Aschoff:



Las células del S. R. E. desempeñan una intensa actividad funcional que explica las múltiples funciones en que dicho sistema interviene: *fagocítica, hematopoyética, hemocaterética, metabólica, etc.*

El S. R. E. interviene en la génesis de los monocitos de la sangre circulante, es decir, en la *monocitopoyesis;* destruye los glóbulos rojos y las plaquetas, y convierte la hemoglobina en hierro y bilirrubina, principalmente en el bazo; almacena hierro y sintetiza la hemoglobina en la médula ósea.

ERITROPOYESIS NORMAL Y PATOLOGICA

HEMOCITOPOYESIS EN LOS PERÍODOS EMBRIONARIO Y FETAL.

Es a nivel del *área vascular o área opaca,* constituída por células mesenquimáticas, donde se originan las primeras células sanguíneas del embrión. El área vasculosa es al principio una formación maciza, pero muy pronto las células periféricas se aplanan adaptándose a la función de revestimiento vascular y, al mismo tiempo, las células centrales se hacen libres adoptando una forma redondeada. Estas células por adquisición de hemoglobina se transforman en corpúsculos hemáticos, constituyendo las primeras células de la sangre. Los elementos figurados hemáticos están representados en este período, únicamente por las *células rojas de la generación megaloblástica.*

Los *megaloblastos,* propios del período embrionario, son *células grandes,* que se caracterizan fundamentalmente por la *estructura delicada del núcleo con finos filamentos cromáticos. El megaloblasto,* primitivamente hiperbasófilo o promegaloblasto, por diferenciación y maduración se va transformando en *megaloblasto basófilo, policromatófilo y ortocromático.* Durante esta transformación se operan modificaciones en el citoplasma por la adquisición de la hemoglobina y en el núcleo, que se va condensando, pero sin que alcance a tomar el aspecto de rueda de carro o de damero tan marcado en la serie roja de la generación normoblástica. En el embrión las células rojas conservan su núcleo.

La generación megaloblástica desaparece a partir del segundo mes de la vida intrauterina y sólo reaparece después del nacimiento, en *condiciones patológicas,* por ejemplo, en la *anemia perniciosa de Biermer.*

Del segundo al tercer mes de la vida intrauterina, la eritropoyesis se modifica por la *aparición del hígado,* secundado después por *el bazo:*

a) la *generación megaloblástica* desaparece siendo reemplazada por la *generación normoblástica,* la única que en condiciones normales se mantendrá durante la vida extrauterina;
b) aparecen los primeros mieloblastos y leucocitos granulosos en la sangre circulante.

A partir del séptimo mes de la vida intrauterina, la *médula ósea* interviene activamente en la formación sanguínea; así, en tiempo que el hígado y el bazo

cesan en tal actividad, ella asume la función de órgano hemocitopoyético que cumplirá en la vida extrauterina.

En los últimos meses del período fetal aparecen las *formaciones linfáticas* que tendrán a su cargo la génesis de los linfocitos; la aparición de abundantes linfocitos en la sangre circulante no se inicia sino después del cuarto o quinto mes.

HEMOCITOPOYESIS EN EL ADULTO.

La hemocitopoyesis en el adulto se localiza en la *médula ósea y en las formaciones linfáticas*. En condiciones normales, la médula ósea origina los *eritrocitos o hematíes, los leucocitos granulosos o granulocitos y los trombocitos o plaquetas*. En los nódulos linfáticos, de los ganglios y formaciones linfáticas, se forman los *linfocitos*. El S. R. E. o mesénquima difuso, origina probablemente, los *monocitos*.

Todos los elementos de la sangre derivan de una *célula primitiva o célula madre* (célula mesenquimática indiferente) de la cual, por diferenciación, se originan las células progenitoras de los elementos adultos que encontramos en la sangre periférica. Estas células precursoras, células *blastos (blast cells)*, son el *proeritroblasto*, que origina los *eritrocitos;* el *mieloblasto*, que origina los granulocitos; el *linfoblasto*, que origina los linfocitos; el *monoblasto*, que origina los monocitos, y el *megacarioblasto*, que origina las plaquetas.

La célula mesenquimática primitiva, según el sector del sistema hematopoyético donde se halla, da origen siempre a las mismas células blastos; así la célula mesenquimática del sistema mieloide, origina eritroblastos, mieloblastos y megacarioblastos; la del sistema linfático, linfoblastos y la del S. R. E., monoblastos.

Las dificultades comienzan cuando se trata de establecer qué elementos o células primordiales se interponen entre la primitiva célula mesenquimática y las células diferenciadas o blastos que hemos citado (teoría unicista o monofilética, teoría dualista, teoría polifilética).

ERITROPOYESIS NORMAL.

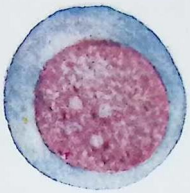
(GENERACIÓN NORMOBLÁSTICA)

La eritropoyesis, es el *conjunto de etapas que recorre el glóbulo rojo o hematíe desde la célula precursora o proeritroblasto, en la médula ósea, hasta su forma adulta o eritrocito, tal como se halla en la circulación periférica.*

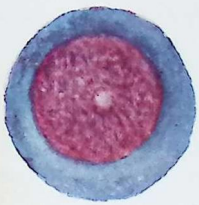
La eritropoyesis normal se realiza según la generación normoblástica, a partir del tercer mes de vida intrauterina, en reemplazo de la generación megaloblástica de los dos primeros meses de la vida embrionaria. En su evolución ontogenética, el hematíe sufre modificaciones importantes que tienen por objeto la *reducción de su tamaño, la adquisición de la hemoglobina y la desaparición de su núcleo.* Las etapas que recorre el eritrocito desde su origen, hasta su forma adulta pueden verse en la lámina I.

LAMINA I

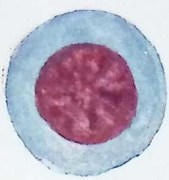
A. GENERACION NORMOBLASTICA



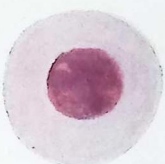
1. Hemocitoblasto.



2. Proeritroblasto.



3. Eritroblasto basófilo.

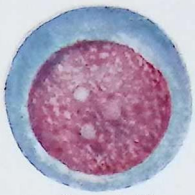


4. Eritroblasto policromatófilo.

5. Eritroblasto ortocromático.

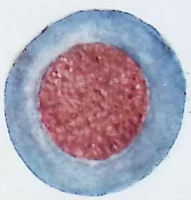
6. Hematíe.

B. GENERACION MEGALOBLASTICA



1. Hemocitoblasto.

2. Promegaloblasto.



3. Megaloblasto basófilo.

4. Megaloblasto policromatófilo.

5. Megaloblasto ortocromático.

6. Eritrocito.

(Véase indicaciones detalladas al dorso).

Fernand Athias FM 1933

LAMINA I

A. GENERACION NORMOBLASTICA

1. *Hemocitoblasto.* Protoplasma basófilo de aspecto reticulado o esponjoso sin granulaciones específicas ni azulófilas, núcleo lepto y amblicromático con dos o más nucleolos.
2. *Proeritroblasto.* Célula redondeada de 15 micrones de diámetro. Citoplasma intensamente basófilo, sin granulaciones de ninguna clase. Núcleo redondo grande, de estructura cromática reticulada tenue, con 1 ó 2 nucleolos. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en la proporción de 0.8 a 1 %.
3. *Eritroblasto basófilo.* Célula de 8 a 12 micrones de diámetro. Citoplasma uniformemente basófilo, pero menos basófilo que el proeritroblasto. Núcleo con estructura cromática dispuesta en gruesos filamentos a veces en forma radiada; no tiene nucleolos. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en la proporción de 2 a 3 %.
4. *Eritroblasto policromatófilo.* Célula de 8 a 12 micrones de diámetro. Citoplasma de tinte característico por la mezcla de basofilia y acidofilia, de ahí su nombre. Núcleo con cromatina en gruesos fragmentos, con diferenciación clara entre cromatina y paracromatina; no tiene nucleolos. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en proporción de 6 a 8 %.
5. *Eritroblasto ortocromático.* Célula de 8 micrones de diámetro. Citoplasma uniformemente acidófilo, debido a la presencia de hemoglobina. Núcleo con cromatina muy condensada pero en el que se distingue aún la cromatina y paracromatina. Algunos más evolucionados presentan un núcleo pequeño y fuertemente condensado (núcleo picnótico). Es denominado también normoblasto, aunque algunos incluyen entre los normoblastos también a los eritroblastos policromatófilos de núcleo condesado. Se encuentra en la médula ósea en la proporción de 10 a 13 %.
6. *Eritrocito.* Es un corpúsculo de forma discoidea y bicóncava; tiene un diámetro término medio de 7.5 micrones; el espesor no alcanza a 1 micrón en el centro y llega a 2 micrones en los bordes; el volumen medio corpuscular es de 80 a 90 micrones cúbicos.

B. GENERACION MEGALOBLASTICA

1. *Hemocitoblasto.*
2. *Promegaloblasto.* Célula de gran tamaño, de 20 a 30 micrones de diámetro. Citoplasma hialino, sin granulaciones y fuertemente basófilo. Núcleo redondeado de estructura cromática fina, regular y de mallas pequeñas y apretadas; contiene 1 o varios nucleolos.
3. *Megaloblasto basófilo.* Se origina del promegaloblasto. Citoplasma menos fuertemente basófilo. Núcleo cuya estructura cromática es de mallas pequeñas y presenta condensaciones en forma de grumos redondeados; no tiene nucleolos.
4. *Megaloblasto policromatófilo.* Se origina por maduración progresiva del megaloblasto basófilo y se caracteriza por la aparición de hemoglobina en protoplasma. Núcleo con estructura cromática que ha sufrido una mayor condensación en los puntos nodales de la red que le confieren aspecto granuloso.
5. *Megaloblasto ortocromático.* Citoplasma uniformemente acidófilo con desaparición total de la basofilia plasmática. Núcleo relativamente grande, de estructura cromática granulosa o núcleo más pequeño tendiendo a la picnosis.
6. *Megalocito.* Son eritrocitos grandes, de forma ovalada, muy ricos en hemoglobina que provienen exclusivamente de los megaloblastos. Las células de la serie megaloblástica son siempre células patológicas tanto en la sangre como en la médula ósea y se observan en la anemia perniciosa.

Boycott ha creado la palabra *eritrón,* para designar al conjunto formado por el *tejido eritroblástico y los eritrocitos circulantes.*

Glóbulos rojos o hematíes o eritrocitos.

Los hematíes se presentan, observados en las preparaciones en fresco, como corpúsculos de color amarillento, de aspecto discoideo y bicóncavos.

El *diámetro,* término medio, de un eritrocito es de 7.5 micrones, con variaciones fisiológicas de 0.5 micrones.

La *superficie del eritrocito,* es de 123 micrones cuadrados, lo que representa para el total de glóbulos rojos contenidos en la sangre una superficie de 3200 $m.^2$, es decir, 1500 veces la superficie corporal.

El *volumen corpuscular,* es decir, el volumen término medio de un eritrocito, es de 80 a 90 micrones cúbicos.

El *número de glóbulos rojos* es de 5.400.000 por mm^3 en el hombre y de 4.800.000 por $mm.^3$ en la mujer, con variaciones normales de 5 % en más o en menos.

El *volumen globular,* es decir, el volumen que ocupan los glóbulos rojos con respecto al plasma cuando se hace centrifugar una determinada cantidad de sangre (10 $cm.^3$) en un tubo graduado (hematocrito) a 2.500-3000 revoluciones por minuto durante una hora, oscila normalmente entre 44 y 46 % de la sangre total: término medio, 45 %.

Se ha calculado que el promedio de la vida del glóbulo rojo es de 20 a 40 días.

Hemoglobina.

La hemoglobina es el principal constituyente de los glóbulos rojos. Es un cromoproteído formado de dos porciones: la *globina* que constituye el 95 % y un *núcleo prostético, la hematina,* que representa el 4.5 %.

La cantidad de hemoglobina es de 15.5 g. % en el hombre y 14 g. % en la mujer. Estas cifras corresponden a 90 y a 80 por ciento de hemoglobina, respectivamente, con el hemoglobinómetro de Sahli.

La *cantidad de hemoglobina de un glóbulo rojo* o hemoglobina media corpuscular, es término medio de 29 micromicrogramos.

La *concentración de hemoglobina en los hematíes* o concentración hemoglobínica media corpuscular es de 35 %, oscilando como cifras normales, entre 33 y 38 %.

La hemoglobina se forma solamente en la médula ósea donde es elaborada por las células retículoendoteliales.

Sus principales funciones son la *conducción de oxígeno y su poder de regulación en la reacción de la sangre.*

A medida que los glóbulos rojos son destruídos en el S. R. E., principalmente

del bazo, la hemoglobina es desintegrada transformándose la fracción hematina en bilirrubina.

Reticulocitos.

Los reticulocitos son *hematíes que contienen una substancia basófila de aspecto granuloso o filamentoso,* que se colorea por los colorantes vitales, siendo el método utilizado corrientemente la solución alcohólica saturada de azul brillante de cresil. Estos restos de basofilia se revelan con la coloración panóptica en forma de policromatofilia; de ahí su nombre de eritrocito policromatófilo.

Los reticulocitos o eritrocitos policromatófilos, son por lo tanto, hematíes juveniles.

El número de reticulocitos es de 0.2 a 1 % y su ciclo vital es de 3 a 5 días.

De acuerdo a Grodnitzky, se ha hecho la clasificación morfológica de los reticulocitos en *formas pseudonucleadas, formas reticulares, filamentosas o en guirnaldas y formas granulosas o punteadas.*

La presencia de reticulocitos en la circulación periférica *indica regeneración hemática* y su número es el grado de *hiperactividad fisiológica de la médula ósea.*

Además de ser el aumento de reticulocitos un índice de regeneración hemática, tiene otros valores:

a) la *reticulocitosis alta y persistente* contribuye al diagnóstico de algunos tipos de anemia (anemia hemolítica congénita), sin que tenga desde luego un valor patognomónico;
b) la *existencia de una crisis reticulocitaria,* es el mejor índice para conocer la eficacia de una medida terapéutica en el tratamiento de las anemias (hepatoterapia en la anemia perniciosa, etc.);
c) la *ausencia de una respuesta reticulocitaria,* puede ser útil para apreciar la necesidad de una transfusión sanguínea en el tratamiento de una anemia.

FACTORES ESENCIALES DE LA ERITROPOYESIS.

Los trabajos experimentales de Whipple y sus colaboradores (1920-1925) demostraron que la regeneración hemática en perros a los que provocaban anemia por sangrías repetidas, se verificaban de manera distinta según la dieta a que fueran sometidos. Cuando la dieta era a base de leche, productos lácteos, vegetales verdes y frutas, la regeneración sanguínea era escasa o nula. Cuando se agregaban músculos estriados y lisos, sobre todo músculo cardíaco, la regeneración era evidente aunque moderada. Si se agregaban médula ósea, bazo y páncreas, era mucho más activa. Finalmente, con hígado y riñón, los signos de regeneración hemática eran más rápidos y acentuados.

Estos investigadores concluyeron en que la influencia de la dieta no era

debida simplemente a su valor calórico, su contenido en nitrógeno o en ácidos aminados, sino a la intervención de *factores específicos para la regeneración de la sangre.*

Los hechos experimentales y clínicos han demostrado como factores esenciales para que se cumpla la eritropoyesis normal, el *principio hematopoyético o factor P. A., el hierro y otros metales, las vitaminas y la tiroxina.*

La presencia de estos elementos es indispensable para la *formación del estroma en los glóbulos rojos, para la producción de la hemoglobina y para la diferenciación y maduración de los hematíes.*

Desde el punto de vista clínico y terapéutico, las dos substancias indispensables para la formación de glóbulos rojos son: el factor *antianémico específico del hígado o factor eritrocitomadurante y el hierro.*

Estos factores influyen electivamente en momentos distintos de la eritropoyesis, desde la célula histiocitaria primitiva hasta constituirse el eritrocito adulto normal. El primero actúa específicamente en la *primera etapa de la eritropoyesis* y su presencia es necesaria para la *maduración de los proeritroblastos;* el segundo actúa en la segunda fase de la eritropoyesis, es decir, en la *fase de aparición de la hemoglobina.*

Otros factores esenciales en la eritropoyesis son las *vitaminas y la tiroxina.*

Es probable que algunas vitaminas actúen como factores estimulantes para la eritropoyesis. La vitamina C ejerce una marcada influencia en la anemia del escorbuto; la prescripción de una dieta rica en esta vitamina o la administración de ácido ascórbico, producen una evidente respuesta reticulocitaria, seguida de un aumento de hematíes y de hemoglobina, mientras que otras medidas terapéuticas resultan poco eficaces. Posiblemente interviene en la eritropoyesis, en la *etapa normoblasto-eritrocito,* pues en la avitaminosis C se origina una anemia de tipo hipocrómico.

No se ha demostrado que los factores del complejo vitamina B participen de manera específica en la formación de la hemoglobina. No se ha podido identificar el factor extrínseco con ninguno de los componentes termoestables del complejo vitamínico B, como se habría supuesto.

La influencia de las *secreciones internas* sobre el sistema hematopoyético es indudable, sobre todo en lo que respecta a la regulación de la hematopoyesis por las glándulas incretoras. Sin embargo, solamente la tiroxina ha sido considerada como un factor esencial en la eritrogénesis. Se ha conseguido probar experimental y clínicamente que la tiroxina es activa en el tratamiento de la anemia asociada con una insuficiencia de la glándula tiroidea.

ERITROPOYESIS PATOLÓGICA.

En las infecciones, intoxicaciones, hemorragias, etc., la causa mórbida actúa sobre la médula ósea como un estímulo que la excita, provocando su hiperactividad

e hiperplasia, o la deprime, determinando su hipoactividad e hipoplasia, o llega a anularla, llevándola a la condición aplástica.

La *intensidad de la noxa y la persistencia de su acción,* tienen capital importancia en la respuesta medular; pero en este, como en otros sistemas, el *estado constitucional* interviene creando una mayor o menor vulnerabilidad a la agresión.

Esta eritropoyesis patológica, resultante de la hiperactividad o hipoactividad medular, se traduce por modificaciones histopatológicas de la médula ósea y por alteraciones en la sangre circulante.

HIPERACTIVIDAD MEDULAR.

Hiperplasia de la médula ósea. — La hiperactividad medular es debida a una *transformación de la médula amarilla, inactiva, en médula roja, funcional o activa.*

La hiperplasia afecta al sistema mieloide en sus tres sectores, destinados a la formación de eritrocitos, de granulocitos y de trombocitos o plaquetas, total o aisladamente.

La médula eritroblástica se caracteriza al principio por una transformación de la médula amarilla que en forma de parches se encuentra en los huesos del tronco, sitio donde se halla acantonada la eritropoyesis del adulto en condiciones normales. Si la causa estimulante es más intensa, la transformación de la médula adiposa en médula roja se extiende a la diáfisis de los huesos largos de los miembros, es decir, en forma inversa a la de la involución normal de la misma.

Como consecuencia de esta hiperplasia se origina un proceso de reabsorción de las trabéculas óseas y agrandamiento de la cavidad medular, que explican los *dolores óseos y las fracturas espontáneas* que pueden presentarse en ciertos casos de anemia.

Signos de hiperactividad en la sangre periférica. — En la sangre periférica, la característica más saliente que denota la *hiperactividad medular,* es el *aumento de los reticulocitos,* muy por encima de las cifras normales.

De la misma significación que los reticulocitos, son los *hematíes policromatófilos,* eritrocitos juveniles que contienen en su citoplasma restos de la basofilia de las células inmaduras.

La presencia de *hematíes nucleados* en la sangre periférica, indica una *condición patológica y es un índice de regeneración sanguínea en el curso de las anemias.* Su *número* no tiene mucho valor; en cambio puede tenerlo la *calidad* de los mismos. La presencia de *normoblastos* es relativamente frecuente en las anemias graves y en las grandes hemorragias durante las primeras horas. Los *eritroblastos* se observan, en cambio en las anemias muy severas, en las anemias infantiles, en las leucemias y en los tumores malignos de la médula ósea. Indican *regeneración medular,* pero, al mismo tiempo, son un indicio de la *ausencia o falla del poder de regulación de la médula,* en el pasaje de estas células muy inmaduras a la sangre circulante.

Los *hematíes con restos nucleares* comprenden los cuerpos de Howell-Jolly y los anillos de Cabot.

Los *cuerpos de Jolly* son glóbulos rojos que conservan pequeños fragmentos nucleares producidos como consecuencia de un trastorno en el proceso normal de desaparición del núcleo. Se observan en el curso de las anemias, asociados a otros signos de regeneración hemática; son especialmente abundantes después de la esplenectomía.

Los *anillos o cuerpos anulares de Cabot,* representan restos de la membrana nuclear en forma de aro o de raqueta y evidencian en la sangre periférica una regeneración medular patológica. Se observan en algunas anemias graves, especialmente en la anemia plúmbica.

Los *hematíes con punteado basófilo,* son glóbulos rojos inmaduros que contienen en su citoplasma granulaciones pequeñas y esparcidas que se tiñen de azul intenso con los colorantes básicos. Se observan en algunas anemias, especialmente en la intoxicación por el plomo, donde adquieren gran valor diagnóstico aún con valores normales de hemoglobina y de eritrocitos. Son un *índice de regeneración patológica.*

Como la médula ósea es el órgano productor de eritrocitos, granulocitos y plaquetas, se explica porqué, cuando se produce hiperplasia e hiperactividad medular, se afectan los otros sectores, además del eritroblástico.

HIPOACTIVIDAD MEDULAR.

Hipoplasia y aplasia medular. — La hipoplasia de la médula ósea se observa en condiciones patológicas, en el curso de infecciones e intoxicaciones graves, cuando la causa mórbida que obra sobre el sistema mieloide origina una depresión o una anulación del mismo.

Como hemos señalado para la hiperplasia, en la hipoplasia o aplasia medular se afectan no solamente las células precursoras de los eritrocitos, sino también la de los leucocitos granulosos y de las plaquetas, en forma más o menos intensa, de ahí la variedad en el cuadro clínico y hematológico de la aplasia medular.

Signo de hipoactividad en la sangre periférica. — En la sangre circulante *faltan las manifestaciones de carácter regenerativo,* es decir, no se observan los hematíes policromatófilos o son muy escasos, lo mismo que los reticulocitos; no se observan *hematíes nucleados* o con restos nucleares y los *leucocitos neutrófilos y las plaquetas están disminuídas,* porque la hipoplasia o aplasia de la médula ósea ha afectado en mayor o menor intensidad sus tres sectores.

A las anemias acompañadas con hipoplasia o aplasia medular, se las denominan *anemias arregenerativas o aplásticas.*

No basta, sin embargo, el examen de la sangre periférica para concluir, por la ausencia de elementos regenerativos, en la existencia de una anemia aplástica. Es necesaria la biopsia de la médula ósea del esternón.

LEUCOPOYESIS NORMAL

Las células blancas de la sangre o leucocitos se dividen en *granulocitos, linfocitos y monocitos.* Los *leucocitos granulosos* se originan en el sistema mieloide (médula ósea), los *linfocitos* en el sistema linfoide (ganglios y formaciones linfáticas), y los *monocitos* en el sistema retículo endotelial. Provienen, en condiciones normales, de células progenitoras que se conocen con el nombre de *mieloblastos, linfoblastos y monoblastos,* respectivamente.

El número de leucocitos en la sangre periférica, es de 6.000 a 8.000 por mm.^{3}; por encima de 10.000 se dice que hay *leucocitosis* y por debajo de 5.000 se dice que hay *leucopenia.*

Con respecto al proceso de la leucopoyesis véanse las láminas adjuntas (II y III).

Los *leucocitos granulosos* o *granulocitos,* denominados así por la presencia de granulaciones específicas en su citoplasma, se dividen según su afinidad para los colorantes, en *neutrófilos, eosinófilos y basófilos.*

Cada una de estas variedades de glóbulos blancos se encuentran en la sangre periférica en proporciones determinadas. Su cantidad referida en tanto por ciento, constituye la *fórmula leucocitaria relativa* y en unidad de volumen, o sea en un mm.^{3}, la *fórmula leucocitaria absoluta.*

FORMULA LEUCOCITARIA NORMAL

	Valores relativos	Valores absolutos
Granulocitos neutrófilos	65 a 70 %	4.500 a 5.000
Granulocitos eosinófilos	2 a 4 „	100 a 200
Granulocitos basófilos	0.5 „	40
Linfocitos	20 a 30 „	1.500 a 2.000
Monocitos	6 a 8 „	400 a 600

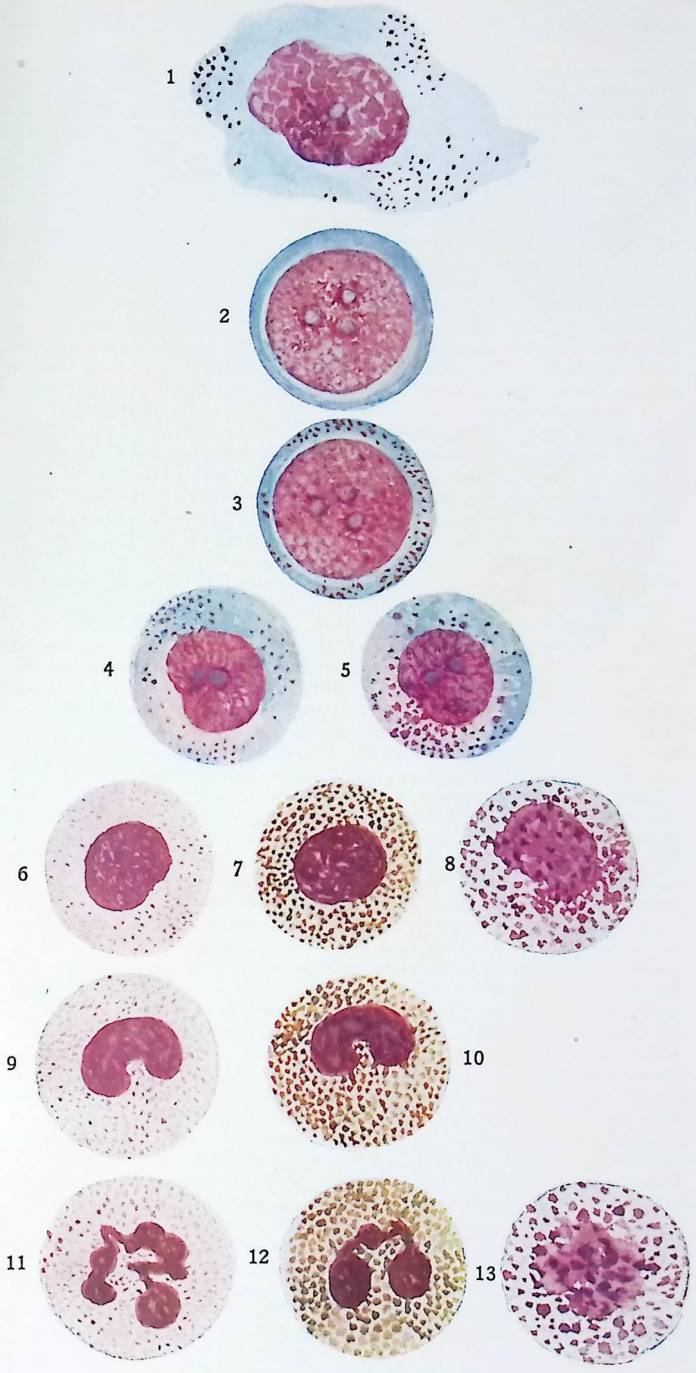
Además de los elementos de la serie blanca ya mencionados, interesa conocer los siguientes:

Las *células de irritación de Türk;* son células de 10 a 20 micrones de diámetro, de contornos redondeados u ovalados: el citoplasma es fuertemente basófilo, muy a menudo, con abundantes vacuolas pequeñas y redondeadas. El núcleo es redondeado, ovalado o ligeramente escotado, con estructura cromática gruesa. Se los observa en el bazo, en los ganglios linfáticos y en la médula ósea. En condiciones normales pueden observarse en la sangre periférica.

Las *células plasmáticas* o *plasmacélulas,* son células redondeadas u ovaladas, de 10 a 20 micrones de diámetro, con citoplasma abundante, fuertemente basófilo, a menudo con vacuolas pequeñas. El núcleo es redondo, de estructura cromática gruesa, en forma de rueda de carro. El núcleo se dispone frecuentemente en

LAMINA II

GRANULOCITOPOYESIS



(Véase indicaciones detalladas al dorso).

Tusquets Editores EM.
1956

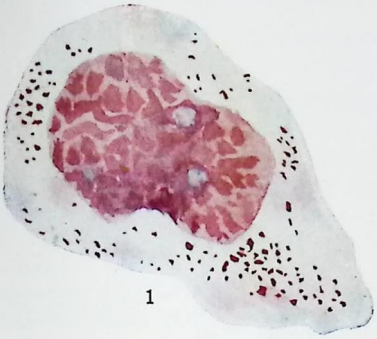
LAMINA II

GRANULOCITOPOYESIS

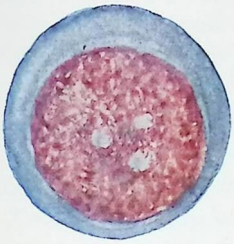
1. *Célula mesenquimática indiferente.*
2. *Mieloblasto* (de Naegeli). Es la célula blasto de la cual derivan todas las células de la serie granulocítica. Desde el punto de vista morfológico es idéntico al hemocitoblasto de Ferrata. Célula redondeada de 12 a 20 micrones. Citoplasma basófilo, sin granulaciones específicas ni azurófilas. Núcleo de forma redondeada u oval que posee una delicada membrana nuclear y 2 ó 3 nucleolos; cromatina de estructura reticulada muy fina y muy tenue (lepto y ambli-cromático). En condiciones normales se encuentra únicamente en la médula ósea en la proporción de 1 a 2 %.
3. *Mieloblasto* (de Ferrata). Célula redondeada de 12 a 20 micrones. Citoplasma basófilo con granulaciones azurófilas en cantidad variable. Núcleo grande, de forma redondeada y con nucleolos; su estructura cromática es semejante al mieloblasto de Naegeli.
4. *Promielocito neutrófilo.* Célula redondeada de 12 a 20 micrones. Protoplasma basófilo con ácidofilia discreta próxima al núcleo; contiene granulaciones azurófilas finas más o menos abundantes y escasas granulaciones específicas neutrófilas. Núcleo redondeado, u oval con o sin nucleolos; cromatina aunque de filamentos más espesos, todavía tenue y delicada. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en la proporción de 3 a 5 %.
5. *Promiclocito eosinófilo.* Célula redondeada de 12 a 20 micrones. Citoplasma basófilo o acidófilo, con granulaciones azurófilas grandes y granulaciones eosinófilas de color rojo obscuro. Núcleo redondeado con retículo cromático con o sin nucleolos. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en la proporción de 0.2 a 0.6 %.
6. *Mielocito neutrófilo.* Célula redondeada de 12 a 15 micrones. Citoplasma uniformemente acidófilo con restos de basofilia y granulaciones específicas neutrófilas, pequeñas y abundantes. Núcleo redondeado o ligeramente escotado con retículo cromático grueso de aspecto cuadriculado, con espacios claros de óxicromatina. Las granulaciones azurófilas han desaparecido. En condiciones normales se encuentran en la médula ósea en la proporción de 8 a 12 %.
7. *Mielocito eosinófilo.* Célula redondeada de 12 a 15 micrones. Citoplasma acidófilo con restos de basofilia con granulaciones grandes, específicas eosinófilas; sin granulaciones azurófilas. Núcleo redondeado o ligeramente escotado con cromatina reticulada gruesa semejante a la anterior, sin nucleolos. En condiciones normales se encuentran en la médula ósea en la proporción de 1 a 2 %.
8. *Mielocito basófilo.* Célula redondeada de 10 a 15 micrones. Citoplasma acidófilo con restos de basofilia, contiene granulaciones grandes, específicas de color pardo negruzco, no muy abundantes, a veces situadas sobre el núcleo. Núcleo redondeado con estructura cromática difusa, sin nucleolo. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en la proporción de 0.1 a 0.2 %.
9. *Metamielocito neutrófilo.* Célula redondeada de 12 a 15 micrones. Citoplasma acidófilo, con abundantes granulaciones finas neutrófilas. El núcleo en vez de redondeado es escotado fuertemente, en forma de C o de herradura. La cromatina es semejante o más condensada que la del mielocito correspondiente. Se encuentra en condiciones normales en la médula ósea en la proporción de 20 a 26 %. En la sangre periférica puede encontrarse ocasionalmente hasta 1 % en condiciones normales.
10. *Metamielocito eosinófilo.* Célula redondeada de 12 a 15 micrones. Citoplasma acidófilo con abundantes granulaciones gruesas específicas eosinófilas. Núcleo escotado en forma de herradura o media luna. En condiciones normales se encuentra en la médula ósea en la proporción de 1 %.
11. *Granulocito neutrófilo.* Célula de 8 a 12 micrones. Citoplasma acidófilo con abundantes granulaciones pequeñas específicas neutrófilas, así denominadas porque se tiñen con los colorantes neutros. El núcleo es de estructura cromática gruesa y característico por su polimorfismo; se halla formado por varios lóbulos unidos entre sí por filamentos tenues de cromatina. El número de lóbulos es variable de 1 a 5.
12. *Granulocito eosinófilo.* Célula de 8 a 12 micrones. Citoplasma acidófilo repleto de granulaciones gruesas específicas eosinófilas que se tiñen muy bien con los colorantes ácidos. El núcleo es en general más simple que el de los neutrófilos constituídos por lo común por dos lóbulos unidos entre sí por un delgado filamento de cromatina.
13. *Granulocito basófilo.* Células de 8 a 10 micrones. Citoplasma acidófilo, contiene granulaciones grandes no muy abundantes que se tiñen electivamente por los colorantes básicos. El núcleo es menos lobulado que el neutrófilo y eosinófilo, irregularmente oval o reniforme o con profunda escotadura que lo divide en dos grandes lóbulos.

LAMINA III

A. LINFOCITOPOYESIS

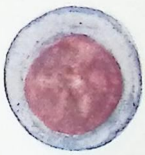


1

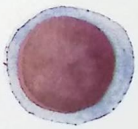


2

3

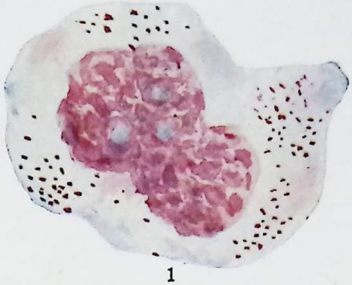


4

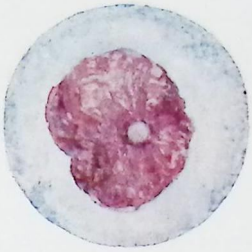


5

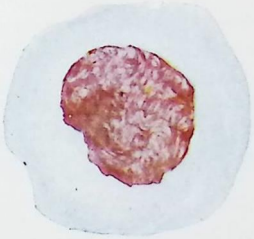
B. MONOCITOPOYESIS



1



2



3

(Véase indicaciones detalladas al dorso).

Fernando Ithurra EM. 1934

LAMINA III

A. LINFOCITOPOYESIS

1. *Célula mesenquimática indiferente.*

2. *Hemohistioblasto* (de Ferrata). Son por lo común células grandes de contorno irregular con prolongaciones en forma de pseudopodios. Citoplasma debilmente basófilo con finas granulaciones azurófilas. El núcleo tiene estructura característica en esponja, posee una membrana nuclear bien visible y de 1 a 4 nucleolos. Para Ferrata es un tipo de célula intermedia entre las células no diferenciadas del mesénquima y las células primitivas diferenciadas que dan origen a las distintas progenies celulares.

3. *Linfoblasto. Célula redondeada* de 15 a 25 micrones de diámetro. Citoplastoma ligeramente basófilo, escaso, sin granulaciones. Núcleo grande, redondeado, con estructura cromática tenue, en red de mallas pequeñas pero menos regularmente dispuestas que en el mieloblasto; contiene de 1 a 3 nucleolos, membrana nuclear y nucleolar. En condiciones normales se encuentra en los ganglios linfáticos, en los denominados centros germinativos de los folículos, en el bazo y en los restantes órganos linfoides.

4. *Prolinfocitos.* Célula redondeada de tamaño igual o algo menor que el linfoblasto. Citoplasma basófilo, sin granulaciones o con escasas granulaciones azurófilas. Núcleo redondeado u ovalado de tamaño grande, con su estructura cromática más gruesa que la del linfoblasto, pero más delicada que la del linfocito, sin nucleolos o con restos nucleolares. En condiciones normales se encuentra en los ganglios linfáticos y en los órganos linfoides en gran cantidad junto a los linfocitos.

5. *Linfocitos.* Célula de 5 a 12 micrones de diámetro. Citoplasma escaso, basófilo con halo claro acromófilo perinuclear muy característico; contiene en los de mayor tamaño, escasas granulaciones azurófilas más gruesas que la de los monocitos. Núcleo redondeado o escotado de estructura cromática densa casi sin diferenciación entre cromatina y paracromatina. En condiciones normales se encuentra en la sangre periférica en la proporción de 25 a 30 % del total de leucocitos.

B. MONOCITOPOYESIS

1. *Célula mesenquimática indiferente.*

2. *Monoblasto.* Célula de citoplasma debilmente basófilo, a veces con algunas granulaciones azurófilas. Núcleo constituído por finos filamentos de cromatina y con nucleolos.

3. *Monocitos.* Célula de 12 a 20 micrones de diámetro. Citoplasma debilmente basófilo, contienen a menudo abundantes granulaciones azurófilas finas. Núcleo redondeado, u ovalado, con estructura cromática tenue con mayor proporción de oxicromatina que el núcleo de los granulocitos y linfocitos. En condiciones normales se encuentra en la circulación periférica en la proporción de 4 a 8 % del total de leucocitos.

situación excéntrica. En condiciones normales no se los observa en la sangre periférica; en cambio, existen en pequeño número en la médula ósea y en los órganos linfáticos en general.

Las *células de Rieder,* tienen citoplasma basófilo, con o sin finas granulaciones azurófilas. El núcleo es de aspecto irregular y polimorfo. Estas células se presentan con el aspecto de monocitos o linfocitos, con alteraciones del núcleo, de ahí que se describan como monocitos o linfocitos de tipo Rieder.

Para otros autores, estas células no serían de origen linfático sino mieloide.

LEUCOPOYESIS PATOLÓGICA.

Indice de Arneth.

Arneth divide a los granulocitos neutrófilos en cinco grupos, según el número de segmentos que constituyen el núcleo, de acuerdo al siguiente esquema. En *condiciones normales,* predominan los granulocitos del grupo 3. En *condiciones patológicas,* se dice que el índice de Arneth está *desviado a la izquierda* cuando aumentan las formas jóvenes o inmaduras, es decir, las correspondientes a los grupos 1 y 2. En cambio, se dice que el índice de Arneth está *desviado a la derecha,* cuando aumentan las células adultas, es decir, las correspondientes a los grupos 4 y 5 del esquema. Según Arneth, las células menos segmentadas son las más jóvenes; por el contrario, a medida que los leucocitos envejecen se van segmentando cada vez más.

INDICE DE ARNETH

	I	II	III	IV	V
Tipo de leucocito					
Cantidad por ciento de cada tipo de leucocito	5	35	41	17	2
Número de lóbulos correspondientes a los leucocitos de cada tipo	5	70	123	68	10

Hemograma de Schilling.

Schilling agrupa a los granulocitos, de acuerdo a la segmentación nuclear, en dos grupos:

a) *granulocitos de núcleo no segmentado,* con sus tres variedades de granulocitos de *núcleo redondo* o mielocitos, de *núcleo escotado* o metamielocitos y de *núcleo en cayado* o en *bastón.*

b) *granulocitos de núcleo segmentado,* que comprenden los granulocitos de 2 ó más lóbulos nucleares.

Según Schilling, habría normalmente 4 % de granulocitos neutrófilos de núcleo no segmentado (núcleo en cayado o en bastón) y 60 % de granulocitos neutrófilos de núcleo segmentado. (Véase esquema).

Neutrófilos				Eosinófilos	Basófilos	Linfocitos	Monocitos
Mielocitos	Metamielocitos juveniles	Núcleo en banda o en cayado	Núcleo segmentado				
0	0-1	3-5	55-65	2-4	0-1	20-25	4-8

La relación entre los granulocitos neutrófilos de núcleo no segmentado y los de núcleo segmentado, constituye el *índice de Schilling* que normalmente es de 1/16.

En condiciones patológicas, cuando aumentan las formas juveniles se dice que hay *desviación del hemograma hacia la izquierda* y por el contrario, cuando aumentan las formas adultas, se dice que hay *desviación a la derecha.*

Schilling considera que una infección puede causar dos tipos de reacciones:

1) *Reacción regenerativa,* cuando el hemograma está desviado hacia la izquierda, es decir, que abundantes granulocitos jóvenes entran en la circulación periférica, hay aumento del número de leucocitos o leucocitosis y ausencia de alteraciones degenerativas nucleares o protoplasmáticas de los leucocitos. Esta reacción regenerativa refleja una *hiperactividad medular* y constituye un índice pronóstico de gran valor práctico en la evolución de las infecciones agudas.
2) *Reacción degenerativa,* cuando se encuentran escasos granulocitos jóvenes con signos degenerativos nucleares o protoplasmáticos y disminución del número de leucocitos o leucopenia. Esta *reacción degenerativa* indica un trastorno de la hematopoyesis por acción de las toxinas sobre la médula ósea.

Se distinguen tres períodos o fases del hemograma en el curso de las infecciones agudas que se denominan *fase neutrófila o de lucha, fase monocitaria o defensiva y fase linfocitaria o de curación.*

De acuerdo a Schilling, la evolución favorable de un hemograma en una infección es la siguiente: 1) *Leucocitosis con desviación hacia la izquierda,* según la gravedad de la infección y predominio del poder regenerativo medular. Desaparición de los eosinófilos y basófilos y disminución de monocitos y linfocitos. 2) *La leucocitosis disminuye,* lo mismo que la desviación hacia la izquierda. Retornan los eosinófilos y basófilos. Aumentan los linfocitos y monocitos. 3) *Linfocitosis relativa con eosinofilia* y retorno de la desviación nuclear a la normal.

Schilling atribuye mucha importancia a los granulocitos eosinófilos: su desaparición o reducción es común al comienzo de una infección, pero su ausencia en la evolución posterior del hemograma es un índice de pronóstico desfavorable.

Capítulo II

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS

por el Dr. José Alberto Pángaro

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ANEMIAS.

Si se considera su patogenia, las anemias se clasifican en tres grupos principales:

1º *anemias posthemorrágicas:* por pérdida de sangre;
2º *anemias dishemopoyéticas:* por deficiente producción de hematíes o anormalidades en la hematopoyesis;
3º *anemias hemolíticas:* por destrucción sanguínea exagerada.

ANEMIAS POR HEMORRAGIAS.

Estas anemias se producen como consecuencia de hemorragias, dentro o fuera del organismo; cuando la pérdida es abundante y se hace en forma rápida, resulta una *anemia posthemorrágica aguda;* cuando al contrario, son pequeñas y repetidas, se origina una *anemia posthemorrágica crónica.* La primera se acompaña con una médula ósea fisiológicamente hiperactiva; en la segunda, en cambio, existe hipoactividad medular.

Las anemias de este tipo se observan en circunstancias múltiples, pero, con más frecuencia, en el curso de hemorragias del tubo digestivo o del aparato genital femenino.

En su aspecto morfológico, estas anemias son casi siempre *hipocrómicas, normocíticas o microcíticas.*

ANEMIAS DISHEMOPOYÉTICAS.

Las anemias por dishemopoyesis son debidas, principalmente, a una producción deficiente de glóbulos rojos o de su contenido en hemoglobina; no son, por lo tanto, imputables a hemorragias ni a una destrucción hemática intravascular.

Las anemias dishemopoyéticas comprenden:

A) Las *anemias por deficiencia o carencia* de substancias indispensables para la producción de nuevos eritrocitos.

B) Las *anemias por depresión de la actividad de la médula ósea,* que ocasiona una disminución en la producción de glóbulos rojos.

ANEMIAS POR DEFICIENCIA.

En las *anemias por deficiencia,* los factores esenciales de la eritropoyesis faltan o no pueden ser utilizados. Estas anemias por deficiencia o carencia nutritiva comprenden dos grandes grupos:

a) las anemias *hipocrómicas o microcíticas,* caracterizadas por una defectuosa producción de hemoglobina debida a un *deficiente aporte, absorción o aprovechamiento de hierro (anemias sideropénicas);*
b) las anemias *hipercrómicas o macrocíticas,* caracterizadas por un trastorno en la producción fisiológica de los eritrocitos, debido a la *falta o deficiencia del principio o factor antianémico del hígado.*

Entre estas anemias por deficiencia se incluyen además aquellas debidas a la *carencia de ciertas vitaminas, como la anemia del escorbuto y a la diferencia de ciertas hormonas,* como la anemia del mixedema, pero su mecanismo es más complejo e imperfectamente conocido.

ANEMIAS POR DEPRESIÓN DE LA ACTIVIDAD MEDULAR.

Estas anemias comprenden:

a) Las anemias debidas a una *disminución cuantitativa del tejido funcionante de la médula ósea, por aplasia medular,* como en la *anemia aplástica,* o a su *reemplazo por infiltraciones malignas, leucémicas o mielomatosas,* como en las *anemias leucoeritroblásticas.*
b) Las anemias debidas a una *disminución de la función eritrogénica o inhibición de la médula ósea* por venenos químicos, toxinas bacterianas, enfermedades del bazo, toxemia crónica por insuficiencia renal o enfermedades neoplásicas.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS.

Las anemias hemolíticas se caracterizan por la existencia de un *síndrome de hiperhemólisis,* constituído por *aumento de la bilirrubina del suero, de la urobilina en la orina y de la estercobilina en las heces;* este síndrome se acompaña, por lo común, con *ictericia* y *esplenomegalia.*

Las anemias de este grupo pueden ser motivadas por causas *extrínsecas* o *intrínsecas.*

Las *causas extrínsecas* comprenden las infecciones e intoxicaciones, agudas o crónicas. Las anemias hemolíticas provocadas por *causas intrínsecas,* dependen de una *anomalía congénita del eritrón,* que los hace más frágiles con respecto a las soluciones salinas hipotónicas, como sucede en la *ictericia hemolítica crónica*

y en la *drepanocitemia*, o por existir en circulación *hemolisinas* libres, como en la *hemoglobinuria paroxística "a frigore"*.

Sin embargo, hay un grupo de anemias hemolíticas en las cuales no se encuentran fragilidad globular aumentada ni hemolisinas. La causa del síndrome de hiperhemólisis es desconocida, como sucede en la *anemia hemolítica aguda de Lederer y en las anemias eritronoclásticas de la infancia.*

Las anemias hemolíticas suelen ser casi siempre normocíticas. La médula ósea es fisiológicamente hiperactiva.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS ANEMIAS.

La determinación de los índices hematimétricos ha servido de base para la clasificación morfológica de las anemias (1). De los tres índices hematimétricos,

---

(1) INDICES HEMATIMÉTRICOS. — Conocido el número de hematíes por $mm.^3$, la cantidad de hemoglobina y el volumen globular por 100 $cm.^3$, se obtienen por cálculos, los *índices hematimétricos*, que nos informan sobre el tamaño de los glóbulos rojos y su riqueza en hemoglobina.

Estos índices hematimétricos son: *el índice volumétrico, el colorimétrico y el de saturación;* se obtienen estableciendo las relaciones que guardan entre sí el *número de glóbulos rojos, la cantidad de hemoglobina y el volumen globular*, previa determinación de los valores siguientes:

a) volumen medio corpuscular (V. M. C.);
b) la hemoglobina media corpuscular (Hb. M. C.);
c) la concentración hemoglobínica media corpuscular (C. Hb. M. C.).

El *volumen medio corpuscular* es el volumen de un eritrocito expresado en micrones cúbicos. Se calcula dividiendo el volumen globular por el número de glóbulos rojos contenidos en dicho volumen. En la práctica se obtienen multiplicando el volumen globular por 10 y dividiéndolo por el número de millones de glóbulos rojos. Por ejemplo, V. G. = 16,9 %; G. R. 2.35 millones; el volumen medio corpuscular será igual a:

$$\text{V. M. C.} = \frac{\text{V. G.} \times 10}{\text{G. R. (millones)}} = \frac{16.9 \times 10}{2.35} = 71 \text{ micrones cúbicos}$$

El volumen medio corpuscular es en este caso de 71 micrones cúbicos. En condiciones normales es de 80 a 94 micrones cúbicos (promedio 87).

Dividiendo el *volumen medio corpuscular* hallado por el volumen *medio corpuscular normal* se obtiene el *índice volumétrico.*

La *hemoglobina media corpuscular* expresa el contenido de hemoglobina de un glóbulo rojo en micromicrogramos. Se determina multiplicando la cantidad de hemoglobina por 10 y dividiéndola por el número de millones de glóbulos rojos. Por ejemplo, G. R. 2.35 millones; Hb. 5.29 g. %; la hemoglobina media corpuscular será igual a:

$$\text{Hb. M. C.} = \frac{\text{Hb.} \times 10}{\text{G. R. (millones)}} = \frac{5.29 \times 10}{2.35} = 22 \text{ micromicrogramos.}$$

La hemoglobina media corpuscular es en este caso de 22 micromicrogramos. En condiciones normales oscila entre 27 y 32 micromicrogramos (promedio 29).

Dividiendo la *hemoglobina media corpuscular* hallada por la *hemoglobina media corpuscular normal*, se obtiene el índice colorimétrico.

La *concentración hemoglobínica media corpuscular* es la cantidad de hemoglobina por unidad de volumen expresada en tanto por ciento. Se obtiene dividiendo la cantidad de hemo-

solamente los *índices volumétrico y colorimétrico* tienen valor para la clasificación: el primero porque nos informa sobre el *tamaño de los glóbulos rojos* y el segundo, *porque expresa la riqueza hemoglobínica de los hematíes.*

De acuerdo al índice volumétrico hay tres tipos de anemia: *macrocítica, normocítica* y *microcítica.*

La anemia es macrocítica cuando el volumen medio corpuscular es mayor de 94 micrones cúbicos o cuando el índice volumétrico es mayor de 1,1. Estas anemias mejoran con la hepatoterapia.

La anemia es normocítica cuando el volumen medio corpuscular es de 80 a 94 micrones cúbicos o cuando el índice volumétrico es de 0,9 a 1,1.

La anemia es microcítica cuando el volumen medio corpuscular es menor de 80 micrones cúbicos o el índice volumétrico es menor de 0,9. En esta anemia se obtienen muy buenos resultados con la ferroterapia.

De acuerdo al *índice colorimétrico y a la hemoglobina media corpuscular* se distinguen, también, tres tipos de anemia: hipercrómica, normocrómica e hipocrómica.

La anemia es hipercrómica cuando la hemoglobina media corpuscular es mayor de 30 micromicrogramos o cuando el índice colorimétrico es mayor de 1,1. Estas anemias son tributarias de la hepatoterapia.

La anemia es normocrómica cuando la hemoglobina media corpuscular es de 27 a 30 micromicrogramos o el índice colorimétrico es de 0,9 a 1,1.

La anemia es hipocrómica cuando la hemoglobina media corpuscular es

---

globina por el volumen globular y multiplicándola por 100. Por ejemplo Hb. = 5.29 g. %; V. G. = 16.9 %; la concentración hemoglobínica media corpuscular estará dada por:

$$\text{C. Hb. M. C.} = \frac{\text{Hb.} \times 100}{\text{V. G.}} = \frac{5.29 \times 100}{16.9} = 31\ \%.$$

La concentración hemoglobínica media corpuscular es en este caso de 31 %. En condiciones normales oscila entre 33 y 38 %, siendo el promedio de 35 %.

Dividiendo la *concentración hemoglobínica* hallada por la *concentración hemoglobínica corpuscular normal,* se obtiene el índice de saturación, o más simplemente dividiendo el índice colorimétrico por el índice volumétrico.

El *índice de saturación* informa sobre la *concentración de hemoglobina de los hematíes por unidad de volumen.* El índice de saturación normal es la unidad con variaciones del 20 % que resultan de las variaciones normales de cada uno de los índices ya considerados y oscila, por lo tanto, entre 0.8 y 1.2.

Cuando el *índice de saturación es bajo,* es decir, inferior a 0.8, indica que los glóbulos rojos no están saturados de hemoglobina y por consiguiente, que es *necesario la medicación ferruginosa.*

El índice de saturación tiene también importancia para el diagnóstico; este índice es bajo en las *anemias hemorrágicas crónicas, en la clorosis y en la anemia hipocrómica idiopática.*

En el curso de la *anemia perniciosa,* que como veremos, es *macrocítica e hipercrómica,* el descenso del índice de saturación por debajo de 0.8 nos hace sospechar la existencia de un *factor anemizante ajeno a la enfermedad o la necesidad de agregar a la hepatogastroterapia, la medicación con hierro.*

menor de 27 micromicrogramos o el índice colorimétrico es menor de 0,9. Aquí está indicada la ferroterapia.

Wintrobe presenta una clasificación simple de las anemias basado en el tamaño de los hematíes y en su contenido en hemoglobina, en cuatro grupos fundamentales:

Las anemias macrocíticas se caracterizan por el aumento de volumen de los glóbulos rojos y su riqueza en hemoglobina. El volumen medio corpuscular y la hemoglobina media corpuscular son superiores a los valores normales. Comprenden la enfermedad de Biermer y otras anemias macrocíticas.

Las anemias normocíticas no ofrecen modificaciones en el tamaño de los hematíes ni en su contenido hemoglobínico. El volumen medio corpuscular y la hemoglobina media corpuscular son normales.

Comprenden las anemias por hemorragia aguda, la anemia aplástica, las anemias hemolíticas, etc.

Las anemias microcíticas se caracterizan por la reducción del volumen de los eritrocitos y en menor proporción de la cantidad de hemoglobina. El volumen medio corpuscular y la hemoglobina corpuscular están disminuídos pero especialmente el primero.

Constituyen el grupo más frecuente y corresponden a las denominadas anemias secundarias.

Las anemias hipocrómicas muestran una reducción de la hemoglobina más acentuada que la correspondiente disminución del volumen de los glóbulos rojos. El volumen medio corpuscular y la hemoglobina media corpuscular son inferiores a las normales, especialmente la última.

Comprenden las anemias posthemorrágicas crónicas, la hipocromemia idiopática y la clorosis.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas fundamentales que deben ser puestas en práctica en el tratamiento de las anemias, previamente clasificadas clínica o morfológicamente y determinados, cuando es posible, él o los factores etiológicos, son las siguientes:

1) *la transfusión de sangre* (será tratada especialmente por el doctor Genaro García Oliver en la segunda parte de este tomo);
2) *la ferroterapia,* para corregir una *deficiencia de hierro* necesario en la formación de hemoglobina;
3) *la hepatoterapia,* para corregir la falta o deficiencia del factor o principio antianémico necesario en la producción de eritrocitos;

4) *el régimen alimenticio,* para mantener el estado general y asegurar el aporte de alimentos necesarios en la formación de las células sanguíneas;

5) *la esplenectomía,* para eliminar una excesiva función hemolítica del bazo o para suprimir su acción inhibidora sobre la médula ósea;

6) *el tratamiento de la causa de la anemia,* que ocasiona hemorragias, hiperhemólisis o acción inhibidora o depresora sobre la médula ósea;

7) *la radioterapia,* en aquella circunstancia en que la hiperplasia del tejido mieloide ocasiona una depresión medular por desplazamiento mecánico o metabólico del tejido eritropoyético.

En este capítulo nos ocuparemos de exponer los fundamentos de la ferroterapia y de la hepatoterapia que son los recursos de más amplia aplicación a la mayor parte de las anemias. Los restantes elementos de tratamiento serán estudiados, en los capítulos correspondientes a las formas clínicas en particular, en los que encuentran su indicación precisa.

FERROTERAPIA

La ferroterapia constituye el tratamiento fundamental de las anemias hipocrómicas.

FARMACOLOGÍA DEL HIERRO.

Aunque empleado desde muchos años antes, corresponde a Blaud (1832) el mérito de haber sido el primero en utilizar la ferroterapia con un criterio rigurosamente clínico, mostrando su efecto favorable sobre la restitución de la hemoglobina de la sangre circulante. Como base de la medicación ferruginosa, Blaud usaba carbonato ferroso, pero su fórmula primitiva ha sido modificada por las distintas farmacopeas.

METABOLISMO DEL HIERRO. Antes de abordar el estudio del mecanismo de la ferroterapia en las anemias, es indispensable señalar algunas nociones elementales sobre el metabolismo del hierro.

Los estudios realizados sobre el metabolismo del hierro, a pesar de las recientes investigaciones experimentales con el hierro radioactivo, son todavía incompletos, debido principalmente a la dificultad de poder controlar los diferentes factores que intervienen en condiciones fisiológicas.

El hierro es un componente esencial no solamente de la hemoglobina, sino también de ciertos pigmentos respiratorios, como el citocromo que,

según se sabe, desempeña un papel importante en el sistema de oxidación de los tejidos.

El contenido total en hierro en un adulto normal, es de 4 g. y se halla repartido en el cuerpo bajo tres formas principales:

a) el 65 % constituye parte integrante de la hemoglobina de los hematíes, es decir, que de 2 a 3 gramos de esta substancia se hallan presentes en la sangre circulante;

b) el 30 %, es decir, la mitad aproximadamente del hierro circulante, está almacenado en el hígado, bazo, médula ósea, riñones y músculos, constituyendo el hierro latente o de reserva, porque es cedido a los centros eritropoyéticos, para producir hemoglobina, cuando lo requieran las necesidades del organismo;

c) el 5 % restante corresponde al hierro de los tejidos, pero esta fracción no es utilizada en la formación del pigmento sanguíneo.

La sangre contiene 45 a 50 mg. de hierro por 100 cm.^{3} de los cuales, 96 % está combinado con la hemoglobina y el 4 % restante está, en parte, combinado con la fracción no pigmentaria de los hematíes y, en parte, en el plasma.

Se ha determinado la concentración del hierro en el suero sanguíneo y se han encontrado valores de 100 a 130 microgramos por 100 cm.^{3} para los hombres normales y de 80 a 100 microgramos para las mujeres en períodos de actividad genital. Este hierro sérico sufre modificaciones apreciables en el curso de algunas anemias: desciende en la cloroanemia aquílica y, en cambio, se eleva en la anemia perniciosa.

Absorción y eliminación. — El hierro del organismo tiene un doble origen: *exógeno,* ingerido con los alimentos y *endógeno,* proveniente de la destrucción fisiológica de los hematíes.

Se ha demostrado que la necesidad mínima de hierro es de 15 a 20 mg. por día; este aporte es suficiente para compensar las pérdidas fisiológicas. Esta cantidad es satisfecha con la alimentación mixta habitual a base de carne, huevos, vegetales de hojas, legumbres, cereales, frutas.

El hierro de los alimentos se halla bajo dos formas: *hierro inorgánico* y *hierro orgánico.* El hierro inorgánico constituye más del 50 % del total y representa la forma utilizable del hierro alimenticio.

El hierro ingerido con los alimentos es transformado en sales solubles por la acción del ácido clorhídrico y convertido al estado de iones ferrosos es absorbido, principalmente, en la parte superior del intestino delgado.

La acidez gástrica tiene una importancia considerable para la producción de iones ferrosos y para evitar la formación de compuestos insolubles.

No se ha demostrado todavía si la absorción y almacenamiento del hierro depende de su concentración y estado químico en el intestino, o

si está ajustado a los requerimientos funcionales y a la magnitud de las reservas del organismo.

La excreción de hierro es muy pequeña y se realiza casi enteramente por las heces, aunque una mínima cantidad se elimine por la orina.

El hierro eliminado por las heces corresponde a la *fracción no absorbida y a la excretada por el intestino grueso;* pero la importancia de este último factor no ha sido definitivamente establecida.

El hierro absorbido en el intestino es transportado por el plasma a los órganos hematopoyéticos para ser utilizado por los núcleos de los eritroblastos en la *elaboración de la substancia colorante de la sangre o almacenado como material de reserva.*

Su importancia en la hematopoyesis. — El hierro es uno de los factores esenciales de la hematopoyesis. Este elemento interviene en la etapa normoblasto-eritrocito de la eritropoyesis normal, por consiguiente en la fase de maduración, durante la cual los hematíes se cargan de hemoglobina. Cuando el hierro es ingerido o utilizado en cantidades insuficientes, se originan glóbulos rojos hipocrómicos, es decir, pobres en hemoglobina.

La presencia de cobre u otros metales, que obran como catalizadores, favorecen la conversión del hierro en la síntesis de este pigmento sanguíneo.

No se ha demostrado que el hierro sea un estimulante de los órganos hematopoyéticos como se ha pretendido; parece más bien aceptarse en la actualidad que no desempeña ninguna acción estimulante sobre la médula ósea y que sólo es realmente eficaz en las anemias, *cuando la producción de hemoglobina es insuficiente.*

El hierro *depositado como reserva* en el hígado y bazo, tiene una importancia muy grande. El organismo recurre a estos depósitos para la elaboración de la hemoglobina inmediatamente después de las hemorragias. Además la magnitud de estas reservas, es la que regula la absorción y utilización del hierro durante el tratamiento.

TÉCNICA DE LA FERROTERAPIA.

GENERALIDADES SOBRE LOS PREPARADOS DE HIERRO. — *Los preparados orgánicos* de hierro no son tan eficaces como los *preparados inorgánicos,* a pesar que durante algún tiempo se sostuvo, a raíz de los trabajos de Bunge, que el hierro inorgánico no se absorbía o intervenía indirectamente en la elaboración de la hemoglobina estimulando la conversión del hierro orgánico en el pigmento hemático. De acuerdo a la teoría de Bunge solamente el hierro orgánico podía ser absorbido y asimilado por el organismo.

Con el conocimiento definitivo de que las sales inorgánicas de hierro, sean *ferrosas o férricas,* se absorben y se aprovechan para la formación de la hemoglobina, el uso de los preparados orgánicos se ha abandonado casi por completo.

En la actualidad el *hierro inorgánico constituye la base de la medicación ferruginosa para el tratamiento de las anemias.*

El hierro es utilizado en el tratamiento de las anemias en las siguientes formas:

1) en la forma de hierro metálico o elemental (hierro reducido y limaduras de hierro);
2) en la forma ferrosa (hierro bivalente o no oxidado);
3) en la forma férrica (hierro trivalente u oxidado);
4) en la forma de compuestos complejos de hierro (hierro enmascarado o no iónico).

Los *compuestos complejos de hierro* son aquellos cuyas soluciones no dan las reacciones habituales de los iones ferrosos o férricos, porque en ellos el hierro no es ionizable. Estos compuestos no tienen el sabor astringente de las soluciones de hierro simple. Algunos pueden ser convertidos en hierro simple iónico por acción de las ácidos diluídos, como sucede con el *fosfato férrico soluble y con el hierro peptonizado;* otros, en cambio, resisten a los ácidos o álcalis fuertes, como sucede generalmente con los *compuestos orgánicos de hierro de los alimentos.*

ELECCIÓN DEL PREPARADO DE HIERRO. — La eficacia de los diferentes preparados ferruginosos, depende *del estado físico-químico del hierro y de la cantidad empleada.*

En términos generales, podemos decir que su actividad terapéutica es directamente proporcional a su *solubilidad y a la facilidad con que se producen iones libres de hierro bivalente.*

En este sentido, deben darse preferencia a las *sales ferrosas,* porque son más activas, facilmente absorbidas y mejor toleradas, en la mayoría de los casos. El hierro reducido, que produce cloruro ferroso cuando es disuelto en el estómago, actúa como un compuesto ferroso.

Las *sales férricas* son, también eficaces, pero es necesario utilizar dosis mayores, porque deben ser previamente reducidas en el tubo digestivo al estado ferroso antes de su absorción, lo que explica su relativa inferioridad con relación a los preparados que llevan la forma ferrosa preformada.

Es posible que haya alguna diferencia en la utilización del hierro en la forma ferrosa con respecto a la forma férrica, pero este hecho carece de significado práctico cuando se dan cantidades adecuadas en relación al coeficiente de utilización de las mismas.

MODO DE ADMINISTRACIÓN Y DOSIS.

El hierro debe ser administrado por vía bucal, pues los preparados inyectables se han mostrado hasta ahora poco eficaces y producen fácilmente accidentes tóxicos.

La dosis efectiva de una preparación de hierro, puede ser definida como aquella que produce un aumento promedio de más de 1 % de hemoglobina por día, en pacientes con aclorhidria y anemia, cuando la hemoglobina inicial no excede de 50 % y el período de observación no es menor de 25 días, ni mayor de 40.

La *dosis óptima* no ha sido todavía establecida. En la tabla adjunta de Witts están señaladas las *dosis medias eficaces* de las preparaciones comunes de hierro y el *tanto por ciento de utilización* del hierro administrado para la formación de la hemoglobina.

La mayor parte de los hematólogos están de acuerdo que para obtener una excelente respuesta en la producción de hemoglobina por el uso peroral de hierro, deben usarse dosis adecuadas de preparados ferruginosos de eficacia conocida. En este sentido se pueden utilizar con seguridad el *cloruro ferroso, sulfato ferroso, el carbonato ferroso, el citrato férrico amoniacal y el hierro reducido.*

El promedio de la dosis diaria de cualquier preparación de hierro debe corresponder aproximadamente a *1 g. de hierro metálico,* aún cuando sólo una pequeña parte de la cantidad administrada sea absorbida.

VIGILANCIA DEL TRATAMIENTO. Es conveniente iniciar el tratamiento con dosis relativamente pequeñas, repartidas en 2 ó 3 veces, e ir aumentando progresivamente, de modo de alcanzar la cantidad total útil en un plazo de 7 a 10 días.

Si la dosis óptima es suministrada de una vez, existe la posibilidad de producir síntomas de intolerancia, por lo común trastornos gastrointestinales (ardores o dolores de estómago, cólicos intestinales, etc.).

El medicamento debe ser dado durante un período suficiente, por lo general unos 3 meses.

Cuando se presentan los síntomas de intolerancia que se mencionan más adelante, es suficiente con reducir la dosis sin necesidad de suprimir la medicación.

RESUMEN DE LAS DOSIS.

A continuación insertamos la siguiente tabla donde constan las dosis medias eficaces de las preparaciones comunes de hierro y tanto por ciento de utilización del hierro administrado, utilizado para la formación de hemoglobina.

Preparación	Dosis diarias en gramos o cm.[3]	Hierro contenido en mg.	Tanto por ciento de utilización
Metálico:			
Hierro reducido	1,5 a 6	1200 a 5000	0,5 a 2
Ferrosos:			
Cloruro ferroso	0,25 a 0,5	100 a 200	12,5 a 25
Sulfato ferroso	0,6	180	14
Lactato ferroso	1,5	300	8
Carbonato ferroso	3 a 4	300 a 400	6 a 8
Férricos:			
Sol. cloruro-férrico	8	400	6
Citrato férrico	2	400	6
Hidrato férrico (Idozan) ..	30 a 45	1500 a 2250	1,1 a 1,7
Oxido férrico soluble	35	1000	2,5
Complejos férricos:			
Citrato férrico amoniacal	4 a 8	800 a 1500	1,5 a 3
Inyección:			
Iny. Fe B. P.	5 a 10	16 a 32	100

Tabla de Witts L. J. Publicada en *The Lancet*, tomo 1, pág. 1, 1936.

PRESCRIPCIÓN DEL HIERRO Y DE SUS SALES.

HIERRO EN POLVO (limadura de hierro, hierro reducido). — La *limadura de hierro* es un polvo fino, de color gris obscuro, que contiene no menos de 98 % de hierro metálico.

El *hierro reducido* es un polvo muy fino, de color gris negruzco, que contiene no menos de 90 % de hierro metálico.

El hierro en polvo, en cualquiera de sus dos formas, no tiene olor ni sabor; es insoluble en agua y en alcohol. Es estable en el aire seco; en cambio en una atmósfera húmeda se altera dando lugar a la formación de sales férricas.

El *coeficiente de utilización* es de 0,5 a 2 %, por eso es que, a pesar de su contenido en hierro metálico, debe utilizarse en dosis relativamente altas de 1,5 a 6 g. por día.

El hierro reducido produce cloruro ferroso cuando es disuelto en el estómago, a condición que haya una cantidad suficiente de ácido clorhídrico en el jugo gástrico.

Dosis. — La dosis de hierro en polvo es de 0,50 a 1 g.; se prepara en cápsulas que se ingieren después de las comidas, tres veces al día.

Hierro en polvo ..... 0.50 a 1 g.
1 sello o cápsula = XXX.

SULFATO FERROSO. — Se presenta en forma de cristales de color verdoso pálido; sin olor, de sabor astringente, algo salino. Esta sal es eflorescente al aire seco; por la humedad los cristales se oxidan rápidamente transformándose en sulfato férrico y tomando un color amarillo pardusco. El sulfato ferroso es fácilmente soluble en agua, pero es insoluble en alcohol.

El coeficiente de utilización es de 14 %, por consiguiente mucho más elevado que el de otros preparados ferruginosos excepto el cloruro ferroso.

Dosis. — La dosis es de 0,20 g., que corresponde a unas 0,060 g. de hierro metálico, tres veces por día, aunque por lo común es necesario suministrar cantidades más elevadas.

Puede prescribirse en píldoras, cápsulas de gelatina, sellos o comprimidos, solo o asociado con otras substancias; en estos casos conviene usar la sal seca:

Sulfato ferroso desecado ..... 0.20 g.
Ruibarbo pulverizado ..... 0.05 g.
1 sello o cápsula = XXX.

Sulfato ferroso desecado ..... 0.20 g.
Sulfato de manganeso ..... 0.002 g.
Sulfato de cobre ..... 0.001 g.
1 píldora = XXX.

El Fersolín contiene sulfato ferroso y además sulfato de cobre y de manganeso, que actúan como activantes del hierro en la síntesis de la hemoblogina.

Cada tableta contiene 0,22 g. de sulfato ferroso, que corresponde a 0,066 g. de hierro metálico.

CLORURO FERROSO. — El cloruro ferroso es la forma ferrosa del hierro cuyo coeficiente de utilización es más elevado, de 12,5 a 25 %.

Los preparados de *sales ferrosas* en solución tienen el inconveniente que se oxidan con facilidad transformándose en sales férricas, lo que se puede evitar con el agregado de glucosa, ácido cítrico, ácido hipofosforoso, etc.

En algunos preparados comerciales, como el Ferro 66, se estabiliza la solución mediante el agregado de ácido ascórbico.

20 gotas de este preparado que corresponden a 1 cm.^{3}, contienen 0,100 g. de hierro metálico.

OXALATO FERROSO (protoxalato de hierro). — Es un polvo cristalino de color amarillo, insoluble en agua. Es una sal estable, que tiene 30 % de hierro metálico.

Se indica principalmente en los niños, en papeles de 0.10 a 0.20 g., para tomar después de las comidas, 2 veces por día.

Oxalato ferroso ..... 0.10-0.20 g.
Lactosa ..... 0.50 g.
1 papel = XX.

IODURO FERROSO (protoioduro de hierro). — El ioduro ferroso es una sal poco estable, como la mayoría de las sales ferrosas, por lo que se obtiene extemporáneamente bajo la forma de solución, jarabe o píldoras. Es de color verde claro, de sabor astringente y estíptico.

El *jarabe* de nuestra Farmacopea contiene 0,10 g. de ioduro ferroso por cucharada (20 g. ó 15 cm.^{3}). Hay otra fórmula más concentrada, la de la Convención Internacional, que contiene 1 g. de sal por cucharada, pero es de poco uso en la práctica.

Las *píldoras de ioduro ferroso,* de nuestra Farmacopea, contienen 0,05 g. de sal por cada píldora. Se llaman también *píldoras de Blancard.*

Dosis. — Se aconsejan dos cucharadas por día de jarabe de ioduro ferroso que equivalen a 0,20 g. de la sal.

Jarabe de protoioduro de hierro ..... 300 g.
(Cucharadas).

CARBONATO FERROSO. — Se obtiene precipitando una solución de sal ferrosa soluble (sulfato ferroso) por carbonato soluble. El precipitado desprende anhídrido carbónico, absorbe el oxígeno y cambia rápidamente en carbonato básico y finalmente en hidróxido férrico.

El carbonato ferroso, como es muy poco estable, se le obtiene extemporáneamente, sobre todo en forma de masa para convertirla en píldoras, que es la manera más común de prescribirlo.

El carbonato ferroso interviene en la composición de las *píldoras de Blaud.* La Farmacopea Argentina contiene las *píldoras de carbonato ferroso o de Blaud* preparadas por reacción entre el sulfato ferroso y el carbonato potásico. Cada píldora contiene no menos de 0,06 g. de carbonato ferroso.

El *coeficiente de utilización* es de 6 a 8 %.

Dosis. — La dosis es de 3 a 4 g. por día.

CITRATO DE HIERRO AMONIACAL. — Hay dos variedades: una verde y otra parda. Esta última, usada corrientemente, se presenta en escamas

de aspecto transparente, de color rojo granate, sin olor, de sabor salino, débilmente ferruginoso; es delicuescente en atmósfera húmeda. Es muy soluble en agua e insoluble en alcohol.

El citrato de hierro amoniacal contiene de 16,5 a 22,5 % de hierro metálico.

Su *coeficiente de utilización* es de 1,5 a 3 %.

Dosis. — La dosis es de 2 g. repetida tres veces por día de modo de dar unos 6 g., que corresponden aproximadamente a 1 g. de hierro metálico.

El citrato de hierro y amonio o citrato férrico amoniacal, es higroscópico y por lo tanto, conviene prescribirlo preferentemente en solución, utilizando como vehículo agua, elixir aromático o jarabe.

Citrato de hierro y amonio	20 g.
Jarabe de anís	50 cm.^{3}
Agua destilada h.	150 cm.^{3}

Por cucharadas
c/ 15 cm.^{3} contienen 2 g. de citrato.

El *citrato de hierro amoniacal Lederle* se presenta en cápsulas de 0,50 g., equivalentes a 0,080 g. de hierro metálico.

HIERRO INYECTABLE. — El empleo parenteral del hierro es poco aconsejable en la práctica por el escaso contenido en hierro metálico de los preparados inyectables conocidos hasta ahora y por la frecuencia con que se presentan accidentes tóxicos.

La dosis terapéutica de hierro inyectable (16 a 32 mg. de hierro metálico por día) es tan próxima a la dosis tóxica (48 a 80 mg. de hierro metálico), que un tratamiento eficaz muy difícilmente puede ser obtenido por esta vía. Witts ha visto síntomas tóxicos con dosis tan pequeñas como la de 14 mg. de hierro por día que está muy por debajo de la dosis útil.

Se utiliza la solución al 10 % de citrato férrico amoniacal, en inyecciones intramusculares, sin exceder la dosis de 0,20 g. de la sal por día. Las inyecciones son dolorosas. Los síntomas tóxicos producidos por la inyección de hierro se caracterizan por calor, palpitaciones, opresión precordial, náuseas y vómitos. Estos síntomas aparecen, por lo común, a la hora de la inyección y pueden persistir por varias horas.

SÍNTOMAS DE INTOLERANCIA. Los síntomas de intolerancia al hierro, suministrado por vía digestiva, son debidos principalmente a la acción irritante de los preparados ferruginosos, particularmente a base de sales férricas, sobre la mucosa gastrointestinal.

Los enfermos se quejan, sobre todo, de molestias en el estómago: ardores o dolores poco después de la ingestión del medicamento; menos a

menudo se presentan náuseas o vómitos. El estreñimiento es frecuente; pueden presentarse dolores de tipo cólico o diarrea. Estos trastornos digestivos se manifiestan por lo común en los primeros días de la ferroterapia.

El *fraccionamiento de la dosis, la ingestión durante las comidas y la utilización de sales ferrosas,* disminuyen estos fenómenos de intolerancia y favorecen la utilización del medicamento.

Como los síntomas de intolerancia aparecen por lo general, al comienzo del tratamiento, es conveniente ir tanteando la tolerancia del enfermo indicando dosis pequeñas, gradualmente progresivas.

Si a pesar de estas precauciones aparecen trastornos gastrointestinales, es suficiente disminuir la dosis o suspender transitoriamente la medicación.

COBRE. — La importancia del cobre en la formación de la hemoglobina ha sido demostrada experimentalmente en algunos animales.

Su modo de acción es desconocido; se sabe que no influye en la absorción ni en el almacenamiento de hierro pero, en cambio, facilita la conversión del hierro en la hemoglobina. Como las cantidades de cobre requeridas son muy pequeñas, se piensa que desempeña una posible acción catalítica en la síntesis de la hemoglobina.

No hay una demostración clara de la necesidad de cobre en la elaboración del pigmento sanguíneo en el hombre.

Este elemento existe en pequeñas cantidades en casi todos los alimentos. La ingestión diaria de cobre varía de 0,8 mg. en los niños a 4,8 mg. en los adultos. Las necesidades de cobre del organismo han sido apreciadas como óptimas en los niños, alrededor de 0,1 mg. por kilo de peso.

En la mayoría de los pacientes con anemia hipocrómica no se necesita agregar cobre porque está contenido en cantidades suficientes en las preparaciones comunes de hierro.

Otro elemento de interés en la formación de la hemoglobina es el *cobalto,* que en algunas especies de animales se ha mostrado de la misma eficacia que el cobre. En el tratamiento de las anemias del hombre no tiene mayor importancia práctica.

HEPATOTERAPIA

La hepatoterapia constituye el tratamiento fundamental de las anemias *macrocíticas e hipercrómicas,* grupo al que pertenece la anemia perniciosa.

El empleo del hígado como substancia hematopoyética, se debe a los trabajos experimentales realizados por Whipple y sus colaboradores, desde 1920 a 1927, sobre la regeneración sanguínea en los perros hechos anémicos

por sangrías repetidas. En 1926 Minot y Murphy, sometiendo a algunos pacientes con anemia perniciosa a regímenes especiales, basados en el concepto de la naturaleza carencial de la enfermedad, comprobaron el valor de la hepatoterapia en el tratamiento de esta afección hasta entonces incurable, mediante la administración de grandes cantidades de hígado.

Minot y Murphy aconsejaron en el tratamiento de la anemia perniciosa una dieta, constituída principalmente a base de hígado, rica en proteínas completas y en hierro y pobre en grasas.

Esta dieta especial es la siguiente:

120 a 240 gramos, y algunas veces más, de hígado de vaca o de ternera. Se puede substituir, en ocasiones, la ingestión de hígado por una cantidad igual de riñones de cordero.

120 gramos o más, de carne de vaca o de carnero.

No menos de 300 gramos de vegetales conteniendo de 1 a 10 % de hidratos de carbono, especialmente lechuga y espinaca.

250 a 500 gramos de frutas, especialmente duraznos, damascos, frutillas, ananás, naranjas y pomelos.

40 gramos de grasas, en forma de manteca y crema, para ser agradable la preparación de los alimentos. Las restantes grasas y los aceites se excluyen.

240 gramos de leche y un huevo, cuando fuera apetecido.

Además de los alimentos arriba mencionados, pan, sobre todo la corteza, papas y cereales, para suministrar un total de 2000 a 3000 calorías compuestas de unos 340 gramos de hidratos de carbono, 135 gramos de proteínas y no más de 70 gramos de grasa.

El azúcar y los dulces, se permiten en muy pequeña cantidad.

Esta dieta es rica en hierro y derivados purínicos: contiene alrededor de 0,030 g. de hierro y 1 g. de purinas.

Con la institución de esta dieta, los enfermos tratados por Minot y Murphy, en los comienzos de la hepatoterapia, mostraron una remisión rápida de su anemia coincidiendo con una acentuada mejoría clínica, excepto en los síntomas espinales cuando estos fueron muy pronunciados.

La obtención de extractos de hígado, conteniendo una fracción activa para el tratamiento de la anemia perniciosa por vía bucal, permitió salvar los inconvenientes de la ingestión de grandes cantidades de hígado que con mucha frecuencia eran mal toleradas por los pacientes. La purificación de estos extractos hepáticos mediante diversos procedimientos, condujo poco a poco a la posibilidad de su administración por vía parenteral, llegando a reemplazar en la actualidad a la hepatoterapia por vía bucal.

En 1930, algunos investigadores (Gänsslen, Aubertin y Vuillemin, Achard y Hamburger) refieren los primeros resultados satisfactorios con

el uso del *hígado por inyección intramuscular.* A partir de 1931, los trabajos de Murphy, Strauss, Castle y otros confirman los excelentes resultados obtenidos con el empleo de extractos hepáticos inyectables, y desde entonces la *hepatoterapia parenteral* es considerada el método de elección en el tratamiento de la enfermedad de Biermer, o sea, de la anemia perniciosa.

Aunque al comienzo, seguramente por falta de experiencia, fueron utilizados extractos diluídos, en inyecciones repetidas, se estableció posteriormente una franca tendencia al uso de extractos más concentrados que pudieran ser inyectados a intervalos más largos.

Fracciones antianémicas del hígado.

La importancia de la hepatoterapia, especialmente la administración de hígado total en las anemias, se debe a la existencia en el hígado de dos fracciones distintas:

a) La fracción antiperniciosa.
b) La fracción secundaria.

Estas fracciones presentan caracteres químicos y biológicos distintos y son utilizados en la práctica no siempre de manera adecuada en el tratamiento de las anemias.

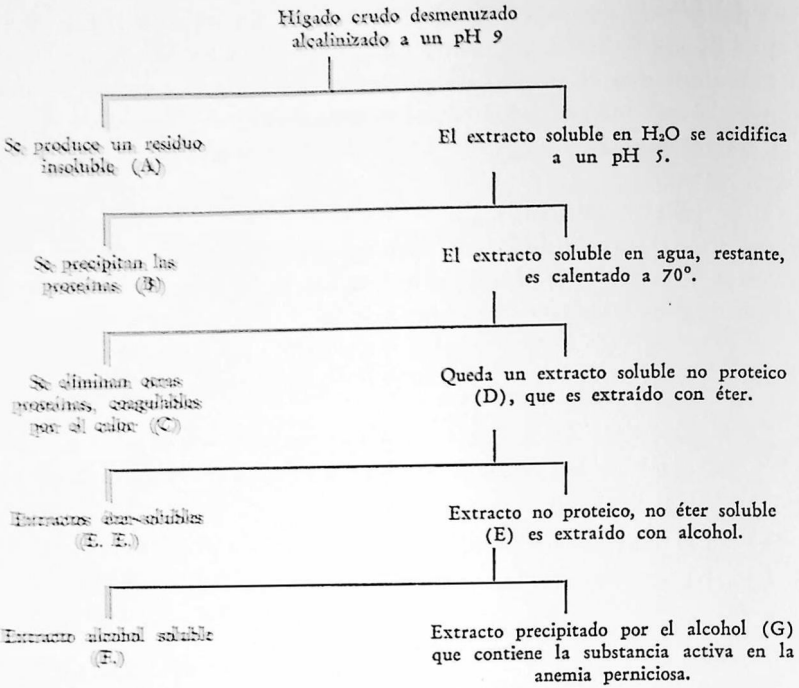
Fracción antiperniciosa.

La fracción antiperniciosa o fracción G. de Cohn, contiene el *principio antianémico,* activo en el tratamiento de la anemia perniciosa y de otras anemias macrocíticas e hipercrómicas.

El principio antianémico existe no solamente en el hígado del hombre normal, y de la mayor parte de los animales, sino también en el hígado del feto; en cambio, el hígado de individuos afectados de anemia perniciosa no lo contiene. El principio activo existe también en el riñón, cerebro, pulmón, placenta y, sobre todo, en el estómago.

Sin embargo, aunque el riñón es casi tan eficaz como el hígado, todos los intentos para aislar una fracción activa de este órgano han fracasado.

El primer extracto de hígado, conteniendo la fracción activa en el tratamiento de la anemia perniciosa, fué preparado por Cohn, en la universidad de Harvard, según la técnica siguiente:



Este producto, denominado fracción G, ha sido la base en la preparación de los extractos de hígado inyectables.

Propiedades químicas. — El principio activo es soluble en agua, insoluble en éter y precipitable por el alcohol. No se conoce exactamente su naturaleza. Cohn y sus colaboradores sostienen que se trata probablemente de una base nitrogenada. Dakin y West suponen que se trata de un polipéptido-aminohexosa.

Recientemente, Dakin y West obtuvieron un producto, denominado *anahemín*, tratando la fracción G de Cohn con acetato de calcio alcohólico para quitar el material inactivo, concentrado luego por precipitaciones sucesivas con sulfato de amonio, sal de Reinecke y sulfato de amonio de nuevo.

El anahemín es un polvo amarillento soluble en agua y en alcohol diluído, pero insoluble en alcohol absoluto y en éter. Según estos autores, por hidrólisis produce una aminohexosa y aminoácidos (lisina, arginina, glicina, leucina, hidroxiprolina y ácido aspártico).

Origen del principio activo. — Castle ha demostrado que el jugo gástrico normal, inactivo por sí mismo, confiere a la carne de vaca un poder antianémico capaz de producir una crisis reticulocitaria, seguida de una mejoría franca del cuadro hemático y del estado clínico semejante a la que produce la administración de hígado.

Esta propiedad activante es el resultado de la interacción de un *factor intrínseco,* contenido en el jugo gástrico y de un *factor extrínseco,* contenido en la carne.

El *factor intrínseco de Castle* no pertenece a ninguno de los componentes conocidos del jugo gástrico, es decir, ácido clorhídrico, pepsina, etc. Esta substancia tiene los caracteres de una hormona.

Falta en el estómago de los enfermos con anemia perniciosa, no solamente en los aquílicos, que son la gran mayoría, sino también en aquellos que presentan algún grado ligero de acidez. Inversamente, existe en los aquílicos sin anemia perniciosa.

Este factor es producido por las glándulas pilóricas del estómago y las glándulas de Brunner del duodeno; en mucho menor proporción, por las glándulas de la región cardíaca del estómago. El factor intrínseco es destruído por el calor a 70-80° por media hora.

El *factor extrínseco* es suministrado por los alimentos, especialmente por la proteína de la carne.

La presencia del factor extrínseco ha sido demostrada en la levadura de cerveza, en los huevos, en la leche, en el hígado y en la fracción G de Cohn. Según Strauss y Castle, este factor puede ser una vitamina del grupo B_2, pero el hecho ha sido negado por otros investigadores.

La interacción entre estos dos factores ocurre en el intestino delgado; de ahí es absorbido y transportado por la sangre al hígado y otros órganos, donde se almacena para su uso ulterior en la hematopoyesis.

Acción del principio activo sobre la hematopoyesis. — Se admite actualmente que en la anemia perniciosa existe un trastorno de la eritropoyesis en la médula ósea, en virtud del cual la eritrogénesis se desvía hasta el estado embrionario y por consiguiente, la generación normoblástica es substituída por la megaloblástica.

El principio activo contenido en el hígado suprime esta alteración del proceso de maduración de los hematíes y devuelve a la médula su actividad normal, o sea, normoblástica.

Se ha demostrado que el principio antianémico existe en el hígado del feto por el hecho que los extractos obtenidos de esta fuente producen una remisión típica y completa en la anemia perniciosa. Posiblemente este principio activo llega al hígado del feto a través de la placenta.

Estos hallazgos permiten sostener la hipótesis que la substracción del principio *antianemia-perniciosa* por el feto, puede ser un factor etiológico en la producción de la anemia macrocítica del embarazo (Wigodsky, Richter e Ivy).

FRACCIÓN SECUNDARIA DE WHIPPLE.

La fracción secundaria o fracción de Whipple contiene un factor activo en el tratamiento de las anemias hipocrómicas.

La fracción secundaria fué obtenida por Whipple y sus colaboradores de acuerdo a la técnica siguiente, distinta a la técnica de Cohn para la obtención del principio antianemia perniciosa.

El hígado fresco de cerdo es finamente triturado en agua con ácido sulfúrico diluído. La mezcla es calentada a 80-85° y filtrada. El filtrado es evaporado en el vacío hasta la obtención de un jarabe espeso y luego precipitado con 70 % de alcohol. La porción insoluble en alcohol, desecada, constituye la fracción secundaria. Esta representa el 3 % del peso del hígado entero o alrededor del 10 % del peso de hígado seco.

El extracto desecado al vacío consiste en un polvo de aspecto pardo claro ligeramente higroscópico que conserva toda su actividad.

Esta fracción secundaria está libre de proteínas y de lipoides; en cambio contiene substancias inorgánicas entre las que predominan el hierro y pequeñas cantidades de cobre.

Sin embargo, se acepta que la actividad de la fracción de Whipple no se debe solamente al hierro en ella contenido, sino a su capacidad para favorecer la utilización del hierro por el organismo.

TÉCNICA DE LA HEPATOTERAPIA.

La hepatoterapia se realiza mediante tres procedimientos diferentes: 1) empleo del hígado entero, crudo o cocido; 2) de extractos de hígado ingeribles; 3) de extractos de hígado inyectables.

HÍGADO TOTAL. El empleo de hígado total es el método más simple y el único que fué utilizado en los primeros tiempos del tratamiento de la anemia perniciosa por la hepatoterapia.

Este procedimiento consiste en administrar al enfermo 250 a 400 g. de hígado de vaca o de ternera. Se utiliza el *hígado crudo* y el *hígado cocido.*

El *hígado crudo* se prepara del modo siguiente: el hígado, que debe ser fresco, es desmenuzado tanto como sea posible, se le agrega agua y se pasa luego a través de un cedazo. obteniéndose una pulpa homogénea que se diluye en un vehículo cualquiera hasta darle la consistencia de una crema. Su olor es ligeramente desagradable, pero casi no tiene gusto. Se toma durante las comidas ingiriendo después jugo de naranja o cualquier otra bebida.

El *hígado cocido* se prepara hirviendo en agua salada, durante 5 a 10 minutos, el hígado previamente picado. Es indispensable que sea

ingerido con su agua de ebullición para que conserve la mayor parte de su actividad terapéutica. Debe evitarse la cocción prolongada, porque altera su eficacia.

El hígado puede ser *asado,* al horno o a la parrilla, cuidando que la parte central se mantenga casi cruda y de no usar aceite o grasa durante su preparación.

La cantidad de hígado, crudo o cocido, que debe administrarse para el tratamiento de un paciente con anemia perniciosa en período de recaída es de 250 g. pesado después de cocido, o de igual cantidad de pulpa cruda, por día.

La *dosis inicial* de 250 g. debe ser mantenida diariamente hasta que el número de glóbulos rojos haya alcanzado su valor normal, es decir, alrededor de 5.000.000 por mm.^{3}.

Como *dosis de sostenimiento* para mantener el cuadro hemático normal, es suficiente utilizar la mitad de la cantidad suministrada durante el período de recaída, es decir, unos 120 g. En realidad, la dosis de mantenimiento ofrece variaciones individuales, a tal punto que la cantidad adecuada para mantener el estado clínico y hemático normales sólo puede ser establecida después de un tiempo.

EXTRACTO DE HÍGADO PERORAL. El extracto de hígado peroral, aunque de más fácil ingestión que el hígado crudo o cocido, es de menor eficacia en el tratamiento de la anemia perniciosa que los extractos inyectables.

Estos extractos, preparados de acuerdo a la técnica de Cohn, representan el 2 % del peso total del órgano; son solubles en agua, están desprovistos de proteína pero en cambio son ricos en nitrógeno; no contienen hidratos de carbono ni lipoides. Estos extractos, distintos de aquellos empleados corrientemente en el tratamiento de la insuficiencia hepática, contienen los elementos activos para la hematopoyesis (1).

El tratamiento es semejante al que hemos descripto para el hígado total. Es necesario anotar, sin embargo, que la mayor parte de los preparados comerciales no tienen más de un 60 % de la fracción antianémica contenida en el hígado del cual provienen. Por este motivo se debe utilizar casi el doble de la cantidad que corresponde en hígado crudo, pues el 40 % o más del material activo se pierde en la preparación del extracto.

Está demás señalar, que para obtener resultados satisfactorios deben utilizarse aquellos preparados comerciales rigurosamente controlados.

(1) La fracción hepática que contiene el principio antitóxico del hígado, aislada en 1926 por Sato y sus colaboradores con el nombre de Yakriton, no ha entrado todavía, en forma definitiva, en la clínica. En la práctica, para el tratamiento de la insuficiencia hepática, conviene usar extractos de hígado poco purificados no muy altamente concentrados, pues estos contienen casi únicamente el principio antianémico.

Para el *tratamiento de un paciente en recaída,* la dosis diaria de extracto de hígado debe corresponder a unos *450 g. de hígado total.* Se administra el extracto en forma de *polvo* o en forma *líquida;* en el primer caso se diluye en agua o en otro vehículo cualquiera. Es mejor tolerado tomándolo durante o inmediatamente después de las comidas, porque en ayunas produce trastornos gástricos. La dosis establecida se mantiene hasta que el número de hematíes haya alcanzado su cifra normal.

La *dosis de sostenimiento* corresponde a la cantidad de extracto hepático suficiente para mantener al enfermo en estado de buena salud con un cuadro hemático normal. Esta dosis, variable de un paciente a otro, corresponde, por lo común, a unos *300 gramos de hígado.*

El problema de la hepatoterapia por vía oral no ha sido, sin embargo, definitivamente resuelto por el peligro de utilizar extractos de escasa potencia y por su costo relativamente elevado.

EXTRACTO DE HÍGADO PARENTERAL. La introducción del extracto de hígado por vía parenteral, ha representado un progreso tan considerable, que constituye el método universalmente adoptado en el tratamiento de la enfermedad de Biermer. En efecto, la ingestión de hígado, crudo o cocido, o de extractos de hígado, produce en muchos pacientes trastornos digestivos, que dificultan la prosecución del tratamiento, durante un plazo suficiente.

Sus ventajas. — Las ventajas de la hepatoterapia parenteral sobre la ingestión de hígado son las siguientes:

1ª) es más enérgica y eficaz debido, seguramente, a la gran cantidad de principio activo suministrado;
2ª) es más rápida, porque el principio antianémico no es modificado o inactivado, por lo menos en parte, por los jugos digestivos.

Sus indicaciones. — La vía parenteral, por otra parte, debe ser utilizada siempre:

a) en los casos graves donde es necesario actuar rápidamente; en estas circunstancias puede emplearse con preferencia la vía intravenosa;
b) cuando hay trastornos gástricos (náuseas o vómitos) que dificultan la ingestión o trastornos intestinales (diarrea) que perturban la absorción de las substancias activas contenidas en el hígado;
c) cuando no se han obtenido modificaciones apreciables en el cuadro hemático con la administración de hígado entero, crudo o cocido, o de extractos perorales.

Los preparados de hígado son de 50 a 100 veces más activos y eficaces por vía parenteral que por vía oral. Mientras era necesario ingerir unos 250 gramos de hígado para obtener una respuesta óptima, una simple inyección de un extracto obtenido de 10 a 20 g. de hígado resulta igualmente eficaz.

Las preparaciones más puras son todavía mezclas y no entidades químicas.

La cantidad de hígado fresco que representa *un centímetro cúbico de extracto hepático inyectable,* no es uniforme. Lo cierto es que permite introducir en el organismo del enfermo una cantidad de principio activo que sería imposible conseguir por la ingestión de hígado crudo o cocido (500 a 1.000 gramos).

Titulaciones. — La actividad de los extractos de hígado inyectables es referida de modo diferente según los preparados comerciales. Desde este punto de vista hay que distinguir:

A) Aquellos que registran su potencia antianémica basados en su *equivalencia de hígado fresco,* sea por la cantidad de material empleado en la elaboración del extracto, o por el efecto que representa la cantidad utilizada dada por vía oral.

B) Aquellos que registran su potencia antianémica de acuerdo a los *ensayos clínicos realizados, en casos típicos de anemia perniciosa o directamente en unidades,* de acuerdo al criterio establecido por la F. E.E. U.U.

En la práctica debe darse preferencia a estos últimos. El Consejo Asesor de los Preparados Antianémicos de la Farmacopea de los EE. UU., ha establecido la potencia de los preparados hepáticos en unidades: *una unidad es la cantidad de hígado que administrada diariamente a un enfermo de anemia perniciosa no complicada* (sin infecciones, ni arterioesclerosis, ni trastornos neurológicos muy extensos) *produce una crisis reticulocitaria satisfactoria, aumento de los hematíes y de la hemoglobina.* La concentración de un preparado hepático inyectable no debe ser mayor de 15 unidades por centímetro cúbico.

GASTROTERAPIA

El estómago de cerdo ha sido aconsejado en el tratamiento de la anemia perniciosa como un preparado muy eficaz, comparable en sus efectos a la hepatoterapia.

La demostración de que el estómago normal segrega una substancia *(factor intrínseco de Castle)* que, por acción sobre la proteína de la

carne, desarrolla el *principio antianémico*, sugirió a Sturgis e Isaacs (1929), que el tejido gástrico debía tener, por sí mismo, actividad hematopoyética. En colaboración con Sharp, obtuvieron del estómago de cerdo un producto desecado del cual 30 g. de substancia seca, extraída la grasa, representa 218 g. de órgano fresco.

Este producto, de poco olor y prácticamente insípido, fué denominado *ventriculín*. Dando dosis diarias de 15 a 30 gramos se obtuvo una respuesta reticulocitaria satisfactoria, en los pacientes con anemia perniciosa, comparable a la obtenida con extractos hepáticos activos, provenientes de 300 a 600 gramos de hígado.

Para el tratamiento de la enfermedad de Biermer y como coadyuvante de otras formas de anemia se emplea, principalmente, el *polvo de estómago desecado de cerdo.*

La cantidad que debe utilizarse, en un paciente en recaída, es de unos 30 g. por día hasta producir una remisión completa. Debe ser administrado durante las comidas en un líquido frío o tibio; puede mezclarse con la mayoría de los alimentos o bebidas no alcohólicas, según el gusto del enfermo.

Cuando se emplea el polvo de mucosa gástrica de cerdo es necesario incluir un plato de carne en la alimentación, durante el tratamiento. La *dosis de sostenimiento* es de 10 a 20 g. por día.

Los extractos inyectables, a pesar de ser más activos, no tienen aún la utilidad práctica que presenta la hepatoterapia parenteral.

La gastroterapia puede ser útil en el tratamiento de la anemia perniciosa, asociada al extracto de hígado, en los casos que se muestran resistentes a la hepatoterapia aislada. Según algunos autores, los pacientes con complicaciones nerviosas responden de modo satisfactorio a la gastroterapia.

MODO DE ACTUAR DE LA GASTROTERAPIA.

Con respecto a la naturaleza del principio activo antianémico contenido en el estómago se ha supuesto:

a) que se trata de una enzima que actúa sobre el estómago durante el período que transcurre desde que el órgano es extirpado del animal hasta el momento de ser desecado;

b) que se trata del principio activo hemopoyético que está contenido en el estómago, como lo está en el hígado o en los riñones.

La substancia activa antianémica contenida en el estómago de cerdo ha sido denominada por Wilkinson y Klein, *hemopoietina*. Esta enzima

actuando sobre alguna substancia presente en las proteínas de los alimentos (carne), puede producir in vivo una sustancia la cual es almacenada, como el principio activo contenido en el hígado, hasta que es requerido para la formación de los glóbulos rojos. Según los autores mencionados, la hemopoietina está presente en el estómago de los animales carnívoros y omnívoros, pero no en los herbívoros.

Las principales diferencias entre el principio activo del estómago y del hígado son las siguientes (Wilkinson y Klein):

1) La hemopoietina no puede ser extraída del estómago de cerdo por los métodos que permiten la extracción de extractos activos cuando se aplican al hígado.

2) La hemopoietina es precipitada con las proteínas cuando se agrega alcohol al jugo obtenido por presión sobre el estómago de cerdo, hasta obtener una concentración alcohólica de 70 a 80 %.
El principio activo del hígado, por otra parte, es siempre encontrado en el filtrado obtenido después de quitar las proteínas con alcohol de esta concentración.

3) La hemopoietina difiere del principio activo del hígado por su sensibilidad al calor y a los tratamientos químicos. Por ejemplo, la solución de principio activo de hígado puede ser concentrada en vacío a 60° por períodos prolongados o aún hervida por unos pocos minutos, sin gran pérdida de su actividad, mientras que en estas condiciones la hemopoietina es completamente inactivada.

La hemopoietina es idéntica al *factor intrínseco de Castle.*

JUGO GÁSTRICO NORMAL. — Morrison y sus colaboradores utilizaron un concentrado de jugo gástrico normal capaz de producir un marcado y prolongado aumento de reticulocitos en la sangre periférica y aumento de hematíes, en algunos enfermos con anemia perniciosa. Estos autores atribuyeron la aparición de la crisis reticulocitaria a una hormona hemopoyética que se encuentra en el jugo gástrico y que han denominado *addisin.* Castle y Minot consideran la respuesta reticulocitaria así obtenida como inespecífica, irregular y no fisiológica.

Este preparado no ha probado ser de utilidad en el tratamiento de la anemia perniciosa y se discute si contiene o no el principio activo.

Se emplea jugo gástrico de cerdo obtenido después de la inyección de histamina. Se concentra al vacío a una temperatura de 40 grados para no destruir el principio activo, de modo que 100 $cm.^3$ son reducidos a 3 $cm.^3$. La unidad corresponde a 100 $cm.^3$ de jugo gástrico fresco, y se inyectan de 2 a 5 unidades por día.

PREPARADOS DE HÍGADO Y ESTÓMAGO. — Walden y Clowes (1932), Fouts y Zerfas (1933), han obtenido un producto que parece ser tres o cuatro veces más potente que el hígado crudo, por la interacción, durante un cierto tiempo, de estómago e hígado de cerdo. Después de desgrasado y evaporado al vacío se obtiene un producto en forma de polvo al que se le ha dado el nombre de *Extralín.*

El Extralín contiene, en poco volumen, una cantidad suficiente del principio antianémico, resultante de la acción del factor intrínseco del estómago de cerdo sobre el factor extrínseco contenido en el hígado.

Este preparado, utilizado como substituto del extracto de hígado peroral, presenta, sin embargo, sus mismas desventajas pues es relativamente caro con respecto al extracto hepático inyectable y es necesario su ingestión durante mucho tiempo.

El Extralín (concentrado hepatogástrico Lilly) se expende en cápsulas de 0.50 g. que equivalen en potencia antianémica a unos 20 g. de hígado fresco. La dosis en un paciente en *período de recaída* es de 12 cápsulas por día, repartidas en 3 dosis, después de las comidas. Como *dosis de sostenimiento,* para mantener el cuadro hemático normal se requieren, en la mayoría de los casos, entre 9 y 12 cápsulas por día.

Capítulo III

ANEMIAS HIPOCROMICAS

por el Dr. José Alberto Pángaro

DEFINICIÓN, PATOGENIA Y CLASIFICACIÓN.

Se denomina así el grupo de anemias en las cuales la *disminución de la hemoglobina es proporcionalmente mayor que la de los glóbulos rojos* y que, por consiguiente, presentan el *índice colorimétrico o valor globular por debajo de la unidad.*

Se acepta que estas anemias son debidas esencialmente a *una deficiencia de hierro.* Esta deficiencia puede depender de varias causas:

1º porque la cantidad de hierro ingerida con los alimentos, no es suficiente para compensar el aumento de las demandas de hierro, de acuerdo a las necesidades del organismo;

2º porque el hierro no es absorbido o asimilado, o lo es defectuosamente, por falta de ácido clorhídrico en el estómago o por perturbaciones intestinales crónicas;

3º porque las pérdidas son muy grandes, por hemorragias repetidas o prolongadas que agotan las reservas del organismo;

4º porque su utilización por los órganos hematopoyéticos es imperfecta, por depresión tóxica de la médula ósea, por deficiencias endócrinas, por hipoavitaminosis, etc.

Desde el punto de vista clínico y terapéutico podemos separar dos grandes grupos de anemias hipocrómicas:

A) Constituído por aquellas afecciones en las cuales la anemia por sí sola constituye la enfermedad: entran en este grupo la *anemia hipocrómica idiopática,* la *clorosis,* la *anemia hipocrómica de la infancia* y la *anemia hipocrómica del embarazo.*

B) Constituído por aquellas afecciones en las cuales la anemia es secundaria o sintomática: comprenden las *anemias posthemorrágicas crónicas,* la *anemia por parasitosis intestinal,* la *anemia por infecciones crónicas,* la *anemia por neoplasias digestivas,* etc.

En estas anemias secundarias, excepto las posthemorrágicas, la ferroterapia no da los resultados brillantes que se observan en las anemias del primer grupo.

ANEMIA HIPOCRÓMICA IDIOPÁTICA.

Esta forma de anemia se denomina también *anemia aclorhídrica simple* o *cloroanemia aquílica*. Esta afección se observa casi exclusivamente en las mujeres, de la tercera a la quinta década de la vida, y se caracteriza por una anemia *hipocrómica-microcítica y por la ausencia de ácido clorhídrico en el jugo gástrico*.

La patogenia de esta enfermedad se atribuye a una carencia de hierro, debida, por una parte, a la aclorhidria que no permite la absorción adecuada del hierro alimenticio y, por otra parte, al drenaje continuo de las reservas de hierro durante el período menstrual.

Caracteres clínicos.

El comienzo de la enfermedad es insidioso: las enfermas se quejan de debilidad y laxitud general, cansancio fácil e incapacidad para el trabajo. A estos síntomas generales se asocian trastornos digestivos: anorexia, plenitud gástrica, eructos, vómitos, estreñimiento o diarrea, debidos probablemente a la ausencia de ácido clorhídrico en el estómago. Además, por la acentuación de la anemia, se agregan disnea de esfuerzo, mareos, vértigos, cefaleas y discretos edemas maleolares.

El *cuadro clínico* se caracteriza por palidez de piel y de mucosas; piel seca y atrófica, uñas planas o excavadas, quebradizas y frágiles, denominadas uñas en cuchara (koiloniquia). La lengua es roja y lisa, de aspecto inflamatorio o pálida y atrófica. La disfagia puede ser el síntoma predominante en algunos casos. Puede existir esplenomegalia, por lo común, muy moderada. El complejo sintomático constituído por *anemia, glositis y disfagia*, constituye el síndrome de Plummer-Vinson.

El *examen de jugo gástrico*, después del desayuno de prueba, demuestra disminución o ausencia de ácido clorhídrico libre.

Cuadro hemático.

El *cuadro hemático* se traduce por una anemia *hipocrómica* y *microcítica*. El síntoma fundamental es la *disminución marcada de la cantidad de hemoglobina*, mientras que el número de glóbulos rojos está proporcionalmente menos modificado. El índice colorimétrico o valor globular es muy inferior a la unidad, la hemoglobina media corpuscular es menor de 27 micromicrogramos (normal entre 27 y 32). Los hematíes son pequeños e hipocrómicos; el volumen medio corpuscular (volumen de un glóbulo rojo en micrones cúbicos) es inferior a 80 micrones cúbicos (normal entre 80 y 94).

El diagnóstico se establece por los caracteres clínicos y hematológicos que

hemos descripto. Como regla general, *antes de considerar una anemia hipocrómica como idiopática, es necesario excluir las anemias secundarias que son mucho más frecuentes, especialmente la anemia posthemorrágica crónica, la anemia secundaria a una neoplasia digestiva y a las parasitosis intestinales* (anquilostomiasis).

La enfermedad es de evolución crónica y curable, pero las recidivas son frecuentes motivadas, por lo común, por el embarazo; en cambio mejora espontáneamente con la menopausia.

CLOROSIS.

La clorosis es una anemia hipocrómica que se desarrolla en las mujeres en la época de la pubertad. Se caracteriza principalmente por su palidez verdosa, la frecuencia de hiperclorhidria, el aumento de la volemia y la eficacia de la terapéutica con hierro.

Según Naegeli, esta entidad clínica se desarrolla particularmente en las mujeres de complexión viril; en su génesis intervienen trastornos del equilibrio endócrino y un desarrollo deficiente de las glándulas sexuales. Aunque la etiología de la clorosis permanece obscura, siendo muy probables la intervención de factores nutritivos y de higiene general en el desarrollo de la enfermedad, se conoce, en cambio, la importancia en su patogenia de una deficiencia de hierro. La afección se inicia habitualmente en la pubertad, durante el período de crecimiento o después de la aparición de la menarquia, cuando la demanda de hierro es mayor; es rara después de los 25 años.

Los síntomas de comienzo son: decaimiento, somnolencia, cefalalgias, moscas volantes, zumbidos de oídos, vértigos, lipotimias y discretos edemas maleolares.

La facies es pálida con un ligero tinte verdoso y de aspecto abotagado.

Las reglas son escasas; en las formas graves se observa amenorrea. El examen genital demuestra leucorrea abundante y ligera hipoplasia, pero sin anomalías marcadas.

A diferencia de lo que sucede en la anemia hipocrómica idiopática es frecuente la hiperclorhidria.

El cuadro hemático presenta los caracteres generales de las anemias hipocrómicas. *Los caracteres hematológicos más salientes son la presencia de hematíes pequeños, pálidos, con gran depresión central y la constante disminución del valor globular.* El número de leucocitos es normal, pero los linfocitos están siempre disminuídos. Las plaquetas están aumentadas lo que explica la tendencia a la trombosis. El volumen de sangre está aumentado a expensas del plasma. La clorosis tiene tendencia a la recidiva a pesar de los brillantes resultados que se obtienen con la administración del hierro.

Algunos autores sostienen la identidad de la clorosis y de la anemia hipocrómica idiopática, pero otros admiten que son entidades diferentes basados en los siguientes hechos: 1º la anemia hipocrómica idiopática ocurre en las mujeres en la edad media de la vida y la clorosis en las jóvenes en la edad de

la pubertad; 2º el color verdoso de la clorosis no se ve nunca en la anemia hipocrómica esencial cuya palidez es blanca; 3º la clorosis raramente está asociada a una anemia tan severa como la encontrada en los casos de anemia hipocrómica de los adultos; 4º la clorosis se acompaña de hiperacidez en lugar de aclorhidria y no presenta los trastornos tróficos ungueales y la glositis que se observa con frecuencia en la anemia de Witts.

ANEMIA HIPOCRÓMICA DEL EMBARAZO.

En la patogenia de la anemia hipocrómica del embarazo intervienen esencialmente tres factores: a) la ingestión insuficiente de hierro en relación con las necesidades fisiológicas del embarazo; b) la absorción deficiente de hierro por la existencia de aclorhidria, primitiva o temporaria del embarazo; c) la substracción de hierro del organismo materno requerido por el feto para su almacenamiento como reserva.

Se han descripto, desde el punto de vista hematológico, dos tipos: el *tipo I,* que es el más común, caracterizado por una reducción moderada del número de eritrocitos y de la cantidad de hemoglobina, hematíes ligeramente hipocrómicos, anisocitosis discreta y policromatofilia de grado variable, dependiente de la intensidad de la anemia. La médula ósea es hipoactiva en el comienzo del embarazo, pero en los últimos meses de la gestación puede observarse hiperactividad medular y acentuarse la anemia debido probablemente a la intervención de algún agente hemolítico. Debemos hacer notar que con mucha frecuencia la anemia desaparece espontáneamente algún tiempo después del alumbramiento.

El *tipo II,* sólo difiere del grupo anterior por la disminución más acentuada de la hemoglobina en relación al número de hematíes, por consiguiente el índice colorimétrico está muy disminuído. La anemia es anterior al embarazo, se agrava durante el mismo y persiste después del parto.

TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS HIPOCROMICAS

FERROTERAPIA.

La administración de hierro constituye la medicación fundamental de las anemias hipocrómicas cualquiera que sea su etiología.

En el capítulo sobre ferroterapia hemos señalado la eficacia de los diferentes preparados de hierro, su modo de administración y las dosis (véase pág. 32).

Desde el punto de vista práctico conviene recurrir a algunos de los preparados siguientes, en la forma y dosis que se indican a continuación.

El hierro reducido se prescribe en sellos de 0.50 a 1 g., en dosis progresivas hasta dar 3 g. o más por día.

Hierro reducido ..... 0.50 g.
Para 1 sello = XXX.

Se comienza con 1 sello después de las comidas dos veces por día y luego se va agregando 1 sello cada vez hasta alcanzar la dosis útil, que es de unos 3 g., repartida en tres dosis. No hay inconveniente en suministrar mayor cantidad que la señalada si la tolerancia es buena y el caso lo requiere.

El *citrato de hierro y amonio* o citrato férrico amoniacal se indica a la dosis de unos 6 g. por día en forma de pociones o de cápsulas. Puede ser prescripto de la manera siguiente:

Citrato de hierro y amonio	aa.	30 g.
Glicerina		
Tintura de cardamomo		5 cm.³
Agua destilada c. s. p.		300 cm.³

(Cucharadas)

Una cucharada de sopa (15 cm.³) contiene 1.5 g. de citrato férrico amoniacal.

Citrato de hierro y amonio	20 g.
Jarabe de anís	50 cm.³
Agua destilada, h	150 cm.³

(Por cucharadas).

Cada cucharada de sopa (15 cm.³) contiene 2 g. de citrato de hierro amoniacal.

El *citrato de hierro amoniacal de Lederle,* se presenta en cápsulas, evitándose de esa manera el sabor metálico desagradable del medicamento y los efectos nocivos sobre la dentadura. Cada cápsula contiene aproximadamente 0.50 g. de citrato férrico amoniacal equivalente a 0.080 g. de hierro metálico. La dosis es variable según el estado clínico y el cuadro hemático del enfermo. Como término medio se dan 6 cápsulas por día, en dosis progresivas, que corresponden a unos 0.480 g. de hierro metálico. En los casos de anemia acentuada deben darse dosis mayores, hasta 12 cápsulas por día, que equivalen a unos 0.960 g. de hierro metálico.

Los preparados de sales ferrosas son de resultados eficaces en la práctica, principalmente el sulfato y el cloruro ferroso.

Las *píldoras de Blaud,* a base de *carbonato ferroso,* tienen el inconveniente que se requiere una cantidad relativamente grande para dar la dosis necesaria de medicamento. Además las píldoras se endurecen fácilmente lo cual dificulta su absorción en el tubo digestivo y hace su empleo poco recomendable por la irregularidad de su utilización.

El *sulfato ferroso* se indica a la dosis de 0,20 g. tres o más veces por día, en forma progresiva. Se receta en la forma siguiente:

Sulfato ferroso desecado	0.20 g.
Ruibarbo pulverizado	0.05 g.

1 sello = XXX.

Sulfato ferroso desecado	0.20 g.
Sulfato de manganeso	0.002 g.
Sulfato de cobre	0.001 g.

1 píldora = XXX.

Se prescribe durante o después de las comidas, empezando con un sello o una píldora después de las principales comidas y aumentando progresivamente la dosis hasta 6 ó más sellos o píldoras por día.

Los preparados que pueden ser utilizados por su estabilidad son el Fersolín y el Ferro 66.

Las tabletas de *Fersolín* contienen sulfato ferroso y además sulfato de cobre y de manganeso que actúan como activantes del hierro en la síntesis de la hemoglobina. Se prescribe una tableta durante o después de las comidas, aumentando progresivamente la dosis hasta 6 ó 9 tabletas por día, repartidas en tres dosis.

Las tabletas de *Ferro 66* se administran después de las comidas, tragándolas sin masticarlas, con un poco de agua. Se indican tres tabletas por día o más, de acuerdo a la tolerancia del enfermo y al grado de anemia.

Si se prescribe la solución la dosis es de 15 a 20 gotas, en leche o jugo de frutas, tres veces al día durante o inmediatamente después de las comidas.

RESULTADOS DE LA FERROTERAPIA.

Los resultados favorables se manifiestan en el *cuadro hemático* y en el *estado clínico del enfermo.*

MEJORÍA DEL CUADRO HEMÁTICO. Los efectos del tratamiento se traducen en la sangre por un *aumento de los reticulocitos,* de los *hematíes* y de la *hemoglobina.*

La *crisis reticulocitaria* precede a las otras modificaciones del cuadro hemático y es la que permite apreciar desde el comienzo la eficacia de la medicación ferruginosa. Esta crisis se inicia entre el 3º y 5º día y alcanza su máximo, por lo general de 6 a 10 %, hacia el 8º día.

El aumento de los reticulocitos está en relación inversa a la concentración inicial de la hemoglobina, es decir, que es tanto mayor cuanto más baja es ésta al empezar el tratamiento. Por ejemplo, si con una cantidad de hemoglobina de 3 g. % la cifra de reticulocitos es de 13,5 %, con una cifra inicial de 9 g. será de 5 % solamente.

En las anemias hipocrómicas no se observan, sin embargo, las respuestas reticulocitarias intensas que se encuentran en la anemia perniciosa con la hepatoterapia.

El *aumento de la hemoglobina* depende de la concentración inicial de la misma: cuando la cantidad de hemoglobina es menor de 50 % se puede esperar un aumento diario de 1 % de hemoglobina, durante un período de 3 semanas; en algunos casos puede alcanzar hasta 2 % de acuerdo a la cantidad de hierro utilizado y a la sal empleada. Cuando la

cantidad de hemoglobina es mayor de 50 % se puede estar satisfecho con un aumento de 0,5 % de hemoglobina por día, sobre un mismo período.

Según Heath 0,16 g. de hemoglobina por día es el límite más bajo de una respuesta satisfactoria cuando la cantidad inicial de hemoglobina es inferior a 7,8 g. por 100 cm.^{3} de sangre.

Es necesario recordar que hay considerables variaciones con respecto a la cantidad de hierro requerida para producir esta respuesta óptima. Ella depende, en gran parte, de la *preparación utilizada* y de las modalidades del *caso clínico considerado*. En efecto: parece ser que el requerimiento es mayor con las sales férricas que con las sales ferrosas; mayor en los casos de cloroanemia aquílica que en las anemias posthemorrágicas crónicas; mayor en las anemias secundarias asociadas a infecciones, etc.

El *máximo de regeneración hemática* se produce entre la 2ª y 4ª semana. Debe tenerse en cuenta, como señala Murphy, la posibilidad de un período de latencia de 7 a 10 días, al comienzo del tratamiento, durante el cual no hay aumento de hemoglobina o si existe es nulo. Es por eso que para concluir sobre la eficacia de la medicación instituida, se requiere un período no menor de 25 días ni mayor de 40 días.

En la práctica es suficiente realizar un dosaje de hemoglobina cada 3 ó 4 días, durante las 2 ó 3 primeras semanas, y después una determinación cada 8 días.

La normalización de la sangre puede conseguirse en un plazo de 2 meses. Es indispensable continuar el tratamiento para mantener el cuadro hemático normal; sin embargo, se observan casos en los que a pesar de haberse suprimido la medicación por espacio de varios meses no han sobrevenido recaídas. Las dosis de sostenimiento son variables en cada caso.

El hierro suministrado no interviene solamente en la reparación del déficit de hemoglobina, sino que en buena parte es almacenado como reserva en el organismo.

Los efectos de la ferroterapia en algunas formas de anemia secundaria, como sucede en las infecciones, neoplasias, nefritis crónicas, no son tan brillantes como en la anemia hipocrómica idiopática o en las anemias posthemorrágicas, ni la respuesta reticulocitaria es tan manifiesta.

MEJORÍA DE LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS. A las modificaciones favorables del cuadro hemático se asocia la mejoría de los síntomas clínicos caracterizados por la desaparición de los fenómenos subjetivos dependientes de la anemia y la recoloración de los tegumentos.

HEPATOTERAPIA.

En principio la hepatoterapia *obra notablemente en las anemias macrocíticas e hipercrómicas y poco en las anemias hipocrómicas.*

Las observaciones experimentales de Whipple demostraron que la regeneración hemoglobínica era muy marcada añadiendo hígado integral en la dieta y que esta acción antianémica era independiente de su contenido en hierro.

Las observaciones clínicas han demostrado también que ciertos extractos de hígado favorecen la regeneración sanguínea y aceleran la mejoría clínica, cuando se asocian a la medicación ferruginosa, principalmente en las anemias graves secundarias.

La ingestión de hígado total a la dosis de 120 a 240 g. por día permite obtener resultados satisfactorios en las anemias hipocrómicas, lo mismo que los extractos hepáticos.

Sin embargo, es necesario tener en cuenta que la fracción hepática verdaderamente eficaz en las *anemias por carencia de hierro,* es la *fracción secundaria de Whipple,* y no la fracción G de Cohn o antiperniciosa. Por eso que deben emplearse *extractos hepáticos totales* y no extractos hepáticos altamente concentrados o purificados, que sólo contienen el principio o factor antianémico específico.

En la práctica pueden emplearse el *Macrocín,* el *Campolón* o el *Extracto Hepático Lilly,* a la dosis de 2 cm.^{3} por vía intramuscular cada 3 ó 4 días, durante dos semanas, continuando después con 2 cm.^{3} cada semana hasta completar una serie de 10 a 12 inyecciones.

Con el mismo objeto pueden emplearse los comprimidos confitados de *Hemocromín* que contienen 0,162 g. de sulfato ferroso y 0,162 g. de fracción hepática secundaria. Se prescriben a la dosis de 2 grageas, ingeridas después de las comidas, 3 veces al día.

En algunos casos puede ser muy útil el empleo de preparados que, además de hierro, contienen extracto de hígado o de estómago. En este sentido son aconsejables las cápsulas *Lextrón* que contienen citrato de hierro y amonio, extracto de hígado y de estómago y cloruro de tiamina.

Es conveniente comenzar con tres cápsulas por día, ingeridas después de las comidas, e ir aumentando la dosis progresivamente hasta 12 cápsulas por día.

COMPLEJO VITAMÍNICO B.

Muchos investigadores han observado que se obtienen respuestas más satisfactorias, cuando se asocia a la ferroterapia el complejo vitamínico B.

Es posible que una deficiencia de vitamina B pueda afectar la absorción

o la utilización del hierro. Probablemente dependa de su influencia sobre las funciones gastrointestinales, principalmente sobre la secreción gástrica. Es preferible emplear el complejo vitamínico B.

Este complejo B, sobre todo la vitamina B_2, se halla contenido en altas concentraciones en el autolizado de levadura que se ha mostrado eficaz en el tratamiento de algunas anemias tropicales por carencia nutritiva.

En la práctica pueden utilizarse, entre otros preparados, las cápsulas de *Vectrín* o de *Iberín*, que contienen además de las vitaminas B_1 y B_2, citrato de hierro y extracto de hígado o estómago desecado de cerdo, respectivamente.

Se prescriben a la dosis de 6 a 12 cápsulas por día, tomadas de preferencia después de las comidas, repartidas en 3 ó 4 tomas.

La dosificación debe ajustarse a la severidad de la anemia.

RÉGIMEN ALIMENTICIO.

El régimen alimenticio debe ser rico en proteínas, hierro y vitaminas. Los alimentos ricos en hierro son principalmente la carne, hígado, yemas de huevo, espinacas, alcachofas, lentejas y nueces.

Para el contenido en hierro de los alimentos puede verse la tabla adjunta.

Contenido aproximado de hierro en los alimentos relativamente ricos en hierro

	Alimentos	Contenido en hierro (mg. %)
a)	Vegetales:	
	Almendras	4.0
	Damascos secos	6-7
	Cebada entera	4-5
	Habas secas	7-10
	Remolachas verdes	3-4
	Nueces	4.0
	Brócolis (hojas)	2-3
	Diente de león o amargón	2-6
	Dátiles	4-5
	Higos	2-4
	Avena	4-5
	Mostaza verde	3.0
	Durazno seco	6.0
	Guisantes secos	6.0

Alimentos	Contenido en hierro (mg. %)
Guisantes frescos	2.0
Ciruelas	2-5
Uvas	3-7
Espinaca	3-6
Nabos	3-4
Berros	1-7
b) Animales:	
Tocino	1-2
Carne de vaca magra	3-5
Yema de huevo	8.0
Jamón	4.0
Cordero (chuletas)	3.0
Hígado de vaca	6-8
Hígado de ternera	5-13
Hígado de cordero	3.0
Hígado de cerdo	20-25
Riñón de buey	5.0
Riñones de lechón	9.5
Carne de carnero	5.0
Ostras	3-6

Tabla extraída de Nutrition in Everyday Practice *(Canadian Medical Association Journal,* 1938-1939).

En los casos de aclorhidria deben utilizarse además aquellas substancias que estimulan la secreción del jugo gástrico, como ejemplo el caldo, jugo o extracto de carne, productos de tostación, etc.

Se ha demostrado que la dieta ácida favorece la retención del hierro, mientras que la dieta alcalina aumenta la excreción de este metal.

Ejemplo de régimen general para un enfermo anémico.

Desayuno: Leche, té o café,
Pan tostado con manteca.
Frutas frescas.

Almuerzo: Carne tierna magra (vaca, cordero, ternera).
Hígado 125 a 250 gramos.
Vegetales: espinaca, espárragos, coliflor, apio, lechuga, zanahorias, pepinos, tomates, remolacha, guisantes, habas, habichuelas, calabaza, repollitos de Bruselas.
Frutas frescas: naranjas, frutillas, uvas, manzanas, ciruelas, pomelos, limones, ananás, damascos, cerezas.

Merienda: Leche, té o café.
Pan tostado con manteca.

Cena: Carne o huevos.
Vegetales como en el almuerzo.
Frutas frescas o gelatina de frutas.

La inclusión de abundantes frutas y vegetales verdes permite asegurar un aporte adecuado de vitaminas. La dieta debe contener además carne, hígado y huevo. Los farináceos (pastas y papas) y los dulces son innecesarios para la formación sanguínea, y deben ser usados solamente para hacer un régimen completo y suficiente en calorías.

ÁCIDO CLORHÍDRICO. — Es conveniente dar ácido clorhídrico para corregir los trastornos gastrointestinales y favorecer la absorción del hierro.

Se puede utilizar la fórmula siguiente:

Acido clorhídrico concentrado ..... 25 cm.^{3}
Agua destilada ..... 75 cm.^{3}
(Gotas)

10 a 15 gotas en un vaso de agua para tomar a pequeños sorbos durante las comidas, con preferencia mediante un tubo de vidrio para evitar la acción perjudicial del ácido sobre los dientes.

A pesar de la importancia que pueda tener la acidez gástrica en la absorción del hierro, en la práctica no es indispensable la administración de ácido clorhídrico, aún en las anemias acompañadas de aclorhidria, porque se puede obtener una utilización suficiente del hierro medicamentoso prescribiéndolo en dosis altas.

COBRE. — Los mejores resultados del empleo del cobre han sido obtenidos en las anemias de la infancia.

El cobre puede ser prescripto en las formas siguientes:

Solución de sulfato de cobre al 1 % ..... 10 cm.^{3}
(30 gotas por día)

Sulfato de cobre ..... 0.02 g.
1 píldora = xxx
(2 ó 3 píldoras por día)

TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS POSTHEMORRAGICAS

Estas anemias se producen como consecuencia de hemorragias dentro o fuera del organismo. Cuando la hemorragia es abundante y se hace en forma rápida, resulta una *anemia posthemorrágica aguda;* cuando, por el contrario, las hemorragias son pequeñas y repetidas, se origina una *anemia posthemorrágica crónica.*

ANEMIA POSTHEMORRAGICA AGUDA

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA.

Las *causas* capaces de originar una anemia aguda por hemorragia son múltiples. Las más frecuentes, prescindiendo de las hemorragias traumáticas o quirúrgicas, son las producidas por *hematemesis* o *enterorragias copiosas, metrorragias abundantes* y por la *ruptura de un embarazo ectópico.*

Las consecuencias inmediatas de una hemorragia abundante y rápida, son la disminución de la cantidad de sangre circulante (hipovolemia) y de la cantidad de hemoglobina (oligocromemia).

La pérdida de una cantidad considerable de sangre puede causar la muerte si alcanza a casi la mitad del volumen sanguíneo, a menos que pueda ser repuesta eficazmente por una transfusión sanguínea.

El organismo en buenas condiciones de salud, *puede perder el 10 % de su volumen de sangre,* si la pérdida se ha producido lentamente y si proviene de las venas, sin modificaciones tensionales y sin que síntoma alguno lo traduzca; es lo que se observa en los dadores de sangre y en el curso de algunas intervenciones quirúrgicas. Cuando es superior al 15 % se traduce por síntomas clínicos definidos; la intensidad de los síntomas dependerá de la cantidad y rapidez con que se ha producido la hemorragia.

Cuando equivale al 40 % y se hace en poco tiempo, el organismo es incapaz de restituir espontáneamente la masa sanguínea circulante y sobreviene, casi con seguridad, el colapso y la muerte.

En cambio, cuando la hemorragia se hace en forma lenta, se puede perder hasta el 40 % del volumen de sangre, sin consecuencias inmediatas fatales; hay en ello variaciones individuales, dependientes de la edad y del estado de resistencia orgánica del sujeto.

En estas circunstancias, el organismo dispone de mecanismos compensadores que le permiten una recuperación eficiente de su volumen sanguíneo y de las proteínas del plasma. La restitución de la volemia se hace por *vasoconstricción en el territorio del esplácnico y vasos cutáneos, por contracción del bazo,* que expulsa una buena parte de la sangre en él almacenada, y *por movilización del agua de los tejidos hacia el plasma.*

CARACTERES CLÍNICOS.

Los síntomas clínicos dependen de la hipovolemia y de la oligocromemia. Los síntomas dependientes de la hipovolemia están constituídos por el complejo sintomático de la falla circulatoria, pues la disminución del volumen sanguíneo repercute particularmente sobre el sistema circulatorio. La consecuencia inmediata de la hipovolemia es la hipotensión arterial, sistólica y diastólica. El sujeto está postrado, inquieto y ansioso. La piel es pálida, fría y viscosa. La palidez se

debe a la anemia y a la vasoconstricción periférica. El pulso es frecuente, de pequeña amplitud y muy poco tenso. La respiración es frecuente; puede tomar el tipo de Kussmaul o de Cheyne-Stokes. La temperatura es subnormal.

La disminución de la cantidad de hemoglobina circulante, trae como consecuencia una disminución proporcional de oxígeno (anoxemia anémica), que repercute especialmente sobre el sistema nervioso, provocando mareos, vértigos, desvanecimientos, zumbidos de oído y trastornos visuales, que reflejan la deficiente circulación cerebral.

CUADRO HEMÁTICO.

El examen de sangre en las primeras horas que siguen a la hemorragia tiene poco valor para apreciar la anemia, debido a la *vasoconstricción periférica y a la hidremia,* que enmascaran la cantidad real de hemoglobina y el número de hematíes.

En los primeros días la anemia es normocítica y normocrómica, porque la disminución de la hemoglobina va paralela al descenso del número de glóbulos rojos; los índices, colorimétrico y volumétrico, son normales.

La médula ósea es fisiológicamente hiperactiva. Esta hiperactividad medular se traduce por el *aumento de los reticulocitos* en la sangre circulante. La crisis reticulocitaria se inicia a partir del 2º día de acaecida la hemorragia y alcanza su máximo del 4º al 7º día para descender lentamente a su cifra normal al 10º ó 14º día. La *leucocitosis,* con aparición de granulocitos jóvenes, sobreviene casi de inmediato después de la hemorragia para declinar a los 3 ó 4 días.

Después de la crisis reticulocitaria la *anemia se vuelve microcítica e hipocrómica.*

La evolución de los síntomas clínicos y hemáticos, prescindiendo de la enfermedad causal, depende esencialmente del *estado de salud del sujeto antes de la hemorragia y de la precocidad e intensidad del tratamiento.*

ANEMIA POSTHEMORRAGICA CRONICA

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA.

La anemia posthemorrágica crónica es el resultado de *hemorragias pequeñas y repetidas,* que suman sus efectos y no dan tiempo a la médula ósea para compensar la pérdida sanguínea.

Las *causas* que pueden llevar a una situación semejante son numerosas: *hemorragias digestivas* por *úlcera gastroduodenal, neoplasias, parasitosis, hemorroides, etc.; hemorragias genitales* por *fibroma, metropatía hemorrágica; hemorragias vesicales o renales por tumores benignos o malignos, etc.*

El hecho esencial, en la anemia crónica por hemorragia, *es la hipofunción de la médula ósea;* esta hipoactividad medular se refleja en la circulación periférica por la ausencia de signos de regeneración hemática.

En su *patogenia* intervienen dos factores:

1º *La pérdida de sangre en sí misma;*

2º *La eritropoyesis deficiente debida a la depresión medular.*

Como consecuencia de hemorragias persistentes, *el organismo pierde hierro, el cual no es restituído* en la proporción requerida para la hematopoyesis, aunque el régimen alimenticio lo contenga en cantidades suficientes.

Este concepto patogénico explica sus íntimas relaciones con las *anemias hipocrómicas por deficiencia de hierro.*

CARACTERES CLÍNICOS Y CARACTERES HEMÁTICOS.

Los *síntomas clínicos* dependen fundamentalmente de la *disminución de la cantidad de hemoglobina circulante* (oligocromemia) y, en menor proporción, de la *disminución de la masa sanguínea,* a la inversa de lo que ocurre en la anemia aguda por hemorragia.

Las modificaciones más importantes del *cuadro hemático* son las siguientes:

a) Disminución más o menos marcada del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina en relación al grado de anemia; la disminución de la hemoglobina es siempre superior al número de hematíes, por lo tanto el índice colorimétrico es menor que la unidad: *anemia hipocrómica.*

b) Anormalidades en la forma y tamaño de los glóbulos rojos con predominio de hematíes pequeños, siendo el volumen medio corpuscular menor de 80 micrones cúbicos: *anemia microcítica.*

c) Anormalidades en la coloración de los hematíes con predominio de glóbulos rojos hipocrómicos; por lo común, la concentración de la hemoglobina media corpuscular está disminuída y el índice de saturación es bajo: *anemia insaturada.*

La *hipoactividad medular* se refleja en la circulación periférica por la *escasez o ausencia de signos regenerativos.*

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POSTHEMORRÁGICA AGUDA.

En la anemia aguda por hemorragia, es necesario *restituir el volumen de sangre, cohibir la hemorragia, mantener la circulación periférica y estimular la regeneración hemática.*

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. *La transfusión de sangre constituye el procedimiento terapéutico insubstituíble* para restituir la masa sanguínea circulante y para detener la hemorragia. Con ella se puede, no sólo devolver al enfermo la sangre perdida, sino que se

obtienen además los siguientes efectos: a) *una acción tonicovascular* sobre la circulación periférica que previene el estado de shock el cual pone en peligro la vida del enfermo; b) *una acción hemostática,* debida principalmente a una intensa acción vasoconstrictora, que contribuye a detener la hemorragia a punto tal que se puede decir, sin exageración alguna, que no hay una substancia cuyo poder hemostático sea comparable al de la sangre en las grandes hemorragias; c) *una acción estimulante hematopoyética.*

La *cantidad de sangre* que se debe transfundir depende naturalmente de la cantidad de sangre perdida. Sobre la cantidad de sangre a transfundir véase más adelante (Segunda Parte, Transfusión Sanguínea, pág. 227).

COAGULANTES. Como medidas terapéuticas coadyuvantes pueden utilizarse los *coagulantes o hemostáticos,* que contribuyen a favorecer la formación del coágulo y detener la hemorragia. De los que usamos con frecuencia mencionaremos el Clauden, a la dosis de 10 cm.^{3}; el Coaguleno a la dosis de 20 cm.^{3}; y el Fibrógeno a la dosis de 2 cm.^{3}; por vía hipodérmica o intramuscular (este último puede administrarse por vía oral), que podrán repetirse de acuerdo a las circunstancias. V. pág. 280.

OTRAS INDICACIONES. Para combatir el *colapso* se utilizarán los analépticos circulatorios en especial el alcanfor o sus sucedáneos, en la forma descripta en el capítulo de colapso (véase tomo I).

Cumplida la primera fase del tratamiento, que corresponde a las consecuencias inmediatas de la hemorragia, es necesario corregir la anemia en la forma que se describirá más adelante.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POSTHEMORRÁGICA CRÓNICA.

FERROTERAPIA. En la anemia crónica por hemorragia, el *tratamiento fundamental lo constituye la ferroterapia.* Esta se realiza mediante el empleo del hierro reducido, de las sales ferrosas o férricas. Es necesario empezar, cualquiera que sea el preparado utilizado, con dosis pequeñas y repetidas para evitar los fenómenos de intolerancia digestiva desde el comienzo del tratamiento.

Con relativa frecuencia, a pesar de instituirse correctamente el tratamiento, se presentan síntomas gástricos o intestinales que obligan a interrumpir momentáneamente la medicación ferruginosa.

Debe recordarse que las sales de hierro confieren un color verdoso muy obscuro a las materias fecales que pueden hacer temer la reaparición de hemorragias digestivas en algunos pacientes no prevenidos.

Con respecto a la forma de prescribir el hierro y los resultados de la ferroterapia, véase pág. 56.

EXTRACTO HEPÁTICO Y ARSENICALES. Además del hierro, estas anemias pueden ser influídas favorablemente por la *hepatoterapia,* mediante la ingestión de hígado o la inyección de extractos hepáticos totales.

En algunos casos en que la eritropoyesis se mantiene deficiente a pesar del tratamiento instituído, es aconsejable el empleo del *arsénico* como estimulante de los órganos hematopoyéticos, en forma de licor de Boudin o de licor de Fowler.

El licor de Fowler puede prescribirse asociado con citrato de hierro y amonio como en la fórmula siguiente:

Citrato de hierro y amonio	10 g.
Licor de Fowler	5 cm.^{3}
Tra. de cardamomo	2 cm.^{3}
Agua destilada c. s. p.	25 cm.^{3}

Por gotas.

Tomar treinta gotas, tres veces por día en medio de las comidas.

OTRAS INDICACIONES. No está demás recordar que el *régimen alimenticio* debe ser *rico en proteínas, en hierro y en vitaminas* y adecuado a las funciones digestivas.

La *actividad física* debe limitarse de acuerdo al estado clínico y hemático. En los casos graves se impone el reposo en cama.

La *causa provocadora de la hemorragia y de la anemia,* será tratada por los medios médicos o quirúrgicos, según las circunstancias, para evitar las recaídas.

ANEMIA POR ANQUILOSTOMIASIS

FISIOPATOGENIA.

En la patogenia de esta anemia se han invocado dos principales causas. 1º) Según la *teoría tóxica,* la anemia se debería a una substancia tóxica producida por el parásito que actuaría como veneno hemolítico. Sin embargo, en la anemia de la anquilostomiasis no se observan el síndrome de hiperhemólisis y la hemosiderosis de los órganos que se encuentran en las anemias hemolíticas. 2º) La *teoría hemorrágica* atribuye la anemia a las pérdidas sanguíneas continuas producidas por el parásito por su acción traumatizante sobre la mucosa intestinal, que lleva al agotamiento de la médula ósea por el mismo mecanismo que en otras anemias por hemorragia crónica. En apoyo de esta teoría estarían la existencia frecuente de melenas o sangre oculta en las heces, que confirma la necropsia por el hallazgo

de sangre extravasada en la luz del intestino y el puntillado hemorrágico de la mucosa intestinal.

Según Oswaldo Cruz, el anquilostoma ocasiona una deficiencia en el aprovechamiento de hierro del organismo por un doble mecanismo:

a) pérdida de hierro por hemorragias continuas que agotan las reservas almacenadas en el cuerpo;
b) deficiente absorción del hierro alimenticio por las lesiones intestinales producidas por el vermes.

Es probable que contribuya a intensificar esta deficiencia la ingestión insuficiente de hierro en la alimentación, desde que se ha observado que en las zonas más afectadas por el parásito la carne no entra en la dieta habitual.

Estos conceptos patogénicos deben tenerse en cuenta por su importancia en la terapéutica de esta anemia.

La parasitosis intestinal por anquilostoma duodenal o necator americano, es una causa frecuente de anemia, sobre todo en algunos países.

Caracteres clínicos y cuadro hemático.

La enfermedad se desarrolla 1 a 3 años después de la infestación por el parásito. En su forma más común se manifiesta como una afección crónica, caracterizada por una anemia de evolución grave y progresiva, acompañada con debilidad, fatiga, palpitaciones, dolores o molestias en el epigastrio, melenas o sangre oculta en las heces y edemas.

El diagnóstico se basa en el *hallazgo de huevos de parásitos* en las materias fecales y en la *eosinofilia sanguínea.*

El examen hemático demuestra una disminución marcada del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina con el índice colorimétrico casi siempre por debajo de la unidad.

Los signos de regeneración sanguínea periférica son escasos encontrándose raros normoblastos, algunos hematíes policromatófilos o con restos nucleares. Los reticulocitos varían de 0.8 a 2 %; excepcionalmente se hallan cifras más elevadas.

El examen de la médula ósea demuestra hiperplasia celular. Se encuentran eosinofilia y abundantes eritroblastos con núcleo en picnosis, pero raramente células con núcleo con cariorrexis o con restos nucleares como en la médula ósea regenerativa. *La eritropoyesis parece detenida en la fase de picnosis,* lo que explica la ausencia de signos regenerativos periféricos a pesar de la hiperplasia celular (Oswaldo Cruz).

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la anemia por anquilostomiasis, es necesario proceder en la siguiente forma:

1º Combatir la anemia mediante la medicación ferruginosa;
2º Obtener la expulsión del parásito por el uso de vermífugos.

La *ferroterapia* debe ser instituída desde el comienzo del tratamiento en forma intensiva, pues se ha demostrado que en la mayoría de los casos la anemia y los trastornos dependientes de ella, mejoran paralelamente con la normalización del cuadro hemático.

La administración de hierro se realiza en la misma forma que la señalada en el tratamiento de las anemias posthemorrágicas crónicas (véase pág. 67).

La expulsión del vermes se consigue mediante el uso de vermífugos:

Tetracloruro de carbono en cápsulas de 0,50 g., dando una dosis total de 4 gramos, seguida media hora después de la ingestión, de 30 gramos de sulfato de magnesio.

Aceite de quenopodio, 0,5 cm.^{3}, dando tres dosis, con 1 hora de intervalo, y 2 horas después de la última dosis, sulfato de magnesio.

La administración de vermífugos requiere ser repetida, por lo común tres veces, con intervalos mínimos de 7 días por los peligros de intoxicación. La expulsión del vermes, en general, es ineficaz para corregir la anemia sin el empleo del hierro y de una dieta adecuada.

Capítulo IV

ANEMIAS MACROCITICAS

por el Dr. José Alberto Pángaro

DEFINICIÓN Y CARACTERES CLÍNICOS.

Las anemias macrocíticas se caracterizan por el *aumento de volumen de los glóbulos rojos* y, a menudo, *por su riqueza en hemoglobina;* de ahí que sean por lo común, *hipercrómicas.*

Las anemias macrocíticas se deben a un trastorno en la *formación, almacenamiento o utilización del principio hematopoyético o factor P. A.*

Anemias macrocíticas por deficiencia del principio hematopoyético o factor P. A.	Ausencia del factor intrínseco	Anemia perniciosa criptogenética, del embarazo y botriocefálica.
		Anemia macrocítica del cáncer gástrico y de los gastrectomizados.
	Ausencia del factor extrínseco	Anemias macrocíticas tropicales; diarrea tropical o sprue, anemia tropical del embarazo, anemia de la pelagra.
	Falta de absorción del factor P. A.	Anemias macrocíticas por perturbaciones gastrointestinales: enteroanastomosis, estenosis intestinales, esteatorrea idiopática.
	Falta de almacenamiento del factor P. A.	Anemias macrocíticas por enfermedades del hígado: cirrosis hepática, atrofia subaguda del hígado.
	Falta de utilización del factor P. A.	Anemia acréstica.

Davidson (1939) considera que hay muchos tipos de anemia macrocítica que tienen entre sí solamente de común el hecho que el término medio del tamaño de los eritrocitos, es mayor que el normal, pero que difieren en su origen, en su cuadro hemático y en la respuesta al tratamiento.

Divide las anemias macrocíticas en dos grupos:

Grupo 1: comprende las anemias macrocíticas que se desarrollan por alteración megaloblástica de la médula ósea, como consecuencia de una deficiencia de un factor específico esencial en la formación sanguínea normal.

Grupo 2: comprende las anemias macrocíticas debidas a otras causas que las mencionadas; en la mayoría de los casos la macrocitosis es secundaria a una estimulación o irritación prolongada de la médula ósea.

Las anemias macrocíticas de este grupo difieren de las verdaderas anemias megalocíticas: 1) por el reconocimiento de la causa; 2) por el cuadro hemático que difiere esencialmente en lo que se refiere a los caracteres de los glóbulos rojos, a la fórmula blanca y a las plaquetas; 3) por la ineficacia de la medicación antianemia-perniciosa y en cambio por el efecto favorable de otros tratamientos, tales como la esplenectomía, irradiaciones, etc.

ANEMIA PERNICIOSA (Enfermedad de Biermer)

Definición y fisiopatogenia.

La anemia perniciosa es una enfermedad caracterizada por una *anemia grave hipercrómica y macrocítica, con reacción megaloblástica de la médula ósea, debida a la ausencia del factor intrínseco de Castle.* Se acompaña habitualmente con trastornos digestivos y nerviosos.

Los trabajos de Ehrlich, con el hallazgo de megalocitos y sus progenitores, los megaloblastos, en la sangre, permitieron su diferenciación precisa con otras anemias graves. De ahí que se denomine enfermedad de Ehrlich-Biermer a la anemia perniciosa criptogenética.

La etiología, en general, es desconocida (anemia perniciosa criptogenética o esencial). Se han descripto casos indiscutibles en relación con el embarazo (anemia perniciosa del embarazo) y con la infestación por el botriocéfalo (anemia perniciosa botriocefálica). Se observa igualmente en ambos sexos; es más frecuente entre los 40 y 55 años; es excepcional en la infancia, en cambio no es rara por encima de los 70 años.

La anemia perniciosa es debida a la deficiencia del principio específico antianémico en el hígado, por ausencia del factor intrínseco de Castle. La falta de almacenamiento en el hígado ha sido demostrada por las siguientes comprobaciones: 1º por la eficacia de la ingestión de hígado, introducida por Minot y Murphy en el tratamiento de la anemia perniciosa; 2º por la obtención del principio activo y los resultados favorables del uso de los extractos hepáticos; 3º por la presencia del factor antianémico en el hígado de pacientes tratados y su ausencia en el hígado de los no tratados, de acuerdo a las investigaciones de Richter y sus colaboradores.

Caracteres clínicos.

La anemia perniciosa se caracteriza clínicamente por una tríada clásica constituída por anemia hipercrómica, trastornos degenerativos medulares y aquilia gástrica.

Síntomas generales. — Los enfermos presentan palidez de piel y de mucosas, con un ligero tinte subictérico, como en las anemias hemolíticas. Se observa abotagamiento de la cara y discreto edema en los tobillos. El estado de nutrición en general es bueno; es raro comprobar una disminución muy marcada del peso. Sin embargo, los enfermos sienten debilidad, cansancio y laxitud, a los que se agregan los síntomas dependientes de la anemia de los centros encefálicos.

Síntomas digestivos. — Los *síntomas digestivos* preceden, en ocasiones por meses o años, la aparición de la anemia. Son frecuentes la inapetencia, sensación de plenitud o de distensión gástrica o abdominal, náuseas o vómitos, estreñimiento o diarrea.

Son importantes las alteraciones *linguales* que se manifiestan por sensaciones de ardor o de quemadura, especialmente cuando se mastica o ingiere determinados alimentos calientes o picantes.

La lengua, en el primer período, es de color rojo intenso, sobre todo en la punta y en los bordes, a veces con fisuras, pequeñas erosiones o vesículas; en el segundo período es pálida, lisa y blanda por atrofia de la mucosa y de los músculos linguales. Esta glositis, descripta por Hunter, reviste gran importancia diagnóstica, aunque no es patognomónica.

El *examen de jugo gástrico revela* casi invariablemente, ausencia de ácido clorhídrico; la aquilia persiste a pesar de la inyección de histamina.

Síntomas nerviosos. — Los *síntomas nerviosos* son muy frecuentes: sensaciones de adormecimiento u hormigeos en las manos o pies, frialdad o constricción en las extremidades, hiperestesias o dolores, paresias musculares, etc., dependientes de lesiones degenerativas espinales o de los nervios periféricos.

Los síntomas y signos neurológicos ocurren en más del 80 % de los pacientes con anemia perniciosa. Los caracteres e intensidad de los mismos están en relación con el asiento de las lesiones y la extensión de las alteraciones patológicas.

Las alteraciones más importantes, aunque no las más frecuentes, son las de la médula espinal, caracterizadas por una degeneración subaguda de los cordones posteriores y laterales. A esta asociación de anemia perniciosa y mielosis funicular, se le conoce con el nombre de síndrome de Lichtheim.

El *bazo* se halla aumentado moderadamente de tamaño; una esplenomegalia muy marcada es excepcional.

Cuadro hemático.

Las *alteraciones hemáticas* dependen esencialmente de los siguientes factores: 1º *de la hipoactividad medular fisiológica:* disminución de los eritrocitos, granulocitos y plaquetas; 2º *de la regeneración megaloblástica* de la médula ósea: desviación de la eritropoyesis hacia el período embrionario; 3º *del síndrome de hiperhemólisis:* hiperbilirrubinemia indirecta y urobilinuria.

Desde el punto de vista morfológico la anemia perniciosa es una anemia *hipercrómica y macrocítica.*

El *índice colorimétrico o valor globular es siempre mayor que la unidad,* excepto en los casos complicados con hemorragias. El índice volumétrico es también mayor que la unidad; el diámetro de los hematíes es, término medio, de 8,5 micrones. Se observa *anisocitosis marcada.*

El elemento de mayor valor diagnóstico es la presencia de megalocitos en la sangre circulante. Estos hematíes grandes, ovales y muy teñidos, provienen de los megaloblastos. El hallazgo de megaloblastos es poco frecuente en la circulación periférica: además nunca se los encuentra en abundancia ni durante largo tiempo.

La presencia segura de megalocitos y el valor globular por encima de 1,3 es decisivo para el diagnóstico (Naegeli).

Los *leucocitos están disminuídos,* entre 2500 y 4000 por mm.^{3}; esta disminución se hace a expensas de los polinucleares.

El *número de plaquetas está reducido,* aunque raramente por debajo de 40.000 por mm.^{3}, punto crítico, indispensable para que aparezcan manifestaciones hemorrágicas.

El suero es de color amarillento por aumento de la bilirrubina; esta *hiperbilirrubinemia* da la reacción indirecta de H. van den Bergh.

La *orina es de color obscuro* por la presencia de cantidad apreciable de urobilina y urobilinógeno.

La biopsia de la médula ósea demuestra la desviación megaloblástica de la eritropoyesis.

En los *períodos de recaída* de la enfermedad se obtienen, por punción de la tibia o del esternón, megaloblastos en distintas fases de maduración.

En los *períodos de remisión* del proceso, sobre todo después de la hepatoterapia, los megaloblastos desaparecen y la eritropoyesis toma los caracteres de la generación normoblástica.

Evolución.

La anemia perniciosa se caracteriza por su evolución progresiva con *alternativas de recaídas y de remisiones;* puede llevar a la muerte en un período de meses o de años sin un tratamiento adecuado.

Otras formas de anemia macrocítica.

Anemia perniciosa del embarazo. — La anemia perniciosa del embarazo es rara. Se observa del sexto al octavo mes del embarazo. El cuadro hemático es semejante al de la enfermedad de Biermer, pero es común hallar hiperleucocitosis en lugar de leucopenia. Puede ser causa de parto prematuro. Se influye favorablemente

por la hepatoterapia, que ha mejorado el pronóstico, tanto en lo que respecta a la madre como al hijo.

Anemia perniciosa botriocefálica. — Esta anemia se observa en los individuos parasitados por el *dibotriocephalus latus*, frecuente en los países del Báltico y en el Japón.

La expulsión del parásito tiene como resultado una mejoría clínica y signos de activa eritropoyesis, aunque en algunos casos la enfermedad no se modifica a pesar de la eliminación del vermes. La anemia botriocefálica responde a la hepatogastroterapia como la enfermedad de Biermer.

Diarrea tropical o sprue. — Se observa en los países tropicales o subtropicales. El cuadro hemático es similar al de la anemia perniciosa; predominan los síntomas gastrointestinales y linguales, en cambio la anemia es tardía y las lesiones espinales son raras. Se acompaña con heces grasosas; el ácido clorhídrico existe frecuentemente; la reacción de Hymans van den Bergh es negativa. Es muy probable que esta anemia sea originada por deficiencias nutritivas múltiples.

Anemia de los gastrectomizados. — Los enfermos que han sido gastrectomizados presentan con relativa frecuencia un estado anémico que pone en evidencia el examen hemático.

La anemia hipocrómica es la encontrada casi constantemente, atribuída a una absorción deficiente de hierro por falta de ácido clorhídrico; rara vez se trata de una anemia macrocítica por ausencia del factor intrínseco.

Anemia macrocítica en las enfermedades del hígado. — En algunas afecciones del hígado, especialmente en la cirrosis, se observa una anemia macrocítica cuya causa reside en una falta de almacenamiento del principio antianémico. Sin embargo, para muchos autores, la anemia macrocítica que se observa en el curso de algunas hepatopatías crónicas, no se debe a una falla del órgano para almacenar la substancia específica antianémica. La macrocitosis resulta probablemente de una hinchazón primaria de los hematíes, por alteración de la presión coloido-osmótica del plasma, seguida secundariamente de verdaderos macrocitos.

Anemia macrocítica en las estenosis intestinales. — Se han observado muchos casos de anemia macrocítica asociada a estenosis intestinales. Se atribuye a la reabsorción de una substancia tóxica en el ansa intestinal dilatada.

Los síntomas de la afección causal son aquellos de una obstrucción incompleta del intestino: dolores abdominales, alternativas de estreñimiento y diarrea, meteorismo y, menos frecuentemente, náuseas y vómitos.

La estenosis, asienta por lo general al final del ileón y es debida principalmente a procesos tuberculosos; en algunos casos es consecutiva a lesiones de ileítis terminal inespecíficas.

La anemia es de tipo pernicioso, pero a diferencia de lo que se observa en

la enfermedad de Biermer, se encuentran en muchos casos ácido clorhídrico en el jugo gástrico.

La patogenia de la anemia se atribuye a las dos causas siguientes: 1ª en parte, por defectuosa absorción del factor P. A.; 2ª en parte, por reabsorción de substancias hemotóxicas provenientes de la porción supraestenótica dilatada e infectada.

Anemia acréstica. — Wilkinson e Israels dieron el nombre de *anemia acréstica* a una afección hemática semejante a la enfermedad de Biermer, que *no responde al extracto hepático.* Fué observada por estos autores en el 1 % de los enfermos de anemia perniciosa sometidos a la hepatoterapia.

Esta forma de anemia es originada por la incapacidad para movilizar y utilizar el principio hematopoyético que existe en el organismo.

Según Davidson, en la anemia acréstica cabe la posibilidad que la ausencia de una favorable respuesta a la terapia potente antianémica pueda ser explicada por agotamiento de la médula ósea (anemia aplástica).

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA PERNICIOSA

Los principios cardinales en el tratamiento de la anemia perniciosa son los siguientes: 1º) establecer un diagnóstico correcto y precoz; 2º) instituir de inmediato y de manera intensiva la administración de hígado; 3º) mantener durante casi toda la vida, un tratamiento adecuado de acuerdo a los requerimientos de cada paciente.

Estos tres puntos cardinales, como dice Murphy, deben ser cumplidos para que la hepatoterapia sea realmente eficaz, que el restablecimiento pueda ocurrir en el mayor número de casos y que el resultado pueda ser satisfactorio en todos sus aspectos.

TRATAMIENTO DE UN PACIENTE EN RECAIDA

Las recaídas comprenden el desarrollo completo del cuadro clínico y hemático de la anemia grave con las complicaciones nerviosas: constituyen una de las características de la anemia perniciosa.

HEPATOTERAPIA.

El extracto hepático se inyecta preferentemente por *vía intramuscular,* pero en los *casos graves* o *en los pacientes en coma,* es aconsejable la administración *intravenosa.*

La *cantidad de extracto de hígado* inyectado en el comienzo del tratamiento debe ser suficiente para producir sus efectos óptimos. Como regla general sujeta a variaciones individuales, la cantidad a inyectar es

de *un centímetro cúbico de un extracto altamente concentrado* que no contenga menos de 15 unidades F.E.E.U.U., (por ejemplo el extracto de hígado concentrado de Lederle que contiene 15 unidades por centímetro cúbico) y que se dará por inyección intramuscular, o a la dosis equivalente de un preparado de actividad controlada, *durante 3 ó 4 días seguidos,* en la primera semana, hasta obtener la respuesta reticulocitaria máxima.

Esta dosis inicial de 45 a 60 unidades que como acabamos de indicar se administra repartida en tres o cuatro días, puede también inyectarse en un solo día, efectuándose así el llamado tratamiento de *depósito o de almacenamiento.*

Esta dosis única diaria, puede a su vez repartirse en dos inyecciones, hechas con algunas horas de intervalo.

En *casos muy graves,* pueden darse en las primeras 24 ó 48 horas, dosis mayores, o sea de 60 a 90 unidades.

En los casos de insuficiencia miocárdica con edemas, es mejor utilizar el método lento.

Las dosis siguientes se practican a razón de *un centímetro cúbico* o su equivalente, *una o dos veces por semana,* hasta que el número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina hayan alcanzado sus valores normales.

En la mayoría de los casos la cantidad de extracto hepático inyectado es suficiente para producir un aumento del número de hematíes hasta una cifra próxima a la normal en un período de 1 a 2 meses.

DOSIS DE MANTENIMIENTO. Después que se ha alcanzado la cifra normal de hematíes, el intervalo entre las inyecciones se espacía de manera adecuada para mantener el cuadro hemático normal y evitar las recaídas.

El intervalo óptimo entre las inyecciones es de *1 a 4 semanas,* para la mayoría de los pacientes de anemia perniciosa, pues aún aquellos que requieren poca cantidad de extracto de hígado para mantener el nivel normal de la sangre, pueden tener una recaída en un tiempo tan breve como 2 meses, después que la hepatoterapia ha sido suprimida.

Solamente durante un período de 6 meses, según Murphy, es posible establecer el intervalo adecuado entre las inyecciones para cada paciente.

Es mejor dar más cantidad que la considerada como suficiente para mantener la sangre en estado normal, con el objeto que pueda ser almacenada en el hígado por eventuales complicaciones intercurrentes.

La inyección intramuscular de 1 cm.^{3} de extracto de hígado, conteniendo 15 unidades F.E.E.U.U. de potencia antianémica, administrada a intervalos de *3 a 4 semanas* es suficiente para mantener el cuadro hemático normal y para prevenir o impedir las lesiones nerviosas, independientes de la edad y el sexo.

El tratamiento debe ser mantenido casi indefinidamente.

En los casos de anemia perniciosa con lesiones neurológicas graves, es recomendable asociar a las grandes dosis de extracto hepático inyectable, la ingestión de estómago desecado en la forma y dosis señaladas al hablar de gastroterapia (véase pág. 49).

Dado que las alteraciones medulares pueden estar relacionadas con un defecto de absorción o de utilización de la *vitamina B_1*, es conveniente agregar a la hepatogastroterapia cantidades adecuadas de esta vitamina, o utilizar aquellos preparados comerciales que lo llevan incluído en el extracto de hígado o de estómago.

Por ejemplo, el *Reticulogen (extracto de hígado con vitamina B_1)* es una solución muy concentrada de principio antianémico del hígado con el agregado de vitamina B_1.

Este preparado se presenta en ampollas de 0,5 cm.^{3} y de 5 cm.^{3}. Cada cm.^{3} contiene 20 unidades de principio antianémico y 1000 unidades internacionales de vitamina B_1.

Para el tratamiento de un *paciente en recaída* se indican 0,5 cm.^{3}, por inyección intramuscular, en *3 días sucesivos, continuándose con 0,5 cm.^{3} en intervalos de 1 ó 2 semanas*, para mantener una respuesta reticulocitaria adecuada.

OTROS PREPARADOS. — Mencionamos a continuación algunos otros de los preparados de extractos hepáticos inyectables, que pueden ser utilizados en la práctica, sin que ello signifique dar una lista completa de los mismos.

El *Anahemin* B. D. H. se presenta en ampollas de 1 y 2 cm.^{3} para inyecciones intramusculares; cada centímetro cúbico contiene 100 mg. de Anahemin.

La dosis inicial es de 2 a 4 cm.^{3}, según la gravedad del caso, seguidos cada 15 días de 1 a 2 cm.^{3}, hasta que el número de hematíes se mantenga normal, durante un período de un mes por lo menos.

La dosis de sostenimiento es de 2 cm.^{3} por mes, pero no debe olvidarse que las variaciones individuales son muy grandes.

El *Hepatevan* y el *Filivex*, se expenden en ampollas de 2 cm.^{3} y pueden ser utilizados por vía intravenosa o intramuscular.

La dosis inicial, en los casos no complicados, es de 2 cm.^{3} durante 3 días seguidos y luego 2 cm.^{3} por semana, hasta la normalización del cuadro hemático.

EFECTOS DE LA HEPATOTERAPIA.

Siempre que el extracto de hígado sea administrado en cantidades suficientes, el efecto sobre el estado clínico y el cuadro hemático es esen-

cialmente el mismo, independiente del método usado. El resultado beneficioso de la hepatoterapia es visible después de 15 ó 20 días, y al cabo de unas 4 ó 5 semanas, su efecto es notable.

MODIFICACIONES DEL CUADRO HEMÁTICO.

CRISIS RETICULOCITARIA. — La crisis reticulocitaria es la primera de las modificaciones sanguíneas que se operan con la hepatoterapia. La respuesta a la administración de hígado es primero reflejada en la sangre periférica por un aumento temporario de los reticulocitos seguido por un marcado aumento de la cifra de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

La institución del tratamiento en un paciente en estado de recaída produce un aumento de reticulocitos en la sangre circulante, dependiente de la cantidad de substancia antianémica administrada.

Cuando se utiliza un preparado activo, el aumento de los reticulocitos comienza a los 2 ó 3 días, alcanza su máximo (10 a 20 % ó más) entre el 4º y 10º día, y descienden en 8 a 15 días para volver a su cifra inicial al cabo de 3 semanas, desde el comienzo de la hepatoterapia. Esta crisis reticulocitaria es tan constante que sirve para conocer la actividad de los extractos hepáticos empleados.

El aumento de los reticulocitos varía inversamente a la cifra inicial de glóbulos rojos para valores por debajo de 3.000.000 de hematíes por mm.^{3} Minot y sus colaboradores han establecido la siguiente relación entre el número de glóbulos rojos y el tanto por ciento de reticulocitos en cada caso:

G.R.	500.000	R.	55 %	G.R.	2.000.000	R.	14 %
„	1.000.000	„	35 „	„	2.500.000	"	8 „
„	1.500.000	„	22 „	„	3.000.000	„	2 „

La reticulocitosis depende además del método utilizado y de la existencia o no de otras alteraciones patológicas (focos sépticos, arterioesclerosis). *La crisis reticulocitaria es menos neta en el curso de las recaídas que en el primer ataque, y es menos manifiesta cuando se emplea la ingestión de hígado que con los extractos inyectables.* En la práctica para determinar la respuesta reticulocitaria es necesario efectuar un recuento de reticulocitos cada 6 días cuando se utiliza la vía parenteral o cada 10 días cuando se utiliza la vía oral.

AUMENTO DE LOS ERITROCITOS. — El aumento de los glóbulos rojos se produce después de la crisis reticulocitaria, es decir al cabo de 1 ó 2 semanas de iniciado el tratamiento.

Si el producto utilizado es activo y la dosis suministrada es suficiente, puede notarse un aumento más o menos uniforme y contínuo de los hematíes hasta alcanzar su cifra normal, es decir, alrededor de unos 5.000.000 por mm.^{3} en un período de 4 a 8 semanas.

Con el uso de extractos hepáticos muy concentrados se pueden alcanzar, aunque transitoriamente, cifras de 6.000.000 a 7.000.000 de glóbulos rojos por mm^3. Sin embargo, ni aún con la hepatoterapia intensiva, usando preparados altamente potentes, se pueden mantener por mucho tiempo estos valores supernormales, pues el número de hematíes tiende a alcanzar el nivel normal que corresponde de acuerdo a la edad y el sexo del paciente.

Promedio de aumento del número de glóbulos rojos por las inyecciones intramusculares de extracto hepático.

Cifra inicial de glóbulos rojos	Días	Promedio de aumento
1.000.000 a 1.500.000	7	840.000
	7	1.790.000
	7	2.410.000
	7	3.050.000
1.500.000 a 2.000.000	7	720.000
	14	1.370.000
	14	1.840.000
	14	2.370.000
2.000.000 a 2.500.000	14	620.000
	14	1.250.000
	21	1.450.000
	21	1.760.000
2.500.000 a 3.000.000	21	510.000
	21	1.050.000
	21	1.500.000
	28	1.120.000
3.000.000 a 3.500.000	28	380.000
	28	980.000
	28	1.120.000
	28	1.070.000

Extraído de Murphy: *Anemia in practice*, pág. 133, 1939.

El grado de aumento de los glóbulos rojos es inversamente proporcionado a su nivel inicial y directamente proporcional a la cantidad de substancia antianémica administrada al comienzo del tratamiento, a condición que no haya complicaciones que puedan alterar su respuesta (véase cuadro).

La normalización de la cifra de glóbulos rojos se acompaña del retorno a los valores normales de los índices volumétrico y colorimétrico.

La hemoglobina aumenta un poco más lentamente que los glóbulos rojos, aunque en los primeros momentos el índice colorimétrico puede seguir elevado, hecho bastante peculiar a la anemia perniciosa, más tarde

se hace normal o un poco por debajo de la unidad pero enseguida se normaliza.

AUMENTO DE LOS LEUCOCITOS Y PLAQUETAS. — El aumento de los leucocitos se produce de modo progresivo sin sobrepasar la cifra de 12.000 por mm^3. Este aumento se hace a expensas de los neutrófilos que de 50 % suben a 70-75 %; en menor proporción se encuentran metamielocitos y mielocitos.

La eosinofilia se produce más tardía y lentamente y puede alcanzar más de 15 %. Esta eosinofilia que se observa sobre todo cuando se emplea el hígado total, se atribuye a la reacción alérgica causada por algunos de los productos finales de la digestión de las proteínas del hígado.

Las plaquetas aumentan pocas horas después de la inyección para alcanzar sus valores normales en 2 ó 3 días.

NORMALIZACIÓN DE LA BILIRRUBINEMIA. — La hiperbilirrubinemia disminuye y en un plazo de 10 a 20 días el tenor de bilirrubina de la sangre se normaliza. Estas modificaciones hemáticas se operan más rápidamente con la administración de extracto hepático parenteral que cuando se utiliza hígado fresco o la ingestión de extractos de hígado. La rapidez del retorno depende directamente de la cantidad de substancia antianémica utilizada.

REACCIÓN MEDULAR. Las modificaciones que se observan en la circulación periférica por influencia de la hepatoterapia pueden seguirse por punción esternal de la médula ósea. Hemos señalado que la característica de la médula ósea en la anemia perniciosa es la presencia de megaloblastos que representa el tercio o la mitad del mielograma. Después del tratamiento se transforma de modo tal que es difícil hacer el diagnóstico de la enfermedad en este momento, y el mielograma se modifica por la desaparición de los megaloblastos y la aparición de la crisis normoblástica.

MODIFICACIONES DEL ESTADO CLÍNICO. Durante los primeros días del tratamiento, antes que se opere la crisis reticulocitaria, el estado general del enfermo no se modifica; esto no debe alarmar ni hacer dudar de la eficacia de la hepatoterapia.

MEJORÍA DE LOS SÍNTOMAS GENERALES Y DIGESTIVOS. — La mejoría clínica, por lo general, es paralela a la de la cifra de hematíes.

Desde que se produce la crisis reticulocitaria se opera un cambio sorprendente en el enfermo: mejora su apetito, repone sus fuerzas, el estado mental se aclara y reaparece la coloración rosada de la piel y mucosas.

Debe evitarse el abandono del lecho de manera demasiado rápida, cuando se trata de pacientes de edad avanzada o que presentan lesiones nerviosas, porque perturba el restablecimiento definitivo y dificulta la normalización de la sangre.

Los *trastornos digestivos* desaparecen a pesar de que la aquilia persiste. La glositis se modifica después de 1 ó 2 semanas, aunque a veces dura mucho tiempo y solamente después de un tratamiento enérgico y mantenido, la lengua recobra su aspecto normal.

EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS NERVIOSOS. — Los *trastornos nerviosos* son los últimos en mejorar; pueden persistir por semanas o meses en los casos de lesiones extensas. Las sensaciones características de adormecimiento, hormigueos de los dedos, de frialdad y tensión de los miembros, empiezan a mejorar antes que la sangre haya alcanzado su aspecto normal.

La hiperestesia de manos y pies es más resistente al tratamiento; los trastornos de la locomoción, mejoran a menudo con más regularidad que las parestesias e hiperestesias.

La desaparición de los trastornos nerviosos es tanto más probable, *cuanto más intensivo y precoz* ha sido el tratamiento y cuanto más prolongada sea la persistencia del cuadro hemático normal.

La mejoría depende esencialmente de la *duración de los trastornos antes de la iniciación del tratamiento* y de la *extensión de las lesiones nerviosas.*

Se ha sugerido que el método de administración del principio activo puede tener un valor importante en la desaparición de los trastornos nerviosos; pero este hecho tiene actualmente poco valor, pues el criterio es uniforme en el sentido de dar una cantidad adecuada de substancia activa para normalizar el cuadro hemático mediante el empleo de extractos de hígado altamente potentes.

Las opiniones en cambio, son discordantes sobre la importancia de la hepatoterapia, independiente del método usado, para corregir los síntomas nerviosos, pues hay todavía autores que sostienen que la hepatoterapia no tiene una influencia favorable sobre las complicaciones nerviosas.

Algunos autores opinan que las alteraciones medulares pueden estar relacionadas con algún factor desconocido, el cual es independiente de las alteraciones de la sangre y de la aquilia gástrica, atribuyéndolo a un defecto en la absorción de la vitamina B_1.

Suh y Merritt consideran que la explicación más plausible de las manifestaciones neurológicas es una imperfecta utilización de la vitamina B.

Una neurotoxina específica, debida a un trastorno en el metabolismo de los lípidos, ha sido también considerada como un factor causal de las alteraciones patológicas de la médula espinal.

Según Ungley a pesar de la intensidad del tratamiento el pronóstico de las lesiones nerviosas es grave y la cura es una rareza.

Sin embargo con un tratamiento adecuado, para mantener la sangre en un estado normal y para administrar un exceso del material, se logra a veces detener los progresos de la degeneración nerviosa.

PREVENCIÓN DE LAS RECAÍDAS.

La anemia perniciosa, a pesar de haber sido clínica y hematológicamente curada por la hepatoterapia, puede sufrir una recaída, a menudo muy rápida en cuanto se abandona el tratamiento.

No hay duda que la introducción del hígado en la terapéutica de esta enfermedad ha transformado su evolución antes crónica e incurable, con períodos de remisiones y de recaídas; pero no hay que olvidar que *cuando la hepatoterapia no es mantenida o se aplica en dosis insuficientes, la recaída también se produce con el inconveniente que la nueva aplicación del tratamiento ocasiona una remisión menos rápida y menos completa.*

Cuando la mejoría de la anemia no se consigue con la hepatoterapia, aún a grandes dosis, se debe recurrir a la gastroterapia y a la transfusión de sangre.

HÉPATO-RESISTENCIA.

Los casos de hépato-resistencia deben ser divididos en dos grupos: 1º los casos de hépato-resistencia primaria; 2º los casos de hépato-resistencia secundaria.

Los casos incluídos en el primer grupo, se caracterizan porque la *hepatoterapia es de eficacia escasa o nula desde el comienzo,* es decir, durante la primera recaída de la enfermedad.

El fracaso de la hepatoterapia en la anemia perniciosa, es aceptado por algunos autores, aunque reconocen que su proporción es muy reducida.

Es necesario, sin embargo, antes de concluir que un caso dado es hépato-resistente, asegurarse de que: 1º el diagnóstico de anemia perniciosa de Biermer sea correcto; 2º que el tratamiento se haya hecho desde el comienzo con dosis suficientes y de manera adecuada; 3º que el extracto hepático empleado sea de calidad indiscutible en cuanto a su potencia antianémica.

Se debe establecer con exactitud el diagnóstico de enfermedad de Biermer, pues no raramente en la práctica puede confundirse con una

anemia aplástica pura, con la forma anémica de las leucosis aleucémicas o con ciertas hemopatías de tendencia aplástica.

Hemos señalado, que para que se obtenga la crisis reticulocitaria, es necesario utilizar una cantidad suficiente de hígado o de extracto hepático. Por consiguiente, *no se debe hablar de hépato-resistencia cuando las dosis utilizadas han sido insuficientes.* En efecto, la respuesta puede no obtenerse con 200 gramos de hígado, por ejemplo, y ser neta con 400 gramos.

No hay que olvidar que hay pacientes que requieren cantidades de hígado superiores a las que se emplean corrientemente en la mayoría de los casos o que es necesario recurrir a la vía intravenosa en algunas circunstancias. En lo que respecta a la calidad del extracto, solamente puede solucionarse empleando aquellos preparados comerciales cuya actividad es perfectamente controlada.

Los casos incluídos en el segundo grupo se caracterizan porque solamente en un período tardío de la enfermedad, después de recaídas sucesivas, la hepatoterapia resulta de acción más lenta o poco eficaz, a pesar de los brillantes resultados obtenidos durante los primeros ataques.

Las cantidades de hígado requeridas son mucho más grandes, el tratamiento debe ser más sostenido y, no obstante esto, la remisión que se obtiene es incompleta o aún la enfermedad puede resultar absolutamente rebelde al tratamiento intensivo.

GASTROTERAPIA.

Para evitar repeticiones véase lo dicho en el capítulo II, páginas 49 y siguientes.

TRATAMIENTO COADYUVANTE DE LAS ANEMIAS MACROCÍTICAS.

El hígado, o su fracción antianémica, es de importancia primaria en el tratamiento de la anemia perniciosa u otras anemias macrocíticas semejantes. Los otros medios terapéuticos deben ser considerados de valor secundario.

FERROTERAPIA. — Con la introducción del método parenteral de la hepatoterapia, que produce una rápida elevación de glóbulos rojos, la reserva de hierro del organismo puede agotarse al fin de la 2ª ó 3ª semana del tratamiento; de ahí la aparición de hematíes hipocrómicos.

Es por este motivo que, a veces, es necesario agregar hierro en el curso del tratamiento. La dosis y elección del preparado han sido descriptas al estudiar la ferroterapia en las anemias hipocrómicas.

En los casos de *anemia perniciosa con índice colorimétrico bajo*, debe pensarse sin embargo, en primer término, en la posibilidad de coexistir hemorragias crónicas. Con no rara frecuencia son hemorroides que sangran, a las cuales el enfermo no le atribuye ninguna importancia. En esta circunstancia la ferroterapia se impone también, asociada a la hepatoterapia.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. — Las inyecciones de extractos hepáticos muy concentrados y activos han hecho casi innecesario el empleo de las transfusiones de sangre; hasta se ha sugerido que mejoran con más lentitud que los tratados únicamente con la hepatoterapia.

En el preoperatorio de estos enfermos, son preferibles las inyecciones de extracto de hígado a las transfusiones, excepto que hayan ocurrido hemorragias (véase también Segunda Parte, lo referente a Transfusión sanguínea, pág. 234).

ARSÉNICO. — El arsénico puede ser utilizado, especialmente en forma de licor de Fowler, como un estimulante general y del sistema hematopoyético, aunque sus beneficios no son siempre claramente demostrados.

Como puede traer trastornos gástricos debe ser usado con precaución.

ÁCIDO CLORHÍDRICO. — Los trastornos digestivos dependientes de la aquilia, principalmente las diarreas pueden corregirse con la hepatoterapia, pero en algunas ocasiones podrá ser útil emplear ácido clorhídrico diluido. (Para la forma de suministrar el ácido clorhídrico véase pág. 63).

TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS MACROCITICAS TROPICALES

CARACTERES CLÍNICOS.

Las anemias macrocíticas tropicales presentan, según Davidson, los siguientes caracteres: 1º el cuadro hemático es idéntico al de la anemia perniciosa verdadera; 2º la cantidad de ácido clorhídrico en el jugo gástrico es frecuentemente normal; 3º no hay aumento de bilirrubina en el plasma; 4º las lesiones nerviosas no se desarrollan nunca; 5º responden satisfactoriamente al autolizado de levadura.

Es principalmente por esta última razón, que las anemias macrocíticas tropicales han sido consideradas como un estado de deficiencia debido a la falta del *factor extrínseco.*

En efecto, la anemia macrocítica de la pelagra y del sprue no son simples deficiencias de substancia antianémica.

En la pelagra los efectos terapéuticos del ácido nicotínico han aclarado en gran parte su mecanismo de producción. El ácido nicotínico administrado a los pelagrosos, no mejora la anemia macrocítica de la pelagra, que mejora en cambio con dosis grandes de extracto de hígado no muy purificado.

En estos enfermos hay una *doble deficiencia, de ácido nicotínico y de principio antianémico.* Posiblemente, en algunos casos, se agregue alguna deficiencia de hierro o de otras substancias desconocidas.

En el *sprue o diarrea tropical* también se tiene la impresión de deficiencias múltiples. La hepatoterapia es de acción incierta, siendo más eficaz la ingestión de alimentos frescos ricos en vitaminas; de ahí que se considere a esta enfermedad como una avitaminosis. Sin embargo es posible obtener resultados favorables, como en la anemia de la pelagra, con el empleo de extracto de hígado no purificado.

TRATAMIENTO.

EXTRACTOS DE HÍGADO TOTALES. — Macrae ha determinado que en el residuo de extractos de hígado altamente purificados que contienen la fracción P. A., se obtienen otros dos factores que se han denominado *factor filtrado y factor eluído.*

Estos factores se encuentran en la *levadura de cerveza* y en los extractos de hígado totales como el *Campolón* y el *Macrocín.*

Estos extractos pueden ser preparados en dos fracciones por los métodos químicos: una de ellas contiene el factor P. A. eficaz en la anemia perniciosa y la otra, exenta del principio antianémico, contiene los factores filtrado y eluído de Macrae, que cura la *anemia macrocítica tropical.*

Es probable que el factor común a la levadura y al hígado, en el tratamiento de estas anemias, sean los factores de Macrae, principalmente el factor filtrado que es el más importante desde el punto de vista biológico. Este factor contiene *ácido nicotínico.*

Mientras que la anemia perniciosa requiere para su tratamiento el factor antianémico en su forma más pura y concentrada, las anemias macrocíticas tropicales requieren el total de los factores contenidos en el hígado.

El *Macrocín* posee el factor antianémico y también el factor común al hígado y a la levadura, principalmente el factor filtrado.

Para el tratamiento de estas anemias macrocíticas la dosis es de 2 cm.^{3} cada 3 días, durante 2 semanas, continuando luego con 2 cm.^{3} por semana hasta obtener una remisión completa. Se emplea por vía intramuscular; no es doloroso y no produce reacciones alérgicas. En el *sprue* conviene utilizar dosis altas e instituir una dieta rica en vitaminas.

El *Hepatevan tropical,* es de acción semejante. Este producto contiene en solución el factor hematopoyético y los principios nutritivos del hígado total con adición del complejo vitamínico B. (vitamina B_1 o tiamina, vitamina B_2 o riboflavina y su éster fosfórico, ácido nicotínico y su amida).

ANEMIA EN EL CANCER GASTRICO

En la mayoría de los casos de cáncer gástrico, se desarrolla anemia durante el curso de la enfermedad; con relativa frecuencia alcanza un grado tan acentuado como para constituir el síntoma dominante del cuadro clínico *(forma anémica del cáncer de estómago)*.

Desde el punto de vista morfológico la anemia presenta dos tipos:

a) Anemia hipocrómica, microcítica o normocítica, que es el tipo más común. Esta forma ha sido referida a un trastorno del metabolismo del hierro (defecto de absorción o hemorragias crónicas). En estos casos la pérdida de sangre producida por el tumor es el factor dominante, aunque otros factores intervienen, en mayor o menor grado, perturbando la eritropoyesis normal (aclorhidria, deficiencias nutritivas).

b) Anemia macrocítica, que es mucho menos frecuente. Esta forma de anemia de tipo pernicioso, ha sido atribuída a una deficiencia del factor intrínseco. La frecuente dificultad para diferenciar en la práctica la anemia perniciosa esencial de la anemia del cáncer gástrico, impone el estudio radiológico gastrointestinal, sobre todo cuando la anemia es macrocítica e hipercrómica.

La macrocitosis puede resultar de metástasis en la médula ósea; en estos casos es posible encontrar en el examen hemático los caracteres de las anemias leuco-eritroblásticas.

En las anemias asociadas al cáncer de estómago la biopsia de la médula ósea es normal en la mayor parte de los casos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la anemia dependerá del tipo morfológico:

a) en las hipocrómicas debe recurrirse preferentemente a la ferroterapia, de acuerdo a las normas ya establecidas;

b) en las macrocíticas, en que se supone una falta del factor intrínseco, a la hepatoterapia.

En la práctica, sin embargo, es útil asociar a la medicación ferruginosa los extractos hepáticos totales.

El resultado es, como se comprende, muy relativo, dada la naturaleza de la enfermedad.

ANEMIA EN LAS DISFUNCIONES ENDOCRINAS

La anemia se encuentra en casi la mitad de los casos de mixedema. Se ha demostrado que no hay paralelismo entre el grado de anemia y la tasa metabólica basal o la duración de la enfermedad.

En general es moderada y sin signos evidentes de regeneración periférica. Las anemia es por lo común *normocítica* y *normocrómica;* puede ser hipocrómica por deficiente absorción de hierro, debida a la aclorhidria que acompaña con relativa frecuencia a esta enfermedad.

Sin embargo, la anemia asociada a disfunciones tiroideas es asunto de controversia; muchos autores han observado en el hipotiroidismo anemia macrocítica, mientras que otros han notado anemia microcítica.

La causa es todavía obscura. Bonford sostiene que la disminución de glóbulos rojos y de hemoglobina en el mixedema, se debe a una adaptación fisiológica de acuerdo a la disminución de la necesidad de oxígeno por los tejidos y que la tiroxina no es un requisito para la hemopoyesis en la médula ósea. Pearson sugiere, en cambio, que la hormona tiroidea es necesaria para el metabolismo de las células sanguíneas.

Sharp y Mack (1939), que han hecho un estudio hematológico prolijo en mujeres con desórdenes endócrinos, encuentran que el 25 % aproximadamente tenían anemia. En el grupo de pacientes con trastornos tiroideo-hipofisarios primarios, la anemia fué por lo común normocítica; en el grupo con trastornos tiro-ováricos secundarios, la anemia fué generalmente hipocrómica y microcítica.

Sostienen que, como la anemia normocítica y normocrómica ocurre en personas jóvenes y la anemia microcítica e hipocrómica en pacientes de más edad, este último tipo de anemia es un índice de cronicidad.

Los trabajos experimentales demuestran que el extracto de hipófisis tiene un efecto específico sobre los glóbulos rojos.

TRATAMIENTO.

Desde el punto de vista terapéutico, las anemias asociadas a desórdenes endócrinos requieren un tratamiento combinado en el sentido de modificar la anemia *(hépato y ferroterapia)* y los trastornos glandulares mediante *la hormonoterapia.*

Es innegable que en algunos casos de sujetos tiroidectomizados la anemia es corregida por el empleo de tiroxina; aún cuando no se había mostrado eficaz en cambio la ferroterapia.

Capítulo V

ANEMIA APLASTICA

(Panmieloptisis. Aleucia hemorrágica.
Anemia gravis. Mielosis aplástica)

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

DEFINICIÓN.

Las diversas denominaciones usadas para describir esta enfermedad, se deben a que no se trata, por lo común, de una entidad clínica definida, sino de *manifestaciones sintomáticas de una alteración grave de la médula ósea que afecta con mayor o menor intensidad el sistema mieloideo.*

La *anemia aplástica* se caracteriza por una *disminución progresiva de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, sin signos periféricos de regeneración medular, acompañada de leucopenia y trombopenia.*

CARACTERES CLÍNICOS.

En su cuadro clásico presenta tres principales grupos de síntomas: *anemia grave, estomatitis ulcerosa* y *púrpura hemorrágica,* que dependen de la agresión de cada uno de los sectores medulares que originan normalmente los glóbulos rojos, los leucocitos granulosos y las plaquetas.

Se explica también que, en ciertas condiciones, se observe el predominio de algunos de los síntomas o aún manifestaciones parciales dependientes del sector medular afectado, como sucede en los casos de *trombopenia maligna* o de *neutropenia maligna.*

La biopsia o el examen anatómico de la médula ósea, demuestra en unos casos una hipoplasia o aplasia medular, en otros, por el contrario, se encuentra una médula celular hematopoyética, dando la impresión como si la médula bloqueada no permitiera el pasaje de esos elementos inmaduros hacia la sangre periférica.

ANEMIA APLÁSTICA SINTOMÁTICA.

La anemia aplástica puede ser *idiopática* o *sintomática.*

La anemia aplástica sintomática es debida principalmente a algunas de las siguientes causas:

a) intoxicaciones por el benzol, compuestos arsenicales, sales de oro, sulfanilamida y sus derivados;
b) a la acción de los rayos X o de substancias radioactivas;
c) a ciertas infecciones graves.

Se presume que para que se produzcan estos estados aplásticos es necesaria una debilidad constitucional del sistema hematopoyético.

El *benzol y sus derivados* constituyen una causa muy común de alteraciones de la sangre. Su acción se ejerce especialmente sobre la médula ósea. Es probable que a la acción tóxica medular se agregue además, por lo menos al comienzo, una agresión directa de los elementos figurados en la sangre circulante. Su acción tóxica sobre la médula ósea produce modificaciones funcionales o estructurales de las células precursoras de la serie roja, de la serie blanca granulosa y de las plaquetas, que en los grados extremos de intoxicación crónica se traduce por el cuadro típico de la anemia aplástica. Sin embargo, el benzol o los compuestos que poseen un núcleo bencénico, pueden manifestar una influencia selectiva sobre el sistema mieloide, ejerciendo su acción tóxica principalmente sobre el sector tromboblástico o leucoblástico de la médula ósea. De ahí que predominen en el cuadro clínico las *lesiones úlceronecróticas de la agranulocitosis* y las *manifestaciones hemorrágicas de la púrpura trombopénica*, y que sólo secundaria y tardíamente se presente una anemia grave por su acción sobre el sector eritroblástico.

Los *rayos X y las substancias radioactivas* pueden producir alteraciones del sistema hematopoyético. El efecto que ejercen sobre la sangre depende de la dosis y de la frecuencia de las aplicaciones, originando desde perturbaciones hemáticas discretas hasta una verdadera mieloptisis (aleucia radiotóxica). Por ese motivo es necesario realizar exámenes de sangre repetidos antes y durante el tratamiento radioterápico, especialmente cuando éste se realiza sobre los órganos hematopoyéticos, para suspender las aplicaciones en el momento que la anemia se acentúa o se observa una franca tendencia a la leucopenia.

Las *sales de oro* deprimen uno u otro de los constituyentes de la médula ósea, ofreciendo la particularidad que se almacenan y sus efectos pueden hacerse notar un tiempo después de suprimida la medicación.

Anemia aplástica idiopática.

La anemia aplástica idiopática, descripta por Ehrlich, es una enfermedad rara, que afecta preferentemente a los sujetos jóvenes y a los adultos de ambos sexos. Su etiología es desconocida. Se considera una enfermedad primitiva de la médula ósea, es decir, una mielopatía primaria.

La enfermedad se inicia habitualmente en forma solapada por palidez, de-

bilidad y fatiga. A estos síntomas se agregan pequeñas hemorragias por la nariz o encías y, en las mujeres, menorragias o metrorragias. El *cuadro clínico* se caracteriza por una *anemia grave, hemorragias de la piel o mucosas* y *lesiones ulcerosas o necróticas de las fauces.*

La anemia es progresiva. Las hemorragias, discretas al comienzo, se hacen más graves y repetidas durante el curso de la enfermedad, principalmente en forma de púrpura, epístaxis y gingivorragias. Las lesiones ulcerosas y necróticas afectan la mucosa de la boca, las amígdalas y el velo del paladar. Los infartos ganglionares son muy discretos y el aliento es fétido.

El examen hemático demuestra:

a) oligocitemia y oligocromemia muy marcada, discreta anisocitosis y ausencia de signos regenerativos;
b) leucopenia marcada por disminución de los polinucleares neutrófilos, eosinófilos y basófilos y linfocitosis relativa;
c) disminución acentuada de las plaquetas a cifras muy próximas a su nivel crítico.

La *evolución* de la enfermedad es rápida y progresiva; lleva a la muerte en un plazo menos breve, aunque en algunos casos puede ser más prolongada y factible de mejorías transitorias por el tratamiento. La muerte se produce por la progresión de la anemia, por la repetición de las hemorragias o por sepsis grave.

TRATAMIENTO.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. La transfusión de sangre es el mejor procedimiento conocido para prolongar la vida del paciente, pero su valor es transitorio. La transfusión de sangre permite restituir glóbulos rojos y plaquetas; constituye al mismo tiempo un estímulo para la médula ósea siempre que no haya aplasia o atrofia medular. Cada enfermo necesita un estudio particular en cuanto a dosis de sangre e intervalo de las transfusiones. Las transfusiones deben ser repetidas a intervalos variables de acuerdo a las necesidades; por lo común se indican 150 a 300 cm.^{3} de sangre cada dos o tres días; es conveniente también una gran transfusión inicial. (Véase Capítulo de Indicaciones de la Transfusión Sanguínea, Segunda Parte, pág. 233).

Las primeras transfusiones permiten obtener algunas mejorías, a veces bastantes notables, pero esta influencia favorable disminuye, hasta que por último las transfusiones resultan ineficaces y no raramente perjudiciales, puesto que originan trastornos reaccionales sumamente serios.

HEPATOTERAPIA. El tratamiento de la anemia requiere el empleo de hígado crudo o de extractos de hígado. La hepatoterapia, no obstante sus resultados dudosos, debe ser instituída porque permite obtener en ciertos casos alguna mejoría, aunque transitoria, y porque cabe

siempre la posibilidad que se trate de una anemia perniciosa de forma aplástica. En efecto, la *anemia perniciosa puede adoptar clínicamente el tipo aplástico; esta eventualidad era relativamente frecuente antes de la hepatoterapia.*

La administración de hígado debe ser realizada mediante las inyecciones de grandes dosis de extractos hepáticos, de acuerdo a las normas generales señaladas en el capítulo de hepatoterapia (véase pág. 41).

La *ferroterapia,* en cambio, es absolutamente ineficaz.

RADIOTERAPIA. Se han intentado las aplicaciones de radioterapia sobre los huesos largos en dosis estimulantes, pero es necesario proceder con mucha cautela por el temor de agravar el estado hemático.

PENTANUCLEÓTIDO. El empleo de este medicamento se basa en la influencia estimulante que parecen ejercer los derivados del ácido nucleico sobre la médula ósea. Su modo de administración y dosis serán considerados en el tratamiento de la agranulocitosis.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS. Los síntomas hemorrágicos pueden requerir además de las transfusiones de sangre, el uso de hemostáticos o coagulantes, no obstante su escaso valor terapéutico.

Las lesiones úlceronecróticas de la boca serán tratadas de la misma manera que en la granulocitopenia.

En las formas sintomáticas se impone naturalmente la supresión del tóxico, a pesar de que si las dosis han sido muy grandes o mantenidas durante largo tiempo es difícil obtener resultados favorables.

La *esplenectomía* no tiene valor terapéutico.

ANEMIA POR INHIBICION MEDULAR

En este grupo se incluyen las anemias debidas a una inhibición de los centros eritropoyéticos por *factores tóxicos de origen interno o externo* o *por influencia de irradiaciones.* Se las denomina también *anemias mielotóxicas.*

Las anemias debidas a substancias tóxicas de *origen endógeno* se observan en el curso de algunas *infecciones,* especialmente crónicas (sífilis, tuberculosis, paludismo, endocarditis lenta, etc.) y en *las nefropatías crónicas* con retención nitrogenada. Las anemias de *origen exógeno* se observan en las intoxicaciones por el benzol, compuestos arsenicales, sales de oro, sulfanilamida, etc. Las anemias producidas por *influencia de las irradiaciones* (rayos X o cuerpos radioactivos) se observan en los profesionales que intervienen en el manejo de estos agentes físicos y en los pacientes sometidos a este tratamiento, sobre todo cuando las aplicaciones se efectúan en los órganos hematopoyéticos.

Estas anemias por inhibición medular son, casi siempre, *normocrómicas y normocíticas;* pueden ser hipocrómicas o aún hipercrómicas, como en algunos casos de uremia. La médula ósea se presenta con aspecto variable, desde una moderada hiperplasia de tipo normoblástico hasta la hipoplasia o aplasia.

ANEMIA EN LAS INFECCIONES CRONICAS

La anemia es de observación frecuente en el curso de las infecciones agudas o crónicas.

Poco se sabe sobre el mecanismo de producción de la anemia. Excepto algunos casos acompañados de hiperhemólisis, estas anemias son atribuídas comúnmente a un *trastorno de la hematopoyesis por acción depresora de las toxinas bacterianas sobre la médula ósea.* Sin embargo, es indudable que a menudo se asocian otros factores, tales como deficiencias nutritivas, hemorragias repetidas, defectos en la absorción del hierro, etc.

Desde el punto de vista morfológico, son por lo común, *microcíticas y moderadamente hipocrómicas.* Se observa anisocitosis y poiquilocitosis; los signos de regeneración periférica son escasos o infrecuentes. Los leucocitos se hallan casi siempre aumentados, pero en ciertos procesos crónicos, es común encontrar leucopenia y linfocitosis o mononucleosis.

En las *infecciones piógenas* hay un aumento de polinucleares neutrófilos, alteraciones degenerativas en los leucocitos y células inmaduras.

En ciertos *procesos sépticos graves,* las células inmaduras pueden ser tan abundantes que dan un cuadro hemático leucemoide.

Las plaquetas ofrecen pocas variaciones, aunque en los casos graves pueden estar muy disminuídas, y acompañarse de una acentuada propensión a las hemorragias.

La anemia es frecuente en la *sífilis y en el paludismo.* En la *sífilis secundaria* se observa una anemia discreta acompañada de una moderada leucocitosis, entre 10.000 y 20.000 por mm.^{3}, y linfocitosis.

En la *sífilis terciaria* puede observarse una anemia acentuada cuando existe localización cardiovascular, hepática o esplénica. La anemia sifilítica puede ser del tipo pernicioso o del tipo de las anemias secundarias. No se ha demostrado que la sífilis pueda producir la anemia perniciosa. Es común encontrar leucopenia y linfocitosis absoluta. La sífilis congénita puede acompañarse de anemia.

En el *paludismo crónico* es frecuente encontrar anemia con moderada leucopenia y monocitosis absoluta. La anemia suele ser discreta en la terciana benigna, mientras que es acentuada en las formas malignas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ser dirigido esencialmente con vistas a la modificación y supresión de *la causa infecciosa* provocadora de la anemia.

La dieta debe ser rica en proteínas y en vitaminas.

La *administración de hierro asociada a las inyecciones de extracto de hígado total y a las transfusiones de sangre en dosis pequeñas y repetidas,* permiten influir favorablemente sobre el cuadro sanguíneo.

En lo que respecta a la dosis y la forma de prescribir el hierro véase tratamiento de las anemias hipocrómicas. (Pág. 56).

Es útil, en algunos casos utilizar el *arsénico* como un estimulante de los órganos hematopoyéticos.

La anemia sifilítica es modificada eficazmente con el tratamiento específico.

ANEMIA EN LAS NEFROPATIAS CRONICAS

La anemia se observa casi constantemente en el curso de las nefropatías principalmente crónicas; glomérulonefritis, nefroesclerosis, pionefrosis, etc.

La causa de esta anemia no ha sido definitivamente establecida. Se ha demostrado que acompaña a la *retención de nitrógeno y que la gravedad de la anemia marcha paralelamente con el grado de insuficiencia renal.*

Los mecanismos posibles de su producción, excluyendo la hidremia y las hemorragias, son la *destrucción aumentada* o la *deficiente formación de glóbulos rojos.* Se acepta que la causa más importante es una inhibición de la hematopoyesis por acción tóxica, sobre la médula ósea, de los metabolitos retenidos en la sangre.

La anemia es habitualmente *normocrómica* y *normocítica:* puede ser hipocrómica o hipercrómica.

TRATAMIENTO.

Las medidas terapéuticas incluyen el empleo del *hierro, hígado y pequeñas transfusiones de sangre,* que pueden resultar de efectos favorables en las etapas precoces de la enfermedad y en aquellos procesos en que la retención de nitrógeno puede ser corregida.

En cuanto a la técnica de la ferroterapia y de la hepatoterapia, véanse los capítulos respectivos. (Págs. 56 y 76).

La mejoría de la anemia, sin embargo, raramente se consigue de modo definitivo porque, lo más a menudo, la insuficiencia renal es progresiva.

Tanto la hepatoterapia como las transfusiones de sangre, en dosis de 100 ó 200 cm.^{3} son bien toleradas, en el sentido de que no agravan la insuficiencia renal.

ANEMIA ESPLENICA

DEFINICIÓN Y FISIOPATOGENIA.

El nombre de anemia esplénica fué dado por Greisinger en 1867 a un síndrome caracterizado por *anemia y esplenomegalia, sin alteraciones leucémicas de la sangre;* pero fueron Banti y Osler quienes dieron acepción particular al término, precisando su concepto.

Banti (1882) llamó anemia esplénica a un síndrome anatomoclínico bien definido, caracterizado por una *esplenomegalia de evolución lenta y progresiva, acompañada de anemia, que evoluciona con períodos de mejoría y agravación y concluye, después de varios años, en una anemia grave.* El proceso puede llevar a la muerte si no se interrumpe su evolución por esplenectomía.

El *tumor esplénico* ofrece en el examen histológico alteraciones peculiares llamadas por este autor fibroadenia.

Osler (1900) definió la anemia esplénica "como intoxicación crónica de naturaleza desconocida, caracterizada por un *aumento considerable y progresivo del bazo, anemia de tipo secundario con leucopenia, tendencia marcada a las hemorragias, particularmente del estómago, y en muchos casos una etapa terminal con cirrosis del hígado e ictericia*".

La causa del síndrome es desconocida y como lo señalara Banti, no se encuentran en los antecedentes sífilis, paludismo, alcoholismo crónico, afecciones hepáticas, etc. *Es precisamente la ausencia de un factor etiológico determinado lo que permite mantener este complejo sintomático de anemia esplénica primitiva.*

Este síndrome puede observarse en algunas esplenopatías crónicas granulomatosas o fibrosas de naturaleza infecciosa o parasitaria, tales como la sífilis, tuberculosis, paludismo y leishmaniosis: en estos casos hablamos *de anemia esplénica secundaria o sintomática.*

La anemia esplénica se observa con preferencia en sujetos jóvenes, entre 15 y 30 años, y en ambos sexos con ligero predominio en las mujeres.

Para algunos autores (Banti), puede admitirse que una toxina de naturaleza desconocida llega al bazo por vía arterial originando las lesiones de fibroadenia a partir de las arteriolas del folículo; desde allí la misma substancia tóxica o venenos cirrógenos engendrados en el propio órgano, actúan a través de la vena esplénica sobre la médula ósea y sobre el hígado, produciendo anemia y cirrosis hepática.

El examen anatomopatológico demuestra alteraciones importantes en el bazo, en el hígado y con frecuencia en el sistema venoso portoesplénico. El examen histológico del bazo revela alteraciones en la pulpa roja y en los folículos considerados como la característica esencial de la enfermedad.

La fibroadenia consiste en un engrosamiento escleroso del retículo linfoide del bazo conservando este órgano su aspecto reticular o adenoide.

Cuadro clínico.

Los tres síntomas fundamentales de la anemia esplénica son la *anemia*, la *esplenomegalia* y las *hemorragias gastrointestinales*.

La *anemia* es de desarrollo lento y progresivo y por lo general, aparece algún tiempo después de establecida la esplenomegalia. El mecanismo por el cual se origina no ha sido claramente establecido; aunque argumentos de orden experimental, clínico y terapéutico abogan en favor del papel inhibidor del bazo sobre la médula ósea.

La *esplenomegalia* es considerable; el polo inferior del bazo sobrepasa ampliamente el reborde costal hasta el ombligo o la pelvis. El tumor esplénico conserva casi siempre su forma, es de superficie lisa y de consistencia dura; puede ser doloroso espontáneamente y a la presión, por periesplenitis.

La prueba de la esplenocontracción a la adrenalina es negativa indicando que la función de reservorio del órgano está abolida.

Las *hemorragias gastrointestinales* son relativamente frecuentes. Estas hemorragias son de origen venoso. En la producción de estas hemorragias digestivas intervienen posiblemente diversos factores. En algunos casos son la consecuencia de una *trombosis de la vena esplénica* que originan una plétora venosa a nivel de la circulación gastroesplénica. En otros casos, se trata de *bazos esclerosos que han perdido la función de reservorio elástico de la circulación portal* (reservorio de seguridad), que repercute sobre los vasos cortos del epiplón gastroesplénico, trayendo como consecuencia de estos golpes de presión retrógrada, la congestión de la mucosa gástrica y la ruptura de las venas. Por último, en otros casos la causa de la hematemesis es debida a la ruptura de *várices gástricas o esofágicas, dependientes de la hipertensión portal.*

Cuadro hemático.

El examen de sangre presenta algunos caracteres particulares que permiten separar la anemia esplénica de otros estados anémicos. *El número de hematíes* está constituído, aunque en general no desciende de 3.000.000 por mm.^{3}; excepto en las etapas avanzadas o después de las hemorragias. La *cantidad de hemoglobina* se halla proporcionalmente más disminuída, hasta 30 ó 40 % de la normal, el índice colorimétrico o valor globular es por lo tanto inferior a la unidad. No se encuentran signos de regeneración fisiológica ni patológica.

Las *modificaciones de la serie blanca* se caracterizan por la *disminución del número de leucocitos*, cuyas cifras oscilan entre 3.500 y 1.500 por mm.^{3}. Esta leucopenia se acompaña de linfocitosis relativa.

La *determinación del número de plaquetas* es de importancia considerable, especialmente en lo que se refiere a las indicaciones de la esplenectomía. Rosenthal establece dos grupos: a) *grupo trombocitopénico*, caracterizado por la disminución del número de plaquetas, tendencia a las hemorragias, tiempo de san-

gría ligeramente prolongado y escasa retracción del coágulo; b) *grupo trombocitémico,* caracterizado por la normalidad en el número de plaquetas, propensión menos marcadas a las hemorragias, tiempo de sangría y retracción del coágulo normales. La biopsia de la médula ósea demuestra hipoplasia o hiperplasia medular.

EVOLUCIÓN.

Desde Banti se describen tres períodos en la entidad o síndrome anatomoclínico por él descripto: 1º *período anémico:* esta etapa, denominada también de *esplenomegalia con anemia,* se caracteriza por la existencia de un aumento lento y progresivo del bazo al que se agrega, después de un tiempo más o menos largo, una *anemia secundaria de tipo hipocrómico, con leucopenia y linfocitosis.* Este primer estadio de la enfermedad dura 3 a 5 años, pero puede prolongarse hasta 12 años; 2º *período intermedio:* se caracteriza por la aparición de *hepatomegalia* y de *trastornos urinarios, ligera ictericia y urobilinuria.* Este período de pasaje es de duración inconstante, de 12 a 18 meses; 3º *período ascítico:* se caracteriza por la aparición de ascitis. El hígado reducido de tamaño, presenta los caracteres de la cirrosis atrófica de Laennec; se observa una discreta ictericia, tomando la piel un color pálido amarillento sucio. Las *hemorragias gastrointestinales son frecuentes y ensombrecen el pronóstico.*

La muerte se produce por hemorragias o por insuficiencia hepática, oscilando la duración de este último período entre 6 meses a 1 año.

La enfermedad de Banti, como verdadera entidad clínica ha sido muy discutida y aún negada por algunos autores. Se considera como una variedad clínica de las fibrosis hepatolienales, o de afecciones crónicas que radican en el sistema de la vena porta y de sus ramas o se la incluye entre las cirrosis esplenomegálicas.

TRATAMIENTO.

ESPLENECTOMÍA. La esplenectomía fué aconsejada por Banti partiendo de la hipótesis sustentada por este autor, del papel primordial del bazo en la patogenia de la anemia esplénica.

INDICACIONES. — *La esplenectomía debe ser realizada en un período precoz de la enfermedad,* cuando no se han operado aún modificaciones apreciables del hígado o del sistema venoso portoesplénico. Además, la esplenectomía realizada en tiempo oportuno evita al cirujano el riesgo que significa la extracción de un bazo extremadamente grande o que presenta adherencias muy densas que hacen la operación difícil, sino imposible.

Por lo tanto, es en el *primer período de la enfermedad o de anemia esplénica propiamente dicha,* que debe ser indicada la intervención: en estas condiciones son mayores las probabilidades de mejoría prolongada o definitiva, y el tanto por ciento de mortalidad es mucho más reducido.

En muchos casos se detiene la evolución del proceso y se evita la aparición de la cirrosis hepática. Los beneficios que se obtienen con la extirpación del bazo parecen ser debidos a la reducción de la cantidad de sangre que llega al hígado a través de la vena porta.

PRECAUCIONES. — *Antes de proceder a la esplenectomía es necesario tomar ciertas precauciones* que derivan de la *intensidad de la anemia, de la existencia de hemorragias y del recuento de las plaquetas.*

En los casos graves de anemia, cuando el número de glóbulos rojos está por debajo de 1.500.000 por $mm.^3$, es necesario corregir previamente la anemia mediante las *transfusiones de sangre y la administración de hierro,* postergando la intervención hasta poner al enfermo en mejores condiciones.

Las transfusiones de sangre se practican cada 3 ó 4 días, en dosis de 150 a 300 $cm.^3$.

La administración de hierro se hará de acuerdo a las normas generales señaladas en el capítulo sobre ferroterapia. El empleo de sales ferrosas (cloruro o sulfato ferroso) o de sales férricas (citrato de hierro amoniacal) o simplemente de hierro reducido, mejora la anemia y reduce los riesgos operatorios.

La esplenectomía no debe realizarse durante ni inmediatamente después de un período hemorrágico. En estos casos deben tratarse previamente las hemorragias digestivas por los medios habituales y sólo cuando ha pasado un tiempo prudencial, será considerada la oportunidad de la operación.

En los casos urgentes que requieren una intervención quirúrgica inmediata, a pesar de la anemia pronunciada o de las hemorragias, es indispensable recurrir a las transfusiones de sangre que se mantendrán durante el postoperatorio.

La *determinación de las plaquetas es de importancia.* Según Rosenthal, los resultados son brillantes en los casos de *anemia esplénica con trombocitopenia,* comparables según este autor a los obtenidos en la púrpura hemorrágica esencial.

En cambio, la mejoría es escasa o nula en los casos de *anemia esplénica con trombocitemia.* Cuando las plaquetas están aumentadas la esplenectomía es seguida con frecuencia de trombosis del sistema porta o del sistema venoso general.

CONTRAINDICACIONES. — *La esplenectomía está contraindicada* en los casos de anemia esplénica con alteraciones anatómicas groseras del hígado o con insuficiencia hepática y en los casos de tromboflebitis de la vena esplénica.

La mortalidad por esplenectomía es relativamente elevada. Pemberton (1931) refiere el 9.6 % de mortalidad sobre 167 casos de anemia esplénica, como consecuencia de la operación.

La causa de muerte fué atribuída a *complicaciones pulmonares, embolia pulmonar, trombosis de la vena porta, insuficiencia hepática y peritonitis.*

De los restantes, fallecieron posteriormente el 40 % no siempre imputable la muerte a la intervención; no obstante más de la tercera parte de los casos murieron por hemorragias.

El tratamiento de la *anemia esplénica secundaria o sintomática* es fundamentalmente etiológico, pero en los casos de fracaso de la medicación específica puede plantearse también la oportunidad de la esplenectomía.

OTRAS ANEMIAS POR DEPRESION MEDULAR

Anemias leucoeritroblásticas

En el grupo de las anemias por trastornos mecánicos o metabólicos de los centros eritropoyéticos, por infiltraciones malignas, leucémicas o mielomatosas, etc., denominadas impropiamente *mielopáticas o mieloptísicas,* se incluyen aquellas enfermedades que afectan primitiva o secundariamente la médula ósea y que presentan, en ciertas ocasiones, un síndrome hematológico particular caracterizado por la presencia en la sangre circulante de *numerosos elementos inmaduros de la serie roja y de la serie blanca.* Estas anemias han sido denominadas por Vaughan, *leucoeritroblásticas.*

Estas anemias leucoeritroblásticas se observan principalmente en dos tipos de afecciones:

1º En *las neoplasias de los huesos,* sean ellas primitivas (mieloma) o secundarias (cáncer metastático de la médula ósea).

2º En las *ósteoesclerosis* con sus dos formas: la *ósteopetrosis o enfermedad* de *Albers-Schönberg* y la *mieloesclerosis u osteopatía condensante diseminada.*

OSTEOESCLEROSIS.

Las anemias osteoescleróticas se caracterizan esencialmente:

a) Por la atrofia de los espacios medulares y la consiguiente disminución del tejido hematopoyético de la médula ósea.

b) Por la existencia de focos de hematopoyesis extramedular compensadora, especialmente en el bazo y en el hígado.

c) Por la existencia de una anemia más o menos grave con síndrome hematológico leucoeritroblástico.

Enfermedad de Albers-Schönberg. — La enfermedad marmórea de los huesos es una afección rara, hereditaria y congénita, que afecta a ambos sexos, por debajo de los diez años de edad. Se atribuye a una discrasia primitiva del mesénquima, que trae como consecuencia una excesiva producción ósea. Es probable la participación de las glándulas paratiroides. Los *síntomas clínicos* están constituídos por anemia, esplenomegalia, hepatomegalia y deformidades de los huesos debidas a fracturas espontáneas. Los *signos radiológicos* más importantes son: la desaparición de la cavidad medular reemplazada por una sombra densa y homogénea, las deformidades esqueléticas y la visualización de antiguas fracturas.

Mieloesclerosis. — La mieloesclerosis u "osteopatía condensante diseminada", presenta caracteres clínicos y hematológicos semejantes a las ósteopetrosis o enfermedad de Albers-Schönberg de la que difiere, sin embargo, por observarse en los adultos y por la menor tendencia a las fracturas espontáneas.

TRATAMIENTO.

Estas anemias osteoescleróticas no son influídas por la ferroterapia ni por la hepatoterapia. En los casos de *anemia grave,* están indicadas las *transfusiones de sangre,* que constituyen el único recurso terapéutico relativamente eficaz, aunque de valor puramente sintomático. Se ha aconsejado el empleo de la *parathormona.* La *esplenectomía* no sólo es inútil, sino que está contraindicada. En algunas formas de anemias leucoeritroblásticas dependientes de infiltraciones malignas de la médula ósea, *la radioterapia* está indicada como un recurso terapéutico de valor.

MIELOMATOSIS MÚLTIPLE O ENFERMEDAD DE KAHLER.

Para el tratamiento de esta afección, véase pág. 189.

Capítulo VI

TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS HEMOLITICAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

DESCRIPCIÓN CLÍNICA.

Las anemias hemolíticas se caracterizan esencialmente por lo siguiente:

1°) por un síndrome clínico, constituido por *anemia, ictericia y esplenomegalia,* que guardan entre sí un estrecho paralelismo;

2°) por un síndrome hemático, constituído por un *aumento de las bilinas en la sangre, orina y materias fecales* y por la *presencia de signos regenerativos en la circulación periférica;*

3°) por un síndrome anatómico de *hiperplasia medular normoblástica y de hemosiderosis en los órganos hemolítico-poyéticos.*

En cuanto a su *etiología,* estas anemias dependen de *causas extrínsecas:* como sucede en ciertas infecciones e intoxicaciones, o de *causas intrínsecas:* sea por una anomalía congénita del eritrón, como en la *ictericia hemolítica crónica,* sea por la presencia de hemolisinas libres, como en la *hemoglobinuria paroxística,* o por algún mecanismo desconocido, como en la *anemia aguda de Lederer.*

ANEMIA HEMOLITICA AGUDA DE LEDERER

La etiología de esta enfermedad es desconocida. Afecta a hombres y mujeres, principalmente durante la primera y segunda década de la vida.

La enfermedad se inicia en forma brusca, con cefalea, dolores lumbares y trastornos gastrointestinales, seguidos pocos días después, por palidez acentuada, ictericia y elevación de la temperatura.

El bazo es a menudo palpable e indoloro; se encuentra a veces una discreta hepatomegalia e infartos ganglionares en el cuello, axilas e ingles.

Pueden presentarse síntomas hemorrágicos cutáneos, mucosos o viscerales.

El *examen de sangre* demuestra una disminución de hematíes y de hemoglobina y numerosos glóbulos rojos nucleados. Los reticulocitos están muy aumentados, alcanzan a 30 % ó más.

El número de glóbulos blancos varía entre 20.000 y 50.000 por $mm.^3$, acompañado de neutrofilia y de leucocitos inmaduros. La presencia de numerosas formas jóvenes puede conducir al diagnóstico equivocado de leucemia aguda.

Se encuentra hiperbilirrubinemia indirecta y urobilinuria. La hemoglobinuria es frecuente. La resistencia globular es normal.

TRATAMIENTO.

La *transfusión de sangre constituye la medida terapéutica más importante.*

Las transfusiones son tan eficaces en el tratamiento de esta anemia, que *representan casi una medicación específica,* tanto que su fracaso debe poner en duda la exactitud del diagnóstico.

La anemia aguda de Lederer puede ser confundida, en efecto, con una crisis aguda de ictericia hemolítica o de algunas anemias eritronoclásticas de la infancia tipo von Jacksch o tipo Cooley (véase págs. 113 y 114).

ICTERICIA HEMOLITICA CONGENITA

FISIOPATOGENIA.

La causa esencial de esta enfermedad es desconocida; se atribuye a una anomalía constitucional del eritrón, de donde el nombre de *anemia hemolítica constitucional* y de *anemia hemolítica congénita. La enfermedad es familiar y hereditaria.*

La característica fundamental es la *destrucción exagerada de hematíes* que origina el síndrome de hiperhemólisis, con sus manifestaciones clínicas: anemia, ictericia y esplenomegalia y además, *el síndrome de hiperactividad medular,* reflejada en la circulación periférica por el aumento de los reticulocitos.

En la *patogenia* de la ictericia hemolítica intervienen dos factores que son: la *constitución anormal de los hematíes* y la *acción hemolítica exagerada del bazo.*

La constitución anormal de los hematíes se traduce por la *microesferocitosis.* Estas células esféricas son directamente responsables de la fragilidad globular en las soluciones salinas hipotónicas.

La función hemolítica exagerada del bazo, frente a estas células con ineptitud funcional, explica el síndrome de hiperhemólisis y el aumento de tamaño del órgano. La destrucción hemática en la fase activa de la enfermedad, se opera en el bazo, como lo demuestra el mayor contenido de bilirrubina en la vena esplénica y el resultado de la esplenectomía. La médula ósea se hace hiperplástica para compensar la destrucción hemática y la anemia que es su consecuencia.

CUADRO CLÍNICO.

La enfermedad se inicia en los primeros años de la vida y evoluciona como una afección crónica, con alternativas de agravación y de latencia.

La *sintomatología se caracteriza por una tríada sintomática; ictericia con urobilinuria, esplenomegalia y anemia.*

La *ictericia aparece,* en general, precozmente. Es de intensidad variable, desde una ligera subictericia hasta el amarillo limón. *Las materias fecales son muy obscuras;* la orina es de color rojo moreno por aumento de urobilina o urobilinógeno. Este último es relativamente fácil demostrar por el color rojo que se obtiene agregando una gotas de reactivo de Ehrlich a la orina recientemente emitida.

La *esplenomegalia* es precoz y casi constante; el bazo aumenta rápidamente de volumen en las crisis hemolíticas, coincidiendo con una acentuación de la anemia y de la ictericia.

La *anemia* es moderada; la palidez tiene el tinte amarillento que es característico en las anemias con hiperhemólisis.

SÍNDROME HEMÁTICO.

El síndrome hemático se caracteriza por la microcitosis, la disminución de la resistencia globular y la reticulocitosis intensa. La *microcitosis* se manifiesta por la presencia de hematíes pequeños cuyo diámetro, término medio, es de 4.5 micrones. Esta microcitosis es más aparente que real, pues dada la tendencia a la forma esférica (esferocitos) el volumen de los hematíes es mayor que el normal. Los microesferocitos constituyen del 10 al 25 % del número total de hematíes, siendo los restantes reticulocitos o glóbulos rojos normales.

La determinación de la *resistencia globular* demuestra dos alteraciones importantes: *la precocidad de la hemólisis inicial* que comienza en concentraciones de 0.60 a 0.70 %, en lugar de 0,44 a 0.48 %, y la mayor extensión de la curva de hemólisis.

El *aumento de los reticulocitos* es constante; traduce el esfuerzo de la médula ósea para compensar la hemólisis exagerada. Los reticulocitos alcanzan a 20 ó 30 %, pero no es excepcional encontrar valores más altos en los casos con anemia intensa.

El número de glóbulos blancos puede ser normal o estar aumentado.

Desde el punto de vista morfológico, la anemia es normocítica o macrocítica.

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

En la evolución de esta enfermedad se observan crisis esplénicas o hemolíticas y crisis biliares o hepáticas.

Las *crisis esplénicas* o *hemolíticas,* debidas a episodios de desglobulización intensa, se caracterizan por la acentuación de la anemia, de la ictericia y por el aumento de volumen del bazo.

Las *crisis biliares* o *hepáticas*, debidas a la excreción de gran cantidad de bilis pleiocrómica o a la presencia de cálculos pigmentarios, se caracterizan por la aparición de cólicos hepáticos y de hiperbilirrubinemia directa. La ictericia es mixta y participa de las hemolíticas y de las hepáticas o mecánicas.

TRATAMIENTO.

ESPLENECTOMÍA. *El tratamiento de elección es la esplenectomía.* La extirpación del bazo es de resultados brillantes, en la mayoría de los casos.

MODO DE ACTUAR. — De los factores que pueden ser modificados por la esplenectomía, uno es manifiesto: es la *supresión de la hiperhemolisis y, por consiguiente, de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.* La anemia y la ictericia desaparecen, la hiperactividad medular se atenúa y los reticulocitos disminuyen en la sangre periférica. Es común la aparición de cuerpos de Howell-Jolly y de normoblastos. Estas modificaciones se operan pocas horas después de la intervención y terminan en 2 ó 3 semanas.

El otro posible efecto teórico de la esplenectomía, es la *modificación de las anomalías hemáticas*, es decir, la microesferocitosis y la fragilidad globular; pero la observación demuestra que estas alteraciones constitucionales de los glóbulos rojos persisten después de la extirpación del bazo.

INDICACIONES. — La *esplenectomía está indicada como medida profiláctica* contra las exacerbaciones clínicas de hiperactividad hemolítica; estos episodios se suceden a intervalos variables en la evolución crónica de esta enfermedad.

La esplenectomía tiene sus indicaciones absolutas:

a) en los casos de ictericia hemolítica con anemia intensa en que pueda temerse un agotamiento de la médula ósea;
b) en los casos en que la esplenomegalia por su mismo tamaño ocasiona molestias dolorosas al enfermo;
c) en los casos de complicaciones hepáticas debidas al espesamiento de la bilis o a la presencia de cálculos pigmentarios.

La extirpación del bazo debe practicarse, como regla general, en los *períodos de remisión de la enfermedad* y no en la fase aguda o en la inmediatamente consecutiva a una crisis de desglobulización intensa.

Sin embargo, no siempre es posible elegir el momento oportuno señalado: porque las crisis pueden ser muy graves o producirse a intervalos muy frecuentes.

La esplenectomía es también el procedimiento de elección en las crisis agudas hemodestructivas, sean las crisis espontáneas o precipitadas por una causa cualquiera, independientemente de la severidad de la anemia.

Aún en estas condiciones, la respuesta inmediata suele ser espectacular.

En los enfermos que llevan la enfermedad en forma latente, que pueden no presentar crisis agudas durante años o durante toda la vida, es indispensable mantenerlos bajo una observación estricta y plantear la posibilidad de la esplenectomía sólo *cuando se manifieste una tendencia anormalmente pronunciada para la presentación de fenómenos hemolíticos.*

RESULTADOS. — *Los resultados de la esplenectomía parecen ser permanentes.*

Es necesario recordar que la destrucción de los glóbulos rojos es función del sistema retículo endotelial y que al extirpar el bazo solamente se excluye una parte del sistema. Pero esta porción, indudablemente muy grande e importante, es suficiente para restablecer el balance entre la formación y la destrucción de hematíes, en la mayor parte de los casos.

La mortalidad por esplenectomía no sobrepasa del 3 al 5 % en las estadísticas modernas. El bazo raramente presenta adherencias, de modo que su extirpación no ofrece por lo general muchas dificultades.

OTROS PROCEDIMIENTOS. La *radioterapia sobre el bazo* es de resultados escasos o nulos.

La *transfusión de sangre* es ineficaz como método de tratamiento y hasta puede provocar una crisis hemolítica. Sin embargo, su empleo puede ser útil en el preoperatorio y el postoperatorio.

ICTERICIA HEMOLITICA ADQUIRIDA

Entre las *anemias hemolíticas adquiridas* se agrupan procesos heterogéneos, que tienen de común el síndrome de hiperhemólisis; en algunos casos son de naturaleza infecciosa o neoplásica (sífilis, reticulosarcoma del bazo) y en otros, de naturaleza desconocida. Muchos de estos últimos presentan los mismos caracteres clínicos y hematológicos de la ictericia hemolítica congénita. *La ictericia hemolítica adquirida, tipo Hayem-Widal, sería una forma particular de la ictericia hemolítica constitucional que hace su iniciación en la edad adulta.* La ausencia de antecedentes familiares no constituye un argumento suficiente para desechar el diagnóstico, pues es difícil poner en evidencia los estigmas hemáticos que existen en algunos miembros aparentemente sanos si no se realiza una investigación sistemática.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS PRODUCIDAS POR INFECCIONES O INTOXICACIONES

Estas anemias hemolíticas, que pueden ser de evolución aguda o crónica, se deben a ciertas infecciones bacterianas o parasitarias, principalmente el paludismo agudo o crónico, o bien a ciertas intoxicaciones industriales, especialmente las producidas por el uso de sales de plomo, o terapéuticas, como sucede con el uso de la sulfanilamida y sus derivados.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de estas *anemias hemolíticas sintomáticas* difiere esencialmente del de la ictericia hemolítica congénita. En esta última los resultados favorables obtenidos con la esplenectomía se explican por el papel que éste órgano desempeña en la patogenia de la enfermedad.

En cambio, la mayoría de estas anemias hemolíticas secundarias, se deben a *tóxicos hemolíticos o globulicidas que destruyen los glóbulos rojos en la sangre circulante*. En estos casos, como es lógico, la esplenectomía no tiene indicación alguna.

Las *medidas terapéuticas más eficaces* son: la *supresión de la causa tóxica* y *el empleo de las transfusiones de sangre*.

La ferroterapia y la hepatoterapia tienen muy poca influencia, como sucede por otra parte, en casi todas las anemias hemolíticas.

Se han descripto en estos últimos años algunos casos de anemia hemolítica producidos por el uso terapéutico de la sulfanilamida y en menor proporción, por la sulfopiridina. No se han observado por el contrario con el sulfatiazol. Por lo común, se trata de pacientes que han recibido el medicamento en dosis altas durante un tiempo prolongado.

La anemia mejora rápidamente, en los casos benignos, con la supresión de la droga. En los casos más serios se emplean las transfusiones de sangre.

La *anemia plúmbica* tiene como alteración característica más saliente del cuadro hemático, la presencia de numerosos hematíes con punteado basófilo. Estas células son consideradas como reticulocitos cuyo retículo es discreto o punteado.

La anemia producida por las sales de plomo cura con la supresión del tóxico. Las transfusiones de sangre permiten obtener la normalización del cuadro hemático en la mayoría de los casos. Para eliminar el plomo acumulado en el organismo se han aconsejado *dos métodos*. Uno de ellos consiste en someter al enfermo *a una dieta pobre en calcio,* que contenga unos 0,20 g. por día, y administrarle 4 gramos por día de cloruro de amonio. Se produce así una acidosis que favorece la excreción del plomo.

El otro procedimiento consiste *en dar mucho calcio y vitamina D* con el objeto de quitar el plomo de la sangre circulante y almacenarlo en los huesos.

HEMOGLOBINURIAS

La presencia de hemoglobina o sea de la materia colorante de la sangre, confiere a la orina un color que varía del rosado al rojo obscuro intenso. El examen espectroscópico y el sedimento de orina permiten afirmar que se trata de *hemoglobinuria y no de hematuria.*

La hemoglobinuria puede tener su origen en las *intoxicaciones por tóxicos hemolíticos o globulicidas* (veneno de serpiente, hongos venenosos, hidrógeno arsenical, saponina, benzol y sus derivados); en las intoxicaciones por *substancias que transforman la hemoglobina en metahemoglobina* (clorato de potasa, anilina y sus derivados); en estos casos en la orina se encuentra metahemoglobina; en *las transfusiones de sangre,* cuando existe incompatibilidad sanguínea; en el curso de algunas infecciones graves y especialmente en la fiebre biliosa hemoglobinúrica, en el paludismo, etc. Aquí nos ocuparemos especialmente de una forma particular, que constituye la llamada *hemoglobinuria paroxística esencial.*

HEMOGLOBINURIA A FRÍGORE.

La hemoglobinuria provocada por el frío es el tipo más común de las formas paroxísticas. Se observa preferentemente en los adultos. En la génesis de la enfermedad interviene una cierta predisposición individual; la sífilis congénita o adquirida desempeña un papel indudable.

El acceso es desencadenado por la exposición al frío o la ingestión de bebidas heladas. Se inicia bruscamente a los pocos minutos u horas con escalofríos intensos, dolores lumbares, calambres abdominales, vómitos, diarrea, cefalea y fiebre. La orina toma un color rojo obscuro por la presencia de gran cantidad de hemoglobina. En la sangre se observa en el momento de la crisis una hemoglobinemia más o menos acentuada, seguida de hiperbilirrubinemia y urobilinuria, con o sin ictericia aparente.

Después del paroxismo puede persistir una anemia moderada o grave, según la intensidad de la destrucción sanguínea. Esta anemia es de tipo regenerativo como en las anemias hemolíticas. La causa del acceso se debe a la hemólisis intravascular masiva.

Los síntomas generales dependen del shock originado por la hemoglobina liberada en el plasma, de la disminución o supresión de la orina y de las trombosis que se producen en distintas partes del sistema arteriocapilar.

La hemólisis se explica por la presencia de hemolisinas libres, demostrable por la reacción de Donath y Landsteiner.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es principalmente profiláctico. En los pacientes con antecedentes específicos o con reacciones serológicas positivas, debe instituirse el tratamiento antisifilítico. Sin embargo, a pesar del tratamiento, no siempre pueden evitarse las crisis. La anemia se trata de acuerdo a lo dicho anteriormente para las anemias secundarias.

HEMOGLOBINURIA NOCTURNA.

Esta forma descripta como una entidad clínica por la escuela italiana, especialmente por Marchiafava y Micheli, es rara y casi siempre está asociada a una anemia hemolítica franca. Se observa entre la 2ª y 3ª década de la vida. La enfermedad comienza con una crisis de hemoglobinuria paroxística o como una anemia hemolítica común, pero una vez establecida se caracteriza por accesos de hemoglobinuria. Los accesos presentan la particularidad de ocurrir durante la noche. La crisis se caracteriza por la presencia de hemoglobinuria y en las formas abortadas, por hemosiderinuria. En el intervalo de los ataques se observa una ictericia hemolítica. La prueba de Donath y Landsteiner es negativa. Las crisis pueden durar desde pocas horas a algunas semanas. La duración de la enfermedad es de 3 a 5 años y lleva a la muerte por los progresos de la anemia, infecciones intercurrentes o por trombosis. No tiene etiología conocida ni terapéutica eficaz. La esplenectomía no es aconsejable.

Capítulo VII

ANEMIAS DE LA INFANCIA

por el Dr. José Alberto Pángaro

CARACTERES HEMATOLÓGICOS.

La característica de muchas anemias de la infancia es la intensa eritropoyesis en la médula ósea y la *frecuente aparición de focos hematopoyéticos en el hígado, bazo y ganglios linfáticos,* como consecuencia de factores etiológicos múltiples.

En los lactantes y niños pequeños, es común encontrar en los exámenes hematológicos, glóbulos rojos nucleados y glóbulos blancos inmaduros, como índice de esta hiperactividad de los órganos hematopoyéticos.

En los casos de no encontrarse reacción eritromieloide en la sangre circulante, puede observarse una enorme metaplasia mieloide en la necropsia (Naegeli). Se acepta por muchos autores que esta reacción hemática intensa, propia de los primeros años de la vida, se debe a una debilidad congénita de los órganos hematopoyéticos.

Otra característica de las anemias de la infancia es la frecuencia con que se hallan alteraciones radiológicas en los huesos del cráneo y de los miembros. Estas modificaciones óseas se observan principalmente en las anemias eritroblásticas y en las anemias hemolíticas y son la expresión de la enorme hiperplasia medular.

ETIOLOGÍA.

Las *causas* más frecuentes de estas anemias son: las *infecciones agudas o crónicas, las intoxicaciones, los procesos supurativos crónicos y los trastornos digestivos y nutritivos vinculados a la alimentación.*

Entre las infecciones crónicas ocupa un lugar importante la sífilis; el paludismo y la tuberculosis, como factores etiológicos, son más raros.

La heredo-sífilis como causa de anemia en la infancia es indudable. La anemia sifilítica no presenta un síndrome hematológico que le sea peculiar. El diagnóstico se funda en la existencia de estigmas heredo-luéticos, en las reacciones serológicas positivas y en la eficacia del tratamiento específico.

La anemia se asocia con frecuencia al raquitismo lo que ha hecho suponer una relación de causa a efecto que en realidad no existe. En efecto: el trata-

miento del raquitismo por los rayos ultravioletas y el ergosterol irradiado, que mejoran notablemente las manifestaciones óseas, no modifica en cambio el estado anémico. Es probable que la anemia y el raquitismo, en estos casos, dependan de los mismos factores.

La anemia debida a una alimentación inadecuada, es innegable, pero el mecanismo por el cual se produce es seguramente muy complejo. La patogenia de estas anemias alimenticias se atribuye principalmente a deficiencias de vitaminas y de sales minerales, sobre todo de hierro. Se ha sostenido la hipótesis que serían debidas a la acción de substancias tóxicas dependientes de los trastornos dispépticos engendrados por la alimentación defectuosa.

ANEMIA HIPOCROMICA DE LA INFANCIA

Esta anemia se observa en los lactantes, particularmente en los prematuros y gemelos, pero también en los niños de la segunda infancia.

Entre los factores etiológicos tienen especial importancia: a) el peso subnormal en el nacimiento; b) la alimentación deficiente en hierro; c) las infecciones persistentes o repetidas.

El feto almacena hierro en el hígado, en los últimos meses del embarazo, lo que le sirve como suficiente reserva para la elaboración de la hemoglobina durante los primeros seis meses de la vida. El crecimiento comporta, sin embargo, una mayor demanda; de ahí la necesidad de cantidades adecuadas de hierro en la alimentación, después de los seis meses, para evitar el desarrollo de estados anémicos. Esto puede ocurrir precozmente en los niños prematuros cuyas reservas de hierro son deficientes.

El requerimiento de hierro en los niños es de 0,5 mg. por kilo de peso.

La leche es muy pobre en hierro; la alimentación láctea exclusiva, por lo tanto, tiende a desarrollar anemia, cuando se la mantiene durante mucho tiempo.

El examen clínico demuestra palidez de piel y de mucosas acompañada con frecuencia de aumento de tamaño del hígado y bazo, infartos ganglionares y discretos edemas periféricos, sin que el estado general esté seriamente perturbado.

El examen hemático revela los caracteres de una anemia hipocrómica semejante a la de los adultos, excepto las modificaciones de la fórmula blanca inherente a la edad. En los niños normales se encuentra leucocitosis con linfocitosis y predominio de linfocitos grandes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de las anemias hipocrómicas de la infancia se realiza como en los adultos mediante la *ferroterapia.*

FERROTERAPIA. La administración de hierro se hace bajo la forma de sales ferrosas: ioduro ferroso, sulfato ferroso y protoxalato de hierro.

El *protoxalato de hierro* (oxalato ferroso) es bien tolerado y de eficacia indiscutible. Se administra a la dosis de 0.15 a 0.30 g. por día. Puede recetarse en la forma siguiente:

Protoxalato de hierro ..... 0.10 g.
Lactosa ..... 0.50 „
1 papel = XX.

Tomar el contenido de 1 papel disuelto en agua o leche dos o tres veces por día después de las comidas.

El *protoioduro de hierro* (ioduro ferroso) puede ser prescripto en forma de jarabe:

Jarabe de protoioduro de hierro ..... 300 g.
(Cucharaditas).

Tomar tres cucharaditas por día durante las comidas.

El *Ferro 66* se aconseja en los lactantes y niños pequeños, a la dosis de 6 a 10 gotas dos veces al día, que se agregan a una parte de la alimentación líquida del niño. Se administra esta mezcla por biberón o cuchara e inmediatamente después se da la parte restante de la comida. En los niños mayores se siguen las mismas indicaciones que en los adultos.

El *Fersolín* (sulfato ferroso) se emplea a la dosis de 1 ó 2 tabletas por día. En los lactantes y niños pequeños es necesario suministrar las tabletas previamente trituradas, disueltas en un poco de agua caliente, que se agrega a la leche o se mezcla con dulce de leche o miel.

ALIMENTACIÓN.

Además de la medicación ferruginosa debe instituirse una *dieta rica en proteínas, en hierro y otras sales minerales y en vitaminas*. Los defectos alimenticios tienen en esta época de la vida una importancia considerable como causa de anemia y de otros estados carenciales.

ANEMIAS ERITROBLASTICAS DE LA INFANCIA

Las anemias eritroblásticas están caracterizadas por la presencia en la sangre circulante de numerosos *hematíes nucleados, principalmente normoblastos*. Con frecuencia se acompañan de leucocitosis elevada y de leucocitos inmaduros (metamielocitos y algunos mielocitos), pero siempre conservan un marcado predominio en las modificaciones de la serie eritroblástica sobre el sector leucoblástico mieloide.

La presencia en la sangre periférica de numerosos glóbulos rojos nucleados, índice de intensa eritropoyesis medular y extramedular, se denomina eritroblastemia o eritroblastosis.

Las anemias eritroblásticas se observan en la infancia y en la niñez, particularmente en los 2 ó 3 primeros años de la vida.

La *patogenia* de estas anemias es muy discutida. Se han aceptado dos teorías, sin que en realidad ninguna de ellas explique satisfactoriamente todos los casos.

La *teoría dishemopoyética,* sostenida especialmente por los autores estadounidenses, atribuye estas anemias a una anormalidad primitiva del eritrón y explica la existencia de focos eritropoyéticos extramedulares por la deficiente producción de hematíes.

La *teoría hemolítica,* sostenida por la mayoría de los autores ingleses, considera la eritroblastemia como una anemia hemolítica primitiva con reacción compensadora muy intensa, en relación con particularidades biológicas propias de la infancia.

A estas anemias eritroblásticas de la infancia dependientes de una *lesión o destrucción del eritrón,* se les ha dado el nombre de *anemias eritronoclásticas.*

Dentro de estas anemias consideraremos las formas siguientes: *las anemias del recién nacido, la anemia esplénica de la infancia o anemia tipo von Jacksch y la eritroblastemia de la infancia o anemia tipo Cooley.*

ANEMIAS DEL RECIEN NACIDO

En las anemias del recién nacido la eritroblastosis no es sino la exageración de un fenómeno fisiológico de la edad. En la mayoría de los casos es imposible determinar la causa.

Entre las anemias eritronoclásticas primitivas del recién nacido se incluyen: el *hidrops fetalis,* el *icterus gravis neonatorum* y la *anemia neonatorum.*

El *hidrops fetalis* es incompatible con la vida.

El *icterus gravis neonatorum* se caracteriza por esplenomegalia, hepatomegalia y por una anemia con eritroblastosis acentuada. Su evolución es grave, pero factible de alguna mejoría mediante el empleo de transfusiones de sangre.

La *anemia neonatorum,* aunque en principio presenta caracteres análogos, se diferencia de la anterior por la ausencia de ictericia, por la anemia con eritroblastosis menos manifiesta y por su pronóstico más benigno.

Para algunos autores esta última es una entidad clínica definida caracterizada por su gran tendencia a la curación espontánea y definitiva (Lehndorff) y muy fácilmente influída por las transfusiones de sangre.

TRATAMIENTO.

La transfusión de sangre es de acción rápida y notable. Se inyectan 20 cm.^{3} de sangre materna por vía intramuscular o se hacen transfusiones de unos 50 cm.^{3} en el seno longitudinal. Las transfusiones son muy bien toleradas.

ANEMIA TIPO VON JACKSCH

(Anemia pseudoleucémica infantil)

La anemia tipo von Jacksch es un síndrome clínico-hemático que se observa durante el 2º y 3er. año de vida, caracterizado por anemia, esplenomegalia y presencia en la sangre circulante de numerosos glóbulos rojos inmaduros, granulocitos juveniles y aumento de glóbulos blancos.

La anemia tipo von Jacksch fué considerada como una verdadera enfermedad pero la mayoría de los autores modernos la consideran un síndrome.

La causa de este tipo de anemia no ha sido determinada. Los factores etiológicos posiblemente son múltiples. Se acepta una predisposición individual o la existencia de factores constitucionales sobre los cuales actuarían distintas causas mórbidas.

El comienzo es insidioso. Los *síntomas esenciales del cuadro clínico* son la anemia y el aumento considerable del volumen del bazo, a los cuales se agregan hepatomegalia, discretos infartos ganglionares y las alteraciones del estado general: pérdida de peso y detención del desarrollo.

El niño presenta una palidez amarillenta de la piel y mucosas y discretos edemas en la cara que dan a la facies un aspecto abotagado.

El bazo se palpa muy aumentado de tamaño, sobrepasa el ombligo o la espina ilíaca, es duro, liso e indoloro.

El hígado está aumentado de volumen pero en forma moderada, es blando, de borde cortante y no doloroso. Los ganglios linfáticos, por lo común, están apenas infartados.

En los períodos finales pueden aparecer hemorragias cutáneas o mucosas.

El examen de la sangre revela una disminución, a veces considerable, del número de glóbulos rojos, hasta 1.000.000 por mm.^{3}; la cantidad de hemoglobina está muy disminuída y el valor globular está por debajo de la unidad (índice colorimétrico alrededor de 0.5). En algunos casos, con reacción eritropoyética del tipo embrionario tardío o fetal, el valor globular puede estar por encima de la unidad. Se encuentran numerosos glóbulos rojos nucleados, normoblastos o macroblastos; estos originan macrocitos, pero nunca megalocitos. Además se hallan hematíes policromatófilos, con punteado basófilo o con restos nucleares. Anisocitosis y poiquilocitosis.

Los leucocitos están siempre aumentados, entre 15.000 y 25.000 por mm.^{3}; predominan los neutrófilos y eosinófilos, pero en otros, los linfocitos o monocitos. Las formas inmaduras son poco numerosas, por excepción muy abundantes; se trata casi siempre de metamielocitos y mielocitos neutrófilos o eosinófilos, cuya proporción varía del 1 al 5 % ó más. Hay además reticulocitosis, por lo común moderada, urobilinuria e hiperbilirrubinemia indirecta, signos de una moderada hiperhemólisis.

La mayoría de los pediatras ingleses consideran la anemia de tipo von Jacksch como una anemia hemolítica subaguda o crónica.

El curso de la enfermedad se prolonga por meses, pero termina casi siempre con la muerte; a menudo por infecciones intercurrentes, más raramente por los progresos de la anemia o por caquexia. Sin embargo la curación puede observarse en algunos casos, no sólo en los de etiología conocida sino también en las formas criptogenéticas, por el tratamiento o espontáneamente.

ANEMIA TIPO COOLEY

Esta anemia fué descripta por Cooley y sus colaboradores en niños procedentes de países mediterráneos, especialmente griegos e italianos. Por esta razón se le designa también con el nombre de *anemia mediterránea.*

Se observa en la primera década de la vida, más comúnmente durante los dos primeros años. Afecta a ambos sexos con ligero predominio en las mujeres. Suele presentarse con carácter familiar.

Como en la ictericia hemolítica congénita, la enfermedad puede ser latente en miembros sanos de la misma familia.

Los primeros síntomas suelen ser la aparición de un tinte amarillento en la piel, distensión del vientre, debilidad general, fatiga y estreñimiento.

El *examen clínico* demuestra como signos más importantes: anemia, esplenomegalia y hepatomegalia. El bazo es por lo común voluminoso, de consistencia firme, liso e indoloro. El desarrollo físico es deficiente. Algunos caracteres particulares permiten orientar el diagnóstico: facies mongoloide, cabeza grande y deformada, estatura pequeña y abdomen prominente.

El *estudio radiológico* demuestra alteraciones características en los huesos largos y en los huesos del cráneo que evidencian la enorme hiperplasia de la médula ósea. Estos signos radiológicos son la osteoporosis, el adelgazamiento de la parte cortical, la atrofia de las trabéculas y el ensanchamiento del canal medular.

Los huesos del cráneo están engrosados con aumento del espacio diploico que tiene aspecto granular, moteado o estriado. En la radiografía lateral del cráneo se tiene la impresión que los cabellos se continúan con las estrías señaladas. El aspecto radiológico de la calota craneana presenta la imagen denominada "en forma de peine".

El *examen hemático* revela una anemia de grado variable. El índice colorimétrico es casi siempre inferior a la unidad. Es característica la presencia de numerosos glóbulos rojos nucleados: normoblastos, eritroblastos y proeritroblastos. Se observan hematíes con restos nucleares. La anisocitosis es marcada. Los reticulocitos alcanzan al 5 ó 10 %. El número de glóbulos blancos varía de 10.000 a 25.000 por $mm.^3$ aunque pueden encontrarse cifras más altas. Se hallan metamielocitos, pocos mielocitos y muy raros mieloblastos. Hay hiperbilirrubinemia,

la reacción de H. van den Bergh es indirecta, y urobilinuria. La resistencia globular es normal.

La evolución de la enfermedad es larga, sin embargo en la mayor parte de los casos los niños afectados no llegan a los 10 años de edad.

TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS ERITROBLÁSTICAS DE LA INFANCIA.

RÉGIMEN Y MEDICACIÓN. — El tratamiento es por lo común puramente sintomático. La prescripción de un régimen alimenticio adecuado, hierro, hígado, vitaminas y extractos glandulares deben intentarse en cada caso, aunque los resultados sean poco favorables.

El niño debe ser sometido a un régimen alimenticio rico en proteínas, en hierro y en vitaminas.

La *medicación ferruginosa* está indicada y es posible que se obtengan algunos resultados favorables, especialmente en los casos de anemia con índice colorimétrico bajo. En aquellas anemias que presentan un índice colorimétrico por encima de la unidad, puede ser útil, en cambio, el uso *de extractos hepáticos inyectables, no muy purificados.*

El *arsénico* es de valor, aunque sus efectos no son siempre muy satisfactorios.

El arsénico es administrado bajo la forma de licor de Fowler:

Licor de Fowler ..... 10 g.
(Gotas)

Empezar con 1 gota dos veces al día durante las comidas e ir aumentando 1 gota en cada toma, hasta 10 ó 15 gotas.

En algunos casos es conveniente asociarlo a la medicación ferruginosa o fosforada.

Jarabe de protoioduro de hierro ..... 300 g.
Licor de Fowler ..... LX gotas
(Cucharaditas)

Tomar tres cucharaditas por día antes o después de las comidas.

Jarabe de hipofosfito de calcio ..... 150 g.
Jarabe de protoioduro de hierro ..... 150 g.
Licor de Fowler ..... XXX gotas.
Tintura de cardamomo ..... 3 cm.^{3}.
(Cucharaditas)

Tres cucharaditas por día para tomar antes o después de las comidas.

TRANSFUSIÓN, RADIOTERAPIA Y ESPLENECTOMÍA. En las formas más severas es necesario recurrir a otras medidas terapéuticas más eficaces, tales como las *transfusiones de sangre, la radioterapia y la esplenectomía.*

En los casos de naturaleza sifilítica se impone el tratamiento específico.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. — Las *transfusiones de sangre* son necesarias en las anemias graves. La cantidad de sangre que debe transfundirse es variable de acuerdo a las circunstancias, pero como regla general no deben temerse dosis relativamente altas de 100 a 300 $cm.^3$. En los niños muy pequeños y en los casos menos severos pueden ser suficientes 50 a 60 $cm.^3$ por vez. Las transfusiones constituyen un recurso de valor inestimable, pero deben repetirse a veces a tan cortos intervalos, hasta 2 ó 3 veces por semana en algunos pacientes, lo que exige condiciones especiales que solamente se tienen en servicios especializados.

A pesar de la influencia favorable de las transfusiones, muy poco se modifica el estado clínico y el curso de la enfermedad, pero muchas veces es el medio indispensable para mantener al enfermo en un estado más o menos eficiente.

RADIOTERAPIA. — La *radioterapia* puede modificar favorablemente el estado general permitiendo que el niño se desarrolle dentro de mejores condiciones: pero su influencia sobre las modificaciones sanguíneas y sobre las alteraciones óseas son muy escasas. De cualquier modo es un recurso que debe ser tenido en cuenta.

ESPLENECTOMÍA. — El fracaso de estas medidas terapéuticas puede plantear la conveniencia de la *esplenectomía.*

Como estos procesos sólo en parte son hemolíticos y en parte debidos a alguna deficiencia de principios hematopoyéticos o a trastornos metabólicos, la esplenectomía únicamente puede modificar de modo parcial la enfermedad cuando la participación hemolítica es muy importante.

Uno de los primeros beneficios que se obtiene es la reducción del número de transfusiones requeridas para mantener con vida al enfermo.

De cualquier modo la extirpación del bazo aunque no modifica esencialmente la enfermedad puede quedar como un recurso terapéutico para aquellos casos de etiología obscura rebeldes a las medicaciones sintomáticas instituidas. Es posible que la esplenectomía les prolongue la vida.

Capítulo VIII

POLIGLOBULIAS

por el Dr. José Alberto Pángaro

La policitemia o poliglobulia es el aumento del número de glóbulos rojos por encima de las cifras normales, es decir, de 6.000.000 de hematíes por mm.^{3} en el hombre y de 5.500.000 de hematíes por mm.^{3} en la mujer.

Desde el punto de vista patogénico se distinguen:

A) *Poliglobulias aparentes o relativas,* en las cuales el aumento de los glóbulos rojos es debido a una disminución del volumen del plasma, que trae como consecuencia una concentración de la sangre periférica. Estas falsas poliglobulias se originan cuando *hay grandes pérdidas de agua* por vómitos incoercibles, diarreas abundantes o sudores profusos; cuando hay *desplazamiento del plasma hacia los tejidos,* a través de los capilares, como en el *shock,* o excesiva atracción de agua por los tejidos, como en la *acidosis.*

B) *Poliglobulias verdaderas o absolutas,* debidas a un aumento real del número de glóbulos rojos en la sangre circulante. Estas poliglobulias verdaderas comprenden:

I). La *poliglobulia vera o eritremia* debida a una hiperplasia primitiva o idiopática del tejido eritropoyético de la médula ósea, como sucede en la enfermedad de Vaquez-Osler.

II). Las *poliglobulias sintomáticas o secundarias* a una afección determinada. Estas poliglobulias sintomáticas, que algunos autores denominan eritrocitosis, a su vez se dividen en:

a) la *poliglobulia de altura,* por disminución de la tensión parcial del oxígeno en la atmósfera;

b) las *poliglobulias de causas cardíacas o pulmonares,* por defectuosa oxigenación de la sangre en los pulmones o por corto circuito: cardiopatías congénitas o adquiridas, esclerosis y enfisema pulmonar, enfermedad de Ayerza;

c) las *poliglobulias de causas tóxicas,* por disminución de la capacidad de la hemoglobina para transportar el oxígeno, como sucede en la intoxicación por el óxido de carbono;

d) las *poliglobulias de causas neuroendócrinas,* por alteraciones de los procesos reguladores de la eritropoyesis, como en el síndrome de Cushing;

e) las *poliglobulias de ciertas enfermedades esplénicas*, cuyo mecanismo es muy poco conocido, como se observa en algunas tuberculosis y sífilis del bazo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE POLICITEMIA VERA Y POLIGLOBULIAS SINTOMÁTICAS

	ERITREMIA	ERITROCITOSIS
Hematíes	Aumento intenso y permanente de hematíes con aparición de numerosas formas juveniles (hematíes policromatófilos y normoblastos).	Aumento de hematíes (usualmente con macroglobulia), pero sin eritrocitos juveniles.
Leucocitos	Aumento de los leucocitos granulosos y presencia de granulocitos jóvenes (metamielocitos y mielocitos).	Leucocitosis inconstantes y ausencia de granulocitos inmaduros.
Volemia	Repleción sanguínea anormalmente elevada con disminución del plasma. (Hipervolemia policitémica).	Volumen de sangre normal o aumento discreto de la volemia, pero la relación entre el volumen de hematíes y de plasma es aproximadamente normal (hipervolemia simple).
Esplenomegalia	Esplenomegalia moderada casi constante.	Ausencia de esplenomegalia (a excepción de las poliglobulias que acompañan algunas enfermedades del bazo).

POLIGLOBULIAS SINTOMÁTICAS.

Entre estas poliglobulias sintomáticas tienen especial interés la *poliglobulia de altitud y la enfermedad de Ayerza.*

La *poliglobulia de altitud* es un fenómeno reactivo, compensador de la anoxemia por disminución de la tensión parcial del oxígeno de la atmósfera. El número de hematíes aumenta en las primeras horas rápidamente debido a la contracción del bazo, pero luego el aumento es lento, progresivo y permanente por hiperactividad funcional de la médula ósea.

Esta poliglobulia tiene por objeto aumentar la superficie de absorción de la sangre a nivel de los alvéolos pulmonares y la capacidad de fijación del oxígeno por el aumento proporcional de la hemoglobina, como mecanismo de compensación para combatir la anoxemia.

La falta de esta adaptación, origina un cuadro patológico particular conocido con el nombre de *mal de montaña* o *mal de altura:* caracterizado por sensación de falta de aire, fatiga al menor esfuerzo, cefalalgias, pesadez y sensación de distensión cefálica, vértigos, zumbidos de oídos, palpitaciones y dolores precordiales, debilidad muscular, dolores en la cintura y en las piernas, insomnio y epístaxis.

La *poliglobulia de los cardíacos negros* es de naturaleza secundaria, como la

que se observa en otros procesos pulmonares crónicos que reducen el campo de la hematosis. En su producción interviene esencialmente una *hiperfunción de la médula ósea por anoxemia.* El aumento de los glóbulos rojos y de la hemoglobina permite una mayor superficie de absorción hémato-alveolar y una mayor saturación de oxígeno, como un mecanismo de compensación para evitar la hipoventilación alveolar.

Los hematíes están aumentados de diámetro debido al exceso de anhídrido carbónico en la sangre que, al combinarse con la hemoglobina, aumenta la acidez del glóbulo rojo y la hidrofilia.

Las consecuencias de la anoxemia por hipoventilación alveolar son por consiguiente: *poliglobulia con macroglobulia, aumento de la cantidad de hemoglobina, hiperviscosidad sanguínea y acidosis gaseosa con aumento de la reserva alcalina.* Como síntomas clínicos predominantes, se encuentran cianosis intensa y permanente y disnea fácil de esfuerzo.

En los *cardíacos negros* se observan síntomas semejantes a los de la poliglobulia de altura, desde que se trata de síntomas vinculados a la *deficiente oxigenación alveolar* (anoxemia anóxica); pero se diferencian porque en la poliglobulia de altura falta el aumento de anhídrido carbónico en la sangre y en el aire alveolar.

POLICITEMIA VERA O ERITREMIA

(Enfermedad de Vaquez-Osler)

Esta enfermedad está caracterizada por un aumento marcado y persistente del número de glóbulos rojos, debido a la hiperactividad eritroblástica de la médula ósea; se acompaña de hipervolemia e hiperviscocidad sanguínea y, a menudo, de eritrosis y esplenomegalia.

La etiología es desconocida; es precisamente la ausencia de una causa determinada lo que permite diferenciar este proceso primitivo o esencial, de las policitemias secundarias o sintomáticas.

Se observa con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años; afecta a ambos sexos, con un ligero predominio en los varones.

FISIOPATOGENIA.

La eritremia es debida a una hiperactividad de la médula ósea, especialmente del tejido eritroblástico, cuya verdadera naturaleza es desconocida. Podría ser debida a una anoxemia anormal de la médula, la cual actuaría como un estímulo para la neoproducción de hematíes (Haden).

Se ha pensado en un trastorno de los centros diencefálicos reguladores de la eritropoyesis.

Los caracteres clínicos y hemáticos dependen del estado de plétora vascular.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA.

Los principales síntomas clínicos son: *eritrosis, esplenomegalia y plétora vascular.*

La *eritrosis,* coloración rojo púrpura o rojo cereza, se observa especialmente en la cara y extremidades de los miembros; esta coloración particular se aprecia también en las mucosas: conjuntivas, boca, faringe y órganos genitales. Puede faltar en el período de comienzo de la enfermedad (fase aneritrémica); en períodos avanzados toma un tinte violáceo o francamente cianótico (fase cianótica).

La *esplenomegalia* es muy frecuente, pero el aumento de tamaño del bazo es variable. En general las esplenomegalias considerables corresponden a tuberculosis del bazo o a cirrosis hepatolienales con policitemia.

El tumor esplénico puede faltar en la cuarta parte de los casos; sufre variaciones en el curso de la enfermedad dependiente de la plétora y de los infartos trombósicos. La *hepatomegalia* ha sido observada con frecuencia; ofrece las mismas variaciones de tamaño que el bazo, debido al estado de congestión vascular.

Se observa en esta enfermedad una *repleción sanguínea anormalmente elevada,* la cantidad de sangre alcanza el doble o triple de la normal (plétora vera). Los vasos capilares arteriales y venosos se encuentran ingurgitados de sangre; por eso se presentan distendidos y con varicosidades que confieren al enfermo ese aspecto de rubicundez característico.

Las alteraciones vasculares son precoces y muy evidentes en el fondo de ojo, constituyendo el denominado *fondo de ojo policitémico.*

Las hemorragias son relativamente frecuentes, por lo común, en forma de epístaxis o gingivorragias, menos a menudo se trata de hemorragias cerebrales o meníngeas.

Los *síntomas nerviosos* son muy frecuentes debidos al estado de congestión cefálica; se presentan en forma de crisis: cefaleas intensas, vértigos, zumbidos de oído y oleadas de calor en la cabeza, que se alivian por la aparición de hemorragias nasales o por la sangría.

CUADRO HEMÁTICO.

El cuadro hemático traduce la *hiperplasia de la médula ósea.* Esta hiperactividad predomina en el sector eritroblástico del sistema mieloide, de ahí las características hematológicas de la enfermedad.

El número de glóbulos rojos se halla aumentado; en general oscila entre 7.000.000 y 12.000.000 por mm.^{3}. La cantidad de hemoglobina varía entre 100 y 120 % ó más, pero este aumento no es proporcional al de los hematíes, por eso que el índice colorimétrico es usualmente menor que la unidad. Los glóbulos rojos presentan modificaciones de tamaño y de forma. En ocasiones se encuentran hematíes nucleados, es decir, normoblastos y eritroblastos, y abundantes hematíes policromatófilos, en la circulación periférica.

El número de glóbulos blancos oscila entre 10.000 y 40.000 por mm.^{3}; esta leucocitosis se hace a expensas no solamente de los neutrófilos, sino también de los eosinófilos y basófilos. En algunos casos se observan numerosas formas inmaduras en la sangre periférica, constituyéndose un forma especial *con mielocitemia o enfermedad de Blumenthal.*

Estos hallazgos y la presencia de elementos menos diferenciados, promielocitos y mieloblastos, han conducido al concepto de las eritroleucemias.

Las plaquetas se hallan aumentadas en número, lo que explica la tendencia a las trombosis.

La *cantidad total de sangre está aumentada* por plétora verdadera; el volumen del plasma está muy disminuído, debiéndose el aumento de la volemia a los glóbulos rojos (hipervolemia policitémica).

La biopsia de la médula ósea demuestra hiperactividad hematopoyética.

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN.

Se han descripto varias formas clínicas, habiéndose opuesto a la *policitemia megalo-esplénica tipo Vaquez, la policitemia hipertónica tipo Gaisböck.*

El diagnóstico se fundamenta en los caracteres clínicos y hemáticos siguientes: a) eritrosis y esplenomegalia; b) poliglobulia, aumento del volumen de la sangre y de la masa de glóbulos rojos por Kg. de peso; c) hematíes juveniles o inmaduros, leucocitosis marcada con desviación del hemograma hacia la izquierda y trombocitosis.

La enfermedad suele durar muchos años. La evolución es, por lo común, entrecortada por accidentes hemorrágicos trombósicos, que no raramente terminan con la vida del enfermo. Los accidentes hemorrágicos son de origen puramente mecánico y se localizan principalmente en el cerebro. Las trombosis se observan en las extremidades y son debidas al gran aumento de las plaquetas y a la hiperviscosidad sanguínea.

TRATAMIENTO.

Como hemos dicho, la policitemia vera es debida a una *producción excesiva de glóbulos rojos, cuya causa es desconocida.*

El propósito del tratamiento es *inhibir la producción de hematíes o aumentar su destrucción,* de modo que la concentración de los glóbulos rojos en la sangre circulante tienda a normalizarse.

Se han aconsejado diversas medidas terapéuticas que modifican favorablemente algunos síntomas, pero que son incapaces de llevar a la curación de la enfermedad.

MEDICACIÓN ERITROLÍTICA. Entre los agentes hemolíticos se usaba anteriormente el *benzol,* a la dosis de 2 a 4 gramos, pero como esta dosis, además de su acción sobre los hematíes,

ejerce una influencia depresora sobre los glóbulos blancos y las plaquetas, *conviene evitar su empleo o manejarlo con mucha prudencia.*

La acción eritrolítica del benzol ha sido substituída por el empleo de la *fenilhidracina y sus derivados.*

CLORHIDRATO DE FENILHIDRACINA. — Introducido por Eppinger y Kloss en el tratamiento de la policitemia vera, tiene una *marcada acción hemolítica* y probablemente, un *discreto efecto depresor sobre la médula ósea.* Esta droga obra sobre los eritrocitos haciéndolos muy sensibles al proceso normal de hemólisis. Se administra en cápsulas gelatinosas de 0.05 gramos.

La dificultad de este tratamiento consiste en una dosificación adecuada, pues administrada en dosis pequeñas aumenta la poliglobulia y en dosis excesivas produce una ictericia grave, hemorragias y anemia de tipo aplástico.

Es conveniente comenzar el tratamiento con 0.05 a 0.10 g. por día hasta alcanzar la dosis óptima que varía, por lo común, entre 0.20 y 0.30 g. por día, repartida en 2 ó 3 veces. La dosis total para una cura es de unos 3 g.

Generalmente la primera reducción del número de hematíes se comprueba al cabo de 3 ó 4 días y su acción farmacodinámica persiste por 8 a 10 días, después de la última toma. No hay que olvidar que esta droga tiene *efecto acumulativo.*

Fellinger aconseja una dosis diaria global de 1 gramo a los varones y de 0.8 g. a las mujeres, repartida en 4 ó 5 tomadas de veinte centígramos cada una, durante 4 días consecutivos.

La *dosis de sostenimiento,* es decir, la cantidad necesaria para mantener una concentración adecuada de glóbulos rojos y un estado general bueno, es de 0.20 a 0.40 g. por semana.

El tratamiento prolongado e intermitente con pequeñas dosis de fenilhidracina puede dar lugar a la reducción de la plétora que es la causa de la mayor parte de los trastornos.

Precauciones para su empleo. — La suministración de la fenilhidracina debe hacerse bajo cuidadosa vigilancia, con análisis frecuentes y repetidos de sangre. Cuando la *hemoglobina se acerca a los valores de cien por cien,* debe suspenderse la droga, porque la acción de ésta continúa durante varios días. Asimismo, el *aumento del número de leucocitos,* puede ser un signo precursor de la presentación de fenómenos tóxicos agudos.

Las funciones renales y hepáticas, pueden perturbarse como consecuencia de la rápida destrucción de los glóbulos rojos; se han descripto casos de anuria y de azoemia; por eso está contraindicada la fenilhidracina en los arterioesclerosos y en los nefrópatas con insuficiencia renal, o

enfermos más graves, con accidentes vasculares, como trombosis, o con lesiones hepáticas. Si la destrucción globular es intensa, pueden presentarse todos los síntomas de una crisis hemolítica. El uso prolongado de la droga a las dosis excesivas, puede dar lugar a hiperplasia del tejido retículo-endotelial del bazo, del hígado y de la médula ósea. En cualquier forma, la presentación de ictericia, vómitos, náuseas, anorexia intensa, dermatitis, debe ser una señal de suspender el medicamento.

Modo de acción. — El modo de actuar de esta droga parece ser el siguiente: en el interior del glóbulo rojo, la fenilhidracina descompone la hemoglobina en hemina y en globina desnaturalizada. La hemina, actúa como un catalizador sobre la hemoglobina restante, transformándola en metahemoglobina y quizás en otras substancias no identificadas aún (Goodman y Gilmann). Las células cargadas de metahemoglobina, son más vulnerables a los agentes líticos y a la destrucción por el sistema retículo-endotelial.

La eliminación de la droga, que se hace por el riñón, es lenta, por lo cual se producen fenómenos de acumulación. La orina que la contiene, toma un color obscuro por la exposición prolongada al aire.

ACETILFENILHIDRACINA. — Es un derivado de la fenilhidracina, que tiene también *acción hemolítica y efecto depresor sobre la médula ósea,* pero es menos tóxica. La dosis es de 1 cápsula de 10 centígramos por día, durante una semana. Puede repetirse la cura previo un período igual de descanso para evitar el efecto acumulativo de la droga.

La *dosis de mantenimiento* es variable. En general son suficientes 0.10 g. por semana durante largos períodos; otros casos requieren 0.10 g. 2 ó 3 veces por semana. El recuento de glóbulos rojos efectuado de manera periódica permitirá reducir la dosis en forma adecuada en cada caso.

Este medicamento tiene iguales contraindicaciones que el anterior.

RADIOTERAPIA. La *radioterapia* constituye el mejor procedimiento terapéutico de que disponemos en el momento actual para tratar esta enfermedad. Puede realizarse en cualquiera de las dos formas siguientes: irradiación por campos o irradiación total.

La radioterapia tiene por objeto: 1º frenar la actividad eritropoyética de la médula ósea; 2º estimular la función hemolítica del bazo.

Las irradiaciones deben aplicarse simultáneamente sobre el bazo y la médula ósea, que es la forma de obtener los mejores resultados. La radioterapia realizada exclusivamente sobre el bazo es ineficaz.

La *irradiación de la médula ósea* se efectúa especialmente sobre las epífisis de los huesos largos, sobre el esternón o la columna vertebral, evitando los huesos de la pelvis y los huesos del cráneo por el peligro que significan los rayos X para los órganos sexuales y para los folículos pilosos.

Las dosis son variables, pero como regla general deben evitarse las dosis débiles porque son estimulantes, y las dosis intensivas por el peligro de la anemia aplástica. Por lo común, se realizan dos aplicaciones por semana de unos 250 r. por campo hasta alcanzar un total de 2500 r. en un plazo de 4 a 6 semanas. Otros autores prefieren obtener esta misma dosis total de unas 2500 r. en un plazo mucho más largo.

La *irradiación del bazo* requiere dosis pequeñas; unas 50 r. por semana, con el objeto de estimular su acción eritrolítica.

Las irradiaciones esplénicas son utilizadas especialmente en aquellos casos que presentan molestias dolorosas en el hipocondrio izquierdo imputables al aumento considerable del tamaño del órgano o a la periesplenitis.

Sin embargo, la radioterapia sobre el bazo no modifica en forma evidente el volumen del órgano, ni influye sobre la intensidad de los síntomas de la enfermedad.

La *telerradioterapia* total es eficaz y bien tolerada. Este método tiene la ventaja que actúa sobre todo el sistema eritropoyético. Se aconsejan dos sesiones por semana de 5 a 15 r. durante 3 meses.

Las aplicaciones se hacen unas veces sobre la cara anterior y otras sobre la cara posterior del cuerpo, protegiendo los ojos y los órganos genitales.

Cualquiera que fuese el procedimiento utilizado es indispensable vigilar el cuadro hemático durante el tratamiento. Las irradiaciones deben ser suspendidas cuando el número de hematíes ha llegado a 6.000.000 por milímetro cúbico.

Los glóbulos blancos son muy sensibles a la acción de los rayos X; es de buena práctica suspender la radioterapia cuando el número de leucocitos ha alcanzado a 3500 por $mm.^3$, aún en aquellas circunstancias en que no se ha obtenido todavía una reducción útil del número de hematíes.

No hay que olvidar que también las plaquetas son influídas por las irradiaciones y que un descenso marcado de éstas puede ser motivo de manifestaciones hemorrágicas.

La *radioterapia aplicada sobre el píloro y duodeno,* parece de muy escaso valor terapéutico en el tratamiento de la policitemia vera, a pesar de los resultados favorables obtenidos por algunos autores.

La roentgenoterapia sobre el píloro y la parte superior del duodeno descansa en la hipótesis de Morris e Hitzenberger que en la policitemia vera, la sobreproducción de los glóbulos rojos es debida a una elaboración excesiva del principio o factor intrínseco de Castle.

Los estudios de Meulengracht demostraron que las glándulas pilóricas del estómago y las glándulas de Brunner del duodeno son el sitio de elaboración de este factor.

OTRAS INDICACIONES. Puede ser útil en el tratamiento de esta enfermedad el empleo de la solución de *arsenito de potasio* de modo semejante al de las leucemias crónicas. La acción de este medicamento es diferente a la de las drogas eritrolíticas descriptas. Ejerce un efecto directo sobre la médula ósea como regulador de los glóbulos rojos más que como depresor de la eritropoyesis (véase pág. 180).

Los *preparados esplénicos* han sido aconsejados en base a la acción inhibidora del bazo sobre la eritropoyesis. Se utilizan preparados frescos o extracto de bazo a la dosis de unos 250 g. de órgano fresco. Este tratamiento, mantenido por mucho tiempo, parece haber dado algunos resultados favorables.

SANGRÍA. Es un recurso insubstituíble como procedimiento de urgencia para combatir las crisis congestivas encefálicas y prevenir la hemorragia. Se ha demostrado que las sangrías no ejercen ninguna influencia estimulante ni depresora sobre la médula ósea.

DIETA. Herzog y Kleiner han aconsejado una dieta relativamente pobre en proteínas animales, que no contenga más de 0,70 g. de albúmina por día.

Los pacientes deben mantenerse activos y evitar la permanencia prolongada en cama que favorece la producción de trombosis.

Capítulo IX

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

por el Dr. José Alberto Pángaro

Las enfermedades hemorrágicas constituyen estados mórbidos caracterizados por una peculiar tendencia a las hemorragias espontáneas o como consecuencia de traumatismos mínimos.

Aunque el mecanismo patogénico de estas afecciones no puede ser explicado de una manera uniforme, es conveniente describirlas en un mismo capítulo. Entre estas condiciones patológicas algunas demuestran la existencia de factores constitucionales, hereditarios o familiares, que explican esa especial propensión a las hemorragias: es decir, que son expresiones variadas de la llamada *diátesis hemorrágica.*

Por el contrario, en otras, los factores constitucionales no existen o sólo están representados por una labilidad vascular que necesita para ponerse de manifiesto la intervención de factores adquiridos de naturaleza tóxica, infecciosa u otra, como acontece en el *síndrome de Schönlein-Henoch y en las púrpuras sintomáticas.*

Nociones generales de diagnóstico y fisiopatogenia.

El problema patogénico de las enfermedades hemorragíparas está íntimamente relacionado con el mecanismo de la hemostasia normal: coagulación de la sangre, calidad y cantidad de las plaquetas y estado de los capilares vasculares.

Coagulación de la sangre.

El mecanismo de la formación del coágulo de acuerdo a la teoría de Morawitz es el siguiente:

Fase de reacción: Protrombina o trombógeno (plasma) — Ión calcio (plasma) — Tromboplastina o tromboquinasa (plaquetas).

↓

Trombina

Fase de coagulación { Trombina + Fibrinógeno → Fibrina (coágulo)

La coagulación de la sangre comprende dos fases diferentes y consecutivas:

A) En la *primera fase* o sea en la de *formación de la trombina* intervienen la *protrombina,* el *calcio iónico* y la *tromboplastina* contenida en las plaquetas sanguíneas. La manera de actuar de estos precursores para la formación de la trombina se desconoce.

B) En la *segunda fase* o sea en la de *formación de la fibrina,* intervienen la trombina y el fibrinógeno; tampoco se conoce el modo de acción de estos componentes, para llegar a la formación de la fibrina.
El coágulo formado *se retrae y produce la exudación del suero.* Esta *tercera fase* de la coagulación de la sangre, se debe principalmente a la *presencia de plaquetas.*

PLAQUETAS.

Las plaquetas se originan del protoplasma de los megacariocitos de la médula ósea, por estrangulación de las formaciones que a manera de pseudopodios protoplasmáticos presentan dichas células.

Las plaquetas (también llamadas trombocitos o globulinos) son corpúsculos redondeados de dos a tres micrones de diámetro cuyo número, variable según la técnica utilizada, oscila normalmente entre 200.000 y 500.000 por mm.^{3}. En los preparados coloreados con Giemsa se distinguen dos partes: una periférica hialina débilmente azulada y otra central que se tiñe de violeta púrpura y contiene gránulos azurófilos.

Las plaquetas son destruídas en el sistema retículo endotelial, principalmente en el bazo. Su ciclo vital dura de tres a cinco días.

En *condiciones normales* las plaquetas ocluyen en forma mecánica los estromas de los endotelios capilares e intervienen en la formación del *trombo blanco,* en la *coagulación sanguínea* y en la *retracción del coágulo.*

En *condiciones patológicas,* con motivo de alteraciones en la cantidad o en la calidad de las plaquetas, se producen *manifestaciones hemorrágicas.*

Entre las *modificaciones cuantitativas* tiene mucha importancia la disminución de las plaquetas que originan las *trombopenias* o *trombocitopenias.* Cuando descienden de 35.000 por mm.^{3} las hemorragias se producen casi con seguridad; a esto se denomina *nivel crítico.*

Entre las *modificaciones cualitativas* se incluyen las alteraciones funcionales y las anomalías morfológicas que dan origen a ciertas trombopatías.

Las *consecuencias de la disminución de las plaquetas,* son las siguientes:
a) tendencia a las hemorragias cutáneas o mucosas, espontáneas o provocadas; b) tiempo de sangría prolongado; c) retracción del coágulo deficiente o nula; d) prueba de la resistencia capilar positiva o signo de Rumpel-Leede.

ENDOTELIO CAPILAR.

Los capilares en condiciones normales impiden la extravasación de glóbulos rojos. En condiciones patológicas, pueden producirse alteraciones orgánicas o funcionales de los endotelios capilares que dan origen a ciertas *púrpuras y diátesis hemorrágicas.*

Esta fragilidad capilar puede ser puesta de manifiesto mediante la *prueba del lazo.* La púrpura es provocada por estancamiento venoso a nivel del brazo, cuando éste es comprimido por un lazo o el manguito del oscilómetro, durante 10 a 15 minutos. Como resultado de la compresión se notan pequeñas equimosis y numerosas petequias que se extienden al antebrazo, donde a veces confluyen en forma de exantema. No debe atribuirse importancia a la aparición de puntos hemorrágicos en el pliegue del codo, pues se observan en sujetos normales.

DIAGNÓSTICO DE LOS SÍNDROMES HEMORRÁGICOS.

Para establecer el diagnóstico de las enfermedades hemorrágicas es indispensable conocer los siguientes elementos: 1º la cantidad y calidad de las plaquetas; 2º, el tiempo de coagulación de la sangre; 3º, el tiempo de sangría; 4º, el tiempo de protrombina; 5º, la retracción del coágulo; 6º, la prueba de resistencia capilar.

Es evidente que el primer factor, el referente a las plaquetas es primordial, pues, como dice Frank, "*la trombopenia es el hilo de Ariadna que conduce fuera del laberinto de la diátesis hemorrágica*".

El estudio de las plaquetas permite separar de inmediato las *púrpuras trombopénicas* (esenciales o sintomáticas) de las *púrpuras atrombopénicas.*

La existencia de *modificaciones en la coagulación de la sangre,* nos revelará la *hemofilia* o estados *pseudohemofílicos.*

La normalidad de las plaquetas y de la coagulación sanguínea, nos pondrá sobre la pista de las *púrpuras de origen vascular;* en estos casos, solamente el signo de Rumpel-Leede o signo del lazo, *índice de fragilidad capilar,* podrá ser positivo.

CLASIFICACIÓN.

Teniendo en cuenta los diversos factores que intervienen en el proceso de la hemostasia normal, se pueden clasificar las enfermedades o síndromes hemorrágicos en tres grandes grupos:

a) las diátesis hemorrágicas dependientes de perturbaciones de la coagulación sanguínea durante la fase de reacción o de coagulación propiamente dicha;
b) las diátesis hemorrágicas vinculadas con alteraciones en la cantidad y calidad de las plaquetas;
c) las púrpuras o síndromes hemorrágicos producidos por alteraciones vasculares funcionales, inflamatorias o degenerativas.

En realidad, en la mayor parte de estas enfermedades hemorrágicas, el mecanismo patogénico es mucho más complejo.

En el cuadro siguiente se resume la clasificación de las enfermedades hemorrágicas.

- ENFERMEDADES HEMORRAGICAS
  - Púrpura y diátesis hemorrágica por alteraciones en la coagulación sanguínea.
    - Hemofilia.
    - Pseudo hemofilia hepática.
    - Enfermedad hemorrágica de los recién nacidos.
  - Púrpura y diátesis hemorrágica por alteraciones en las plaquetas.
    - Deficiencia cuantitativa
      - Trombopenia esencial o enfermedad de Werlhof.
      - Trombopenias sintomáticas.
    - Deficiencia cualitativa
      - Trombastenia hemorrágica hereditaria de Glanzmann.
      - Trombopatía constitucional de Willebrand.
  - Púrpura y diátesis hemorrágica por alteraciones vasculares.
    - Síndrome de Schönlein-Henoch
      - Púrpura simple.
      - Peliosis reumática.
      - Púrpura abdominal.
    - Púrpura fulminans de Henoch.
    - Púrpura simple sintomática
      - Infecciones
        - Tifoidea, endocarditis lenta,
        - meningitis cerebro-espinal, etc.
      - Intoxicaciones
        - Veneno de serpiente, copaiba, belladona, quinina, etc.
      - Mecánicas
        - Convulsiones, constricciones.
    - Avitaminosis C.
      - Escorbuto infantil o enfermedad de Moller-Barlow
      - Escorbuto del adulto.
    - Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler.

HEMOFILIA

DESCRIPCIÓN CLÍNICA.

La *hemofilia es una enfermedad hereditaria* caracterizada por la propensión a hemorragias abundantes e incoercibles; es debida a un retardo de la coagulación de la sangre. Esta peculiar enfermedad es en su esencia desconocida.

Es trasmitida por las mujeres, pero afecta únicamente a los varones; no se conoce ningún caso auténtico de hemofilia femenina. La trasmisión de la enfermedad está regida por las siguientes leyes de la herencia recesiva ligada al sexo (Naegeli):

a) Marido sano y mujer conductora, engendran la mitad de los hijos hemofílicos y la mitad de las hijas trasmisoras.

b) Marido hemofílico y mujer sana, engendran todas las hijas conductoras pero ningún hemofílico.

c) Marido hemofílico y mujer trasmisora, engendran la mitad de los varones hemofílicos, la mitad de las mujeres conductoras y la otra mitad de las mujeres teóricamente hemofílicas.

Se han descripto algunos casos indiscutibles de hemofilia en los cuales no ha sido posible demostrar el carácter familiar de la enfermedad: *se la denomina hemofilia esporádica.*

La *característica clínica de la hemofilia es la propensión a las hemorragias.* Las hemorragias son casi siempre provocadas, siendo muy raras las que aparecen espontáneamente. El carácter esencial de las mismas es más su persistencia que su abundancia, tendiendo a hacerse incoercibles.

Esta diátesis hemorrágica se manifiesta desde los primeros años de la vida, por lo común a partir de los 2 ó 3 años de edad, más raramente en el nacimiento durante la sección del cordón umbilical. En los niños, es a menudo con motivo de la extracción dentaria o de la amigdalectomía que se pone en evidencia la enfermedad.

Las hemorragias más frecuentes provienen de las encías o de la nariz; solamente en un tercio de los casos se producen hemorragias gastrointestinales o hematurias. No se observan petequias o equimosis; en cambio son comunes los derrames sanguíneos subcutáneos o intramusculares. La particularidad más saliente de la hemofilia es la producción de hemartrosis en algún momento evolutivo de la enfermedad, aún por traumatismos mínimos. Estas hemartrosis afectan a las grandes articulaciones: rodillas, codos y caderas, en orden de frecuencia. En un tanto por ciento elevado de los casos se originan como consecuencia de estas hemorragias articulares, complicaciones ortopédicas y deformidades permanentes.

La tendencia a las hemorragias se atenúa en la pubertad para casi desaparecer después de los 30 años.

Es muy común observar episodios hemorrágicos en relación con una infección intercurrente. El sitio de la hemorragia suele guardar relación con la localización del proceso, por ejemplo, hemorragias nasales o faríngeas en las rinofaringitis, hemorragias gingivales en abscesos dentarios, etc.

La producción de hemorragias en la pared o en la cavidad abdominal pueden simular una apendicitis o una peritonitis.

Se ha dicho que la hemofilia es más benigna en verano que en invierno, posiblemente por la mayor frecuencia de infecciones del aparato respiratorio durante esa época del año.

La *característica hemática de la hemofilia es el retardo de la coagulación de la sangre,* que se prolonga, en ocasiones, durante varias horas.

El tiempo de coagulación puede estar considerablemente reducido después de una hemorragia abundante debido a que pasan a la sangre substancias activantes de los tejidos.

La retracción del coágulo es normal o ligeramente deficiente. El tiempo de

sangría y el tiempo de protrombina son normales. La prueba de resistencia capilar es negativa.

FISIOPATOGENIA DE LA HEMOFILIA.

La causa de este trastorno en el mecanismo de la coagulación de la sangre no ha sido establecida. Para muchos autores se debe a una *deficiencia de tromboplastina del plasma,* porque las plaquetas no la contienen en cantidad suficiente o porque existe una dificultad en la desintegración de las plaquetas para liberar la tromboplastina. Según Howell, la tromboplastina del plasma se halla en muy pequeñas cantidades en la sangre hemofílica. Este autor distingue dos tipos de tromboplastina: la tromboplastina del plasma y la de los tejidos. Las plaquetas son la fuente de la tromboplastina del plasma.

Otros autores en cambio, atribuyen este defecto de la coagulación de la sangre a la *falta o deficiencia de una substancia desconocida que está presente en el plasma normal,* a la que Pohle y Taylor han dado el nombre de "fracción globulina". Esta fracción globulina se obtiene por precipitación isoeléctrica de plasma humano normal. Esta substancia posee la propiedad de acelerar marcadamente la coagulación de la sangre hemofílica in vitro e in vivo.

Cuando la fracción globulina se prepara, en iguales condiciones, de la sangre hemofílica, el poder de promover la coagulación es casi nulo. La substancia globulina obtenida del plasma citratado de buey presenta propiedades similares a aquellas del plasma humano normal. Es termolábil, insoluble en agua y parcialmente soluble en solución salina fisiológica.

El término *fracción globulina del plasma,* significa simplemente que la substancia eficaz para la coagulación de la sangre hemofílica es obtenida del plasma normal junto a las globulinas, pero la naturaleza química es desconocida.

Se ha demostrado que no corresponde a la protrombina ni al fibrinógeno.

TRATAMIENTO.

La *hemofilia no tiene una terapéutica específica.* Las medicaciones preconizadas e instituídas tienen por objeto, por una parte, *acelerar la coagulación de la sangre para detener o prevenir las hemorragias* y, por otra parte, *restituir el volumen de sangre perdido.*

TRATAMIENTO DE LA HEMOFILIA EN PERÍODO DE HEMORRAGIA.

TRATAMIENTO GENERAL. *La transfusión de sangre es indiscutiblemente en el momento actual el procedimiento de elección.* La transfusión de sangre normal o citratada, acorta el tiempo

de coagulación en los hemofílicos. Su efecto es casi inmediato, pero al cabo de 8 a 48 horas el tiempo de coagulación retorna a su valor inicial.

La cantidad de sangre que debe transfundirse depende de la intensidad de la hemorragia. En los *casos graves,* en los cuales se han producido hemorragias considerables que ponen en peligro la vida del enfermo, se debe recurrir de inmediato a las dosis grandes, entre 1000 y 1500 $cm.^3$, que se pueden inyectar en 2 ó 3 veces, con 24 a 48 horas de intervalo.

En los *casos menos graves,* en los cuales las hemorragias no son tan severas y cuando se trata principalmente de corregir el defecto de la coagulación sanguínea más que restituir la cantidad de sangre perdida, las dosis pequeñas y repetidas son tan eficaces como las grandes realizadas a intervalos largos.

Según Patek, 100 $cm.^3$ de sangre, cada 12 horas, son preferibles a 600 $cm.^3$ cada 3 días.

Para evitar los hematomas que pudieran producirse por la punción venosa, debe efectuarse una compresión inmediata del sitio de la punción, durante una hora o más.

La transfusión con *plasma normal citratado* es también eficaz para reducir el tiempo de coagulación de la sangre en los hemofílicos.

La inyección intravenosa o intramuscular de la *fracción globulina* del plasma humano normal en suspensión salina, disminuye rápidamente el tiempo de coagulación de la sangre durante 6 horas, pero la repetición de las inyecciones es incapaz de reducir nuevamente el tiempo de coagulación, debido a la existencia de una fase refractaria.

El uso parenteral de la fracción globulina del plasma no tiene ventaja sobre la transfusión de sangre.

TRATAMIENTO LOCAL. *El tratamiento local es útil para detener las hemorragias cuando la superficie que sangra es accesible,* como sucede en las hemorragias superficiales de la piel, en las hemorragias nasales o dentarias, en las hemorragias genitales externas o anorectales.

Las aplicaciones locales de *extractos de tejidos o de plaquetas* permiten detener la hemorragia, por lo menos momentáneamente. En este sentido es muy útil el empleo del *Clauden en polvo,* con el que hemos obtenido buenos resultados en un hemofílico operado de fimosis.

La compresión de la superficie sangrante mediante gasas empapadas en *suero fresco,* durante 1 hora o más, puede ser muy eficaz en algunos casos.

Se ha aconsejado el empleo de la *substancia globulina seca* como hemostático local. Los excelentes resultados obtenidos parecen ser debidos a la formación rápida de un coágulo de fibrina en el punto de su apli-

cación. El tiempo que demora en formarse el coágulo es igual al que tarda in vitro la sangre del paciente después de la adición de una suspensión de dicha substancia.

En las aplicaciones locales el *preparado seco o en polvo es preferible a la forma líquida,* porque de este modo no se corre el riesgo de que el medicamento sea arrasado por el rezumamiento sanguíneo antes que transcurra el tiempo necesario para la formación del coágulo.

El uso de un hemostático local puede disminuir considerablemente el peligro de las hemorragias externas en la hemofilia, que según la estadística de Birch (1937) constituyen un tanto por ciento elevado de causa de muerte en estos pacientes (hemorragias por pequeños cortes accidentales, por procedimientos quirúrgicos mínimos, extracciones dentarias, etc.).

En ciertas circunstancias puede ser necesario recurrir a la *electrocoagulación* para detener algunas hemorragias pero siempre que se cauterice superficialmente zonas muy pequeñas.

TRATAMIENTO COADYUVANTE. *Como tratamiento coadyuvante de las hemorragias en los hemofílicos se puede recurrir a los medicamentos coagulantes y hemostáticos.*

El Coaguleno o el Clauden pueden ser utilizados para detener la hemorragia, aunque sus resultados son inconstantes. Se inyectan 10 cm.^{3} de Clauden ó 20 cm.^{3} de Coaguleno por vía subcutánea o intramuscular, cada 6 a 12 horas.

Con el mismo objeto se han aconsejado las inyecciones de *peptona Witte* al 5 % o de *cloruro de sodio hipertónico* al 10 %, en dosis de 5 a 10 cm.^{3}, y las inyecciones de sueros antitóxicos a la dosis de 20 a 30 cm.^{3}.

Para el tratamiento de la hemartrosis debe aconsejarse la *inmovilización y transfusiones de sangre, pequeñas y repetidas.* Una vez pasado el período agudo se indican *masajes suaves, calor radiante* y la *movilización activa y progresiva de la articulación afectada.*

TRATAMIENTO DE LA HEMOFILIA FUERA DEL PERÍODO HEMORRÁGICO.

INYECCIÓN DE PLASMA HUMANO. — Para corregir los trastornos de la coagulación sanguínea y prevenir las hemorragias se han aconsejado distintas medidas terapéuticas que no siempre han demostrado ser muy eficaces en la práctica.

Son útiles las *inyecciones de suero o plasma humano normal,* a la dosis de 15 a 20 cm.^{3} cada 2 ó 3 semanas.

Las inyecciones repetidas de *plasma citratado o de plasma liofilizado* mantienen el tiempo de coagulación reducido, en los sujetos hemofílicos, durante el período en que son efectuadas las inyecciones.

Pohle y Taylor han demostrado que el plasma normal contiene alguna substancia desconocida que contribuye a reducir el tiempo de coagulación de la sangre.

PROTEINAS HETERÓLOGAS. — Se ha tratado de modificar total o parcialmente los trastornos hemáticos en la hemofilia mediante la *sensibilización a proteinas heterólogas*. Se inyecta 3 ó 4 cm.^{3} de suero de carnero por vía intramuscular, después de haber probado la sensibilidad del organismo con una gota de suero intradérmico.

Una semana después se inyecta una gota de suero por vía intradérmica, que produce un halo urticariano en el sitio de la inyección cuando la sensibilización se ha realizado.

Se repite esta inyección intradérmica a intervalos de varias semanas, para determinar la persistencia de la sensibilización a esta proteina heteróloga. La sensibilización dura más o menos 1 año. Sin embargo, parece que por este procedimiento solamente se previenen las hemorragias superficiales traumáticas, pero no las hemorragias viscerales y las hemartrosis.

HORMONAS. — Como la hemofilia se halla ligada íntimamente al sexo se ha supuesto relacionada con algún trastorno endócrino. Por este motivo *se ha aconsejado el empleo de hormonas sexuales femeninas* pero sin que en realidad se hayan obtenido resultados apreciables. Según algunos autores la inyección de 1 cm.^{3} de *extracto de ovario,* día por medio, disminuye el tiempo de coagulación de la sangre que se aproxima a la normal durante el período de tratamiento. El mismo resultado se obtiene con la foliculina.

OTRAS INDICACIONES. — La dieta debe ser rica en proteinas. Deben suprimirse los focos sépticos.

Las intervenciones quirúrgicas deben ser evitadas pues el riesgo operatorio es enorme. Sin embargo, en aquellas circunstancias en que es inevitable porque se halla en peligro la vida del enfermo es necesario correr el riesgo. El enfermo debe ser preparado con transfusiones de sangre que se mantendrán durante y después del acto quirúrgico (véase más adelante, Tercera Parte, Tratamiento preoperatorio).

Según Weill la inyección de 30 cm.^{3} de suero fresco, 1 ó 2 días antes de la operación, es de resultados favorables.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO.

La verdadera profilaxis de la hemofilia consiste en prohibir la procreación de los hijos de hemofílicos. Según la regla de Nasse las mujeres trasmiten la enfermedad de padres a nietos. No hay que olvidar que aunque el varón hemofílico no trasmite la enfermedad, de acuerdo a la regla de Lossen, casado con mujer sana engendran todas las hijas conductoras de la enfermedad.

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS POR HIPOPROTROMBINEMIA

(Vitaminoterapia K)

Dam, de Copenhague, realizando experiencias en pollos sometidos a una dieta deficiente en ciertas substancias liposolubles pero adecuadas en proteínas, sales minerales y vitaminas conocidas, notó que se producían hemorragias en el plumaje, en el tejido celular subcutáneo, en los músculos y en algunos órganos, especialmente en el estómago.

Este estado hemorrágico fué atribuído a la carencia de un factor accesorio, de una vitamina, que se encuentra presente en la alimentación ordinaria.

A este factor protector y antihemorrágico lo designó Dam con el nombre de vitamina K (Koagulation-vitamin).

La causa por la cual se producen las hemorragias en los casos mencionados, se debe a un trastorno de la coagulación de la sangre *por reducción marcada de la concentración de protrombina del plasma,* substancia que según lo dicho al comienzo de este capítulo es indispensable para la coagulación de la sangre.

No se sabe el mecanismo mediante el cual la vitamina K actúa sobre la protrombina. Se desconoce además la naturaleza química de la protrombina, aunque se sabe que es *una substancia coloidal que existe normalmente en el plasma sanguíneo.*

Las investigaciones experimentales y clínicas han demostrado que el hígado es el lugar de formación de la protrombina:

a) porque la hepatectomía total en el perro produce una caída considerable de la protrombina de la sangre;

b) porque las alteraciones graves del parénquima hepático por acción de ciertos agentes tóxicos como el cloroformo, tetracloruro de carbono y fósforo en los animales y las hepatopatías graves y difusas en el hombre, causan una deficiencia de protrombina en el plasma;

c) porque se ha notado una correlación estrecha entre la deficiencia de protrombina y la excreción de ácido hipúrico en los pacientes con enfermedades del hígado.

IMPORTANCIA DE LA VITAMINA K.

La vitamina K, denominada también *vitamina antihemorrágica, es una substancia liposoluble, especial para el mantenimiento de la protrombina del plasma en una concentración normal.* La ausencia o disminución de esta vitamina produce un aumento del tiempo de protrombina.

SU DISTRIBUCIÓN. — La vitamina K se encuentra en cantidades considerables en la alfalfa, espinaca, repollo, hojas de zanahoria y de castaño, etc. Además se encuentra en cantidades apreciables en la grasa de hígado de cerdo y en algunos aceites vegetales, como el aceite de haba de soja.

Esta vitamina puede obtenerse de la carne de pescado, salvado de arroz y de la caseína, previo un proceso de putrefacción durante el cual las bacterias efectúan su síntesis.

ABSORCIÓN. — El organismo obtiene para sus necesidades fisiológicas la vitamina K de la *alimentación y de la actividad bacteriana del intestino. La absorción de esta vitamina depende esencialmente de la presencia de sales biliares; sin bilis o sales biliares en el intestino, esta vitamina no puede ser absorbida cualquiera que fuese su contenido en la dieta.*

Obtención y síntesis. — En estos últimos tiempos los investigadores han tratado de aislar y sintetizar la vitamina K. Dam y sus colaboradores han obtenido una substancia que consideran como la vitamina K pura, que desde el punto de vista químico se presenta como un aceite amarillento claro que contiene C. H. O. En los ensayos biológicos 1 g. de este producto contiene 20.000.000 de unidades Dam. De las fuentes naturales de esta vitamina se han podido aislar dos formas químicas que han sido designadas como vitamina K_1 y K_2.

Mc Kee y sus colaboradores aislaron en 1939 la vitamina K_1 y la vitamina K_2 de la alfalfa y del pescado podrido respectivamente. Trabajos posteriores demostraron que ambas vitaminas tienen una estructura quinoide.

Binkley y sus colaboradores establecieron de manera concluyente por estudios de síntesis que la vitamina K_1 es: 2 metil-3 fitil-1,4 naftoquinona.

Frieser y sus asociados han confirmado la estructura química de K_1 y han sugerido que la K_2 es probablemente: 2,3 difarsenil-1,4 naftoquinona.

Conociendo que la vitamina K es un *derivado de la naftoquinona,* se investigaron una serie de productos llegándose a la comprobación que la acción de la vitamina K puede ser obtenida de la mayoría de estos derivados y que en

la actualidad se pueden utilizar estas substancias en reemplazo de las vitaminas naturales K_1 y K_2.

El primer derivado sintético de la naftoquinona empleado clínicamente fué el ftiocol, cuya fórmula es 2 metil-3 hidroxil-1,4 naftoquinona.

Fernholz y Ansbacher demostraron que el ftiocol sintético tiene las propiedades antihemorrágicas de la vitamina K pura. Esta substancia fué aislada por Anderson y sus colaboradores del pigmento del Mycobacterium tuberculoso.

Se ha demostrado que los derivados de la naftoquinona que contienen el grupo fitil son utilizados por el organismo con menor rapidez; que el grupo fundamentalmente importante es el metil, mientras que el grupo hidroxil parece reducir su actividad.

De todos los derivados de la naftoquinona que han sido estudiados, el representante más simple de la serie: *2 metil-1,4 naftoquinona,* es el compuesto que ha demostrado poseer la mayor actividad antihemorrágica.

Se ha demostrado que el 2 metil-1,4 naftoquinona, y más recientemente 2 metil-1,4 naftohidroquinona son de más intensidad y rapidez que cualquier otro derivado.

El hecho que estos productos sintéticos pueden ser utilizados por vía parenteral y su más fácil obtención, ha señalado un gran paso en el tratamiento de las hemorragias vinculadas con una deficiencia de protrombina del plasma.

Valoración de la vitamina K. — Es muy difícil definir en el momento actual, la unidad de vitamina K. Ansbacher define una unidad de vitamina K como la cantidad mínima necesaria para normalizar el tiempo de coagulación de la sangre de un pollo de 70 a 100 g. deficiente en vitamina K, dentro de las 6 horas de su administración. Esta equivale a 20 unidades Dam.

Thayer y sus colaboradores definen una unidad como la cantidad de vitamina K que produce un tiempo de coagulación de 10 minutos o menos en 50 % de un grupo de 10 ó más pollos que han sido alimentados con una dieta privada de vitamina K. De acuerdo a este patrón la vitamina K_1 contiene 1000 unidades por milígramo y la vitamina K_2 600 unidades por milígramo, aproximadamente.

MODO DE ADMINISTRACIÓN.

La vitamina K puede administrarse por vía *oral* o *parenteral* utilizando los preparados *naturales* o *sintéticos.*

VITAMINA NATURAL. *La vitamina K natural, liposoluble,* obtenida del extracto de alfalfa, es indiscutiblemente muy activa, pero en cambio es mucho más costosa que los preparados sintéticos.

Los primeros ensayos fueron realizados con extracto de alfalfa emulsionada en bilis humana o en una solución de taurocolato de sodio al

2 %. Esta preparación era administrada por vía oral en dosis de 200 a 400 mg. del extracto por día.

PREPARADOS SINTÉTICOS. Los mismos resultados fueron obtenidos posteriormente con las vitaminas K_1 y K_2 y en la actualidad con los *preparados sintéticos* derivados de la naftoquinona de acción semejante. Estos últimos tienen sobre la vitamina K natural obtenida del extracto de alfalfa la ventaja de su menor costo y de su más fácil utilización por vía parenteral. Sus acciones tóxicas y terapéuticas están separadas por un amplio margen de seguridad.

La base de los preparados comerciales que se emplean en la práctica la constituye la 2-metil 1,4 naftoquinona. Esta es una substancia cristalina de color amarillo canario, fácilmente soluble en aceite y soluble en agua caliente en la proporción de 1 mg. en 10 $cm.^3$. La solución pierde lentamente su potencia por exposición a la luz, pero se conserva en un refrigerador obscuro por varios días.

La dosis y forma de administrar el medicamento depende de la *naturaleza de la afección, del grado de hipoprotrombinemia, la presencia y gravedad de las hemorragias.*

VÍA ORAL. — En la mayor parte de los casos 1 mg. de metil-naftoquinona repetido 2 a 4 veces en el día, constituye una dosis suficiente para obtener la normalización del tiempo de protrombina dentro de 12 a 36 horas de iniciado el tratamiento. En los casos de *obstrucción biliar con ausencia de bilis en el intestino,* es indispensable agregar sales biliares porque es la única forma en que la vitamina K puede ser absorbida. Se indican 0,30 a 0,60 g. de sales biliares de cualquiera de los preparados comerciales conocidos.

En la práctica pueden utilizarse el *Katerap* en comprimidos que contienen 1 mg. de metil-naftoquinona con 0,18 g. de lactato de calcio o el *Synkavit* en comprimidos que contienen 5 mg. de metil-naftohidroquinona. Este último es fácilmente absorbible por vía bucal, por lo que no es necesario el añadido de sales biliares: se indican de 1 a 3 comprimidos por día según las circunstancias.

VÍA PARENTERAL. — La terapia parenteral es preferible en los casos de *hemorragias graves que requieren un tratamiento precoz e intensivo o cuando existe intolerancia gástrica.* Se utiliza por lo común la vía intramuscular. Se inyecta 1 $cm.^3$ de la solución oleosa que contiene 5 mg. de metil-naftoquinona cada 12 ó 24 horas.

La *Vitamina K* Richardson contiene por cada $cm.^3$: 0,005 g. de 2 metil-1,4 naftoquinona.

El *Katerap* inyectable contiene 5 mg. de metil-naftoquinona en 1 cm.^{3} de aceite de oliva.

VÍA INTRAVENOSA. — En casos especiales es conveniente utilizar la *vía intravenosa.*

La metil-naftoquinona no es soluble en agua, pero puede ser usada diluída en solución fisiológica caliente. Esta solución se prepara disolviendo 10 mg. de 2-metil-1,4 naftoquinona cristalina en 100 cm.^{3} de solución fisiológica esterilizada caliente, inyectándola de inmediato por vía intravenosa en forma lenta. La dosis mínima útil es de 2 mg. en los adultos.

En la actualidad puede ser reemplazada por la metilnaftohidroquinona. El Synkavit es la sal tetrasódica del éster difosfórico de la 2-metil-1,4 naftohidroquinona. Su hidrosolubilidad permite inyectarlo sin temor por vía intravenosa a la dosis de 1 ampolla, que contiene 10 mg. de la substancia, cada 6 a 12 horas según los casos.

Los pacientes que presentan lesiones graves del hígado no responden al tratamiento con la vitamina K y las sales biliares a pesar de utilizarla en grandes cantidades.

INDICACIONES DE LA VITAMINA K. La vitamina K, que en condiciones normales existe en el intestino, es absorbida y utilizada por el hígado, en forma aún desconocida, para mantener la concentración normal de protrombina en la sangre.

Los estados hemorrágicos relacionados con una deficiencia de protrombina y que por lo tanto pueden ser corregidos por el tratamiento con vitamina K, o con los productos sintéticos de actividad antihemorrágica semejante, se observan en las condiciones patológicas siguientes:

A) En las *ictericias obstructivas*, por cálculos, neoplasias o estenosis benigna de los conductos biliares, en los cuales la ausencia de bilis en el intestino interfiere con la absorción normal de esta vitamina.

B) *En las enfermedades del hígado*, agudas o crónicas, en las cuales se produce una incapacidad del órgano enfermo para aprovechar la vitamina K en la formación de la protrombina del plasma.

C) *En la diátesis hemorrágica del recién nacido*, en la cual se ha demostrado una reducción marcada de protrombina por deficiencia de vitamina K en el intestino de los recién nacidos.

Quick propuso determinar la concentración de protrombina como un procedimiento útil para revelar una deficiencia de protrombina en el plasma y por lo tanto, la propensión a las hemorragias.

Se considera como normal 100 %. Cuando se obtienen valores por debajo de 40 % la experiencia clínica demuestra que se presentan por lo común hemorragias. Los valores entre 40 y 70 % están en la zona peligrosa o crítica.

Los métodos utilizados se basan en la determinación del tiempo de coagulación (tiempo de protrombina) después de la adición de tromboplastina, obtenida de pulmón de conejo o de buey, a la sangre o al plasma recalcificado.

El tiempo de protrombina normal es de 10 a 20 segundos.

HEMORRAGIAS EN LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO

(Pseudo-hemofilia hepática)

En los enfermos con ictericia por obstrucción biliar crónica, se observa con mucha frecuencia una propensión a las hemorragias, que se manifiestan especialmente en forma de epístaxis, gingivorragias o hemorragias gastrointestinales. Esta misma tendencia hemorrágica es de observación común, durante o después del acto operatorio, y ha sido causa de muerte de más de un enfermo correctamente operado.

El mecanismo de producción de estas hemorragias fué interpretado de manera diversa por los investigadores.

Las investigaciones recientes tienden a atribuir mucha importancia a la *disminución de la protrombina,* en la génesis de las hemorragias en los enfermos con *ictericia obstructiva* o con *alteraciones graves del parénquima hepático.*

Los estudios de Quick y sus colaboradores demostraron que el jugo de tejidos acelera la formación del coágulo del plasma normal mucho más que el del plasma de los ictéricos, y sugirieron que el motivo de esta diferencia se debía a que este último era deficiente en protrombina.

En los enfermos ictéricos con tendencia hemorrágica aparente o no, se observa por lo general:

a) que *el tiempo de coagulación de la sangre* por los métodos habituales está dentro de límites normales;

b) que *el tiempo de sangría* es normal o moderadamente prolongado;

c) que *el tiempo de protrombina,* está muy prolongado, es decir que la concentración de protrombina de la sangre está muy disminuida.

La determinación del nivel de protrombina en el plasma en las ictericias obstructivas, realizada por Brinkhous, Smith y Warner, demostró que en la mayor parte de los casos estudiados había una proporción de protrombina por debajo de la normal, aunque este descenso no guardaba relación estricta con la intensidad ni duración de la ictericia. En aquellos casos con tendencia hemorrágica manifiesta, la concentración de protrombina fué particularmente baja, por lo común menos del 35 % de la normal.

Estos mismos hallazgos fueron hechos por los autores citados en los pacientes con fístula biliar crónica, aún en ausencia de ictericia.

Estos hechos, confirmados por otros investigadores, demuestran que la propensión a las hemorragias en los casos de ictericia obstructiva, es debida a un descenso marcado de protrombina del plasma. Esta deficiencia se atribuye a las siguientes causas:

a) *a una absorción defectuosa de substancias liposolubles en el intestino,* por la ausencia de bilis o sales biliares debido al obstáculo en las vías biliares;

b) *a la incapacidad del hígado para aprovechar la vitamina K* para la formación de la protrombina.

El hecho que algunos pacientes, con nivel de protrombina dentro de la zona peligrosa no hayan presentado hemorragias, hace suponer que otros factores puedan precipitar esta propensión a sangrar, tales como los *traumatismos, infecciones, hemorragias quirúrgicas,* etc.

TRATAMIENTO PREVENTIVO. — *Para prevenir las hemorragias en los enfermos que deben ser operados* se administran 2 ó 3 comprimidos de 5 mg. de metilnaftohidroquinona, durante 4 ó 5 días ó 1 inyección intramuscular de 10 mg. 3 ó 4 días antes de la intervención. De este modo se mantiene casi con seguridad una concentración suficiente de protrombina en la sangre y se evitan las hemorragias.

El tratamiento debe ser continuado durante unos días después de la operación para prevenir las hemorragias que sobrevienen tardíamente en los ictéricos operados.

Los enfermos con tiempo de protrombina prolongado, aunque no presenten hemorragias, deben ser considerados como hemorrágicos en potencia. Estos casos requieren un tratamiento más intenso. Se emplean dosis más altas de vitamina K y sales biliares, sobre un período largo de tiempo.

EN LAS HEMORRAGIAS. — *En los enfermos con síntomas hemorrágicos* el tratamiento debe ser precoz e intensivo. En estos casos es preferible utilizar en lugar de la vía oral las inyecciones intramusculares o las inyecciones intravenosas de preparados solubles. Una ampolla cada 6 ó 12 horas de vitamina K, por vía intramuscular o intravenosa, hasta la desaparición de las hemorragias y la normalización de la protrombina del plasma, manteniendo la medicación en dosis más reducidas durante algunos días.

No hay que olvidar que la vitamina K no es el único recurso para combatir las hemorragias colémicas: *las transfusiones de sangre, las inyecciones intravenosas de glucosa y las inhalaciones de oxígeno no deben ser olvidadas.*

Las transfusiones de sangre especialmente, permiten combatir el estado de shock y representan un aporte útil de protrombina para el organismo.

ENFERMEDAD HEMORRAGICA DEL RECIEN NACIDO

(Hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum)

CUADRO CLÍNICO Y FISIOPATOLÓGICO.

Esta enfermedad hemorrágica ocurre casi siempre entre el 1º y 5º día de vida. El comienzo es brusco y se manifiesta clínicamente por hemorragias del tracto gastrointestinal (hematemesis o melenas), hemorragias del cordón (onfalorragias) o del aparato génito-urinario (hematurias).

La hemorragia intracraneal durante el alumbramiento no es rara. Es probable que el trauma actúe simplemente como un factor precipitante.

La causa de esta *diátesis hemorrágica de los recién nacidos* fué desconocida durante muchos años, aunque Whipple en 1912, estudiando la coagulación de la sangre en un niño fallecido de melena neonatorum, estableció por primera vez la posibilidad de que la ausencia de protrombina en la sangre podía constituir la causa de la enfermedad. Con los reciente progresos realizados en el conocimiento del factor antihemorrágico o vitamina K y su influencia sobre la activación de la protrombina de la sangre, se ha podido demostrar su patogenia, lo que ha permitido prevenir y cohibir estas hemorragias mejorando ostensiblemente el pronóstico.

Del interesante trabajo de los doctores Garrahan, Thomas y Larguía que han estudiado entre nosotros con especial interés las aplicaciones de la Vitamina K en Pediatría, extraemos los siguientes datos:

"Al nacer, la protrombinemia del niño es normal; pero a las pocas horas y rápidamente, desciende. Esta afirmación se funda en la investigación prolija a intervalos de horas, del tiempo de protrombina. Puede comprobarse, en la curva de *hipoprotrombinemia fisiológica*, que en los primeros minutos de vida, el tiempo de protrombina es algo más de 30 segundos, es decir, prácticamente normal. Luego, en las horas siguientes (2 a 6), se alarga con gran rapidez, para alcanzar su máximo entre las 36-72 horas.

En algunos casos, el ascenso del tiempo de protrombina se hace con suma rapidez, y ya, desde las primeras horas de vida, con el consiguiente riesgo de hemorragias para el niño. En efecto, dos niños con *melenas*, que tuvimos oportunidad de estudiar desde el nacimiento, cuando nada hacía prever su ulterior evolución, presentaron ya desde las primeras horas *tiempos altos* que se exageraron en el momento de la hemorragia.

Es interesante destacar, que el *aumento del tiempo de coagulación en función de la protrombina (tiempo de protrombinemia)*, y la curva característica,

concuerdan con las alteraciones del tiempo de coagulación y sangría buscados con los métodos corrientes.

La determinación de la protrombina es más útil que el simple tiempo de sangría y de coagulación porque anuncia, con mayor precocidad, la tendencia hemorrágica. En efecto, el tiempo de coagulación apenas se modifica, mientras la concentración de la protrombina no desciende a menos del 20 %. Por lo tanto, la *prueba de protrombina* constituye un recurso de diagnóstico más precoz, más sensible y más fiel que la determinación del tiempo de coagulación en la forma corriente.

En cuanto a los *factores que condicionan la hipoprotrombinemia fisiológica,* cabe pensar, que la caída de la concentración de la protrombina consecutiva al nacimiento, indica, en forma indiscutible, que la reserva de la misma (o de la vitamina K) con que el niño llega al mundo, no es suficiente para mantener la protrombinemia normal. Y que ella se mantendría así, hasta tanto dicha vitamina llegase al tubo intestinal y fuera absorbida, en cantidades suficientes, para producir la síntesis de la protrombina en el hígado.

En el recién nacido ambas fuentes se encuentran disminuídas por las siguientes razones: 1º la cantidad de alimento ingerido por el niño en las primeras horas de la vida, es muy escasa; 2º la leche, tanto la materna como las heterólogas, son alimentos que contienen escasa cantidad de vitamina K; 3º el contenido del tubo intestinal es estéril en las primeras horas de la vida, no pudiendo realizarse por lo tanto la síntesis de la vitamina K por las bacterias. Se deduce en consecuencia, que durante los dos a tres primeros días, el recién nacido no dispone de los elementos suficientes para la síntesis de la protrombina. Estas son las razones por las cuales se aconseja alimentar precozmente al niño, tratando de acortar el período de hipoprotrombinemia fisiológica, que cuando se exagera favorece la producción de hemorragias.

La regularización del funcionalismo hepático, tendría lugar al tercer día de la vida extrauterina, y sólo entonces, al normalizarse las funciones digestivas, podría realizarse en condiciones adecuadas la absorción de la vitamina K.

La coincidencia anotada entre la fecha de aparición y el período, fisiológicamente más bajo, de la concentración de protrombina; el hallazgo constante de cifras de protrombina, por debajo del 30 % de su concentración normal cuando se producen las hemorragias, y el éxito de la terapéutica con la vitamina K, justifican plenamente dicha manera de pensar." (Garrahan Thomas y Larguía. Vitamina K en Pediatría. 1941).

El diagnóstico se basa en la determinación del tiempo de protrombina. El micrométodo de Kato es muy útil para la determinación de la protrombina en los recién nacidos, porque requiere pequeñas cantidades de sangre capilar y permite repetir los análisis para controlar la evolución de la protrombinemia. El tiempo de coagulación y de sangría, indispensables en el diagnóstico de las diátesis hemorrágicas, no son suficientes en estos casos.

Kato y Poncher distinguen dos grupos: a) aquellos con tiempo de protrombina prolongado y manifestaciones hemorrágicas y b) aquellos con tiempo de protrombina prolongado sin manifestaciones hemorrágicas aparentes.

Ambos son debidos a una deficiencia de vitamina K y difieren solamente por el grado de dicha deficiencia. La terapéutica específica es requerida en ambos grupos.

TRATAMIENTO CURATIVO.

La vitamina K y los preparados sintéticos de actividad antihemorrágica semejante constituyen el tratamiento específico de la hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum.

El efecto de la vitamina K es realmente providencial y se caracteriza por la *detención de las hemorragias y el acortamiento del tiempo de protrombina.*

Se emplea preferentemente la 2-metil-1,4 naftoquinona por vía intramuscular.

A raíz de algunos inconvenientes locales, que se observan al emplearla así (inflamación, dolor, supuraciones asépticas y sus consecuencias), aconseja Garrahan que las inyecciones se hagan de acuerdo con la siguiente técnica: inyección bien profunda, en la nalga y no en el muslo, dejar un poco de aire en la jeringa para limpiar la aguja al final de la inyección, masaje prolongado para evitar el reflujo de la solución por el orificio hecho por la aguja.

Según Garrahan, Thomas y Larguía se debe iniciar el tratamiento de las hemorragias del recién nacido con dosis suficientes de vitaminas K: inyección de 10 miligramos, por lo menos, de 2-metil-1,4-naftoquinona, por vía intramuscular, según la técnica antes descripta. De esta manera se evitarán pérdidas de tiempo, que obligan a veces a repetir la medicación, inconveniente que puede presentarse cuando se emplean dosis escasas. Además, no se olvidará que *estos procesos comienzan, a veces, en forma solapada y que una pequeña hematemesis puede ser seguida, pocas horas después, de una melena mortal.* La dosis curativa por vía bucal, preconizada por otros autores que tienen experiencia con la misma, es de 50 miligramos de vitamina K soluble, en una sola dosis. Con la metilnaftoquinona se han observado reiterados inconvenientes (vómitos), por lo cual han abandonado el suministro por ingestión. Más recientemente se ha comprobado la mejor tolerancia, por vía bucal, del diacetato de 2-metil-1,4-naftohidroquinona.

En términos generales, con esas dosis el tiempo de protrombina se normaliza casi dentro de las 6 horas de instituído el tratamiento.

La restitución de la protrombina del plasma hace innecesaria la trans-

fusión de sangre, excepto en aquellos casos complicados de anemia grave posthemorrágica.

En los casos de deshidratación pronunciada o pérdida grande de peso puede ser útil agregar a la medicación antihemorrágica las *inyecciones subcutáneas de solución salina fisiológica.*

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO.

Desde que no es posible por el examen de la sangre materna antes del parto, descubrir cuáles son los niños que tienen una deficiencia marcada de protrombina, se ha aconsejado la administración de vitamina K a la madre poco antes del alumbramiento, como una medida profiláctica para evitar la aparición de manifestaciones hemorrágicas en el recién nacido. Será imperiosa la indicación profiláctica cuando haya antecedentes de niños muertos por hemorragia o por ictericia, o en los partos prematuros.

Aunque la tasa de protrombina de las mujeres embarazadas es más elevada que la de las mujeres normales no embarazadas, parecería que la vitamina K no puede pasar en cantidades suficientes del organismo de la madre a la sangre del feto debido a la liposolubilidad de esta vitamina.

Es suficiente dar 5 a 10 mg. de los preparados sintéticos poco antes del parto para prevenir la tendencia a las hemorragias del recién nacido apartándolo de la zona peligrosa.

ENFERMEDAD DE WERLHOF

(Trombopenia esencial. Púrpura trombocitolítica. Púrpura trombocitopénica. Morbus maculosus. Hemogenia)

La enfermedad de Werlhof está caracterizada por *hemorragias cutáneas y mucosas, disminución marcada de las plaquetas sanguíneas, tiempo de sangría prolongado y deficiente retracción del coágulo.*

La *etiología es desconocida.* Se observa en todas las edades y en ambos sexos, pero su frecuencia es mayor en los adultos jóvenes y en las mujeres. En la infancia es muy rara.

CUADRO CLÍNICO.

La *sintomatología* está constituída casi enteramente por las *diversas manifestaciones hemorrágicas de la enfermedad.*

Las hemorragias cutáneas son muy frecuentes, por lo común en forma de petequias, puntiformes o lenticulares; pueden observarse pequeñas equimosis, raramente sufusiones sanguíneas muy extensas. Las hemorragias mucosas se pre-

sentan habitualmente en forma de epístaxis, gingivorragias o metrorragias. Menos frecuentes son las hematurias o las hemorragias digestivas y muy raras las hemorragias cerebro-meníngeas, retinianas o del cuerpo vítreo.

Las hemorragias mucosas se caracterizan por ser abundantes, prolongadas y difíciles de cohibir; a menudo son espontáneas o consecutivas a ligeros traumatismos.

La *esplenomegalia* cuando existe es discreta.

La púrpura es provocada por estancamiento venoso a nivel del brazo, cuando éste es comprimido por un lazo o el manguito del oscilómetro, durante 10 a 15 minutos. No debe atribuirse importancia a la aparición de escasos puntos hemorrágicos en el pliegue del codo, pues se observa en personas sanas.

Las *modificaciones esenciales del cuadro hemático* son las siguientes:

1º) la cantidad de plaquetas se halla reducida, casi siempre en las proximidades del nivel crítico; pero esta disminución sufre variaciones en el curso de la enfermedad sin causas justificables; 2º) el tiempo de sangría es prolongado mientras que el tiempo de coagulación es normal; 3º) la retracción del coágulo es deficiente o nula.

El *curso de la enfermedad* se caracteriza por su evolución con remisiones y exacerbaciones. El algunos casos las recaídas se producen a veces después de varios años. En la mayoría de los casos no tratados, se establece un estado de debilitamiento progresivo y anemia, cuyos caracteres hematológicos son semejantes a los de las anemias posthemorrágicas crónicas.

Además de la *forma crónica,* que es la más frecuente, se describe una forma *aguda,* de iniciación brusca, habitualmente febril, con disminución muy marcada de las plaquetas y síntomas hemorrágicos graves.

PATOGENIA.

La *patogenia* de la enfermedad no ha sido definitivamente establecida.

La mayoría de los autores aceptan que la *disminución de las plaquetas en la sangre circulante,* es el hecho esencial, de donde la denominación de *púrpura trombocitopénica* o *trombopenia esencial.* Esta disminución se debe a una producción insuficiente de plaquetas por la médula ósea o a una destrucción exagerada de las mismas por el bazo.

La primera hipótesis, sostenida por Frank, atribuye la trombopenia a una trombocitopoyesis deficiente y anormal en la médula ósea; la segunda, defendida por Kaznelson, sostiene que el fenómeno esencial es una trombocitolisis exagerada del bazo.

La hipótesis de Frank de que el bazo deprime la actividad trombocitopoyética de la médula ósea, aunque no pueda negarse, es la menos sostenida. Los estudios de la médula ósea han demostrado que los megacariocitos son normales

o están aumentados en número y que el examen por la técnica supravital no revela alteraciones cualitativas de los mismos.

La destrucción de las plaquetas es una función fisiológica normal del bazo. La hipótesis que este órgano es principalmente responsable de la trombocitopenia es demostrado por el hecho que la *esplenectomía es seguida habitualmente por la pronta reaparición de gran cantidad de plaquetas en la sangre periférica.*

Queda por explicar porque pueden descender las plaquetas y reaparecer la propensión a las hemorragias después de la extirpación del bazo. Se ha tratado de explicarlo por la hiperplasia del sistema retículo-endotelial de otras partes del organismo o por la hipertrofia de los bazos accesorios.

Además de los factores señalados se atribuye importancia a la alteración de los endotelios capilares. Como consecuencia de esta alteración se produce un aumento de la permeabilidad vascular y la pérdida de la propiedad tromboplástica, es decir, de la facultad que tienen los capilares de adherir las plaquetas.

TRATAMIENTO.

Los casos de púrpura hemorrágica incipiente y los casos de púrpura hemorrágica crónica de evolución benigna, son pasibles del tratamiento médico. Las medidas terapéuticas comprenden la *institución de una dieta adecuada, la administración de hierro* o *de extractos totales de hígado* para corregir la anemia, *vitaminoterapia C* y la *extirpación de focos sépticos,* para prevenir las exacerbaciones de la enfermedad.

En los períodos de recaída, la mayoría de los enfermos se restablecen espontáneamente, y en los restantes, queda el recurso de las *transfusiones de sangre* o de *la radioterapia* para obtener una remisión completa.

Los casos de púrpura hemorrágica crónica de moderada gravedad, plantean la necesidad de la intervención quirúrgica, es decir, de la esplenectomía.

La *púrpura hemorrágica crónica en un período de exacerbación aguda* requiere un diagnóstico firme porque plantea muchas dificultades para la conducta terapéutica. Como esta enfermedad está esencialmente caracterizada por remisiones espontáneas o producidas por el tratamiento médico, es prudente esperar la posibilidad de mejorar al enfermo, al menos temporariamente, antes de decidir la intervención quirúrgica (1).

Los enfermos de púrpura progresiva y grave que no mejoran con las transfusiones de sangre efectuadas frecuentemente, deben ser tratados por la esplenectomía.

---

(1) Las recaídas son más frecuentes en las mujeres que en los hombres. La posibilidad de recurrencias en los períodos menstruales permite aconsejar la operación más prontamente en las mujeres que en los hombres, aún cuando la enfermedad adopte un tipo menos grave en las primeras que en los últimos.

ESPLENECTOMÍA.

SUS FUNDAMENTOS. Ya que, según lo dicho, la púrpura trombopénica es una enfermedad hemorrágica cuya característica más notable es la disminución de las plaquetas, el tratamiento tiene por objeto *restablecer el número de trombocitos en la sangre circulante.*

Aunque un aumento transitorio puede obtenerse por el tratamiento médico, la elevación más o menos permanente de las plaquetas sólo puede conseguirse mediante la extirpación del bazo.

La esplenectomía fué realizada por primera vez por Kaznelson en 1916, en virtud de la hipótesis sostenida por este autor de que las hemorragias eran el resultado de la reducción del número de plaquetas sanguíneas por la acción destructiva del bazo; de ahí, la denominación de púrpura trombocitolítica que dió a esta enfermedad. La esplenectomía también fué aconsejada por Frank, pero atribuyendo la reducción de las plaquetas a la acción inhibidora del bazo sobre la médula ósea.

No existen pruebas definitivas para considerar que la esplenectomía sea el tratamiento específico de la púrpura trombopénica esencial, pero no hay duda que es el procedimiento más eficaz del tratamiento sintomático de la enfermedad, principalmente en su forma crónica recidivante.

INDICACIONES. La *esplenectomía está indicada* en las siguientes circunstancias:

a) En las formas crónicas, cuando las hemorragias persisten después del tratamiento médico efectuado durante un largo período o cuando las recaídas son muy frecuentes.

b) En las formas crónicas, cuando la enfermedad repercute sobre el desarrollo o cuando el estado social o económico del paciente es seriamente perturbado por la repetición de recaídas o recidivas, aún cuando en los intervalos la enfermedad sea de apariencia benigna.

c) En los casos de púrpura hemorrágica progresiva y grave.

d) En las formas agudas, cuando las transfusiones de sangre repetidas resultan ineficaces para detener las hemorragias, no obstante el riesgo operatorio y la mortalidad relativamente elevada que significa el tratamiento quirúrgico.

La esplenectomía debe realizarse, mientras sea posible, en los períodos de remisión de la enfermedad, porque en esas condiciones el riesgo operatorio es mucho menor.

En los casos de hemorragia grave, antes de intentar la esplenectomía, es necesario tener en cuenta que la *remisión de un episodio agudo es la*

regla más bien que la excepción y que la extirpación del bazo es peligrosa en esas condiciones.

Las transfusiones de sangre serán necesarias durante el pre y post-operatorio.

CONTRAINDICACIONES. La *esplenectomía no debe realizarse, por lo menos, temporalmente:*

a) En los casos de púrpura hemorrágica, en los cuales se asocia una enfermedad infecciosa.
b) En los casos de púrpura hemorrágica, cuando se sospeche la posibilidad de una hemorragia intracraneana.

En estos casos debe postergarse la intervención quirúrgica, recurriendo al tratamiento médico hasta poner al enfermo en condiciones óptimas.

La *esplenectomía está contraindicada:*

a) En los casos de púrpura hemorrágica de diagnóstico dudoso, en los cuales cabe la posibilidad de tratarse de una púrpura trombopénica sintomática.
b) En los casos de púrpura hemorrágica en los cuales la biopsia de la médula ósea demuestra aplasia medular.

RESULTADO DE LA ESPLENECTOMÍA. La extirpación del bazo es seguida por el *retorno de las plaquetas en la sangre periférica y por la cesación de las hemorragias.*

En la mayoría de los casos se observa un aumento de las plaquetas, a menudo por encima de los valores normales, seguida de un descenso de las mismas, pero sin alcanzar nunca las cifras tan bajas del nivel crítico.

El aumento de las plaquetas empieza de inmediato y 24 a 48 horas después de la operación puede alcanzar valores casi normales. Se produce luego un aumento gradual hasta por encima de las cifras normales, entre el 7º y 15º día, después del cual descienden a la normalidad, por acción vicariante del sistema retículo-endotelial. En un pequeño número de casos las plaquetas aumentan transitoriamente, para descender luego a cifras próximas al nivel crítico, con o sin repetición de las hemorragias. Mas raramente no se obtienen modificaciones en el número de plaquetas ni en la evolución de la enfermedad. Las hemorragias cutáneas o mucosas cesan después de la esplenectomía; en algunos casos, a pesar de no haberse producido un aumento apreciable de los trombocitos.

No obstante la extirpación del bazo, pueden producirse recidivas debido probablemente a la existencia de bazos accesorios o a la hiperfunción del sistema retículo-endotelial restante.

La mortalidad es mucho más elevada en los casos agudos que en las formas crónicas. La mortalidad sobre 213 casos recopilados por Eliason y Ferguson (1932) fué de 13.1 %, señalando sin embargo que en 113 casos correspondientes a los 4 últimos años fué solamente de 7,08 %. Sobre 35 casos agudos la mortalidad fué de 34,3 % aunque en los últimos 22 casos fué solamente de 13,6 %. La muerte se debe por lo común al shock operatorio, menos frecuentemente a hemorragias o a complicaciones pulmonares postoperatorias.

RADIOTERAPIA.

La eficacia de la *radioterapia* en el tratamiento de la trombopenia esencial es discutible: mientras que algunos autores refieren haber obtenido resultados favorables, otros, en cambio, no han podido confirmarlos.

Es indudable que la irradiación sobre el bazo o sobre los huesos largos, no es enteramente satisfactoria como tratamiento curativo de la enfermedad; pero puede, en algunas circunstancias especiales, constituir un agente terapéutico de valor para obtener remisiones más o menos prolongadas.

TÉCNICA Y RESULTADOS. Se practica, por lo común, la irradiación directa del bazo, sobre la parte anterior, lateral y posterior del hipocondrio izquierdo. El campo para la irradiación es variable de acuerdo al tamaño del órgano. La dosis varía de 200 a 300 r.; en total de 1.200 a 3.300 r. en una o dos semanas.

En los casos favorables la radioterapia produce un aumento de las plaquetas dentro de las 24 a 48 horas. El número de plaquetas puede llegar a 250.000 a 500.000 por mm.^{3} en una semana. Al mismo tiempo se observa la cesación de las hemorragias y una remisión franca de la enfermedad.

MODO DE ACCIÓN. Se desconoce el mecanismo en virtud del cual se produce la elevación de las plaquetas, aunque se sostiene que no es similar a la trombocitosis que sigue a la esplenectomía. El aumento de las plaquetas se produce casi inmediatamente después de las irradiaciones, antes que se hayan realizado un número suficiente de aplicaciones que pudieran haber determinado la destrucción del tejido esplénico.

OTRAS MEDICACIONES.

VENENO DE SERPIENTE. El uso de *veneno de serpiente* ha sido sugerido en el tratamiento de algunas condiciones hemorrágicas. En la púrpura trombopénica parece eficaz en algunos casos, pero ineficaz en otros.

Peck y Rosenthal han señalado los efectos favorables del "moccasin" (veneno del Ancistrodon piscivorus). Se utiliza una solución al 1 por 3 mil en solución fisiológica de cloruro de sodio con merthiolato de soda al 1 por 10 mil. La dosis es de 0.4 cm.^{3} que se inyecta por vía intradérmica o subcutánea, en el brazo o muslo, dos veces por semana durante dos o tres meses.

Se continúa el tratamiento practicando una inyección por semana durante un mes o dos. En general son suficiente tres o cuatro meses de tratamiento. La dosis máxima en los adultos es de 0,8 a 1 cm.^{3} y en los niños de 0.2 a 0.6 cm.^{3}.

La reacción de hipersensibilidad aparece después de la cuarta o quinta inyección, 10 a 14 días después del comienzo del tratamiento. Se caracteriza por la aparición de una tumefacción inflamatoria en el sitio de la inyección que puede alcanzar hasta 10 cm. de diámetro. Esta reacción aparece de poco minutos a 10 horas después de la inyección y persiste por 48 horas. En estos casos es necesaria la desensibilización del paciente. En los casos simples es suficiente con disminuir la dosis. En los casos graves los autores mencionados aconsejan la técnica siguiente:

0.1	cm.^{3}	al	1	por	10	mil
0.4	„	„	„	„	„	„
0.1	„	„	„	„	6	„
0.4	„	„	„	„	„	„
0.1	„	„	„	„	3	„
0.4	„	„	„	„	„	„

Las inyecciones se practican en la forma indicada dos veces por semana.

Peck y Rosenthal han aconsejado el uso del "moccasin" como una prueba de *valor pronóstico* en la púrpura trombocitopénica. Se hace una inyección intradérmica con 0.1 cm.^{3} de la solución del 1 por 3 mil y simultáneamente otra de 0.1 cm.^{3} de solución fisiológica de cloruro de sodio para el control de la reacción. La lectura se verifica a la hora: el resultado positivo se traduce por la ruptura de capilares con difusión de sangre en los tejidos; la ausencia de dicha ruptura capilar indica reacción negativa.

La mejoría clínica de la enfermedad se traduce por la conversión de una reacción positiva a negativa. Según los autores citados los pacientes tratados con "moccasin" en los cuales no se opera esta conversión, probablemente obtendrán poco beneficio de la esplenectomía.

La *antitoxina del Crotalus y del Bothrops*, han sido utilizadas en el tratamiento de la púrpura hemorrágica; la última parece ser superior a la primera porque contiene una mayor cantidad de substancias necesarias para neutralizar la toxina hemorrágica.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. Jones y Tocantins aconsejan las transfusiones pequeñas y repetidas controlando el tiempo de sangría, hasta la cesación de las hemorragias.

La transfusión de sangre no es un tratamiento curativo de la enfermedad pues es incapaz de restablecer el equilibrio de las plaquetas, pero puede llevar al paciente a una remisión espontánea y es la medida terapéutica más eficaz en el tratamiento preoperatorio y en el postoperatorio.

Es indiscutible su importancia para dominar las hemorragias abundantes, no solamente porque restituye el volumen del plasma, sino también por su aporte de glóbulos rojos y plaquetas. En estos casos son aconsejables las dosis grandes, de 500 cm.^{3} por lo menos. (Véase pág. 234).

EXTRACTO DE PARATIROIDES. Lowenburg y Ginsburg han aconsejado la administración de extracto de paratiroides y de gluconato de calcio hasta provocar una hipercalcemia elevada y la aparición de síntomas tóxicos.

Esta medicación ha sido aconsejada para el tratamiento de la forma aguda de la púrpura hemorrágica.

La administración de una solución de paratiroides puede dar resultados excelentes en algunos casos en que las otras medicaciones fracasan inclusive la esplenectomía. La dosis de 400 a 600 unidades en 4 a 6 días es suficiente. Se puede utilizar con este fin la *Parathormone* (extracto paratiroideo Lilly) que es una solución acuosa estable del principio activo de la glándula paratiroides. Contiene 20 unidades por cm.^{3} y se presenta en frasquitos de 5 cm.^{3}, es decir, de 100 unidades.

El mecanismo de su acción favorable en esta enfermedad se desconoce. Según Levine y Michelson (1940) es probable que se deba "a algún cambio cualitativo del estado físico-químico del calcio de la sangre, más bien que a un aumento simplemente cuantitativo, es decir, a la hipercalcemia".

ACIDO ASCÓRBICO. El uso del ácido ascórbico no tiene una influencia manifiesta a pesar de los resultados satisfactorios obtenidos en algunos casos, atribuíbles posiblemente a remisiones espontáneas de la enfermedad.

Sin embargo, puede ser útil su empleo en algunos pacientes como procedimiento coadyuvante para modificar la propensión hemorrágica. La dosis y modo de aplicación del ácido ascórbico puede verse en vitaminoterapia C (1).

(1) El mecanismo por el cual actúa el ácido ascórbico es complejo. Es probable que además de su acción sobre la permeabilidad vascular, ejerza una acción excitante sobre la trombocitopoyesis y acelere la coagulación sanguínea por activación de la trombina. Es en virtud de estas acciones múltiples que el empleo del ácido ascórbico se ha extendido fuera de los límites de la avitaminosis C en el tratamiento de las púrpuras y diátesis hemorrágicas.

PROTEÍNAS HETERÓLOGAS. Se ha aconsejado la inyección de proteínas extrañas con el objeto de estimular la trombocitopoyesis, pero el aumento de plaquetas es transitorio, pues son rápidamente destruídas por el bazo.

EXTIRPACIÓN DE FOCOS SÉPTICOS. La extirpación de focos sépticos es una parte importante del tratamiento médico. En algunos pacientes son la causa de exacerbaciones de la enfermedad y se han señalado casos de enfermos esplenectomizados que han visto desaparecer las recidivas después de la eliminación de estos focos.

Giffin sostiene que los focos sépticos deben ser quitados después de la esplenectomía y no en el preoperatorio, por temor a una diseminación de la infección.

SINDROME DE SCHOENLEIN-HENOCH

(Toxicosis capilar hemorrágica)

Este síndrome se observa preferentemente en la infancia y en los adultos jóvenes de ambos sexos. Existe en estos sujetos una disposición natural o idiosincrasia frente a ciertos agentes capaces de desencadenar en el organismo sensibilizado los síntomas de la enfermedad. Las causas desencadenantes son, por lo común, proteínas alimenticias o bacterianas. Algunos autores sostienen su naturaleza tuberculinotóxica.

La causa esencial reside en una *alteración de las arteriolas y capilares en relación con fenómenos alergo-anafilácticos.*

Los *síntomas fundamentales* del cuadro clínico son: púrpura, fenómenos articulares, y trastornos abdominales.

Las *erupciones purpúricas* son pequeñas, numerosas y adoptan por lo general una disposición simétrica, afectando habitualmente los miembros inferiores. Los dolores y luxiones articulares de tipo reumatoide, preceden o siguen a la aparición de las petequias, son más frecuentes a nivel de las rodillas o tobillos.

Los *síntomas abdominales* se traducen por vómitos, cólicos intestinales y diarreas; en los casos graves se agregan deposiciones sanguinolentas.

No raramente se presentan síntomas renales: albuminuria, cilindruria y hematuria.

La prueba de resistencia capilar es habitualmente negativa. El tiempo de sangría, el tiempo de coagulación y la retracción del coágulo son normales. No se encuentran alteraciones en la cantidad ni calidad de las plaquetas.

TRATAMIENTO.

El *tratamiento* consiste fundamentalmente en la supresión de la causa mórbida determinante del síndrome. La búsqueda de alergenos alimen-

ticios puede surgir en algunas circunstancias del interrogatorio minucioso del enfermo; cuando esto es factible, la supresión del alimento o la desensibilización por vía digestiva lleva a la curación de la enfermedad.

Los focos sépticos, principalmente amigdalinos, deben ser examinados como probable fuente de origen de alteraciones vascularse tóxicas y recurrir a su extirpación.

Como *medicación sintomática,* pueden utilizarse con algún resultado las inyecciones intravenosas de *cloruro o gluconato de calcio* al 10 % a la dosis de 5 ó 10 cm.^{3} por día o el lactato de calcio por vía bucal a la dosis de 2 gramos por día.

La adrenalina a la dosis de 0,0005 g. en inyecciones hipodérmicas, repetidas si fuese necesario, de acuerdo a la tolerancia del enfermo, puede dar buenos resultados. Es más recomendable en las fases de agudización del proceso purpúrico.

Es útil el empleo de *vitaminas A y D y de las vitaminas C y P* para elevar el calcio del plasma y modificar el estado de los endotelios vasculares.

Los síntomas articulares ceden a la *medicación salicilada clásica.* Es necesario además el reposo en cama y la institución de un régimen adecuado que evite perturbaciones intestinales por la posibilidad de absorción de substancias tóxicas del tipo histamínico.

La ingestión de jugos de frutas, especialmente de jugo de limón, puede ser útil por su contenido en vitamina C y en el factor P que parece desempeñar un papel importante en la regulación de la permeabilidad vascular.

ESCORBUTO

El escorbuto es una enfermedad carencial producida por una falta o deficiencia de vitamina C. Se ha establecido que para que aparezcan las manifestaciones de diátesis hemorrágica, debe haber una deficiencia de 5.000 mg. de vitamina C aproximadamente.

La vitamina C es necesaria para la nutrición normal del endotelio y suministra la substancia mediante la cual se mantiene la cohesión de las células del endotelio capilar.

Se distinguen dos formas: el escorbuto infantil o enfermedad de Moller-Barlow y el escorbuto del adulto.

El escorbuto es más común en los niños. El *síndrome clínico* se caracteriza por una tumefacción de las encías y gingivorragias, a las que se agregan equimosis o sufusiones hemorrágicas en la piel y en el periostio. Estas últimas producen tumefacciones dolorosas de las epífisis de los huesos largos principalmente a nivel del fémur.

En algunos casos los síntomas hemorrágicos están precedidos de astenia,

debilidad general, inapetencia y estado subfebril y sólo más tarde, aparecen la estomatitis hemorrágica y las petequias.

La anemia es, por lo común, moderada, de tipo normocítico o microcítico con anisocitosis y poiquilocitosis discretas.

La anemia es el único síntoma con que se exterioriza en ocasiones la avitaminosis C en los adultos.

Esta anemia es debida a una producción insuficiente de glóbulos rojos por deficiencia prolongada de vitamina C, como lo pone en evidencia la respuesta reticulocitaria que se obtiene por la administración de ácido ascórbico.

Otros factores pueden intensificarla, como por ejemplo, las hemorragias. Las plaquetas, el tiempo de coagulación, el tiempo de sangría y la retracción del coágulo son normales. El signo de Rumpel-Leede es positivo lo que demuestra la fragilidad vascular.

El pronóstico es por lo general benigno.

TRATAMIENTO.

El *tratamiento* consiste en el empleo de vitamina C (ácido ascórbico o cevitámico). En la práctica se utilizan diversos preparados sintéticos que se expenden en comprimidos de 25 ó 50 mg. y en ampollas de 50, a 500 mg. de ácido ascórbico.

La dosis que debe administrarse es de 200 a 500 mg., 1 ó 2 veces por día, preferentemente por vía intravenosa en los adultos. En los niños estas mismas dosis pueden ser dadas por vía oral o intramuscular. En los lactantes es suficiente la ingestión de 50 mg. por día aunque no hay inconveniente en dar mayores cantidades porque no se produce hipervitaminosis. La mejoría se aprecia, por lo general, rápidamente; no obstante conviene mantener la medicación por vía bucal durante un tiempo.

La *dieta rica en vitamina C* contribuye eficazmente en el tratamiento. Los alimentos que contienen cantidades apreciables de esta vitamina son principalmente, las *naranjas, limones, mandarinas y tomates.*

Se ha sostenido que en los jugos de frutas antiescorbúticas, existe otro factor que desempeña un papel importante sobre la permeabilidad vascular. A este factor se le ha denominado *vitamina P* o *"citrina"*, por hallarse en el limón. Por este motivo es conveniente agregar al empleo de la vitamina C pura cristalizada, la ingestión de jugo de limón u otras frutas antiescorbúticas.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA

(Enfermedad de Rendu-Osler)

La angiomatosis hemorrágica familiar es una afección rara debida a una hipoplasia o displasia hereditaria de los capilares.

Se observa en ambos sexos. Evoluciona en dos períodos.

El *período hemorrágico puro,* se inicia en la infancia hasta los 20 ó 30 años de edad, por epístaxis que aumentan en frecuencia e intensidad. En ocasiones pueden ocurrir hematurias, hematemesis o hemoptisis. El *período de angiomatosis hemorrágica* aparece después de los 20 ó 30 años y se caracteriza por telangiectasias cutáneas o preferentemente mucosas (mejillas, nariz o boca) en forma de varicosidades capilares o venosas. La tendencia a las hemorragias se acentúa durante este período. No se encuentran alteraciones hemáticas. La evolución es progresiva.

TRATAMIENTO.

El *tratamiento es puramente sintomático.* Los hemostáticos y coagulantes están indicados para cohibir la hemorragia. La anemia producida por las hemorragias se trata en la forma señalada en el capítulo respectivo (véase tratamiento de las anemias posthemorrágicas, pág. 65). Según Peck y Rosenthal pueden obtenerse algunos resultados favorables con el empleo del *veneno de serpiente* en la forma descripta al considerar el tratamiento de la púrpura hemorrágica (véase pág. 150). Las dilataciones vasculares que sangran deben ser tratadas por electrocoagulación, cuando es posible.

Capítulo X

TRATAMIENTO DE LA AGRANULOCITOSIS Y DE LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

AGRANULOCITOSIS

(Granulocitopenia. Angina agranulocítica, Neutropenia maligna. Aleucia de Frank.)

La agranulocitosis o granulopenia es un síndrome caracterizado por una disminución considerable del número de glóbulos blancos, principalmente de los neutrófilos, debido a un trastorno de la formación o de la maduración de los leucocitos granulosos en la médula ósea. La agranulocitosis comprende una *forma primitiva o idiopática* y otra *secundaria o sintomática.*

AGRANULOCITOSIS IDIOPÁTICA.

La agranulocitosis fué descripta por Schultz como una enfermedad caracterizada por su *comienzo brusco y febril, lesiones de la faringe y de la boca, de tipo úlceronecrótico, disminución notable de los leucocitos polinucleares neutrófilos, que puede llegar hasta su desaparición en la sangre circulante y cuya evolución era siempre fatal.* Estudios posteriores demostraron que la agranulocitosis no siempre era de curso agudo y mortal, señalándose formas de evolución mucho más lenta y curables.

Se desconoce la *etiología* de la enfermedad, pero parece que cualquiera que sea el agente tóxico o infeccioso, se requiere una predisposición especial en evidente relación con los estados alérgicos.

SÍNDROME CLÍNICO.

La *agranulocitosis idiopática* es una enfermedad relativamente rara que se observa, por lo común, en las mujeres entre los 30 y 40 años.

Las *granulopenias o neutropenias primitivas* se presentan desde el punto de vista clínico en las formas siguientes:

1º El *tipo agudo o fulminante* corresponde a la descripción clásica de

Schultz. El síndrome clínico, de comienzo brusco o precedido de síntomas prodrómicos, tales como malestar general, decaimiento, debilidad muscular, se caracteriza por escalofríos, fiebre, dolor, enrojecimiento y edema de las fauces, apareciendo poco después lesiones ulcerativas recubiertas de exudados, que toman rápidamente un aspecto gangrenoso. Se acompañan de muy discretos infartos ganglionares. Estas mismas lesiones úlceronecróticas se observan en la mucosa bucal y en otras partes del tracto digestivo, principalmente en el recto. En las mujeres se presentan también en la vagina.

La curva térmica puede adoptar cualquier tipo febril: continua, remitente o irregular. Puede encontrarse una discreta esplenomegalia.

El aspecto general es de suma gravedad y recuerda el de las leucemias agudas. La evolución es rápida y lleva a la muerte, en la mayoría de los casos, en pocos días.

2º El *tipo subagudo,* descripto por Thompson, no tiene el comienzo brusco del tipo anterior. La enfermedad evoluciona en forma lenta con temperatura, angina de tipo úlceromembranoso semejante a la angina de Vincent. Las lesiones faríngeas no presentan el carácter necrótico de la forma aguda.

En algunos casos el proceso transcurre con una angina discreta o aún sin ésta, como si se tratara de una enfermedad infecciosa indeterminada, pero el síndrome hematológico es típico de agranulocitosis.

En la mayor parte de los casos al cabo de 2 a 6 semanas los síntomas desaparecen y el cuadro hemático se normaliza.

Sin embargo, estas formas subagudas presentan, por lo común, un carácter recurrente. Producida la mejoría, los síntomas clínicos y hematológicos se repiten con iguales caracteres que al comienzo: después de 2 ó 3 recaídas recién el enfermo cura definitivamente o, por el contrario, el último episodio toma un curso grave y progresivo semejante al de la forma aguda, que lleva a la muerte, con ictericia, albuminuria o anuria.

3º El *tipo subcrónico,* descripto por Rosenthal, está constituído por episodios febriles de evolución benigna, difíciles de diagnosticar en su naturaleza, sin el recurso del examen hemático. El examen de sangre ofrece los caracteres del síndrome hematológico de la agranulocitosis, aunque por lo general, la leucopenia y la neutropenia no son muy acentuadas. La curación sobreviene, en general, al cabo de un año o más.

4º. El *tipo crónico,* descripto por Stealy y otros, se caracteriza esencialmente por episodios de neutropenia cíclica, cada 15 ó 20 días, por ejemplo, por espacio de varios años.

SÍNDROME HEMATOLÓGICO.

El examen de sangre demuestra una *disminución notable del número de leucocitos,* con frecuencia por debajo de 2500 por mm.^{3}. Esta leucopenia es más

o menos intensa según los casos, pudiendo llegar a cifras extremas, tales como 200 leucocitos por mm.^{3} o aún 50 leucocitos por mm.^{3}. Esta disminución de glóbulos blancos se hace a expensas de los leucocitos granulosos, especialmente de los granulocitos neutrófilos, de ahí el nombre de *neutropenia* con que también se designa a esta enfermedad.

Los linfocitos se hallan disminuídos en sus valores absolutos, aunque en la fórmula leucocitaria puede apreciarse una linfocitosis relativa. Los monocitos se encuentran, por lo común, algo aumentados. Algunos autores consideran a la monocitosis absoluta como un índice favorable de pronóstico. El número de hematíes y de plaquetas no presenta modificaciones apreciables; precisamente *la ausencia de modificaciones en la fórmula roja y en las plaquetas, es un elemento importante de diagnóstico.*

Biopsia de la médula ósea.

La biopsia de la médula ósea, que confirma los hallazgos anatomopatológicos de la necropsia, ha permitido distinguir dos tipos fundamentales de agranulocitosis, de acuerdo a su mecanismo de producción: 1º el *tipo aplástico* o agranulocitosis de formación; 2º el *tipo plástico* o agranulocitosis de maduración.

En el *tipo aplástico* el examen de la médula ósea demuestra ausencia o disminución muy marcada del tejido granulopoyético normal, por lo tanto no hay actividad leucoblástica: faltan no solamente los granulocitos maduros, sino también sus células progenitoras, es decir, mieloblastos, promielocitos y mielocitos. La agranulocitosis de tipo aplástico no responde a ningún tratamiento y por consiguiente es de pronóstico muy grave.

En el *tipo plástico,* por defecto de maduración, el examen de la médula ósea demuestra la existencia de abundantes células progenitoras de los granulocitos, es decir, mieloblastos, promielocitos y mielocitos, pero en cambio faltan las formas más maduras como los metamielocitos y granulocitos. Se tiene la impresión que la leucopoyesis se detiene en la fase de mielocito.

Esta forma plástica responde a la terapéutica con los nucleótidos, y su pronóstico es, por consiguiente, mucho más favorable.

Diagnóstico.

El diagnóstico de agranulocitosis se establece por los caracteres clínicos y hematológicos: lesiones úlceronecróticas de la boca y de la faringe, leucopenia y neutropenia.

Dos hechos importantes para el diagnóstico han sido señalados por Kracke: 1º que el enfermo con granulocitopenia raramente muestra alguna perturbación de los glóbulos rojos o de las plaquetas, excepto en los casos prolongados; 2º que el paciente tiene un grado marcado de postración, desproporcionado con los signos físicos.

El *diagnóstico diferencial* hay que establecerlo con la *angina diftérica, la angina de Vincent y la angina monocítica de Schultz.* Los caracteres clínicos, hematológicos y bacteriológicos permitirán hacer el diagnóstico. Recordemos, desde el punto de vista hemático, que en la angina monocítica el examen de sangre demuestra leucocitosis con monolinfocitosis y en la angina diftérica o en la de Vincent se encuentra leucocitosis con polinucleosis neutrófila.

En la *anemia aplástica* se observa una disminución rápida y progresiva de *todos los elementos de la médula ósea,* es decir, que no sólo hay leucopenia y neutropenia, sino también *anemia y trombopenia.*

Las *leucosis agudas,* en su forma leucémica, presentan un cuadro hematológico tan característico que no ofrece dificultades en el diagnóstico. En cambio, puede ser difícil de distinguir la agranulocitosis de la leucemia aguda aleucémica sin el recurso, en ciertos casos, de la biopsia medular.

El *pronóstico considerado* al principio, casi siempre fatal, ha sido modificado favorablemente por el tratamiento persistiendo, sin embargo, una mortalidad que alcanza al 25 % de los casos.

TRATAMIENTO.

La conducta terapéutica impone, por primera medida, la *supresión de todas aquellas drogas capaces de producir o de agravar la neutropenia.* El segundo propósito del tratamiento es el de *estimular la producción y maduración de los granulocitos.* Para este objeto se han utilizado agentes estimulantes de la médula ósea, principalmente los derivados del ácido nucleínico.

NUCLEÓTIDOS. En el tratamiento de la agranulocitosis se emplea el nucleósido de la pentosa, en solución al 7 %, por vía parenteral. Se utilizan dos preparados: el *Pentanucleótido K 96* y el *Nukleotrat.* Jackson, Parker y Taylor sugirieron, en 1932, el uso del *Pentanucleótido,* basados en la hipótesis que los derivados del ácido nucleico son estimulantes de la médula ósea.

El tratamiento debe ser *precoz e intensivo.* El Pentanucleótido se emplea en inyecciones intramusculares en dosis de 10 $cm.^3$, repetidas 2 a 4 veces por día (20 a 40 $cm.^3$) hasta obtener un aumento apreciable en el número de glóbulos blancos. Puede ser conveniente explorar la sensibilidad del enfermo, empezando con dosis menores. La mejoría comienza después de un *período de latencia,* que dura de 3 a 6 días. Se mantiene la medicación durante varios días, en dosis de 10 a 30 $cm.^3$, hasta normalizar la fórmula blanca.

En los casos graves es necesario utilizar la *vía intravenosa,* diluyendo previamente el medicamento en solución fisiológica caliente; el *Pentanucleótido sin diluir, no debe ser inyectado en la vena.* La técnica es la si-

guiente: se disuelven 10 cm.^{3} del nucleótido en 100 cm.^{3} de solución fisiológica y se inyecta la solución lentamente en las venas, durante 3 ó 4 días. Se continúa después con las inyecciones intramusculares, pero no hay inconveniente en hacerlas en forma simultánea si la gravedad del paciente lo requiere.

Witts recomienda las inyecciones intravenosas según el procedimiento siguiente: 20 cm.^{3} de Pentanucleótido se disuelven en 1000 cm.^{3} de solución fisiológica; esta solución se inyecta gota a gota en las venas a razón de 50 gotas por minuto.

REACCIONES GENERALES. — Las inyecciones de nucleótido, principalmente por vía intravenosa, pueden producir algunas reacciones desagradables, dificultad respiratoria, fiebre, escalofríos y dolores abdominales.

RESULTADOS DE TRATAMIENTO. — Algunos autores han obtenido con este tratamiento resultados notables en la agranulocitosis, superiores a los conseguidos con otros procedimientos (transfusiones de sangre e irradiaciones estimulantes). Otros autores en cambio, han obtenido resultados menos halagüeños, manifestándose escépticos en cuanto al valor de esta medicación. Sin embargo, se la debe utilizar siempre en los casos de neutropenia, asociándola o no a las transfusiones de sangre o a la radioterapia en dosis estimulantes.

Doan (1932) ha hecho la siguiente estadística de la mortalidad de acuerdo a los diversos tratamientos realizados, que demuestran la eficacia de los nucleótidos en la agranulocitosis.

TRATAMIENTO	CASOS	FALLECIDOS	MORTALIDAD %
No tratados	Muchos	—	90
Diversos métodos	178	133	74
Neosalvarsán	33	24	72
Transfusiones	53	34	64
Radioterapia	64	34	52
Nucleótidos	44	11	25

RADIOTERAPIA. La radioterapia fué introducida en el tratamiento de la agranulocitosis por Friedemann en 1927, con la aplicación de 1/20 de la dosis eritema sobre los huesos largos, usando filtros duros. Los resultados obtenidos posteriormente por Friedemann y Elkeles, fueron muy satisfactorios. Sin embargo, no todos los investigadores están de acuerdo, habiéndose señalado que, además de su escaso valor terapéutico, la radioterapia puede ser peligrosa por su acción depresora sobre la hematopoyesis.

Cuando las irradiaciones son eficaces el resultado se aprecia a las 48 horas por un aumento en las cifras de los granulocitos. La *radioterapia, en dosis estimulantes,* actúa solamente en la *agranulocitosis debida a un de-*

fecto de maduración y no es eficaz en la forma aplástica. El mecanismo de acción no es bien conocido. Se ha supuesto un *efecto estimulante directo* sobre la granulopoyesis y, además, una acción indirecta por la liberación de substancias nucleótidas de las células del organismo, influídas por las irradiaciones.

TRANSFUSIONES DE SANGRE. Se han aconsejado las transfusiones de sangre con el fin de suministrar leucocitos al organismo enfermo, pero la experiencia ha demostrado que es de poco valor en este sentido, pues los glóbulos blancos transfundidos desaparecen rápidamente de la circulación.

Algunos autores han utilizado las transfusiones con sangre de enfermos de *leucemia mieloide,* basados en la infusión intravenosa de nucleínas que se liberan al destruirse la gran cantidad de leucocitos inyectados. Las transfusiones de sangre están principalmente indicadas en los pacientes *previamente anémicos o que han desarrollado su anemia durante el curso de la enfermedad.* (Véase también pág. 234).

OTROS TRATAMIENTOS. *Sulfato de adenina.* — El sulfato de adenina, aconsejado por Reznikoff en 1933, se emplea por vía intravenosa a la dosis de 1 g. disuelto en 25 a 30 cm.^{3} de solución fisiológica, tres veces al día, por unos 3 ó 4 días.

Este compuesto es insoluble, excepto en soluciones salinas calientes. Se disuelve el medicamento en solución fisiológica y se inyecta a la temperatura que pueda soportar el enfermo, cuidando de que no salga de la vena porque causa necrosis. Este medicamento no es tóxico y no produce reacciones. El aumento de los granulocitos se produce dentro de las 48 horas.

Crema de leucocitos. — Las inyecciones intramusculares de "*crema de leucocitos*", fueron aconsejadas por Strumia, en 1934, para el tratamiento de la neutropenia. Esta crema se prepara centrifugando sangre normal citratada y extrayendo la capa blanco-grisácea que está constituída, como se sabe, por leucocitos.

Médula ósea amarilla. — Giffin y Watkins observaron que después de la administración de médula ósea amarilla, en pacientes con anemia secundaria, se producía un aumento del número de neutrófilos en la sangre circulante lo que indujo a estos autores a aconsejar su empleo en los casos de granulocitopenia. La médula ósea amarilla se da por ingestión, a la dosis de 10 a 20 g. por día; obtenida la mejoría es necesario continuar con 3 a 6 g. diariamente, durante 3 ó 4 meses.

Algunos autores utilizan el *extracto aceitoso de médula amarilla.* Este extracto se prescribe por vía oral a la dosis de 1 a 4 cm.^{3}, tres veces por día.

El empleo de la médula ósea se basa en la existencia de una substancia que estimula la producción o maduración de los leucocitos, pero los resultados obtenidos son muy dudosos.

Extracto de hígado. — No se ha demostrado que sea un agente terapéutico eficaz; no obstante, puede ser útil cuando se asocia un estado anémico. La dosis y modo de administración del hígado ha sido considerado en el capítulo sobre hepatoterapia (véase pág. 76).

TRATAMIENTO LOCAL. Las *lesiones necróticas de la boca y de la faringe,* deben ser tratadas con irrigaciones suaves de solución fisiológica o de líquido de Dakin, proscribiendo toda intervención intempestiva durante el proceso agudo. Los tejidos necrosados deben ser extraídos cuidadosamente.

Para calmar los dolores es muy útil emplear como sedativo, la codeína; en cambio, no debe emplearse el piramidón o sus sucedáneos, por sus efectos depresores sobre la formación de glóbulos blancos.

Deben extremarse las medidas higiénicas para evitar lesiones aún mínimas, que pueden llevar a la necrosis, dada la escasa resistencia de estos pacientes para las infecciones.

TRATAMIENTO GENERAL. El tratamiento general incluye, además de las transfusiones de sangre y de la hepatoterapia, la *institución de una dieta adecuada, la ingestión abundante de líquidos y el aporte de vitaminas A, B y C.* Se han referido resultados favorables con la *vitaminoterapia.*

AGRANULOCITOSIS SINTOMATICA

Los agentes tóxicos que pueden deprimir la granulopoyesis en la médula ósea, y que, por lo tanto, son capaces de producir el síndrome clínico y hematológico de la agranulocitosis son los siguientes:

A) Substancias químicas: amidopiridina o piramidón, compuestos arsenicales orgánicos, benzol y sus derivados, sulfanilamida y sulfopiridina, dinitrofenol, sales de oro, atofán, bismuto.
B) Toxinas bacterianas: infecciones estreptocóccicas, estafilocóccicas u otras sepsis graves.
C) Agentes físicos: Rayos X y radium.

El piramidón desempeña un papel importante en la etiología de la agranulocitosis, especialmente en algunos países. El hecho de que la agranulocitosis es rara en proporción al difundido empleo terapéutico del piramidón, ha dado bases al concepto que los accidentes no se deben a la toxicidad propia del medicamento, sino a una intolerancia especial de los sujetos tratados. En efecto, en muchos casos

la enfermedad se desarrolla solamente en aquellos individuos que son hipersensibles o alérgicos a las drogas señaladas, como sucede con la amidopiridina.

En lo que respecta a la sulfanilamida y sus derivados, que se utilizan actualmente en el tratamiento de numerosas infecciones, es necesario tener en cuenta que a pesar del uso tan difundido de estos medicamentos, el número de casos de agranulocitosis producidos es pequeño y que en pacientes con infecciones graves, plantea la posibilidad de que sea ésta la causa verdadera del síndrome en cuestión.

TRATAMIENTO.

En la agranulocitosis secundaria se impone como primera medida, la *supresión de la substancia tóxica y la prohibición de todas aquellas drogas capaces de producir neutropenia.*

Los pacientes que reciben estos agentes terapéuticos, deben ser ciudadosamente vigilados para suprimir inmediatamente la medicación, en cuanto aparecen las primeras manifestaciones de la enfermedad.

Como en la agranulocitosis idiopática, es necesario recurrir al *empleo de los nucleótidos, transfusiones de sangre e irradiaciones en dosis estimulantes.*

En las formas secundarias, especialmente en la agranulocitosis producida por el neosalvarsán, se han aconsejado las inyecciones *intravenosas de hiposulfito de sodio.*

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

(Fiebre glandular de Pfeiffer. Angina monocítica de Schultz)

Fué descripta por Filatow, en 1885, pero corresponde a Pfeiffer en 1889, el mérito de haber señalado los rasgos esenciales del cuadro clínico. Es una enfermedad infecciosa aguda o subaguda, de evolución benigna, cuyo agente patógeno es desconocido, a pesar de haberse aislado y descripto varios microorganismos. Se observa en algunas regiones en forma esporádica o epidémica. Esta enfermedad afecta a los individuos de ambos sexos y de cualquier edad, pero es más común por debajo de los 40 años, especialmente en los niños.

Sintomatología. — La enfermedad suele ser precedida con un *período prodrómico,* caracterizado por malestar general, decaimiento y laxitud, cefalea, dolores abdominales difusos, etc.

En el *período de estado* estos síntomas se acentúan, agregándose dolor de garganta, escalofríos, fiebres, sudores. El examen físico demuestra congestión y ulceraciones de la boca y faringe, infartos ganglionares, cervicales y axilares, discreta esplenomegalia y manifestaciones eruptivas de tipo morbiliforme.

A pesar de su acentuado polimorfismo esta enfermedad se caracteriza prin-

cipalmente por *la angina y las adenopatías* que, más o menos generalizadas, se presentan en casi todos los casos.

Desde el punto de vista clínico se distinguen tres tipos fundamentales:

a) *Tipo glandular:* afecta casi siempre a los niños y se caracteriza principalmente por el desarrollo de infartos ganglionares cervicales, axilares e inguinales.

b) *Tipo anginoso:* afecta a sujetos jóvenes o adultos y se caracteriza por el predominio de las lesiones faríngeas, eritematosas, ulcerosas o pseudomembranosas.

c) *Tipo febril:* afecta casi siempre a los adultos y se caracteriza por el predominio del estado infeccioso, por lo común, prolongado. Este tipo suele evolucionar en tres períodos denominados: *prodrómico, de exantema y de infartos ganglionares.*

Es precisamente el predominio de uno u otro de los síntomas fundamentales en el cuadro sintomático, lo que le ha valido las distintas denominaciones con que se designa a esta enfermedad, pero a pesar de su aspecto clínico diferente constituyen un mismo proceso mórbido.

Desde el punto de vista hematológico se caracteriza por un *aumento de mononucleares,* habitualmente atípicos, sobre cuya naturaleza la opinión de los investigadores no es uniforme. En el examen de sangre se hallan *leucocitosis,* entre 20.000 y 30.000 leucocitos por mm.^{3}, y *mononucleosis,* constituyendo los mononucleares del 40 al 90 % de la fórmula blanca.

Esta mononucleosis corresponde a un *aumento de los monocitos y de los linfocitos,* pero también a *células mononucleadas anormales* difíciles de clasificar y que algunos autores denominan morfológicamente *linfomonocitos.*

Según Piney, existe una linfocitosis absoluta y relativa. La estructura de los linfocitos puede diferir de la de un linfocito normal por los caracteres del núcleo y del citoplasma. Pueden observarse células de Türk y reacción plasmacelular de grado variable, según los casos.

La característica esencial del cuadro hemático es su *variabilidad y su aspecto polimorfo.* No hay anemia o es muy discreta.

En la sangre se encuentran *anticuerpos heterófilos* que sirven de base a la *reacción de Paul y Bunnell.* Esta reacción consiste en la aglutinación de glóbulos rojos de carnero por el suero del enfermo en diluciones altas. No tienen valor las diluciones por debajo de 1 en 160. Esta reacción se presenta a los pocos días de iniciado el proceso y se la considera prácticamente específica, pues aunque el suero humano normal puede aglutinar los glóbulos rojos de carnero, nunca lo hace en las diluciones que presenta el suero de estos enfermos.

El diagnóstico se basa en los caracteres clínicos: angina, infartos ganglionares, fiebre; en el cuadro hemático: leucocitosis y mononucleosis, y en la reacción de Paul y Bunnell.

El *diagnóstico diferencial* hay que establecerlo principalmente con la leucemia linfática y la agranulocitosis o angina agranulocítica.

La mononucleosis infecciosa ha podido ser confundida con la *leucemia linfática aguda*, de ahí su nombre de *linfoblastomatosis aguda benigna o de leucemia linfática benigna.*

El diagnóstico entre ambas afecciones es muy importante desde que el pronóstico es absolutamente distinto: la *mononucleosis infecciosa cura espontáneamente y la leucemia linfática es siempre de evolución fatal.*

En la mononucleosis no existe anemia ni tampoco diátesis hemorrágica, que se encuentran en cambio en las leucemias agudas. El cuadro hemático es característico por su variabilidad y por su polimorfismo, a diferencia de lo que se observa en la linfadenosis aguda. En los casos dudosos, la biopsia de la médula ósea del esternón puede resolver el diagnóstico.

En la *agranulocitosis o angina agranulocítica*, se presentan ulceraciones membranosas o necróticas de la faringe, leucopenia marcada por disminución de los leucocitos granulosos neutrófilos y linfomonocitosis relativa. En la mononucleosis infecciosa o angina monocítica, en cambio, las lesiones faríngeas se acompañan de infartos ganglionares importantes, de leucocitosis y mononucleosis absoluta y relativa.

El diagnóstico diferencial con la *difteria y la angina de Vincent*, con las cuales se la ha confundido en algunos casos, se establece fácilmente por el examen clínico y el laboratorio.

El *pronóstico* es benigno, pero la curación de la enfermedad solamente se presenta, en ciertos casos, después de un tiempo prolongado.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es puramente sintomático. El empleo de la *quinina* es útil durante el período febril, aunque no tiene acción específica. No es conveniente instituir un tratamiento muy activo, porque la enfermedad es de *evolución benigna y cura espontáneamente y porque es posible, como dice Piney, hacer mucho mal y poco bien.* Sin embargo, en algunos casos puede intentarse el empleo del *sulfatiazol*, con el cual se han obtenido algunos resultados favorables.

Se ha utilizado el *suero de convalecientes* con algunos resultados.

El *tratamiento de la angina* requiere irrigaciones suaves, utilizando soluciones templadas de bicarbonato de sodio; deben evitarse los tópicos a base de medicamentos irritantes, que no aportan ningún beneficio.

Durante el período febril es conveniente el reposo en cama. La persistencia de un estado subfebril y de los signos hemáticos no contraindica la reanudación de las actividades.

Como la enfermedad puede prolongarse, por un tiempo más o menos largo, es necesario mantener un buen estado general mediante una alimentación adecuada.

Capítulo XI

TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

RESUMEN CLÍNICO.

Concepto.

Las leucemias o *leucosis* son afecciones sistematizadas que *afectan el tejido leucopoyético,* no sólo en los órganos que en condiciones normales están relacionados con el origen de las células blancas, sino también en todas las partes del organismo donde existen células mesenquimáticas indiferentes que conservan en potencia su capacidad para originar elementos celulares de la sangre: linfocitopotencia y mielopotencia.

De esta manera, el antiguo criterio de que la leucemia era la enfermedad de un órgano (bazo, ganglio linfático, médula ósea), con infiltraciones leucémicas en otras vísceras o tejidos por diseminación metastásica, debe ser desechado.

Se acepta, con los tratadistas contemporáneos, *que la leucosis es una afección de sistema, generalizada desde el comienzo.*

La consecuencia de esta hiperplasia es la formación de células *cuyos caracteres esenciales residen en la falta de maduración,* más o menos marcada, *y en su evolución maligna* que las separa de las leucocitosis y de las reacciones leucemoides.

Clasificación.

Las leucosis se dividen desde Ehrlich en la siguiente forma: 1º) *Mielosis* o *leucemia mieloide:* aumento de las células blancas que tienen su origen en el tejido mieloide de la médula ósea y en las células mielopotentes del mesénquima embrionario. 2º) *Linfadenosis* o *leucemia linfoide* o *linfática:* aumento de las células blancas que tienen su origen en el tejido linfático de todo el organismo y en las células linfocitopotentes del mesénquima.

A estos dos grupos fundamentales se ha agregado en estos últimos años la *leucemia monocítica* o *reticulosis leucémica,* caracterizada por el aumento de los mononucleares o monocitos cuyo origen reside en una proliferación de las células reticulares del S. R. E.

Las leucosis se distinguen según el cuadro hematológico en *leucémicas, subleucémicas y aleucémicas.*

En las *leucosis leucémicas* el examen hemático demuestra un aumento considerable de glóbulos blancos y numerosos leucocitos primordiales e inmaduros.

En las *leucosis subleucémicas* el aumento de leucocitos es moderado y los elementos inmaduros son poco numerosos.

En las *leucosis aleucémicas* no se hallan alteraciones cuantitativas de los glóbulos blancos y las modificaciones cualitativas de los leucocitos son escasas o ausentes.

Algunos autores denominan *criptoleucemia* a las leucosis que no se revelan en el hemograma por anormalidades en la cantidad ni en la calidad de los glóbulos blancos.

Fundamentando la diferenciación de las leucemias, en los caracteres del cuadro clínico, del examen hemático y en la evolución del proceso, las dividimos en dos grandes grupos: las leucemias *agudas* y las leucemias *crónicas.*

LEUCEMIAS AGUDAS

De las leucemias agudas la más frecuente es la *mielosis,* siguiendo en orden la *linfadenosis;* es más rara la leucemia aguda de monocitos. Esta última no es aceptada universalmente.

Cuadro clínico.

La enfermedad *se inicia bruscamente* con los caracteres de los procesos infecciosos agudos: *escalofrío, fiebre, cefalea, postración,* etc.

En ocasiones, sobre todo *en los niños, por dolor de garganta, manifestaciones articulares* y *aumento de temperatura,* que simulan el reumatismo poliarticular agudo.

En otros casos el comienzo es insidioso: decaimiento general, pérdida de fuerzas, febrícula, pequeñas hemorragias de la nariz o encías; en general predominan los síntomas referibles a la diátesis hemorrágica.

La forma aguda puede instalarse a continuación de una leucemia crónica, en forma aparentemente espontánea o a consecuencia de la radioterapia.

Los síntomas fundamentales del cuadro clínico son los siguientes: *anemia, hemorragia y lesiones úlcero-necróticas de la boca.*

La *anemia es constante y progresiva.* La palidez de la piel y de las mucosas dan al paciente un aspecto pálido como de cera.

Las *hemorragias nasales y gingivales* son de observación habitual. Se observan hemorragias cutáneas en forma de petequias o equimosis, hematomas en el tejido celular o en los músculos. Las hematurias y enterorragias son menos frecuentes.

Las *lesiones úlcero-necróticas* se localizan con preferencia en la *cavidad bucal,* pero no son excepcionales a nivel del *recto* o de la *vagina.*

Las encías se presentan tumefactas, con ulceraciones recubiertas de exudados blanquecinos o purulentos que se extienden al resto de la mucosa buco-faríngea. Estas ulceraciones y exudados *se localizan también en las amígdalas y velo del paladar* y no es raro que en un comienzo se diagnostique equivocadamente difteria maligna.

El aliento es fétido y repugnante. *Se observan adenopatías* a nivel del cuello en relación con infecciones secundarias, cuyo punto de partida son estas propias lesiones; en general estos infartos ganglionares son poco marcados y dolorosos.

A estos síntomas fundamentales *se agrega una discreta esplenomegalia y hepatomegalia.* Los tumores esplénicos grandes son excepcionales e indican, por lo común, que se trata de una leucemia crónica que ha hecho un episodio agudo.

Los infartos ganglionares no alcanzan el volumen ni la generalización que se observan en las leucemias linfáticas crónicas.

La fiebre es irregular, moderada o alta; por regla es de tipo remitente.

El estado general se halla casi siempre afectado: adelgazamiento, astenia profunda, diarrea, etc.

CUADRO HEMÁTICO.

Las alteraciones que se operan en los órganos hematopoyéticos y en la sangre periférica *son diferentes en las mielosis, linfadenosis y en la leucemia aguda de monocitos.*

MIELOSIS AGUDA. — La forma mieloide *es la más frecuente* de las leucemias agudas; se observa con preferencia en adultos jóvenes con un ligero predominio en el sexo masculino.

El cuadro hemático se caracteriza por la presencia de *células muy inmaduras,* predecesoras de los leucocitos granulosos: los *mieloblastos.*

El número de leucocitos oscila entre 20.000 y 50.000 por mm.³; son raras las cifras muy elevadas, como las que se observan en las formas crónicas; *los mieloblastos constituyen del 50 al 70 % de la fórmula blanca* (Ferrata).

Para otros autores que consideran el mieloblasto no granuloso (o mieloblasto de Naegeli) como célula precursora de la serie granulocítica (hemocitoblasto), éstos representan el 90 % ó más, de la fórmula sanguínea.

En los casos en que los mieloblastos no son tan numerosos, se observan muchos promielocitos y mielocitos. Un hecho biológico de gran significación diagnóstica es la existencia del *"hiatus leucemicus"*, es decir, el hallazgo en el examen de sangre de mieloblastos sin granulaciones y leucocitos granulosos maduros, sin formas intermedias.

El número de glóbulos rojos se halla siempre disminuído. El índice colorimétrico es igual o un poco inferior a la unidad. Se encuentran hematíes inmaduros: normoblastos, eritroblastos, hematíes con restos nucleares o punteado basófilo.

El número de plaquetas, poco modificado al comienzo, disminuye posteriormente.

LINFADENOSIS AGUDA. — La forma linfática aguda es más rara; se observa casi exclusivamente en la infancia. La mayor parte de los casos referidos en los adultos son, en realidad, mielosis agudas.

La característica esencial del cuadro hemático es la presencia de *células muy inmaduras de la serie linfática: linfoblastos.* Las células linfáticas *constituyen el 99 % de la fórmula blanca* y están formadas principalmente por linfoblastos pequeños o grandes. Los glóbulos rojos presentan las mismas variaciones que en las mielosis agudas, aunque menos marcadas; en cambio el número de plaquetas está considerablemente reducido.

LEUCEMIA AGUDA DE MONOCITOS. — Es mucho más rara que la leucemia mielógena o linfática. En el cuadro hemático los monocitos *representan del 50 al 90 % de las células blancas,* con predominio de células mononucleares inmaduras: monoblastos (Merklen y Wolf) o histiocitos (Dameshek). Estas células son difíciles de diferenciar de los mieloblastos.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.

El diagnóstico de leucemia aguda se realiza por los caracteres del *cuadro clínico y del cuadro hemático. En las formas aleucémicas, el diagnóstico se establece por la biopsia de la médula ósea o de los ganglios linfáticos.*

El diagnóstico del tipo de leucemia aguda se verifica fundamentalmente por el examen de sangre o por la biopsia, aunque algunas veces puede ser sospechado por el cuadro clínico.

La enfermedad es muy grave y *lleva irremediablemente a la muerte* en un plazo de 2 a 3 semanas a 2 a 3 meses.

Las enfermedades que presentan algunas analogías clínicas o hematológicas con las leucemias agudas y con las cuales por lo tanto debe establecerse el diagnóstico diferencial en muchos casos, son las siguientes:

A) El diagnóstico clínico puede ser muy difícil *con las anemias aplásticas* cuyos síntomas son semejantes y sólo el examen de la médula del esternón puede resolver la duda. La biopsia de la médula ósea se impone como elemento esencial de diagnóstico en las formas aleucémicas de las leucosis agudas. Desde un punto de vista práctico es conveniente recordar que un cuadro clínico semejante es más comúnmente debido a una mielosis aguda que a una anemia aplástica.

B) Las enfermedades hemorrágicas, especialmente *la enfermedad de Werlhof en su forma aguda.* La existencia de manifestaciones hemorrágicas cutáneas o mucosas en las leucemias agudas (epístaxis, gingivorragias, petequias, sufusiones sanguíneas), puede equivocar el diagnóstico con la púrpura hemorrágica trombopénica esencial. La presencia de lesiones ulcerosas en la boca o faringe, la progresividad de la anemia en desproporción con las hemorragias y el examen de sangre permiten efectuar fácilmente el diagnóstico.

C) *En las agranulocitosis* predominan las lesiones úlcero-necróticas de la faringe y de la boca, hay leucopenia y neutropenia marcada, mientras faltan la anemia y las manifestaciones de diátesis hemorrágica. La biopsia de la médula ósea demuestra la aplasia o el defecto de maduración del tejido granulopoyético.

TRATAMIENTO.

La leucemia aguda *no responde,* como regla general, *a ningún procedimiento terapéutico.* Es posible obtener, en ocasiones, alguna mejoría, pero es de duración efímera y no evita la evolución fatal de la enfermedad.

No obstante, en la práctica es necesario recurrir a aquellas medidas terapéuticas que permitan corregir, aunque sea transitoriamente, los síntomas más salientes del cuadro clínico, es decir la anemia, las hemorragias y las lesiones úlcero-necróticas de la boca.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. Es indudable que *dentro de la medicación paliativa, el mejor recurso terapéutico lo constituye la transfusión de sangre.*

Las transfusiones de sangre en dosis moderadas de 150 a 300 cm.^{3} se repiten cada 2 ó 3 días de acuerdo a los requerimientos de cada caso.

Tratamiento sintomático. — En los intervalos entre las transfusiones puede recurrirse a las inyecciones de *extractos totales de hígado* (véase pág. 78).

En realidad *ni la hepatoterapia, ni la ferroterapia permiten modificar la anemia* cuyo curso es, a pesar del tratamiento, de evolución progresiva.

Para combatir los síntomas hemorrágicos están indicadas las inyecciones intramusculares o intravenosas de *calcio* y de *ácido ascórbico,* aunque no debe esperarse ningún resultado apreciable de estos preparados, como tampoco de otros coagulantes o hemostáticos.

Las lesiones úlcero-necróticas de la boca, pueden ser tratadas localmente mediante *irrigaciones suaves con solución fisiológica* y aplicaciones de *violeta de genciana al 1 % o de neosalvarsán* de acuerdo a la fórmula siguiente:

Neosalvarsán	0,90 g.
Glicerina	10 cm.^{3}

Pueden intentarse las inyecciones de *pentanucleótido* en la misma forma que en la agranulocitosis (véase pág. 160).

Se han aconsejado las *aplicaciones de radioterapia en dosis pequeñas, pero sin ningún resultado.*

CLOROMA O CLOROLEUCEMIA.

El cloroma es una forma rara de leucemia, caracterizada por la presencia de formaciones tumorales, principalmente en los huesos del cráneo o del tórax, que al examen macroscópico se presentan por lo común de color verde. El examen de sangre demuestra los caracteres esenciales de las mielosis o linfadenosis agudas. Se distinguen dos formas:

a) el *cloroma mieloide,* cloroleucemia mieloide (Naegeli) o cloromielosarcomatosis (Sternberg);
b) el *cloroma linfático,* cloroleucemia linfática (Naegeli) o cloroleucosarcomatosis (Sternberg).

Las cloroleucemias presentan todas las características histológicas y hemáticas de las leucosis, pero merecen una descripción aparte por los caracteres clínicos y anatómicos de los *cloromas.*

Estos tumores afectan los huesos del cráneo, sobre todo de las paredes de la órbita, el esternón o las costillas, los huesos de la pelvis o la columna vertebral. Estos tumores paraóseos se encuentran debajo del periostio o de la duramadre. Son verdes, aunque algunos pueden ser incoloros. El color verde de los tumores o de las infiltraciones leucémicas, se atenúa o desaparece con la exposición al aire. La naturaleza de esta coloración tan peculiar, es desconocida. Las cloroleucemias se observan en los niños y adultos jóvenes.

El cuadro clínico está constituído por los síntomas referidos en las leucemias agudas, a los que se agregan los tumores o cloromas.

El *cloroma craneal* se caracteriza por exoftalmía uni o bilateral, dolorosa y progresiva, disminución de la visión que puede llegar a la ceguera, sordera o hipoacusia y parálisis de los nervios craneanos, variable según la localización de estos tumores.

El *cloroma vertebral* se manifiesta por síntomas de compresión medular; a nivel del tórax estos tumores producen deformaciones del esternón o de las costillas.

El cuadro hemático es semejante al de la mielosis aguda (más frecuente) o al de la linfadenosis.

El curso de la enfermedad es agudo o subagudo y lleva a la muerte en un plazo de pocas semanas o meses.

El *tratamiento* es el de las leucemias agudas.

LEUCEMIAS CRONICAS

LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA.

La leucemia mieloide crónica o mielosis crónica es una afección sistematizada del tejido mieloide. Se caracteriza por una *hiperplasia del sector leucoblástico de la médula ósea, metaplasia mieloide de los demás órganos hematopoyéticos e infil-*

tración de esas mismas células en casi todos los órganos y tejidos del organismo. En la sangre circulante se traduce por la presencia de células inmaduras o primordiales de la generación granuloblástica, acompañada habitual, pero no constantemente, por un aumento de los leucocitos circulantes.

Se observa entre los 30 y 50 años de edad y afecta a ambos sexos.

Sintomatología.

La iniciación es, por lo común, *insidiosa.* Los síntomas de comienzo son: *astenia, adelgazamiento, palidez y febrícula.* En algunos casos es una sensación dolorosa o de pesantez a nivel del hipocondrio izquierdo por el aumento de volumen del bazo. El comienzo *brusco,* en apariencia, es debido casi siempre a procesos inflamatorios de la cápsula esplénica provocados por infartos trombósicos del bazo.

El *síntoma más importante para la orientación diagnóstica es la esplenomegalia.*

La esplenomegalia es constante: el bazo aumentado de volumen deforma el hipocondrio y el flanco izquierdo del abdomen. El bazo a pesar de su tamaño conserva su forma, es duro, liso e indoloro; en ocasiones es doloroso, limita la excursión respiratoria y dificulta su exploración; en estos casos pueden auscultarse además ruidos de frote.

El tumor esplénico se acompaña por regla de *hepatomegalia.* El hígado sobrepasa en tres o más traveses de dedo el reborde costal. Ambos órganos pueden ocupar virtualmente casi todo el abdomen.

Los infartos ganglionares y las infiltraciones cutáneas leucémicas, tan frecuentes en la linfadenosis crónica *faltan habitualmente.*

El examen del resto del organismo muestra anormalidades en relación con las infiltraciones leucémicas de otros órganos: síntomas respiratorios, nerviosos, genitales, etc.

El metabolismo basal está aumentado lo que explica la pérdida de peso, el nervosismo y los sudores nocturnos muy frecuentes en estos enfermos.

Es común el aumento de ácido úrico en la sangre y la presencia de abundantes uratos en el sedimento urinario debido a la gran destrucción de leucocitos.

Cuadro hemático.

En la mielosis leucémica el examen hemático revela lo siguiente.

El número de leucocitos está considerablemente aumentado, entre 250.000 y 500.000 por mm.^{3}. Las células de la serie mieloide representan *del 90 al 95 % de los glóbulos blancos:* los linfocitos o monocitos se hallan muy disminuídos.

La característica hematológica no reside sólo en este aumento considerable de los leucocitos, sino en la presencia de *formas inmaduras y primordiales de la serie mieloide.* Entre estos leucocitos inmaduros predominan los metamielocitos neutrófilos, que constituyen el 20-30 %, siguen los mielocitos y los promielocitos,

en cambio los mieloblastos son poco numerosos y en general no sobrepasan del 3 al 5 por ciento.

Los polinucleares neutrófilos están muy aumentados, lo mismo que los leucocitos eosinófilos y basófilos.

El número de hematíes y la cantidad de hemoglobina están disminuídos; el índice colorimétrico o valor globular es casi igual a la unidad. Existen signos de regeneración fisiológica y patológica: hematíes policromatófilos o con punteado basófilo, normoblastos y eritroblastos.

Las plaquetas están aumentadas en el comienzo de la enfermedad, pero en etapas avanzadas del proceso pueden disminuir considerablemente y acompañarse con manifestaciones hemorrágicas.

En las mielosis aleucémicas el número de leucocitos es normal o apenas modificado. En estos casos, sin embargo, a pesar de la normalidad en las cifras de glóbulos blancos, se observan en el examen de sangre algunos elementos inmaduros o primordiales de la serie mieloide; más raro es que estas alteraciones sean escasas o nulas en la circulación periférica, pero entonces la biopsia de la médula ósea permite establecer con precisión el diagnóstico.

El curso es *invariablemente progresivo* aunque sujeto a remisiones espontáneas o terapéuticas. La *duración* de la enfermedad puede ser de unos *tres años,* como término medio; no obstante la supervivencia puede ser mucho más larga hasta 5 y 10 años.

LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA.

La leucemia linfática crónica o linfadenosis crónica es una afección de sistema, caracterizada por un proceso hiperplástico generalizado a todo el organismo con hiperfunción del tejido linfadenoide. Esta hiperplasia se traduce por una *proliferación del tejido linfoide de todas las formaciones linfáticas y por una metaplasia de la médula ósea* y de casi todos los órganos y tejidos. La hiperactividad del sistema linfático se manifiesta por un aumento considerable de las linfocitos.

Cuando esta proliferación del sistema linfático se manifiesta en la sangre circulante, se denomina *linfadenosis leucémica.* Cuando la invasión sanguínea por estas células linfáticas no se produce, en forma temporaria o definitiva, se llama *linfadenosis aleucémica.*

La linfadenosis crónica es menos frecuente que la mielosis. Se observa entre los 45 y 65 años, no siendo rara por encima de esta edad. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

SINTOMATOLOGÍA.

La enfermedad *se inicia habitualmente por la aparición de tumefacciones ganglionares a nivel del cuello, de las axilas o de las ingles.* Otras veces comienza con trastornos generales: cansancio, decaimiento general, adelgazamiento, palidez

y discretos infartos ganglionares. Es raro que se inicie con un prurito rebelde o erupciones cutáneas, resistentes a la medicación habitual.

El síntoma más importante de la enfermedad lo constituyen las adenopatías más o menos generalizadas que afectan no sólo los ganglios linfáticos superficiales sino también los profundos. Los ganglios superficiales se encuentran aumentados de volumen, aislados o en paquetes, de consistencia uniformemente elástica e indoloros.

Las adenopatías se observan además del cuello, axilas e ingles en otros ganglios que raramente se infartan en otras afecciones, tales como los de la nuca, y los epitrocleares.

Los ganglios linfáticos del mediastino constituyen en ocasiones *verdaderos tumores* que provocan la sintomatología tan característica y variada del síndrome mediastinal.

Las tumefacciones ganglionares constituyen *a nivel del abdomen* masas tumorales de tamaño variable, a veces fácilmente palpables *como tumores abollonados.*

La esplenomegalia es casi constante, pero el aumento de volumen del bazo no alcanza en general las proporciones del bazo mieloide.

El hígado está casi siempre aumentado de tamaño: es liso, indoloro y de consistencia normal o aumentada.

Las infiltraciones linfáticas sobrepasan los límites del sistema hematopoyético e invaden otros órganos o tejidos del organismo.

Las manifestaciones cutáneas son comunes. Se observan dos grupos principales de afecciones dermatológicas: unas inespecíficas denominadas leucémides y otras dependientes de infiltración linfocitaria de la piel y del tejido celular. *La más importante de las leucémides es el prurito.*

Además de las infiltraciones de la piel pueden notarse tumefacciones de las glándulas salivales y lacrimales que simulan la enfermedad de Mikulicz.

La característica esencial de la linfadenosis leucémica, es el *aumento considerable de los linfocitos,* acompañado habitualmente de un número elevado de *glóbulos blancos.*

Los leucocitos pueden alcanzar entre *500.000 y 800.000 por mm.*^{3} pero a menudo las cifras no son tan altas. Es de mucha importancia práctica el reconocimiento de los casos que evolucionan sin modificaciones apreciables del número de glóbulos blancos pero con gran predominio de linfocitos como se ve en las formas subleucémicas o aleucémicas de la enfermedad.

En los casos comunes, los linfocitos representan del *90 al 99 % de la serie blanca.* Este aumento de los linfocitos se hace a expensas de elementos linfáticos jóvenes o adultos y de formas inmaduras correspondientes a las células precursoras de la linfocitopoyesis normal, es decir, prolinfocitos y linfoblastos.

Los leucocitos granulosos y los monocitos están muy disminuídos.

Las modificaciones de la serie roja son semejantes a las que se encuentran en la leucemia mieloide aunque menos pronunciadas.

Las plaquetas suelen estar disminuídas.

En la linfadenosis aleucémica el examen de sangre no muestra estas alteraciones características de los leucocitos aunque es de regla un aumento de los linfocitos. Esta linfocitosis puede presentarse con una cifra normal o ligeramente aumentada de glóbulos blancos; en estos casos no es rara la presencia de algunos linfocitos atípicos o inmaduros.

En las formas aleucémicas el diagnóstico puede ofrecer algunas dificultades por la ausencia de un cuadro hemático leucémico. Sin embargo, en estos casos *la biopsia de un ganglio linfático o de la médula ósea permite establecer el diagnóstico.*

La enfermedad es de *evolución crónica,* prolongándose habitualmente entre 3 y 5 años. Sin embargo, no son infrecuentes los casos que se prolongan por 10 años ó más, sobre todo en las formas aleucémicas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de las leucemias crónicas en el momento actual, *lo constituye la radioterapia.* El empleo de los rayos X data de 1903 cuando Senn, de Chicago, publicó el primer caso de leucemia linfática modificada favorablemente por la radioterapia.

Aunque la leucemia es una enfermedad de evolución fatal, el tratamiento mejora considerablemente los síntomas y el enfermo retorna por lo común a su estado normal por un tiempo largo, de meses o años.

No es nuestro propósito entrar en los detalles del tratamiento que son del dominio del especialista; *recordemos simplemente los preceptos de Beclére: evitar la radiodermitis, dar dosis necesarias y suficientes de rayos X y reglar los intervalos entre las aplicaciones.*

RADIOTERAPIA. — MÉTODOS EMPLEADOS.

En general dos métodos son empleados:

A) *La radioterapia local,* que se realiza sobre una superficie limitada del cuerpo, sea directamente sobre el bazo y los huesos como en la leucemia mieloide o sobre los infartos ganglionares como en la leucemia linfoide. *Las dosis* varían de 100 a 200 r. en cada sesión; dosis superiores a éstas no son aconsejables.

B) *La teleradioterapia o radioterapia total* que se realiza sobre toda la superficie del organismo, practicando las irradiaciones sobre la cara anterior y posterior del cuerpo. *Las dosis* varían de 10 a 30 r. En la teleradioterapia aunque las dosis son pequeñas la superficie de irradiación es muy grande y la absorción de rayos es considerable.

En muchas circunstancias se emplean tratamientos combinados, es decir radioterapia local y radioterapia total.

Sobre el sitio y la forma de irradiación, el criterio varía según los autores.

En la leucemia mielógena, las irradiaciones se realizan sobre el *bazo,* dividido previamente en campos según su tamaño, y sobre las regiones epifisarias de los huesos, donde es mayor la actividad hematopoyética de la médula ósea. Algunos irradian preferentemente los huesos largos y la columna vertebral; otros aconsejan practicar las irradiaciones sobre los huesos del tórax y, secundariamente, los de la columna y huesos largos, o el órgano principalmente afectado.

En la leucemia linfógena, las aplicaciones se efectúan *sobre los grupos ganglionares superficiales* (cuello, axilas e ingles) o sobre los infartos ganglionares profundos (mediastino). En los pacientes con prurito intenso o manifestaciones cutáneas es preferible la radioterapia total al comienzo, para continuar posteriormente con las irradiaciones locales.

INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA. En principio el empleo de los rayos X debe aconsejarse desde que se ha hecho firmemente el diagnóstico de leucemia.

Las indicaciones de la radioterapia dependen de los siguientes factores:

a) ESTADO GENERAL DEL ENFERMO. — La existencia de síntomas tales como *fatiga, decaimiento general, astenia, febrícula* o de síntomas dependientes del aumento del metabolismo basal, tales como la *perspiración excesiva, una rápida pérdida de peso, etc.,* permiten establecer la necesidad de la radioterapia o del empleo de otros agentes terapéuticos.

La fiebre que frecuentemente acompaña a la leucemia, *no es una contraindicación* para la radioterapia sobre todo cuando es moderada, *pues a menudo desaparece por el tratamiento.*

b) ESTADO HEMÁTICO. — La intensidad de la leucocitosis, el predominio de las formas inmaduras, el grado de anemia, constituyen elementos de juicio muy importantes.

Como señala Naegeli, no basta haber encontrado una cantidad considerable de leucocitos para indicar de inmediato la radioterapia, *hay que asignarle más valor a la presencia y cantidad de células inmaduras* y al estado general del enfermo.

En efecto, *el número de glóbulos blancos no constituye una guía fiel* para el tratamiento, pues hay enfermos que con cifras elevadas se sienten bien, y empeoran cuando los leucocitos disminuyen en forma notable. En cambio, hay otros que con un aumento menos considerable de glóbulos blancos se sienten mal y requieren el tratamiento.

En los casos de anemia progresiva o en los que se demuestra un rápido aumento del número de leucocitos y numerosas formas inmaduras, se impone de inmediato la radioterapia.

c) AUMENTO DE VOLUMEN DEL BAZO, LOCALIZACIÓN DE LOS INFARTOS GANGLIONARES, PRURITO, etc. — Los síntomas motivados por el infarto de los ganglios del mediastino, el dolor o las perturbaciones gastrointestinales debidas al aumento considerable del volumen del bazo y de masas ganglionares grandes o generalizadas, imponen el tratamiento inmediato.

Otras veces el prurito puede ser la indicación del tratamiento, aunque el paciente no presente ningún otro síntoma, como sucede en algunos casos de linfadenosis aleucémica.

Como la radioterapia es en realidad un tratamiento paliativo en las leucemias, no se emplea cuando el paciente está en período de mejoría clínica.

EFECTOS DE LA RADIOTERAPIA. Cualquiera que sea la técnica empleada, *los efectos* de la radioterapia *deben ser vigilados:*

a) *Por el examen hemático,* teniendo en cuenta el número y calidad de los leucocitos, número de hematíes y cantidad de hemoglobina.

b) *Por el examen clínico:* aspecto general, curva del peso, volumen del bazo y de los ganglios, aparición de fiebre o diarreas, etc.

La radioterapia tiene una acción evidente sobre el cuadro hemático: reduce el número de leucocitos a sus cifras normales o aún menos, al mismo tiempo las formas inmaduras o primordiales disminuyen o desaparecen en la circulación periférica.

La radioterapia debe ser suprimida tan pronto como los glóbulos blancos tienden a disminuir bruscamente. Cuando se alcanzan cifras próximas a 20.000 leucocitos por mm.^{3} hay que extremar la prudencia en las aplicaciones porque puede sobrevenir leucopenia, trombocitopenia y síntomas hemorrágicos o anemia progresiva.

Las indicaciones para reiniciar el tratamiento, después de suspendido, son aquellas del comienzo, pero el paciente debe ser vigilado con frecuencia para descubrir las modificaciones de la fórmula hemática que puedan indicar la recaída y anticiparse de este modo a la aparición de los síntomas. Estas indicaciones son: *un rápido aumento en el número de glóbulos blancos,* la presencia de *células muy inmaduras en la sangre circulante,* el aumento del metabolismo de base y los síntomas dependientes del agrandamiento de los órganos.

CONTRAINDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA. *El embarazo,* aunque raramente ocurre en las leucémicas, *es una contraindicación formal,* al tratamiento con rayos X, por los efectos nocivos sobre el feto.

La *aparición de un episodio agudo* en el curso de la enfermedad, es decir de un estado leucémico agudo, no constituye en realidad una contraindicación absoluta, pero muy poco o nada puede esperarse de la radioterapia y si el número de células primordiales en la sangre es muy alto no debe efectuarse este tratamiento.

La *leucopenia,* que se presenta espontáneamente en algunos casos de leucemia, no constituye una contraindicación para el tratamiento; en cambio, cuando es el resultado de la medicación por el benzol o por la acción de los rayos X, la contraindicación es absoluta.

La anemia y la granulocitopenia, no constituyen tampoco contraindicaciones para la radioterapia pues pueden responder favorablemente al tratamiento, *excepto que hayan sido causadas por el empleo de los rayos X.*

RESULTADOS DE LA RADIOTERAPIA. Por la radioterapia *se obtienen mejorías realmente extraordinarias:* la esplenomegalia y los infartos ganglionares desaparecen, el cuadro hemático se normaliza y el estado general del enfermo se restablece, permitiéndole reanudar sus actividades. Cuando se comienza el tratamiento hay un período de latencia en que no se aprecian modificaciones, es decir, como si la radioterapia no surtiera efecto. Sin embargo, después de las primeras aplicaciones los ganglios disminuyen de tamaño, el bazo se reduce, la fiebre desaparece y el enfermo recupera lentamente sus fuerzas y su peso.

Estas remisiones obtenidas por la radioterapia duran un tiempo variado, pero las recidivas se producen indefectiblemente, por lo que son necesarias nuevas irradiaciones, obteniéndose cada vez remisiones menos completas y prolongadas.

Aunque largas sobrevidas, pasando de 8 a 10 años, no son la regla, es interesante señalar la existencia de ciertos casos de evolución prolongada y sin recidivas a pesar de la cesación del tratamiento.

La radioterapia *no constituye un tratamiento curativo* de las afecciones del sistema leucopoyético, a pesar de los excelentes resultados obtenidos en casi todos los casos. Después de un tiempo más o menos prolongado *los síntomas reaparecen y los enfermos deben ser nuevamente irradiados,* pero a medida que se producen las recaídas, los resultados favorables del comienzo son cada vez menos manifiestos.

La radioterapia no prolonga la vida de los enfermos según se des-

prende de las estadísticas de muchos autores, pero es innegable que la vida para los enfermos se hace mucho más satisfactoria en los irradiados puesto que les permite, por un tiempo, restablecerse y reanudar sus actividades como en condiciones normales.

Según Minot y sus colaboradores, sobre 130 pacientes en quienes pudieron seguir sus resultados finales, el promedio de vida fué de 0.46 años mayor en los irradiados que en aquellos no irradiados, siendo de 3.5 años para los primeros y de 3.04 años para los últimos. De los 130 casos, 42 % vivieron de 2 a 4 años, 12 % de 5 a 10 años y 10 % menos de 1 año después de la aparición de los síntomas.

En los casos en que fracasa la radioterapia puede recurrirse a la radiumterapia o a la acción de ciertas substancias radioactivas.

OTROS MEDIOS TERAPÉUTICOS.

ARSENOTERAPIA. *El arsénico es útil en el tratamiento de la leucemia mielógena o linfática.* Lissauer, en 1865, fué el primero que utilizó la *solución de Fowler,* obteniendo en los pacientes con leucemia crónica una reducción de las cifras de glóbulos blancos y una evidente mejoría clínica.

Licor de Fowler. — El método para dar el licor de Fowler es el siguiente: se inicia el tratamiento administrando 2 gotas de la solución de arsenito de potasio, tres veces al día, después de las comidas, diluídas en café o jugo de naranja. Se aumenta gradualmente la dosis, 1 gota de la solución en cada toma, hasta alcanzar unas 15 a 20 gotas, tres veces al día.

Estas dosis se mantienen hasta que aparecen los primeros síntomas de intolerancia, por lo común, de índole digestiva, que obliga a disminuir o a suspender momentáneamente la medicación. Si no ha habido intolerancia a la droga, las dosis señaladas se disminuyen, cuando ha mejorado el cuadro hemático, en forma gradual reduciendo 2 ó 3 gotas por día, hasta volver al punto inicial, es decir, 2 ó 3 gotas, tres veces al día.

El arsénico mejora el estado general y tiene una acción reguladora sobre la hematopoyesis: modera la leucopoyesis y estimula la eritrogénesis. Durante el tratamiento arsenical el enfermo mejora, la anemia disminuye, el número de leucocitos se reduce y los síntomas de remisión de la enfermedad se hacen manifiestos.

Acido arsenioso. — *El ácido arsenioso* es preferible, para Naegeli, al licor de Fowler, cuya acción, según este autor, es menos intensa y se acompaña a menudo de intolerancia digestiva. Se utiliza una *solución de ácido arsenioso al 1 por mil* en inyecciones subcutáneas. El tratamiento se realiza en forma progresiva empezando con 1 mg. por día hasta alcanzar a 10 mg. por día, disminuyendo luego la dosis en sentido inverso.

La medicación arsenical no substituye, desde luego, a la radioterapia, pero puede ser útil en ciertos casos, especialmente en los períodos intercalares de las irradiaciones.

BENZOL. El tratamiento por el benzol utilizado en otras épocas por su acción destructora sobre las células de la sangre, ha sido casi abandonado por su acción nociva sobre la eritropoyesis y trombocitopoyesis; puede conducir a verdaderos estados aplásticos de la médula ósea. Sin embargo, como sostiene Piney, el benzol puede ser eficaz en aquellos casos que se han vuelto resistentes a la radioterapia, porque con él pueden hacerse radiosensibles después del tratamiento con esta droga.

El benzol es utilizado del modo siguiente:

Benzol puro ..... 0.50 g.
Aceite de oliva ..... 0,50 g.
1 cápsula = XXX.

Se administra después de las comidas comenzando con 2 cápsulas por día. Se aumenta la dosis progresivamente hasta llegar a 10 cápsulas por día, pero es necesario vigilar el cuadro hemático para evitar su acción tóxica sobre la médula ósea.

El *vértigo* es un síntoma de intoxicación benzólica y obliga a suspender la droga.

RADIUM. El radium y otras substancias radioactivas han sido utilizadas en el tratamiento de las leucemias, pero sin ventajas sobre la radioterapia. Sin embargo, el radium puede ser eficaz en los casos que se han hecho resistentes a la radioterapia.

ESPLENECTOMÍA. *La esplenectomía debe ser abandonada* como indicación sistemática en la leucemia mieloide, desde que la mielosis es una afección de sistema y no de un órgano. Sin embargo, en algunas circunstancias muy particulares, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico, cuando *el bazo es muy grande, se acompaña de dolores persistentes u ocasiona trastornos abdominales serios.*

Capítulo XII

TRATAMIENTO DE LA LINFOGRANULOMATOSIS MALIGNA Y DE LA LINFOSARCOMATOSIS, XANTOMATOSIS Y MIELOMATOSIS

por el Dr. José Alberto Pángaro

LINFOGRANULOMATOSIS MALIGNA

(Enfermedad de Hodgkin)

La linfogranulomatosis maligna o enfermedad de Hodgkin es la más frecuente de las afecciones ganglionares generalizadas, incluyendo la linfadenosis.

Se observa con predilección en los hombres, entre los 20 y 40 años, pero no respeta ninguna edad.

Sintomatología.

El granuloma maligno *tiene un cuadro clínico polimorfo,* dependiente de la localización variable del proceso. La enfermedad *evoluciona,* en general, *en dos períodos:*

a) *Un primer período de afección localizada en los ganglios linfáticos,* con síntomas generales escasos o ausentes; esta etapa es de duración variable de semanas, meses o años.

b) *Un segundo período de generalización del proceso* que afecta el sistema linfático y otros órganos, *acompañándose con fenómenos generales manifiestos.*

Las adenopatías asientan particularmente en el cuello y a menudo de un solo lado, donde permanecen localizadas por un tiempo más o menos largo, *extendiéndose el proceso a otros grupos ganglionares,* próximos o alejados, sin el carácter simétrico y la regularidad que se observa en la leucemia linfática.

Los ganglios alcanzan el volumen de una nuez o de un huevo; su consistencia varía del duro elástico al duro fibroso, según la etapa histológica del tejido granulomatoso. Los ganglios se agrupan formando masas o conglomerados tumorales, a veces voluminosos, con variaciones francas de volumen, en relación con las oscilaciones de la curva térmica. Estas modificaciones de tamaño son debidas, en gran parte, a la infiltración edematosa.

La esplenomegalia es frecuente. El tumor esplénico es comúnmente de aparición tardía, en la fase de generalización de la enfermedad, aunque puede preceder a los infartos ganglionares.

El bazo aumentado de volumen puede ser liso o irregular por la presencia de nódulos granulomatosos que hacen saliencia en la superficie del órgano.

La esplenomegalia *constituye, en algunos casos, el síntoma más importante del cuadro clínico* (forma esplénica).

La hepatomegalia es, por lo común, moderada.

En la linfogranulomatosis *los síntomas generales son variados* y raramente faltan en algún momento evolutivo de la enfermedad. La fiebre es irregular o de tipo ondulante (fiebre de Pel-Ebstein). *Es muy frecuente el prurito* que en algunas ocasiones constituye el síntoma más llamativo y molesto para el enfermo.

Cuadro hemático.

El granuloma maligno no tiene un cuadro hemático característico, pero en general predomina una moderada leucocitosis neutrófila, con o sin eosinofilia.

En las formas abdominales de la enfermedad es frecuente la leucopenia.

Los síntomas de diátesis hemorrágica no existen o son de aparición tardía.

Diagnóstico.

El examen histológico de un ganglio linfático obtenido por biopsia, permite establecer casi siempre el diagnóstico. Los caracteres histopatológicos esenciales son: hiperplasia granulomatosa, hiperplasia fibrosa o esclerosis y zonas de necrosis. *Es característica la presencia de células gigantes, denominadas células de Stenberg.*

FORMAS CLÍNICAS DEL GRANULOMA MALIGNO.

- Formas clínicas
  - Localizaciones ganglionares aisladas o asociadas.
    - Forma cervical, axilar e inguinal.
    - Forma mediastínica.
    - Forma abdominal.
  - Localizaciones extraganglionares.
    - Forma pleuropulmonar.
    - Forma gastrointestinal.
    - Forma esplénica.
    - Forma hepática o hepatoesplénica.
    - Forma cutánea.
    - Forma osteoperióstica.
    - Forma nerviosa.
    - Síndrome de Mikulicz.

La *forma mediastínica* puede ser *primaria o secundaria.* En unos casos la linfogranulomatosis es de iniciación cervical y tardíamente se localiza en

el mediastino en forma predominante; en otros, la localización se hace casi simultáneamente en los ganglios axilares y en el mediastino; en otros, por fin, el granuloma maligno se inicia primitivamente en el mediastino, en los ganglios traqueobrónquicos o en restos de timo. El síndrome clínico se traduce por compresiones venosas, arteriales, nerviosas o traqueobrónquicas, con todo el cortejo sintomático del síndrome mediastinal; se agregan con frecuencia derrames pleurales. El examen radiológico demuestra la existencia de una sombra en el mediastino de contornos policíclicos y de bordes netos.

En la *forma abdominal* el granuloma maligno se localiza casi exclusivamente en los órganos contenidos en la cavidad abdominal. La infiltración granulomatosa afecta a uno o más grupos ganglionares intraabdominales, retroperitoneales, lumboaórticos, ilíacos, etc., respetando los mesentéricos y el tubo digestivo. Con frecuencia el hígado y el bazo participan en el proceso. El cuadro clínico está constituído por trastornos gastrointestinales, por perturbaciones nerviosas y circulatorias, estado febril remitente, intermitente o irregular, astenia, adelgazamiento, esplenomegalia, hepatomegalia y tumores abollonados de tamaño y localización variables. Pueden observarse fenómenos de compresión tales como ascitis, ictericia, edemas de miembros inferiores o dolores. La participación del hígado y del bazo puede no apreciarse, con lo cual el diagnóstico es sumamente difícil.

Entre las *formas pleuropulmonares* del granuloma maligno pueden distinguirse:

a) la *forma pleurítica pura,* caracterizada por derrames pleurales uni o bilaterales de aspecto serofibrinoso, hemorrágico o quiliforme, tenaces;
b) la *forma broncopulmonar,* caracterizada por síntomas bronquiales o pulmonares: tos, expectoración mucosa o mucopurulenta, hemoptisis; el examen radiológico revela nódulos diseminados o imágenes miliares;
c) la *forma pseudotumoral,* se caracteriza por una imagen tumoral circunscripta de bordes difusos; el examen clínico demuestra matitez y silencio respiratorio.

En la *forma esplenomegálica* se comprueba que el bazo es grande sin alcanzar sin embargo el tamaño del bazo mieloide; está aumentado de consistencia y es de superficie lisa o irregular. En esta forma clínica pueden producirse síntomas de diátesis hemorrágica por hiperesplenia. En general se acepta que la esplenomegalia acompaña a un grupo linfático profundo, pero puede ser también una localización primitiva hematógena a nivel del órgano. La función de reservorio del bazo está abolida.

En la *forma osteoperióstica* el tejido granulomatoso se forma en el periostio, endostio o en la médula ósea. El cuadro clínico es el de la *espondilitis granulomatosa.* El examen radiológico demuestra focos de rarefacción ósea o focos de condensación; los cuerpos vertebrales están afectados, pero en cambio, no se

observan modificaciones a nivel de los discos intervertebrales, lo que permite el diagnóstico diferencial con la *espondilitis tuberculosa.*

La *forma gastrointestinal* es más anatómica que una entidad clínica. El granuloma maligno produce infiltraciones difusas o nodulares de la mucosa del estómago o del intestino principalmente del yeyuno. El síndrome clínico es el de un *proceso infiltrativo y ulceroso del estómago o intestino,* que se manifiesta por dolores gástricos, hematemesis, diarreas, dolores abdominales, meteorismo o melenas. A estos síntomas gastrointestinales, se agregan síntomas generales, tales como adelgazamiento, astenia, fiebre y sudores. La ascitis es un síntoma tardío y es producida por la compresión o trombosis de la vena porta.

En la *forma cutánea* las lesiones de la piel se presentan como las manifestaciones dominantes del granuloma maligno. Se trata de lesiones inespecíficas: prurito, eritrodermias o lesiones específicas constituídas por infiltrados nodulares granulomatosos. El prurito es generalizado, de aparición precoz y rebelde a la medicación sintomática. Los infiltrados nodulares se localizan preferentemente en el tronco y tienden a ulcerarse.

El *síndrome de Mikulicz* se caracteriza por una hipertrofia de las glándulas salivales y lacrimales; a menudo solamente se afecta una glándula salival y hace presumir una neoplasia, principalmente de la carótida. Este síndrome es producido por causas diversas: tuberculosis, sífilis, leucemias. Es raro en el granuloma maligno. El diagnóstico puede ser sospechado por la fiebre, sudores, prurito y por la coexistencia de adenopatías cuya verdadera naturaleza revela la biopsia.

EVOLUCIÓN.

El granuloma maligno a pesar de su marcha lenta y progresiva, presenta episodios evolutivos de intensidad y duración variables que alternan con períodos de remisión o de retroceso de la enfermedad. Estas características evolutivas tienen su expresión histopatológica en los ganglios linfáticos: predominio de hiperplasia celular, durante los episodios activos, y de hiperplasia fibrosa o esclerosis durante las remisiones.

TRATAMIENTO

El único tratamiento eficaz es la radioterapia.

INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA. ¿Cuándo se debe irradiar un paciente con linfogranulomatosis maligna? En principio, el enfermo *debe ser irradiado desde que se ha hecho el diagnóstico de la enfermedad,* confirmado por la biopsia. Para algunos autores, sin embargo, no es suficiente haber hecho el diagnóstico para instituir de inmediato la radioterapia, en virtud de que las recidivas se

producen indefectiblemente y las ulteriores irradiaciones no tienen la misma eficacia que en el comienzo. *La precocidad* en la institución del tratamiento radioterápico *depende,* por consiguiente, *de la magnitud de los infartos ganglionares,* de la existencia de un síndrome infeccioso o tóxico, de la presencia de síntomas de compresión mediastínica o abdominal, de prurito o prurigo, etc. *El prurito es rebelde a toda medicación que no sea la radioterapia.*

La leucopenia no es una contraindicación, excepto que sea muy pronunciada (por debajo de 1.500 leucocitos por mm.^{3}) pues con irradiaciones adecuadas y bien controladas responde favorablemente al tratamiento.

En las mujeres por debajo de los 40 años hay que respetar la parte inferior del abdomen y la pelvis para evitar la menopausia artificial.

FORMA DE APLICACIÓN Y DOSIS. En términos generales, sin pretender entrar en los detalles de la técnica que son del resorte exclusivo del especialista, diremos que las aplicaciones de rayos X, en estas afecciones linfomatosas, se realizan *irradiando localmente* las regiones afectadas o *irradiando totalmente el cuerpo.*

La radioterapia local es el procedimiento más común. La dosis de rayos X es de 150 a 200 r. por sesión, 3 veces por semana, hasta un total de 1,200 a 2.000 r. En realidad la dosis incidente y la dosis total dependen de las reacciones individuales, del espesor o profundidad de las lesiones, etc.

La dosis óptima es la que lleva al enfermo a la desaparición completa de sus síntomas y a la recuperación de su actividad normal.

La radioterapia local es el método de elección en la mayoría de los pacientes. En los casos de comienzo de la enfermedad, en que solamente se hallan afectados los ganglios cervicales por ejemplo, las primeras irradiaciones pueden ser limitadas al cuello, o como quieren algunos, al cuello y al mediastino por la posibilidad de hiperplasia linfática en los ganglios mediastínicos no reconocibles clínica ni radiológicamente.

En las formas generalizadas, con infartos ganglionares múltiples, cervicales, axilares, inguinales, mediastinales o abdominales, puede recurrirse a la teleradioterapia. Sin embargo, aún en estos casos es preferible, en lugar de la radioterapia total, irradiar el organismo en dos secciones: mitad superior y mitad inferior del cuerpo, en diferentes sesiones.

RESULTADO DE LA RADIOTERAPIA. El efecto de la radioterapia se manifiesta casi invariablemente por la *reducción del tamaño de los ganglios infartados.* Los grandes paquetes ganglionares cervicales, axilares o inguinales disminuyen de modo apreciable en 2 ó 3 semanas. Los síntomas mediastinales desaparecen rápidamente.

La reducción del tamaño de los ganglios infartados y la desaparición de los síntomas de compresión no son los únicos signos de mejoría de la enfermedad.

Esta mejoría se manifiesta además por el aumento de peso, las modificaciones del cuadro hemático y la restitución a la vida normal.

Desde luego, que *a pesar de la curación aparente de la enfermedad* o de la franca remisión del proceso, *los síntomas generales y las tumefacciones ganglionares reaparecen en un plazo más o menos largo.*

No hay que olvidar que estas afecciones son incurables y recidivantes. Los pacientes que han sido tratados y aparentemente curados por la radioterapia deben ser vigilados con frecuencia.

La sobrevida de más de 5 años se observa de 17 % a 34 % de los casos.

El tratamiento puede no ser tan eficaz, en etapas avanzadas de la enfermedad.

TRATAMIENTO MÉDICO. El tratamiento médico del granuloma maligno, aunque de resultados dudosos, es necesario como coadyuvante de la radioterapia, especialmente en los períodos intercalares entre las irradiaciones.

Es útil el *arsénico,* administrado bajo la forma de licor de Fowler, siguiendo la técnica señalada en el tratamiento de las leucosis.

La anemia casi siempre mejora con la radioterapia o con la arsenoterapia, pero, en ciertos casos puede ser conveniente recurrir a la *medicación ferruginosa* o al *empleo de extractos de hígado totales,* en la forma y dosis que han sido señaladas para el tratamiento de las anemias secundarias.

El tratamiento médico contribuye indiscutiblemente a mejorar el estado general. Es indispensable instituir *un régimen alimenticio* adecuado para mantener un eficiente estado de nutrición, tratándose de enfermedades de evolución crónica, que repercuten grandemente sobre el estado general.

LINFOSARCOMATOSIS

(ENFERMEDAD DE KUNDRAT)

RESUMEN CLÍNICO.

El término de linfosarcoma fué empleado por primera vez por Virchow, pero se debe a los trabajos fundamentales de Kundrat el verdadero concepto actual de este proceso: de ahí el nombre de enfermedad de Kundrat.

La linfosarcomatosis *es un proceso tumoral de los ganglios linfáticos constituído por células de naturaleza linfoide semejantes al linfoblasto,* que se encuentran en los centros germinales de los nódulos linfáticos.

Este proceso aparece no solamente en los ganglios sino también en todos los sitios del organismo donde existen formaciones linfoideas (placas linfáticas del intestino, amígdalas, anillo linfático de la faringe, etc).

La linfosarcomatosis *no es una enfermedad sistemática de todos los ganglios linfáticos*, como sucede en la linfadenosis e incluso en la linfogranulomatosis. En general, el linfosarcoma *afecta un solo grupo ganglionar*: del cuello, axilas o ingles (*forma ganglionar externa*), del mediastino o ganglios retroperitoneales (*forma ganglionar profunda*). Las adenopatías son voluminosas, de consistencia dura, adherentes entre sí y con los tejidos vecinos que infiltran e invaden, deformando la región y produciendo compresiones vasculares o nerviosas.

Por lo común, el bazo, el hígado y la médula ósea no están afectados, o lo están en forma muy discreta, a diferencia de lo que se observa en la leucemia linfática.

Los síntomas generales: anemia, demacración y caquexia, *son de aparición rápida y progresiva, índice de la malignidad de la enfermedad;* en cambio, faltan la fiebre y los síntomas de diátesis hemorrágica.

El examen de sangre revela a menudo linfopenia.

El examen histológico por biopsia de un ganglio permite casi siempre establecer el diagnóstico.

Formas clínicas.

La linfosarcomatosis presenta cuadros clínicos distintos según la localización del proceso. Desde este punto de vista se distinguen las siguientes formas clínicas:

Forma faríngea. — El proceso linfosarcomatoso asienta en el istmo de las fauces, produciendo ulceraciones en la amígdala o en la faringe e infiltrados que se extienden en superficie. Los enfermos se quejan de trastornos en la deglución y dificultad respiratoria. El carácter extensivo del tumor explica la posibilidad de síntomas nerviosos por parálisis de los nervios craneanos.

Forma mediastínica. — El tumor linfosarcomatoso tiene su punto de partida en restos de timo y en los ganglios linfáticos traqueobrónquicos. El tumor en su crecimiento comprime los órganos del mediastino dando origen a los síntomas y signos clínicos del síndrome mediastinal: accesos de tos espástica, disfagia, disnea y cianosis; esta última se manifiesta principalmente durante los esfuerzos o en la posición acostada.

La compresión de la vena cava superior trae como consecuencia el estancamiento venoso en la mitad superior del cuerpo: edema, cianosis y circulación colateral. No son raras las compresiones radiculares y medulares por invasión del canal raquídeo. El linfosarcoma del mediastino se acompaña de infartos ganglionares cervicales o axilares.

Forma gastrointestinal. — El linfosarcoma afecta el estómago o el intestino delgado cuyas paredes infiltra a partir de los folículos linfáticos.

El diagnóstico de naturaleza de tumor en estos casos es muy difícil o imposible.

A diferencia del carcinoma, la linfosarcomatosis del intestino no estrecha la luz intestinal, de modo que faltan, por lo común, los síntomas de estenosis.

Forma retroperitoneal. — El punto de partida de esta forma lo constituye la proliferación de los ganglios linfáticos retroperitoneales. Los síntomas que traducen esta localización de la linfosarcomatosis abdominal dependen de compresiones de los vasos, que dan lugar a la aparición de ascitis y edemas en los miembros inferiores. Su diagnóstico puede ser muy difícil.

PRONÓSTICO.

El pronóstico es muy malo pues la enfermedad lleva inevitablemente a la muerte en uno o dos años. En algunos casos, en virtud de su radiosensibilidad y de su tendencia a permanecer localizado durante un tiempo, pueden observarse sobrevidas de tres a seis años.

TRATAMIENTO.

El tratamiento fundamental lo constituye la *radioterapia.* El linfosarcoma es muy radiosensible: mediante las aplicaciones de radioterapia se obtienen mejorías notables durante varios meses. Sin embargo, estas mejorías son transitorias y no tarda en producirse recidivas. Los síntomas de compresión mediastinal desaparecen por completo e incluso se han señalado la desaparición de síntomas parapléjicos por invasión del canal raquídeo.

La *arsenoterapia* debe ser instituída como medicación complementaria en la forma y dosis señalada en el tratamiento de las leucemias.

El *tratamiento quirúrgico* sólo es aplicable en un número muy reducido de casos, en los cuales puede conseguirse la excéresis del tumor por su localización y tamaño.

MIELOMATOSIS MULTIPLE O ENFERMEDAD DE KAHLER

El *mieloma* es una afección caracterizada por neoformaciones semejantes a tumores, que asientan en la médula ósea; es una afección sistematizada, casi exclusiva del sistema esquelético, distinta de la mielosis y linfadenosis.

Se observa entre los 40 y 70 años de edad; ocurre en ambos sexos, pero es más frecuente en los hombres que en las mujeres, en la relación de 2 a 1. La mayor parte de los *síntomas* son referibles al esqueleto y dependen de la absorción de la parte compacta de los huesos por el crecimiento del tumor medular (Piney).

CUADRO CLÍNICO.

La enfermedad se inicia por *dolores* de tipo reumatoide, localizados por lo común en la espalda y en la pelvis. Estos dolores no ceden a los analgésicos habituales. Se encuentran además *tumefacciones óseas dolorosas* localizadas especialmente en las costillas. Como consecuencia de las alteraciones del esqueleto se producen *fracturas espontáneas,* desviaciones patológicas y *síntomas nerviosos* por compresión de la médula o de las raíces raquídeas.

El *examen radiológico,* muestra destrucciones óseas localizadas que se traducen por zonas claras muy circunscriptas y casi siempre circulares. A éstas se agregan alteraciones óseas dependientes de fracturas múltiples y deformaciones de los huesos afectados.

Se ha señalado como un carácter de la enfermedad, la presencia de una proteína especial en la orina, la *albumosa de Bence-Jones,* pero esta proteinuria es inconstante y no es patognomónica de la mielomatosis.

CUADRO HEMÁTICO.

El *examen hemático* demuestra una anemia hipocrómica moderada y una discreta leucocitosis, en ocasiones acompañada de un cuadro leucemoide.

Desde el punto de vista *anatomopatológico,* los mielomas se presentan como tumores de color gris rosado o rojizo, de tamaño variable, que se localizan en los huesos que tienen médula activa aunque pueden observarse también en otros órganos. Histológicamente, están constituídos por células muy semejantes a las células plasmáticas y consideradas por la mayoría de los autores como idénticas; de ahí la denominación de *plasmacitomas.*

DIAGNÓSTICO.

El *diagnóstico clínico* se establece por los dolores óseos espontáneos y provocados, las tumefacciones palpables dolorosas, las fracturas espontáneas, la proteinuria de Bence-Jones y por el examen radiológico.

La biopsia de la médula ósea o de los huesos afectados puede resolver el diagnóstico.

La enfermedad es de evolución relativamente breve, de 6 meses a 2 años y lleva a la muerte por anemia y caquexia.

TRATAMIENTO.

El *tratamiento es puramente sintomático.* La radioterapia puede calmar el dolor, pero no evita los progresos de la enfermedad. Para combatir la anemia se emplearán las transfusiones de sangre y la medicación ferruginosa.

XANTOMATOSIS O LIPOIDOSIS

Los procesos de almacenamiento de substancias lipoides o xantomatosis han sido clasificados por Pick, en 1933, en dos grupos: 1º formas sintomáticas o secundarias: diabetes, afecciones hepáticas, afecciones renales; 2º formas esenciales o primarias: xantomatosis esenciales.

Las xantomatosis esenciales comprenden tres tipos de afecciones, cada una de las cuales está caracterizada por el predominio en el almacenamiento de un lipoide determinado en las células del S. R. E.:

1º La *lipoidosis de cerebrósidos* o enfermedad de Gaucher, caracterizada por el depósito de cerasina.

2º La *lipoidosis de fosfátidos* o enfermedad de Niemann-Pick, caracterizada por los depósitos de fosfátidos del grupo de la lecitina o esfingomielina.

3º La *lipoidosis de colesterol* o enfermedad de Schüller-Christian, caracterizada por el depósito de colesterina y sus ésteres.

ENFERMEDAD DE GAUCHER

Es una enfermedad rara, congénita y familiar, no hereditaria, que se observa con más frecuencia en las mujeres de raza judía.

Se atribuye esta enfermedad a un trastorno del metabolismo lipoide, en virtud del cual, ciertos cerebrósidos no son desintegrados y se almacenan en las células reticulares del sistema retículoendotelial. En la patogénesis de este trastorno interviene una base constitucional como lo demuestra el carácter familiar y racial de esta enfermedad.

SINTOMATOLOGÍA.

Los síntomas más importantes del cuadro clínico son: *esplenomegalia, hepatomegalia, pigmentación amarilla parduzca de la piel y escleróticas, alteraciones óseas y diátesis hemorrágica.*

La *esplenomegalia,* síntoma peculiar de la enfermedad, se inicia en la infancia y en el curso de muchos años alcanza un tamaño considerable que puede ocupar casi todo el abdomen. El bazo es firme y duro y se caracteriza, desde el punto de vista anatómico, por su color rosado, gris rojizo o pardo achocolatado con numerosas manchas blanco-grisáceas o gris-amarillentas, que corresponden a acúmulos de células de Gaucher. Es característica la presencia de focos cavernosos grandes o pequeños y nódulos fibrosos por organización de focos de células de Gaucher o de infartos anémicos o hemorrágicos.

La *piel* presenta una *pigmentación difusa o en manchas,* de color amarillo parduzco u ocre, en la cara, cuello y manos. Esta pigmentación es la expresión

de una hemocromatosis constante y progresiva y que se manifiesta por un color pardo achocolatado del parénquima del bazo, hígado y ganglios. La pinguécula no es constante. Se nota en esta enfermedad una *tendencia hemorrágica marcada*. La *diátesis hemorrágica* se manifiesta bajo la forma de epístaxis y gingivorragias; hematurias, melenas o metrorragias; hemorragias cutáneas y musculares.

Se observan *dolores espontáneos* y a la presión de algunos huesos principalmente en el fémur, tibia, esternón y costillas.

El *examen radiológico del esqueleto* demuestra deformidades o fracturas patológicas. Se han descripto dos alteraciones óseas características: la deformación fusiforme de la extremidad inferior del fémur y el aspecto moteado o apolillado, que corresponden a etapas distintas del mismo proceso. Welt y sus colaboradores sostienen que daba la frecuencia de las alteraciones radiológicas de los huesos en la enfermedad de Gaucher, en los enfermos con esplenomegalia de origen indeterminado debe hacerse el examen radiológico del esqueleto.

Cuadro hemático.

El *cuadro hemático* se caracteriza por una *anemia hipocrómica moderada, leucopenia, trombopenia y disminución del colesterol*. La anemia se debe en parte a las hemorragias y en parte a la acción inhibidora del bazo sobre la médula ósea. La disminución de las plaquetas explica los síntomas hemorrágicos.

Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* se establece por la *punción del bazo o de la médula ósea del esternón o de la tibia*, que permite reconocer en los preparados frescos o coloreados la típica *célula de Gaucher*, que constituye el síntoma patognomónico de la enfermedad. La célula de Gaucher es una célula redondeada o irregular de 20 a 80 micrones de diámetro. El citoplasma es de aspecto hialino en los preparados frescos y fibrilar en los cortes fijados y coloreados. El núcleo es único o múltiple, por lo común, excéntrico. Las células de Gaucher provienen de las células reticulares del S. R. E. y deben su característica morfológica a la presencia de una substancia monorrefringente, la *cerasina*. En las células endoteliales se observa en cambio, la presencia de hemosiderina. Las células de Gaucher son, por lo tanto, células reticulares impregnadas de un lipoide, la cerasina, de donde el nombre de *cerasinosis* dado a este trastorno del metabolismo lipoide. La cerasina es un cerebrósido constituído por galactosa, esfingosina y ácido lignocérico.

Esta enfermedad tiene un curso crónico y puede durar muchos años. La muerte se produce a menudo por afecciones intercurrentes; más raramente por anemia o por caquexia.

TRATAMIENTO.

La enfermedad de Gaucher no tiene un tratamiento específico. Las medidas terapéuticas incluyen la *esplenectomía, la radioterapia, las transfusiones de sangre, la hepatoterapia y la ferroterapia.*

La esplenectomía está indicada en las siguientes circunstancias:

1º, Para corregir la anemia, cuando ésta es grave y es debida a una inhibición medular de origen esplénico; 2º, cuando no es posible dominar los síntomas de diátesis hemorrágica dependientes de una gran disminución de plaquetas; 3º, cuando lo impone el tamaño del bazo, por los trastornos mecánicos o dolorosos que ocasiona la esplenomegalia, aunque esta última indicación debe ser establecida con grandes reservas.

La extirpación del bazo facilita el depósito de las substancias lipoides en otras partes del organismo principalmente en la médula ósea. La esplenectomía mejora los síntomas señalados pero no evita el progreso de la enfermedad ni modifica las alteraciones óseas.

La *radioterapia* puede ser intentada, pero es casi siempre ineficaz.

Las *transfusiones de sangre, la hepatoterapia y la ferroterapia* permiten combatir la anemia, pero no tienen otro valor que el de una medicación sintomática.

ENFERMEDAD DE NIEMANN-PICK

Es una enfermedad rara, congénita y familiar, que afecta especialmente a las mujeres de raza judía, en la primera infancia.

CUADRO CLÍNICO.

El *cuadro clínico* se caracteriza por *esplenomegalia y hepatomegalia, coloración amarilla pardusca de la piel de las partes expuestas, ascitis moderada y edemas periféricos.* El *cuadro hemático* demuestra una *anemia moderada, leucocitosis o leucopenia y plaquetas normales.* El colesterol está normal o aumentado. El *diagnóstico* se establece por la punción del bazo o de la médula ósea que permite reconocer la presencia de *células típicas, células espumosas,* que no son otras que células del S. *R. E. impregnadas de fosfátidos.* Estas células espumosas son redondeadas o poliédricas, de 20 a 60 micrones de diámetro y poseen 1 ó 2 núcleos. El protoplasma está lleno de gotitas refringentes constituídas por fosfátidos, pero además presenta cantidades variables de grasas neutras y ésteres de colesterina. El curso de la enfermedad es fatal en 1 ó 2 años.

TRATAMIENTO.

El *tratamiento* no modifica esta evolución desfavorable, aunque se hayan señalado discretas mejorías transitorias por la esplenectomía o por la radioterapia.

ENFERMEDAD DE SCHÜLLER-CHRISTIAN

Es una enfermedad congénita y familiar que afecta principalmente a los hombres de raza judía. Se atribuye a un *trastorno constitucional del metabolismo del colesterol,* que se deposita en el S. R. E.

CUADRO CLÍNICO.

El *cuadro clínico* presenta una tríada sintomática característica: *trastornos óseos especialmente del cráneo, exoftalmos y diabetes insípida.* Se observan además una moderada hipertrofia del bazo, hígado y ganglios linfáticos, trastornos del crecimiento, síndrome adiposo-genital, color pardo amarillento de la piel, disnea y cianosis. El examen de sangre demuestra un *aumento del colesterol,* pero la colesterolemia puede ser normal en los períodos de remisión de la enfermedad. El examen anatomopatológico demuestra la formación de un tejido de granulación que contiene células lipoides y nódulos fibrosos con cristales de colesterina.

Como estos nódulos granulomatosos o fibrosos, asientan por lo común en el periostio o en la duramadre de los huesos del cráneo, invaden la órbita y la silla turca por cuyo motivo se producen los síntomas clínicos señalados, exoftalmia, diabetes insípida, síndrome adiposo-genital, trastornos del crecimiento, etc.

El *diagnóstico* se efectúa por el estudio radiológico del cráneo y la biopsia de la médula ósea del esternón. Las células espumosas contienen colesterol y ésteres del colesterol.

La enfermedad tiene una evolución crónica con remisiones, que se extiende desde los 2 años hasta la tercera década de la vida, salvo afecciones intercurrentes.

TRATAMIENTO.

Las medidas terapéuticas comprenden, esencialmente, la prescripción de un *régimen alimenticio privado de colesterina* y las *aplicaciones de radioterapia.*

Las irradiaciones sobre los nódulos granulomatosos de los huesos del cráneo permiten obtener mejorías apreciables sobre algunos de los síntomas de la enfermedad.

El tratamiento, como regla general, es sin embargo poco eficaz, desde que no modifica fundamentalmente la evolución desfavorable del proceso.

SEGUNDA PARTE

TRANSFUSION SANGUINEA

Capítulo I

NOCIONES PRELIMINARES

LOS GRUPOS SANGUINEOS

POR EL DR. GENARO GARCÍA OLIVER

EL FENÓMENO DE LA AGLUTINACIÓN.

Si obtenemos un poco de suero sanguíneo de varias personas elegidas al azar y combinamos una gota de cada una de estas muestras de suero con otra gota de sangre de distintas personas, también elegidas al azar, observaremos un hecho en verdad curioso: *en ciertos casos, las gotas de sueros muestra, provocarán la aglutinación de los hematíes que se les hayan enfrentado, mientras que otras veces, la mezcla de suero y de sangre permanecerá inalterada.*

Multiplicando estas experiencias con método y tesón, se verá que *cada muestra de suero o de hematíes de un individuo, se comporta siempre de un mismo modo frente al suero o hematíes de otro individuo determinado:* es decir, la presencia o ausencia del fenómeno de aglutinación de los glóbulos rojos, no es fruto de factores ambientes, variables y caprichosos, sino que obedece a alguna ley oculta.

En las experiencias realizadas en la forma antedicha llegaremos a observar que ciertos individuos, de los tomados al azar, poseen un *suero sanguíneo que aglutina a los hematíes de todos los demás, mientras que los propios hematíes de estos individuos no pueden ser aglutinados por los otros sueros muestra.*

También veremos (si hemos examinado suficiente número de muestras de sangre) que hay personas cuyo suero sanguíneo, *no es capaz de aglutinar ninguna muestra de hematíes, y cuyos hematíes, por el contrario, se dejan aglutinar fácilmente en casi todos los casos.*

Llegará finalmente un punto en nuestras experiencias, en el cual ya habremos *clasificado* el modo de comportarse de la sangre, en todo cuanto se refiere al fenómeno de la aglutinación de sus hematíes.

CONCLUSIONES. Las investigaciones realizadas durante cuarenta años sobre este fenómeno de la aglutinación en las condiciones predichas, han permitido alcanzar algunas conclusiones de extraordinaria importancia, no sólo en el campo de las ciencias médicas, sino también en medicina legal y en antropología. He aquí esas conclusiones:

1) La especie humana posee *cuatro grupos sanguíneos principales*, repartidos en determinadas proporciones, bastante fijas según la raza del sujeto en consideración.

2) El grupo sanguíneo constituye un *carácter hereditario mendeliano*, con elementos de dominancia y recesividad.

3) Siendo un carácter hereditario fijo, el grupo sanguíneo de un sujeto determinado es un *elemento inmutable, que perdura durante toda su vida.*

4) El grupo sanguíneo *no es un carácter exclusivo de la sangre, sino que se manifiesta con más o menos vigor en todo el organismo* (saliva, esperma, etc.). Es decir, el grupo sanguíneo representa una propiedad general, tanto humoral como tisural, de un sujeto determinado.

AGLUTINÓGENOS Y AGLUTININAS.

¿Cómo se explica el fenómeno de la aglutinación de los hematíes? Cuando Karl Landsteiner descubrió el hecho en 1901, supuso la presencia de *aglutininas en el suero* de cada sujeto, que reaccionaban con *aglutinógenos específicos* contenidos en los *glóbulos rojos* de otro sujeto. Esta suposición fué confirmada por experimentos de absorción, que mostraron que los principios activos eran *verdaderas aglutininas* y que éstas eran verdaderamente *específicas* para los correspondientes *aglutinógenos* y que, aparentemente, no podían coexistir aglutininas y aglutinógenos del mismo nombre en el mismo sujeto.

Para todo propósito práctico, es necesario saber que existen *dos aglutinógenos*, independientes entre sí, radicados en los *glóbulos rojos* y que se designan con las letras mayúsculas A, B.

Por otra parte, existen *dos aglutininas*, contenidas en el *suero sanguíneo*, también independientes entre sí y que se designan con las letras griegas minúsculas α (alfa), β (beta).

La *ausencia de ambos aglutinógenos* se designa con un cero grande: O; la *ausencia de ambas aglutininas*, con un cero pequeño: o.

GRUPOS SANGUÍNEOS. Veamos en seguida la fórmula de constitución de los cuatro grupos sanguíneos de la especie humana:

Grupo O α β: Este grupo *no posee ningún aglutinógeno* en sus glóbulos rojos (cero aglutinógenos) *pero sí, ambas aglutininas* en el suero sanguíneo (alfa y beta). Se lo llama corrientemente *grupo* O (grupo cero, no grupo ó).

Grupo A β: Este grupo tiene el *aglutinógeno A* en los glóbulos y la *aglutinina beta* en el suero. Se lo designa en la práctica *grupo A.*

Grupo B α: Aquí el *aglutinógeno* B está presente en los hematíes y la *aglutinina alfa,* en el suero. Prácticamente grupo *B.*

Grupo ABo: Por último, en este grupo, los *aglutinógenos A* y *B* coexisten en los glóbulos rojos: y en cambio *no hay aglutininas* en el suero sanguíneo: cero aglutininas. Prácticamente grupo *AB.*

CLASIFICACIÓN DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS.

Esta clasificación, que es la propuesta por el Comité de Higiene de la Liga de las Naciones, ha sido aceptada por todos los centros de estudio y casi todos los servicios de transfusión y debiera hacerse universal por las siguientes razones:

1) desde un punto de vista científico es más racional;
2) desde un punto de vista clínico es más segura;
3) desde un punto de vista terminológico es más sencilla.

Desgraciadamente, dos clasificaciones de números, la de Jansky (1907) y la de Moss (1910) siguen circulando un poco por todas partes y dando lugar a más de una peligrosa confusión. En nuestro país la clasificación de Moss se ha usado y se usa diariamente. Por ello conviene añadir un cuadro de equivalencias, para que todos los médicos interesados en transfusión sanguínea sepan a qué atenerse, sin forzar la memoria:

Internacional	O	A	B	AB
Moss	IV	II	III	I
Jansky	1	II	III	IV

PORCENTAJE. — La repartición porcentual de los cuatro grupos sanguíneos es la siguiente para la ciudad de Buenos Aires. Ella es el resultado de las cifras obtenidas en la Central de Hemoterapia, sobre un total de 3.621 sujetos examinados.

Grupo O	45.30 %
Grupo A	40.80 %
Grupo B	10.60 %
Grupo AB	3.30 %

Estas cifras señalan la predominancia de los grupos O y A, así como la relativa rareza de los grupos B y AB.

LOS GRUPOS SANGUÍNEOS Y LA TRANSFUSIÓN.

Si analizamos la fórmula de composición de los grupos sanguíneos, que se dió más arriba, advertiremos en seguida que *ningún grupo sanguíneo posee aglutinógenos y aglutininas del mismo nombre,* como sería por ejemplo, un grupo A α (aglutinógeno A y aglutinina alfa).

Allí donde existen *ambas aglutininas, no hay ningún aglutinógeno* (Grupo O α β); si, en cambio, existen *ambos aglutinógenos,* no hay aglutininas: ABo; si existe el *aglutinógeno B* en los glóbulos, *la aglutinina* correspondiente a este grupo será la α (alfa).

El *fenómeno de aglutinación se producirá siempre que se enfrenten aglutinógenos y aglutininas del mismo nombre: A con α (alfa), B con β (beta).*

Si enunciamos a continuación la *ley de Ottenberg,* fundamental en la práctica de la transfusión, comprenderemos sin dificultad algunos hechos al parecer contradictorios.

LEY DE OTTENBERG. Esta ley establece lo siguiente: "*La transfusión será teóricamente posible, siempre que los glóbulos rojos del dador no sean aglutinados por el suero del receptor*".

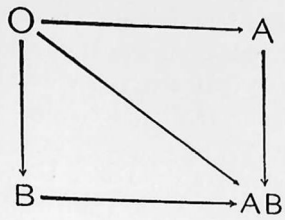
De la aplicación estricta del enunciado de esta ley podemos deducir que:

1) La sangre del grupo O α β (grupo Cero, alfa-beta) *no poseyendo aglutinógenos* en sus glóbulos rojos, *no podrá ser aglutinada por ningún suero* y por lo tanto, puede transfundirse a cualquier otro grupo; de aquí la designación de DADOR UNIVERSAL, que se ha dado a este grupo.

2) La sangre del grupo AB o (grupo AB-cero) *no poseyendo aglutininas* en su suero (cero aglutininas), *no podrá aglutinar ninguna clase de glóbulos rojos* y, por lo tanto, los individuos de este grupo podrán ser transfundidos con sangre de cualquier otro grupo: de aquí el nombre de RECEPTOR UNIVERSAL que ha recibido el grupo AB o.

3) Los grupos A β y B α están en una posición intermedia, ya que pueden actuar como dadores o receptores, *sólo con determinados grupos.*

He aquí un diagrama aclaratorio, en el cual las flechas indican el sentido en que puede transfundirse (*no recibirse!*) sangre:



Por otra parte, si se guarda bien en la memoria la fórmula de composición del grupo sanguíneo es decir, del *binomio constituido por ausensia o presencia de aglutinógenos y aglutininas*, será fácil decidir si una sangre puede ser administrada a un enfermo con sólo formularse la siguiente pregunta: ¿la sangre que vamos a transfundir tiene aglutinógenos del mismo nombre que las aglutininas del suero del enfermo?

Pero he aquí, para mayor entendimiento, otro cuadro de ayuda práctica:

RECIBIENDO SANGRE

Un enfermo del grupo O sólo puede recibir sangre también del grupo O.

Un enfermo del grupo A, puede recibir sangre de su propio grupo y del grupo O.

Un enfermo del grupo B puede recibir sangre de su propio grupo y del grupo O.

Un enfermo del grupo AB puede recibir sangre de cualquiera de los cuatro grupos.

DANDO SANGRE

Un dador del grupo O puede dar sangre a cualquiera de los cuatro grupos.

Un dador del grupo A puede dar sangre a su propio grupo y al grupo AB.

Un dador del grupo B puede dar sangre a su propio grupo y al grupo AB.

Un dador del grupo AB puede dar sangre tan sólo a su propio grupo.

DEDUCCIONES CLÍNICO-PRÁCTICAS. ¿Qué ocurrirá si inyectamos en las venas de un enfermo del grupo Aβ (A, beta) sangre de un dador del grupo Bα (B, alfa)?

La *aglutinina β (beta)* contenida en el suero del enfermo actuará sobre el aglutinógeno del mismo nombre, *aglutinógeno B*, contenido en los glóbulos rojos del dador, produciendo una aglutinación de los hema-

tíes, seguida luego de una hemólisis de los mismos. En otras palabras: se habrá cometido un terrible error que le puede costar la vida al enfermo (más adelante se describen con algún detalle las consecuencias de este error en el capítulo de técnica, accidentes y complicaciones de la transfusión sanguínea).

Pero, se objetará, la sangre del Dador Universal, grupo Oαβ (Cero + alfa + beta) porque posee *ambas aglutininas* ¿es posible que éstas no actúen sobre los glóbulos rojos de un enfermo del grupo AB? Aquí se han de enfrentar forzosamente aglutinógenos y aglutininas del mismo nombre: ¿cómo es, pues, que en este ejemplo no se aglutinan los glóbulos rojos del enfermo? Teóricamente debieran aglutinarse, pero en la práctica, las *aglutininas agresoras* que transfundimos, serán diluídas en la masa de sangre relativamente enorme del enfermo y, cosa aún más importante, estas aglutininas serán neutralizadas por diversos mecanismos biológicos, dentro del torrente circulatorio del enfermo.

Sin embargo, es necesario no llamarse a engaño con designaciones tales como *Dador Universal* y *Receptor Universal,* designaciones que responden tan sólo aproximadamente a la verdad de los hechos y que no reflejan la real complejidad del asunto (ver más adelante: compatibilidad sanguínea). Siendo los grupos sanguíneos el producto de factores hereditarios que ajustan estrictamente su conducta de tales a las leyes de Mendel, son también parte y expresión de una verdadera *individualidad humoral* que hace que no existan dos aglutininas o aglutinógenos rigurosamente iguales, ni dos sangres verdaderas y totalmente compatibles.

OTROS FACTORES. — Además de los aglutinógenos y aglutininas nombradas, existen otros, ya sea normalmente *(aglutinógenos M y N por ejemplo),* ya, por decir así, insospechadamente *(extra-aglutininas de tipos diversos,* crio-aglutininas, auto-aglutininas, etc.) todos los cuales pueden complicar el problema práctico de la transfusión sanguínea si no se toman *siempre* las máximas precauciones. ¿Dos personas pertenecientes al grupo A, por ejemplo, poseen en rigor grupos A idénticos? La respuesta es negativa, ya que aún despreciando a la individualidad humoral y al hecho de que en rigor existen dos grupos A (A1, fuerte, y A2, débil) existirán entre ambos grupos A, diferencias de orden *cuantitativo;* es decir, *cada sujeto tendrá una mayor o menor cantidad de aglutinógenos y aglutininas.* Estas diferencias de orden cuantitativo son de grandísima importancia práctica, puesto que la pobreza de un grupo en aglutinógenos o aglutininas puede dar lugar a errores en la investigación correcta del grupo, al pasar por no existente el factor débilmente desarrollado; así un grupo Aβ (A beta) con aglutinógeno A muy débil puede simular un grupo O al quedar oculto el factor A. De donde se deduce

que *todas las precauciones son pocas cuando se trata de grupos sanguíneos con fines de transfusión.* Felizmente el problema queda casi anulado si las clasificaciones se realizan utilizando tan sólo excelentes sueros testigos *de alto poder aglutinante.*

DETERMINACIÓN DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS.

¿Cómo sabremos a qué grupo sanguíneo pertenece un determinado sujeto? Sometiendo unas gotas de su sangre al *interrogatorio* por sueros humanos de grupos conocidos. Según la respuesta que dé, *en lenguaje de aglutinación o no-aglutinación,* será encasillado en uno de los cuatro grupos sanguíneo de nuestra especie.

LOS SUEROS TESTIGOS.

Los sueros testigos son sueros humanos obtenidos de la sangre de sujetos pertenecientes a los grupos A y B.

El procedimiento a seguir para su obtención es el siguiente: Es necesario encontrar el dador del grupo A o del B, cuyo suero se manifieste de altísimo poder aglutinante. Esto exige bastante paciencia y alguna suerte, ya que en pruebas de titulación, con glóbulos rojos testigos y de diluciones corrientes del suero en cuestión, la muestra debe producir aglutinación, por lo menos al 1/100. Se procede entonces a extraer una cantidad determinada de sangre, de la que se obtendrá del 40 al 45 % de suero límpido y útil si se actúa en la siguiente forma:

1º dejar el frasco con la sangre de 6 a 8 horas a temperatura ambiente; 2º guardarlo en heladera toda la noche; 3º romper el coágulo formado, en cuatro partes, valiéndose de una pipeta y centrifugar ½ hora a 2.000 revoluciones por minuto; 4º aspirar el suero y los glóbulos sobrenadantes, desechando los restos del coágulo; 5º nueva centrifugación igual a la anterior; 6º nueva aspiración del suero, ya límpido, evitando arrastrar la capa de glóbulos rojos sedimentados por centrifugación en el fondo del frasco; 7º envase en tubos capilares, ampollas o frascos cuentagotas; 8º rotular los envases cuidadosamente y fecharlos.

Es indispensable proceder *con la mayor asepsia,* evitando por completo la contaminación del suero, tanto durante su preparación como durante su envase; *la contaminación del suero disminuye su poder aglutinante.* El suero debe conservarse en la obscuridad y, si es posible, en la heladera. Cualquiera que sea la procedencia del suero y cualquiera su potencia inicial, conviene muchísimo controlarlo periódicamente con personas de grupo conocido y que sean siempre las mismas.

La mayoría de los sueros testigos que se utilizan corrientemente, son de pobre poder aglutinante y bastantes de ellos, francamente detestables,

lo que nos permite comprender la frecuencia con que se cometen errores de grupo sanguíneo, a veces, de trágicas consecuencias.

Para la práctica de la transfusión sanguínea es indispensable contar con sueros testigos, no ya buenos, sino excepcionales. Quien pase por alto esta advertencia, se arrepentirá tarde o temprano.

MATERIAL NECESARIO PARA LA CLASIFICACIÓN DEL GRUPO SANGUÍNEO.

Para efectuar esta determinación se necesita el siguiente material:

1º) Porta-objetos comunes, limpios y numerados; 2º) lanceta de Frankel; 3º) varillas de cristal; 4º) sueros testigos A y B; 5º) algodón y alcohol; 6º) hoja de papel blanco y liso.

TÉCNICA. — Sobre una hoja de papel blanco y liso se colocan tantos porta-objetos como individuos se quiere clasificar; se numeran los porta-objetos con lápiz graso, y se numeran correlativamente en el papel añadiendo el nombre de los clasificandos; estas precauciones evitarán errores de anotación y confusiones entre los diversos clasificados (*por errores de anotación han ocurrido muchas muertes, aunque esto parezca realmente increíble*). Entonces se llama al Nº 1, *se confirma que su nombre es el que figura con ese número*, y habiéndose desinfectado con alcohol la yema de uno de los dedos menores de su mano izquierda, se punza con lanceta de Frankel, una vez que se haya evaporado el alcohol.

Durante este tiempo, se habrán colocado dos gotas de suero testigo, *una A y otra B*, en el porta-objetos, lo que se hará siempre en el mismo orden; por ejemplo, siempre la gota A a la izquierda del observador, la gota B a la derecha.

Con la varilla de cristal se recoge una pequeña gota de sangre del dedo, generalmente la 2ª gota, y se mezcla bien con la gota de *suero A;* con otra varilla se hace lo propio con la gota de *suero B.*

La coloración final de la mezcla no debe ser roja (*¡demasiados glóbulos rojos!*), *sino rosada.* De producirse el fenómeno de aglutinación, éste será fácilmente visible *dentro de los dos minutos* de efectuada la mezcla de *sangre desconocida* + *suero conocido.* Con sueros testigos muy buenos hemos visto aglutinaciones en cinco segundos.

Una vez conocido el grupo sanguíneo del sujeto marcado con el Nº 1, anotaremos al lado de su nombre la letra correspondiente (O, A, B. o AB) antes de pasar al próximo.

CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Para comprender sin dificultades los cuatro distintos resultados posibles con la técnica antedicha, basta recordar que nuestro suero testigo A

proviene de un dador del grupo A, es decir, que posee aglutinina β, (beta), la que sólo actuará en presencia de glóbulos rojos que lleven aglutinógeno homónimo, es decir, el aglutinógeno B. Por su parte, y de la misma manera, nuestro suero testigo B llevará la aglutinina α y sólo actuará frente a glóbulos rojos cargados de aglutinógeno A.

De este modo, si la sangre desconocida y puesta en contacto con ambas aglutininas, no diera aglutinación, debemos concluir que sus glóbulos rojos *no contienen aglutinógeno*, es decir, pertenecen al *grupo* O (grupo IV de Moss; dador universal).

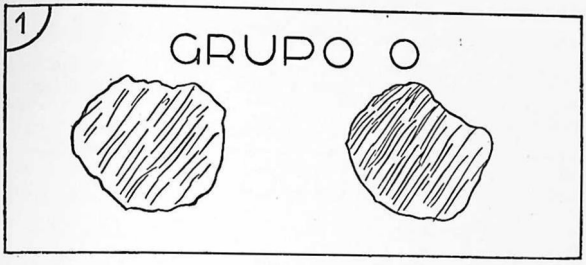


FIG. 1

Por más que se espere y se agite el porta-objetos, la mezcla permanecerá homogénea.

Pero si en nuestro próximo clasificado apareciera aglutinación en ambas gotas de suero testigo, no cabrá duda de que los glóbulos rojos interrogados llevan *ambos aglutinógenos*, tanto el A como el B, es decir, pertenecen al *grupo AB* (grupo I de Moss, Receptor Universal).

FIG. 2

Si nuestro tercer clasificado pertenece al *grupo A*, el aglutinógeno contenido en sus glóbulos reaccionará frente a la aglutinina α (del mismo nombre), que contiene la gota de suero testigo B, pero no podrá reaccionar frente a la aglutinina de nombre diferente (β, beta) contenida en la gota de suero testigo A.

El resultado, pues, será el siguiente:

FIG. 3
(II de Moss)

Un mismo razonamiento, pero a la inversa, nos explicará el aspecto que presentará el *grupo B:*

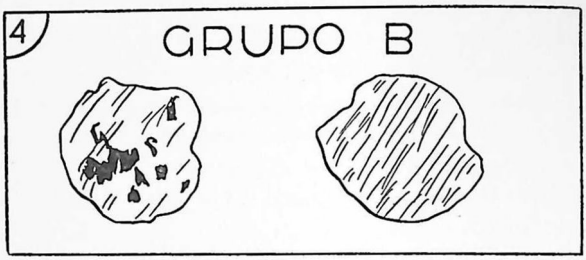


FIG. 4
(III de Moss)

Una vez conocidos los grupos sanguíneos de nuestros presuntos dadores y de nuestro enfermo, y habiendo elegido el dador de grupo apropiado *(del mismo grupo siempre que sea posible)*, podríamos proceder al próximo paso, es decir, a la extracción de sangre, si no existiera la *individualidad humoral* citada más arriba.

ESTUDIO DE LA COMPATIBILIDAD DIRECTA.

Es necesaria, pues, *la prueba directa,* la confirmación de que *las sangres que entrarán en contacto son compatibles,* ya que no basta la compatibilidad teórica que puede brindar, por ejemplo, un dador grupo B para un enfermo también grupo B. ¿Y si existieran extra-aglutininas en ese enfermo? ¿Y si a pesar de todas las precauciones tomadas se hubiera deslizado un error de grupo en el uno o en el otro? *En materia tan delicada como es esta de transfundir sangre, más vale no confiar en nada y echar mano de todas las garantías que se nos ofrecen.*

TÉCNICA DEL PROCEDIMIENTO. — Existen diversos métodos para la confrontación de las sangres que entrarán en contacto en una transfusión sanguínea. Describiremos aquí el más simple.

Para esta determinación se necesitan los siguientes elementos:

1º) Jeringa de 2 cm.^{3} con su aguja; 2º) tubo de ensayo pequeño (tipo reacción de Kahn, llamado de hemólisis); 3º) porta-objetos seco y limpio; 4º) lanceta de Frankel, varillas, etc.

Cuando se indica una transfusión sanguínea, lo primero que se hará es obtener por punción venosa, dos o tres centímetros cúbicos de sangre del enfermo, los que se vertirán en el pequeño tubo de ensayo. Colocando este tubo de ensayo en un bolsillo del chaleco o, mejor aún, en un vaso con agua tibia *(no con agua caliente; pueden coagularse las albúminas del suero!)*, se obtendrá en 15-20 minutos suficiente *suero del enfermo*. Se introduce entonces un trocito de algodón seco en el tubo de ensayo, y una vez embebido el algodón con el suero sobrenadante, se lo exprime encima del porta-objetos, con lo que se logra una buena gota del tamaño que se desee. Se punza luego un dedo *del presunto dador* y con una varilla de vidrio se procede a mezclar *una gota de su sangre* con la gota del suero del enfermo ya preparada. La coloración final de la mezcla será rosada, como anteriormente se dijo. Espérese entonces unos minutos, agitando de vez en cuando, y en sentido rotatorio el porta-objetos. *No debe aparecer aglutinación para que pueda usarse la sangre para transfundir.*

IMPORTANCIA DE LA PRUEBA. — Esta prueba, tal como ha sido descripta, debe hacerse sistemáticamente y tan sólo en presencia de una hemorragia muy severa, estaremos autorizados a prescindir de ella, para economizar los minutos que exige. Tal importancia tiene, y tal grado de seguridad entraña la prueba de compatibilidad, que se ha llegado a considerar superflua la previa clasificación de grupos sanguíneos, y a prescindir de esta última. Sin embargo, quien busque todas las garantías no prescindirá de nada que suponga alguna seguridad más.

FUENTES DE ERROR EN LA CLASIFICACIÓN DEL GRUPO SANGUÍNEO.

La investigación del grupo sanguíneo es tarea delicada que debe realizarse con precisión; los errores son frecuentes cuando el investigador no cuenta con los medios o conocimientos necesarios. *La posesión de muy buenos sueros testigos pone a cubierto de la inmensa mayoría de los errores posibles.*

FALSO NEGATIVO. — Si donde debiera haber aglutinación, ella no se produce, se trata de un *falso negativo*, sólo posible por dos razones:

1) El suero testigo utilizado ha perdido su poder aglutinante (o nunca lo tuvo).
2) Los glóbulos examinados son pobrísimos en aglutinógenos.

Contra lo primero existe una solución: *emplear sueros testigos de muy alto poder aglutinante;* contra lo segundo, se *repetirá la prueba con glóbulos rojos lavados* y *se investigará el otro componente del grupo sanguíneo, es decir, las aglutininas.* Si en el suero sanguíneo de la sangre que deseamos clasificar, p. ej.: existen ambas aglutininas (alfa y beta) se tratará de un grupo O.

Desde luego, un *falso negativo* pasará inadvertido si el operador es inexperto o no sabe de la calidad de los sueros que usa.

FALSOS POSITIVOS. — *Desconfíese de los sueros testigos que se manejan por primera vez o de aquellos cuyo origen no ofrece todas las garantías.* Habrá un *falso positivo* y este caso es más frecuente que el anterior cuando aparece aglutinación donde no debe existir. Esta *seudo-aglutinación* se despista con facilidad si el operador tiene experiencia; se trata casi siempre de un fenómeno de orden físico que actúa por adsorción y tensión superficial. Los eritrocitos se adhieren por sus caras formando como pilas de monedas ("rouleaux" de los autores franceses). *A simple vista la aglutinación falsa tiene un aspecto arenoso, mientras que la verdadera forma grumos de sólida contextura.* Basta añadir una gota de solución fisiológica y mezclar nuevamente, para que la seudoaglutinación desaparezca, ya que esto es un *fenómeno de concentración y desaparece por dilución.* Al microscopio, y con poco aumento, se observa bien la *pila de monedas,* mientras que la verdadera aglutinación muestra masas compactas en las que no es posible reconocer los glóbulos que las originan.

Existen también unas aglutininas especiales llamadas *aglutininas de frío,* más frecuentes de lo que se cree, y que han dado lugar a bastantes aglutinaciones de difícil interpretación. Ellas actúan generalmente a muy baja temperatura ambiente. Se las despista dejando en la estufa de cultivos por algunos minutos (a 37°), la mezcla de suero y glóbulos. También puede enfrentarse el suero sospechoso de contener estas aglutininas con glóbulos rojos del mismo dador del suero, ya que suelen actuar también como *auto-aglutininas.*

La posibilidad de estas y otras desviaciones del esquema clásico de los cuatro grupos, ofrece una evidencia muy abundante sobre la meticulosidad, experiencia y conocimientos que debe adquirir quien desee practicar la transfusión sanguínea.

Capítulo II

TECNICA, DOSIS, ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

POR EL DR. GENARO GARCÍA OLIVER

EL DADOR DE SANGRE.

La correcta elección de la persona que actuará como dador de sangre tiene importancia extraordinaria. He aquí las condiciones que reunirá el dador ideal.

1º Será positivamente sano.
2º Poseerá excelentes venas en el pliegue del codo.
3º Tendrá más de 22 años y menos de 50.
4º Será persona aseada, tranquila y de buena voluntad.
5º Tendrá un peso mínimo de 60 kilos.
6º Grupo sanguíneo y compatibilidad estudiados previamente.

La salud del dador debe ser perfecta, en su propio beneficio y en el del enfermo que recibirá la sangre. Un buen interrogatorio y un examen clínico, serán completados, dentro de lo posible, con las investigaciones de laboratorio que se juzguen necesarias. Una lesión cardíaca (congénita o no), un antecedente pulmonar dudoso, el menor indicio de sífilis, o paludismo, justificará su rechazo. Al decir buen interrogatorio, significamos interrogatorio *paciente, ordenado* y *completo.* Respecto a la *sífilis,* su investigación serológica es hoy día sistemática en todos los centros de transfusión bien organizados (reacciones de Kline, Chediak, etc.); pero *no permitamos que el fantasma de la sífilis nos haga olvidar otras cosas igualmente importantes.*

Téngase presente que *una extracción copiosa de sangre, puede ser (y lo es) mal tolerada por quien no goza de buena salud, y pobre cosa sería comenzar una transfusión sanguínea haciendo daño a terceros.*

Un dador puede gozar de excelente salud, tener la mejor buena voluntad y reunir, en fin, todos los requisitos imaginables, menos uno: *venas de buen calibre.* En consecuencia, antes de investigar grupos sanguíneos, *investíguense las venas, que ellas decidirán en primer término.*

No se extraiga sangre a menores de 22 años sin el consentimiento de los padres, y si es dado elegir, tampoco a personas de más de 50 años. Es en la plena juventud donde la sangre alcanza su mayor riqueza biológica y donde existe la mayor capacidad de regeneración hemática.

Los *nerviosos y los timoratos* proporcionarán, llegado el momento de la extracción, dificultades que no se observarán en los dueños de nervios bien templados. Los *mareos y lipotimias* de origen emotivo no deben sumarse a la lista de obstáculos posibles en una transfusión, la que a veces se debe realizar con la mínima demora.

El *peso del dador* tiene importancia; no es lo mismo extraer medio litro de sangre a una persona de 85 kilos que a una de 50. Si se contempla una extracción copiosa, elíjase un dador particularmente robusto. Puede calcularse aproximadamente *la volemia* de un sujeto dado (siempre que no sea un obeso o un flaco), *multiplicando los kilos que pesa por 75; del total obtenido, la décima parte podrá extraerse sin temor.*

Un sujeto de 70 kilos tendrá un volumen de sangre circulante de cinco litros y cuarto ($70 \times 75 = 5.250$ cm^3). De ellos podrá extraerse la décima parte, o sea, 525 cm.^{3}. En caso de que pese sólo 50 kilos, el volumen de sangre circulante será de tres litros y tres cuartos ($50 \times 75 = 3.750$), lo que sólo permite extraer un volumen mucho menor.

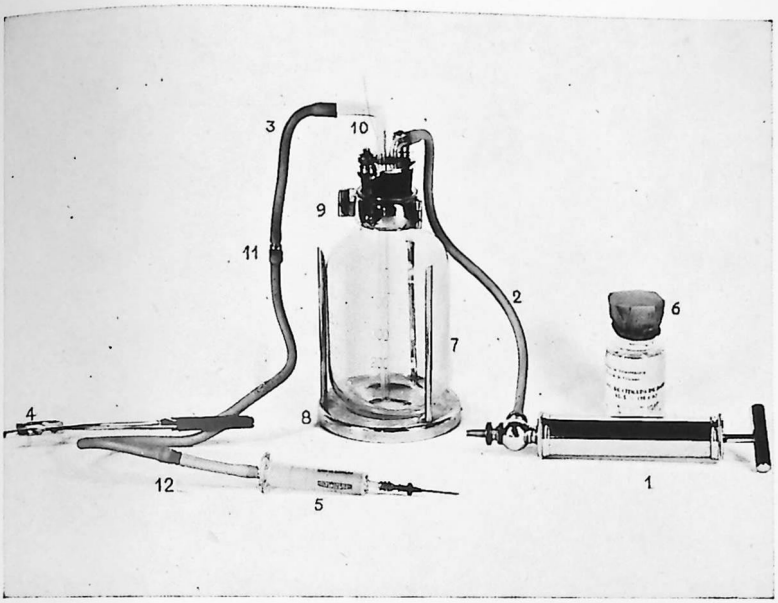
LOS APARATOS PARA LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA DE SANGRE CITRATADA.

Existen un gran número de aparatos ideados para la transfusión sanguínea, los que en definitiva y andando el tiempo, serán generosamente olvidados en obsequio a la sencillez y baratura de unos pocos verdaderamente prácticos. De esos pocos, se describirá aquí uno sólo con su respectiva técnica operatoria, que corresponde a la técnica de *transfusión de sangre citratada,* en dos de sus variantes, es decir, la *transfusión en masa* y la *transfusión gota a gota.*

Deliberadamente hacemos caso omiso de los *aparatos y técnicas que emplean sangre pura,* en aras de la brevedad y porque la experiencia personal nos ha llevado gradualmente a la convicción firme de *que tarde o temprano, la transfusión de sangre pura se abandonará completamente.*

En el grabado de la lámina IV se muestra un equipo de extracción y transfusión de sangre recomendable por su simplicidad y baratura. Se trata de un frasco de 500 cm.^{3} de capacidad, graduado, provisto de soporte y tapón de goma perforado y mecanismo de ajuste de ese tapón. Dos tubuladuras de vidrio se conectan con el exterior; la tubuladura larga llega hasta el fondo del frasco por un extremo, y a la vena del dador o

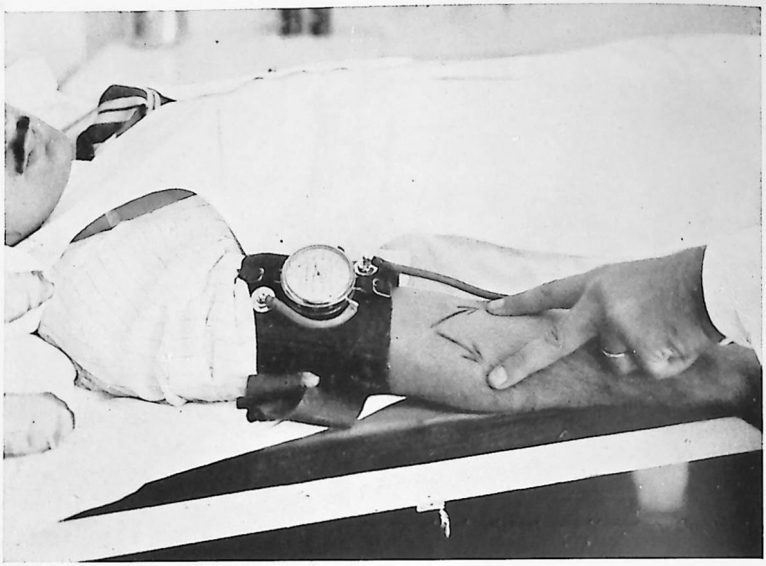
LAMINA IV



Aparato de extracción y transfusión de sangre recomendable por su sencillez y eficiencia.

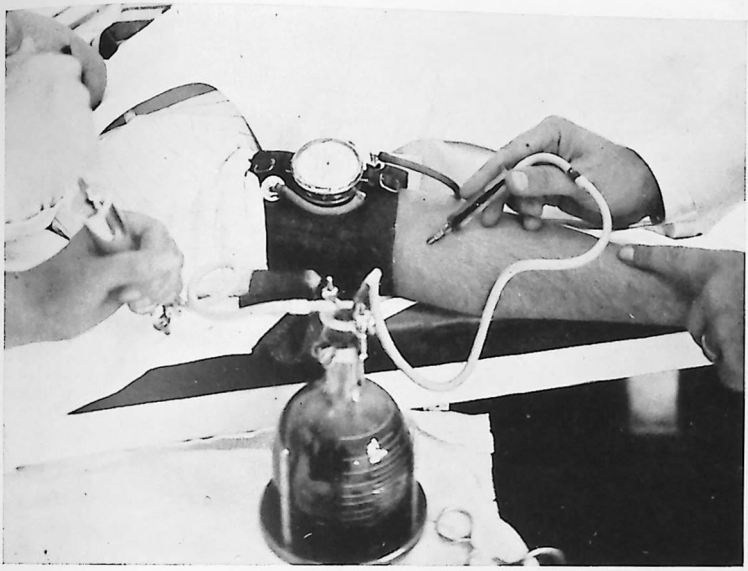
1) Bomba de Potain, se usa solamente para la extracción de la sangre, nunca para la transfusión. — 2) Tubuladora corta (o de aire) de caucho "metalizado" duro y resistente a las esterilizaciones. — 3) Tubuladura larga (o de sangre), del mismo caucho que la anterior. Esta tubuladura lleva en 11 un intermediario para conectar con otra tubuladura de 150 centímetros de longitud a usar en las transfusiones de goteo. — 4) Pinza de presión con su parte dentada protegida para no dañar la tubuladura de goma. — 5) Jeringa de Palazzo desconectable en 12, por medio de otro intermediario. — 6) Frasco de citrato de sodio conteniendo 30 cm.^{3} de solución de citrato al 5 %, suficientes para una extracción de 500 cm.^{3} de sangre. — 7) Frasco de 500 cm.^{3} de capacidad, graduado, con tapón perforado y ajuste metálico del mismo en 9. — 8) Trípode de sostén. — 10) Tubuladura larga de vidrio (tubuladura de sangre) debe alcanzar el fondo del frasco.

LAMINA V



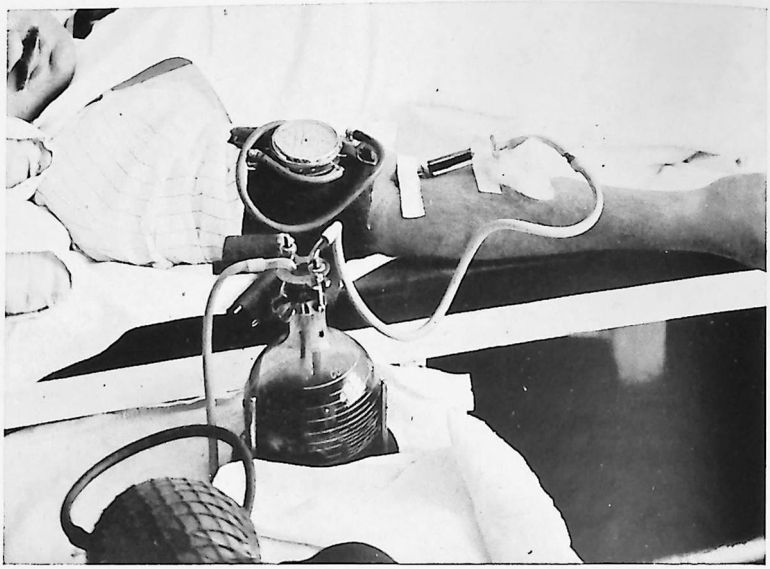
Preparativos para la extracción de sangre: el dador permanece acostado y con sus ropas desceñidas; el brazal de un manómetro insuflado hasta 7-8 cms. de presión de Hg. permite una excelente ingurgitación de las venas del pliegue del codo. A nivel de la vena elegida se ha instilado por vía intradérmica una gota de sol. de novocaína al 1 %. Las flechas marcadas en la piel y los dedos del operador señalan en qué forma debe fijarse la vena elegida para la punción, tirando hacia afuera y hacia los lados.

LAMINA VI



La extracción de sangre en marcha: el manómetro se mantiene en 7-8 cms. de Hg. Un ayudante hace el vacío con la bomba de Potain. El frasco en el que se recibe la sangre debe agitarse suave y continuamente para lograr una buena mezcla con el citrato de sodio. Durante toda la extracción debe vigilarse al dador para suspenderla si aparecieran signos de intolerancia a la misma (mareos, palidez, sudores fríos, etc.).

LAMINA VII



Una transfusión del tipo rápido en marcha: se ha desinflado el manómetro tan pronto se punzó y canalizó la vena elegida. Se aplicó presión a la tubuladura de aire por medio de una pera tipo Richardson. La jeringa de Palazzo aparece fijada por medio de tiras de tela adhesivas. Las transfusiones de tipo rápido, cualquiera que sea la técnica utilizada, ofrecen muchos más peligros que las transfusiones lentas; por ello deben reservarse exclusivamente para los casos de hemorragia aguda grave.

del receptor por el otro, por medio de un tubo de goma y una jeringa especial. La tubuladura corta o de aire, no rebasa el plano inferior del tapón de caucho por un lado, alcanza la válvula aspirante y no la impelente de una bomba de Potain, por el otro. En el grabado se muestra una pinza muy útil para el manejo de este sencillo equipo y un frasquito conteniendo 30 cm.^{3} de solución de citrato de sodio al 5 %, es decir, la cantidad suficiente para 500 cm.^{3} de sangre.

La jeringa de punción acoplada a la tubuladura larga, fué ideada por el Dr. Rodolfo Palazzo. Es una *jeringa-cánula,* transformándose inmediatamente en una u otra cosa, según se pince o no el tubo de goma. No es indispensable, pero sí muy cómoda y de limpio manejo.

Con este equipo, tal como aparece en el grabado, es posible realizar extracciones de sangre rápidas e impecables. Para transfundir con él, basta cambiar la bomba de Potain por una pera insufladora de las llamadas de Richardson. Para transfundir gota a gota, se desconecta la tubuladura larga en el punto marcado con el número 11 y se acopla el tubo largo especial (ver técnica de transfusión) con gotero.

Existen hoy día equipos de origen extranjero aún más sencillos y sin duda más eficientes, ya que en ellos se ha logrado reducir todavía el número de piezas necesarias hasta un punto que parece difícil de superar (p. ej. los equipos Baxter o sus similares). El día que en nuestro país se fabriquen equipos similares, no podrá menos que recomendárseles en primer término.

El aparato de transfusión de sangre citratada que hemos descripto y al que llamamos "standard", se compone de partes de vidrio, partes de metal y partes de goma. Veamos cómo se procede con estas distintas partes para su preparación.

Toda tubuladura de goma *nueva* contiene polvo de tiza en su interior; este polvo será soplado hacia afuera como primera medida. Enseguida se hará pasar por ella una buena cantidad de agua corriente a presión, valiéndose de una canilla común con intermediario "ad hoc" o de una jeringa grande. Se hervirá luego la tubuladura durante 5 minutos en agua común. El aparato de transfusión que ha sido usado, debe desarmarse en todas sus partes para una inspección detallada. Luego debe hacerse lo siguiente:

1) Lavar todas las partes con abundante agua corriente a presión. Por las tubuladuras se forzará el agua en la forma antedicha.

2) Con agua jabonosa se lavará y cepillará el frasco, por fuera y por dentro.

3) Lavar nuevamente todo con agua corriente.

4) Hervir todo el aparato en una olla o vasija metálica conteniendo agua corriente adicionada de hidrato de sodio: 1 gramo de hidrato de sodio por litro de agua (esto disolverá los coágulos microscópicos que pudieran haber escapado a la limpieza).

5) Lavar todo, a fondo, con agua destilada para remover el hidrato de sodio y luego lavar con agua bidestilada.

6) Armar el equipo y envolverlo en gasas u otro material apropiado y esterilizarlo en el autoclave a 1½ de libra de presión durante 30 minutos.

7) Si el autoclave no tiene mecanismo de vacío secador, secar en estufa a baja temperatura (30-50°) durante 24 horas.

8) Conservarlo al abrigo del polvo.

En esta forma se obtendrán equipos perfectamente limpios, esterilizados y secos. *Es importante que estén secos: el agua hemoliza los glóbulos.*

La ebullición del aparato en la solución de hidrato de sodio, puede en rigor suprimirse si los demás tiempos del lavado se hicieron a conciencia, pero es preferible realizarla como una seguridad más.

Las tubuladuras de goma no resisten muchas esterilizaciones; deben cambiarse a menudo, cuanto más cada 3 ó 4 usos.

Las agujas pueden ser de distintas marcas y materiales, pero una cosa es imprescindible en ellas: *deben estar bien destapadas y perfectamente afiladas.* Para mantenerlas bien destapadas, se usará el mandril de alambre correspondiente, luego de cada transfusión y se observará el resultado haciendo pasar agua por ellas con ayuda de una jeringa. El filo de la aguja será perfecto, como ya dijimos, y objeto de constante atención: es imperdonable un fracaso por descuidar este punto.

Preparación del citrato de sodio.

No todas las marcas comerciales son aptas para fines de transfusión; muchas de ellas han sido preparadas con otros fines.

El citrato de sodio (en polvo) de 5 ó de 11 moléculas de agua, es el que se utiliza con buenos resultados en la Central de Hemoterapia.

Los frascos de 30 cm.^{3} de solución de citrato de sodio al 5 % se preparan así:

1) Pesar 1,5 g. de citrato en polvo.
2) Colocar esta cantidad en una pequeña probeta bien seca y limpia.
3) Añadir agua bidestilada hasta enrasar los 30 cm.^{3}.
4) Mezclar bien.
5) Filtrar por papel de filtro común en otro frasco bien seco y limpio.
6) Cerrar el frasco y esterilizar al autoclave en la forma ya descripta.
7) Una vez esterilizado, colocar etiqueta con la fecha y cubrir el tapón con papel grueso bien anudado.
8) Conservar en lugar fresco y obscuro.

Las soluciones de citrato de sodio se prepararán día por medio para tener a mano soluciones siempre frescas. Es importante usar citrato de sodio de muy buena calidad, libre de impurezas; es tanto o más importante, usar agua bi o tridestilada para disolverlo.

LA EXTRACCIÓN DE SANGRE.

Una vez seleccionado el dador según las normas ya especificadas, se le hará acostar cómodamente. La práctica de extraer sangre con el dador sentado, es detestable y debe abandonarse por completo. Se pedirá al dador se desciña las ropas (cinturón, corbata o faja), y si pareciese necesario, se ha de procurar disipar sus temores o nerviosidad con algunas palabras dichas con persuasión y confianza.

ELECCIÓN DE LA VENA. — Se colocará el brazal de un esfigmomanómetro en aquel brazo cuyas venas del pliegue del codo parezcan mejor desarrolladas y se llevará la presión del manómetro a 7-9 cms. de Hg. Esto ha de procurar una máxima ingurgitación venosa al cabo de pocos minutos.

Para elegir la vena de punción, debe recordarse que *no siempre las más visibles son las más voluminosas*; en general, las venas algo profundas del centro del pliegue, son las mejores.

Elegida la vena, procédase a *infiltrar el dermis y encima mismo de la vena* con una gota de solución de novocaína al 1 %, de modo que se forme una pápula intradérmica blanquecina y bien visible.

Ahora corresponde armar definitivamente el equipo que se muestra en la Lámina IV, para lo cual conectaremos la jeringa de Palazzo al extremo de la tubuladura larga y aspiraremos parte de la solución de citrato de sodio al 5 %.

CITRATACIÓN. — Para calcular la citratación, conviene conocer la dosis óptima de citrato necesaria; *esta dosis es de 0,30 g. (treinta centígramos) por cada 100 cm.³ de sangre a extraer.* Utilizando frascos de 30 cm.³ de solución al 5 %, tendremos pues, suficiente para 500 cm.³ de sangre, ya que este frasco contiene un gramo y medio de sal de citrato. Pues bien: antes de proceder a la extracción, aspiraremos al equipo de extracción, *tres cuartas partes del total de citrato que hemos calculado,* reservando la otra cuarta parte para el final de la extracción, ya que con él "lavaremos la sangre contenida en la tubuladura".

Ejemplo: Se contempla una extracción de 250 cm.³ es decir, necesitamos 75 centígramos de sal de citrato, lo que supone quince centímetros cúbicos; usaremos alrededor de 12 antes de comenzar la extracción, y los tres restantes al final.

En la práctica diaria, no se hacen cálculos tan precisos, ni mucho menos, utilizándose la solución de citrato en dosis superiores a la descripta. *El peligro reside en calcular menos, no en calcular algo de más.*

Una vez aspirado con la bomba de Potain, el citrato de sodio necesario, y pinzada fuertemente la tubuladura de la sangre, estamos listos para la punción,

No habiendo anemia, la transfusión sanguínea se indica para *combatir las infecciones, mejorar discrasias sanguíneas, tratar el shock, las quemaduras,* etc. (ver indicaciones más adelante). En estos casos bastan las pequeñas transfusiones de 500 cm.^{3} o menos, repetidas a menudo si fuera conveniente.

Un *hemofílico,* por ejemplo, recibirá dosis de 200 cm.^{3} como profilaxis preoperatoria, a intervalos cortos y determinados por el estudio sistemático de su tiempo de coagulación: nada se ganará en él, con emplear grandes dosis de sangre; lo que se busca es tan sólo mejorar su hemostasia. Un enfermo con *shock quirúrgico puro, sin hemorragia,* se tratará con dosis de 300 a 500 cm.^{3} de sangre, observándose al enfermo y repitiendo la dosis cuando sea evidente que no alcanzó el resultado previsto; en este caso dado, el estudio de la presión arterial y del pulso, gobiernan mejor el criterio que la simple *impresión clínica.*

Diferente es el caso de las anemias, donde pueden presentarse diversas indicaciones que conviene conocer.

ANEMIAS POR HEMORRAGIAS. Pueden presentarse dos situaciones: 1) *La pérdida sanguínea ha cesado;* es entonces posible guiarse por la cifra de hemoglobina, *después de 12-18 horas de haber terminado la hemorragia, pero no antes.*

2) *La hemorragia continúa;* en este caso ni los recuentos globulares ni el dosaje de hemoglobina serán de utilidad real; *es mejor guiarse por el estado del enfermo.*

CÁLCULO DE LA PÉRDIDA SANGUÍNEA. — En ambos casos, *la apreciación siquiera aproximada, de la cantidad de sangre perdida, es asunto de mucha importancia práctica.*

Si aceptamos que el volumen sanguíneo normal de un adulto es de 5 litros y suponiendo que posee una carga hemoglobínica completa (100 % de Hgb.), por cada 500 cm.^{3} de sangre que pierda, descenderá su hemoglobina en un 10 %.

De este modo, un hemorrágico que presente un 50 % de hemoglobina, 24 horas después de haberse detenido la hemorragia, habrá perdido una cifra muy aproximada a la mitad de su volumen total de sangre, es decir, dos litros y medio. *Por lo tanto, y desde el punto de vista práctico, cada 500 cm.^{3} de sangre transfundida elevarán en un 10 % el tenor de hemoglobina y en 500.000 hematíes el recuento globular.*

Supongamos ahora que una hemorragia grave y persistente ha llevado a un enfermo a 30 % de hemoglobina; según el criterio anteriormente enunciado, este enfermo habrá perdido dos terceras partes de su masa sanguínea, es decir, alrededor de 3 litros de sangre; se trata de una enorme hemorragia, sólo tolerada si se produjo con suficiente lentitud. ¿Habrá

pues que transfundirle 3 litros de sangre? *De ninguna manera.* Habrá que transfundirle *la sangre suficiente para que el organismo pueda fácilmente reponer el resto ayudado con la medicación férrica y con la hepatoterapia.* La práctica ha enseñado que lo mejor es transfundir hasta que se alcance un nivel de hemoglobina entre el 60 y el 75 %, preferentemente esta última cantidad. En nuestro ejemplo de un enfermo con 30 % de Hgb., debemos pues transfundir un 45 % de Hgb. para alcanzar el 75 % deseado y *45 % de Hgb. equivale a transfundir 2.500 cm.³ de sangre.*

Por supuesto que esta cantidad de sangre exigirá *dos transfusiones hechas gota a gota, bien regladas* (ver más adelante) *y el uso de varios dadores.*

Lo que es imperdonable, es que se deje de transfundir a tanta anemia hemorrágica grave (sobre todo gastro-intestinal) por prejuicios anacrónicos o temores absurdos. Tampoco tiene excusa el error tan frecuente en la práctica diaria, que consiste en transfundir 100 a 200 cm.³ de sangre a sujetos que perdieron varios litros de sangre *y que, de renovarse la hemorragia, no tendrán reservas para sobrevivir.*

Precisamente, las hemorragias graves de origen gastro-intestinal (ulcus muy a menudo) que exigen la intervención quirúrgica rápida, son las más indicadas para las grandes transfusiones *(dos o tres litros de sangre, por etapas y con la técnica gota a gota).* Es en este vasto y brillante campo de acción de la transfusión sanguínea, donde reina mayor confusión de conceptos y errores de criterio. *Conviene, pues, recordar que es en los estados de anemia grave que exigen intervención quirúrgica inmediata, donde encuentran correcta aplicación las más grandes dosis de sangre.*

ANEMIAS SIN HEMORRAGIA. ANEMIAS TRANSITORIAS. — Investíguese ante todo la cantidad de hemoglobina y el número de hematíes, y una vez considerada la indicación de transfundir (en la mayoría de las anemias no hace falta la transfusión!), se calculará una dosis de sangre capaz de llevar la Hgb. al 60 - 75 %. Una vez alcanzado este nivel de hemoglobina, se administrará hierro e hígado, observando si el enfermo así ayudado, repone el 25 % restante. Esto significa que la *transfusión ha de buscar devolver al enfermo la posibilidad de ayudarse a sí mismo, dándole nuevamente un buen punto de partida.* Muchas anemias de larga duración acaban por agotar parcial o totalmente el sistema hematopoyético y la transfusión bien empleada, logrará a menudo éxitos sorprendentes al permitir actuar de nuevo a los mecanismos fisiológicos normales.

ANEMIAS CRÓNICAS PERMANENTES. — Si la anemia es del tipo aplástico, por ejemplo, sólo la transfusión sanguínea es capaz de prolongar la vida. En estos casos y otros similares, habrá que estudiar en cada enfermo

en particular el nivel de hemoglobina óptimo que debe alcanzarse con la transfusión.

DOSIS MÁXIMA A TRANSFUNDIR POR VEZ.

La experiencia ha enseñado que es mejor proceder por etapas y no intentar devolver a un enfermo toda su hemoglobina en una sola transfusión; es así que, salvo excepciones muy contadas, no se transfundirán más de 1.500 cm.^{3} de sangre, o lo que es igual, un 30 % de hemoglobina por cada transfusión *y entiéndase bien que semejantes cantidades de sangre sólo pueden transfundirse sin peligro alguno con la técnica gota a gota* (ver más adelante).

LA VELOCIDAD DE LA INTRODUCCIÓN DE LA SANGRE. - PRINCIPIOS QUE DEBEN GOBERNARLA.

Una transfusión de sangre puede hacerse de muchas maneras diferentes, según el aparato que se utilice, las vías de introducción que se elijan y la velocidad con que se proceda.

Pero, como es razonable suponer, algunas de esas maneras son mejores que otras para el enfermo y entre las mejores debe existir una óptima.

La manera óptima de practicar transfusiones, es la *transfusión de sangre citratada con técnica gota a gota* ("drip-transfusión" de los autores ingleses, "perfusión", de los franceses).

Las ventajas de la transfusión de sangre gota a gota son tan numerosas, diversas y convincentes que, no vacilamos en afirmarlo, a quien transfunda de otra manera o ignora este procedimiento o se aferra a su rutina o a sus particulares prejuicios en la materia.

Desde luego que el argumento de más peso que pueda esgrimirse contra las técnicas directas de transfusión (sangre pura), es que con ellas es imposible transfundir gota a gota y que, por el contrario, la lucha contra el proceso normal de la coagulación de la sangre, obliga a transfundir a una velocidad tan extraordinaria como peligrosa.

Por la importancia de sus conceptos y la claridad con que están enunciados, creemos necesario transcribir a este respecto la opinión de un autor inglés, Víctor H. Riddell, quien dice así:

"De los dos puntos de importancia fundamental en la administración de la sangre a transfundir, a saber, la velocidad de introducción y la cantidad a introducir, opino que es el más importante el grado de velocidad de introducción. En este libro (1) he evitado las palabras "transfusión continua gota a gota", ya

(1) "Blood Transfusion", por Víctor H. Riddell, 1939.

que existe una tendencia a interpretarlas como sinónimo de transfusiones de gran volumen. Creo personalmente que casi todas las transfusiones debieran ser transfusiones continuas gota a gota, en el sentido de que la sangre se administre a velocidad de goteo, y es mi costumbre usar el gota a gota en todo enfermo que transfundo, con la excepción de aquellos que necesitan les sean reemplazados con urgencia sus glóbulos rojos a causa de una grave hemorragia, no alcanzando estos casos a uno de cada diez.

"Quizás se argumente que no hay tiempo disponible para transfundir con gota a gota en todos los casos. En la práctica, encuentro que exigen menos tiempo que los métodos más rápidos, pues éstos requieren la presencia del operador a través de toda la transfusión. Una vez iniciado el gota a gota, puede dejarse para que *se dé por sí mismo*. Quizás se presuma que el método gota a gota no es necesario en la mayoría de las transfusiones. Por el contrario, creo que si estamos en camino de hacer más segura a la transfusión de lo que ha sido en el pasado, constituye la medida individual más importante para alcanzar ese objetivo y he aquí las razones:

"1) Se reduce al mínimo el riesgo de sobrecargar la circulación. En los anémicos de larga data, el músculo cardíaco también se ha vuelto anémico, de manera que la eficiencia mecánica del corazón está muy menoscabada. En estas circunstancias, la rápida introducción de una cantidad aún pequeña de líquidos, puede precipitar el colapso cardíaco. He visto ocurrir esto mismo una vez, luego de transfundirse 400 $cm.^3$; pocos minutos después de terminar la T. S. el enfermo presentó edema pulmonar agudo y falleció a la media hora.

"2) Son más raras las reacciones con fiebre y escalofríos. En las anemias médicas graves, aparece de modo casi invariable alguna forma de reacción si se transfunde por métodos rápidos.

"Si esta reacción se manifiesta como escalofríos, el esfuerzo mecánico que ello supone, al actuar sobre un corazón debilitado de antemano, puede provocar un colapso circulatorio. Mi propia estadística de reacciones ha descendido del 20 al 11 por ciento desde que adopté el gota a gota.

"3) Se vuelve más lenta la interacción entre los glóbulos del enfermo y las aglutininas del suero que va entrando. Si la introducción endovenosa de la sangre es rápida, la fracción sérica se mezcla inmediatamente con la sangre venosa del receptor, y se diluye muy poco o nada, hasta que es redistribuída por el corazón a través de todo el sistema circulatorio. Si por cualquiera razón, las aglutininas del suero transfundido son incompatibles con los glóbulos del enfermo, puede producirse aglutinación de estos glóbulos. Pero si la sangre se introduce muy lentamente, las aglutininas que van entrando serán inmediatamente diluídas por el volumen de sangre comparativamente grande en la vena y si hubiese incompatibilidad, es poco probable que se manifieste con máximas consecuencias. Además, es probable que con una tasa muy lenta de introducción, el grueso de las aglutininas sean inmovilizadas por absorción".

He aquí lo que dice el mismo autor a propósito de la velocidad de goteo a emplearse:

"En los adultos, la tasa del goteo se hará depender de diversas consideraciones: que se trate de una transfusión de grande o pequeño volumen, que haya urgencia de glóbulos vectores de oxígeno, así como de la duración de la anemia, del estado del corazón, y que se trate o no de un enfermo que aún está sangrando."

"En las transfusiones de gran volumen, la velocidad de goteo dependerá de que el enfermo esté o no sangrando". En los pacientes que no sangran, Marriott y Kekwick encontraron empíricamente que una velocidad innocua de introducción de la sangre es la de *500 cm.³ en 4 horas*. Esto puede también expresarse diciendo: un aumento del 10 % de la hemoglobina cada 4 horas. En los enfermos adultos que no sangran, esto puede llevarse a cabo manteniendo una velocidad de 40 gotas por minuto. Una transfusión de 1.500 cm.³, por ejemplo, no debiera por lo tanto ejecutarse en menos de 12 horas.

"En los enfermos que sangran debe acelerarse la velocidad de goteo para marcar el paso a la pérdida de sangre. Se comenzará con 40 ó algo más (60) gotas por minuto. Repetidas investigaciones del tenor de Hgb, indicarán qué velocidad debe finalmente emplearse. Por supuesto que si las sucesivas lecturas de la Hgb. muestran descensos en su porcentaje, habrá que acelerar el goteo".

"Debe recordarse que una transfusión de pequeño volumen, no es necesariamente sinónimo de una transfusión rápida; puede serlo, pero antes se averiguará el estado del corazón. Una transfusión de 500 cm.³ que puede hacerse impunemente en menos de 30 minutos a una persona con un corazón sano, provocará un colapso cardíaco en un enfermo cuyo miocardio desde hace tiempo atrás ha sido mal nutrido por la sangre o debilitado por toxinas. Considero que menos del 10 % de los enfermos que trasfundo pueden soportar sin peligros al tipo de transfusión rápida".

"En los pocos casos en los cuales hay corazón normal, puede transfundirse sangre a los adultos (transfusiones de pequeño volumen) a una velocidad de 100 cm.³ cada 5 minutos. A esta velocidad, una transfusión de 600 cm.³ llevará media hora. *Esta es la velocidad máxima que puede permitirse*. Para estar aún más seguro, acostumbro a tardar 45 minutos para transfundir esa cantidad a un enfermo de esa clase".

"Estas transfusiones de pequeño volumen se indican corrientemente en:

"1) Casos urgentes de anemia grave debida a hemorragia, siempre que la hemorragia haya sido detenida por ligadura o sutura".

"2) En unos pocos casos de anemia crónica moderada, de reciente desarrollo, en los que no hace falta elevar la tasa de hemoglobina en más de un 10 ó 12 %. Esto se aplica en particular a ciertos convalecientes, sean ellos de clínica o de cirugía, los que han llegado "a un tal punto muerto" en su mejoría y en los cuales se indica la transfusión como un tónico y un estimulante general".

Hasta aquí el autor mencionado. Tan sólo agreguemos que *nuestra experiencia está en un todo de acuerdo con lo que antecede* y que la observación diaria de numerosos errores en la técnica de transfusión, nos ha convencido de la necesidad imprescindible de insistir en que la *transfusión sanguínea debe considerarse primordialmente como un problema clínico y un problema biológico; y tan sólo entonces se debe dar cabida al problema técnico que representa. Porque ¿de qué vale poseer una técnica de transfusión sanguínea impecable y servirse de los aparatos más modernos e ingeniosos, si la sangre que estamos transfundiendo ha de llevar una sífilis, provocar un accidente hemolítico o simplemente ser inútil, porque la enfermedad de nuestro paciente no puede en ningún caso ser beneficiada con esta terapéutica?*

DIVERSAS FORMAS DE LA TRANSFUSION

Decidida la *indicación, la cantidad de sangre a transfundir, la velocidad de transfusión que conviene, y hecha la extracción de la sangre del modo ya enunciado,* nos dispondremos a iniciar la *transfusión propiamente dicha.*

Para ello aplicaremos el brazal de un manómetro en uno de los miembros del enfermo (casi siempre los brazos, pero si en ellos no hay venas útiles, se aplicará en una pierna con objeto de transfundir por la vena pedia o aún mejor por la safena interna, a nivel del maleolo). La posición del manómetro y el modo de fijar la vena con la presión digital, quedan mostrados en la Lámina V. Las reglas de asepsia serán por supuesto escrupulosamente observadas; la piel del punto elegido para la punción se lavará con un chorro de alcohol. Se cuidará que la aguja no sufra contaminación alguna.

TRANSFUSIÓN RÁPIDA.

Si se considera necesaria una transfusión rápida, basta conectar una pera insufladora tipo Richardson, en la tubuladura corta o de aire que se muestra con el Nº 2 en la Lámina IV. Haciendo algo de presión positiva con ella *se ceba* el aparato, de modo que la tubuladura larga (Nº 3 del mismo grabado), la jeringa de Palazzo y la aguja queden llenas de sangre. Basta entonces punzar la vena elegida y aplicar presión positiva para que la transfusión quede iniciada.

Ya se dijo más atrás que *toda velocidad excesiva es peligrosa* y se aconsejó no sobrepasar los *20 cm.*^{3} *por minuto.* También se indicó cuales son los casos en que está justificado emplear los métodos rápidos.

Venas a elegir: el pliegue del codo debe abandonarse con esta técnica que supone venoclisis de varias horas. Si el enfermo es un niño, se fijará el miembro elegido en una gotera de alambre y si es un lactante, bastarán anchas tiras de buena tela adhesiva. En un adulto dueño de sus actos, no es necesaria esta inmovilización. Las venas del dorso del antebrazo y de su borde radial ofrecen los mejores planos de asiento para la aguja. También pueden emplearse con provecho las venas del dorso de la mano y la vena safena interna, por delante del borde anterior del maleolo interno, en el tobillo. Esta última vía es particularmente útil cuando se quiere transfundir a criaturas de pocos meses.

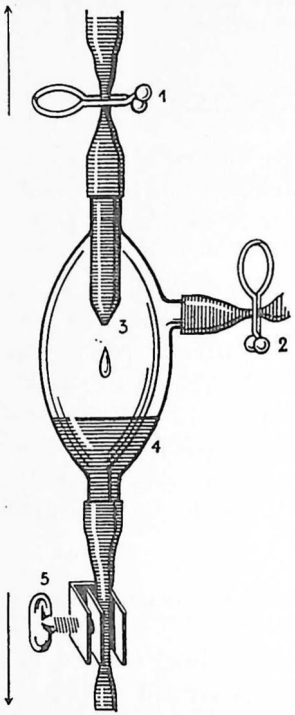


FIG. 5

La disección e investigación de una vena con fines de transfusión, debe ser un procedimiento excepcional. Personalmente tuvimos que recurrir a ella tan sólo en dos ocasiones.

El frasco que se muestra en la figura Nº 1, libre de su trípode-sostén, se suspende o se fija a un soporte común de los utilizados para la administración de soluciones salinas. Con buena tela adhesiva es fácil fijarlo sólidamente a la barra de soporte. El frasco se fijará a una altura de 90 centímetros, cuando menos, de la vena elegida en el enfermo; decimos *de la vena y no del enfermo,* para evitar errores comunes en la apreciación de la altura necesaria. Se desconecta la jeringa de Palazzo y el segmento de tubuladura, en el intermediario marcado con el Nº 11 en la figura Nº 1 y se conecta otra tubuladura de 150 centímetros de longitud, preparada de antemano. Esta tubuladura lleva un gotero en su parte más alta junto con una llave de paso a tornillo, externa e independiente del gotero propiamente dicho.

Los goteros llamados de Murphy, compuestos de un pequeño recipiente de vidrio y un tapón de oclusión perforado por una gruesa aguja metálica munida de un tornillo de regulación, *deben desecharse por completo* dados sus numerosos inconvenientes.

Los preferidos serán los goteros de vidrio, tales como se muestra en la figura Nº 5. Veinte gotas de uno de estos goteros, deben corresponder aproximadamente a un centímetro cúbico. El extremo inferior de la tubuladura de goma, llevará

un pequeño intermediario metálico, *que se ajuste bien* con la marca de agujas que usamos. Antes de prepararnos para la punción, cebaremos también esta larga tubuladura expulsando el aire de la misma y comprobando de paso la buena marcha del gotero.

Munidos entonces de una jeringa de 2 cm.^{3} cargada con solución de citrato de sodio y habiéndole adaptado una aguja conveniente, no más larga de 2.5 centímetros y con un diámetro de 7-8 décimas de milímetro, punzamos la vena y, una vez encontrada, la canalizamos con la aguja hasta que el tope de ésta sea detenido por la piel. Un ayudante provisto de una pinza de Kocher sujeta al pabellón de la aguja firmemente y el operador puede así rápida y limpiamente, desconectar la jeringa y conectar en cambio el intermediario terminal de la tubuladura larga. El esfigmomanómetro se habrá desinflado apenas punzada la vena con éxito. Sólo queda ahora fija la aguja y los próximos centímetros de tubuladura, valiéndonos de trozos de tela adhesiva aplicados a la piel.

Abriendo la llave de paso comenzará a fluir la sangre, goteando al ritmo deseado.

Basta entonces vigilar la marcha del procedimiento, sea personalmente o por medio de una enfermera instruída en los pormenores de la venoclisis.

La descripción técnica que antecede está muy lejos de ser completa, ya que razones de espacio impiden entrar en todas las minucias que suponen la realización impecable de una transfusión gota a gota, pero ella cumple con la finalidad que nos hemos trazado al respecto, a saber, despertar interés por esta técnica tan poco conocida y practicada en nuestro país y fomentar su justificada divulgación.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

He aquí una nómina de los mismos:

1) Colapso circulatorio.
2) La pequeña reacción, o reacción febril común.
3) Embolia gaseosa.
4) Fenómenos anafilácticos.
5) Transmisión de enfermedades infecciosas: sífilis, paludismo, gripe, etc.
6) Shock hemolítico por error de grupo sanguíneo.

COLAPSO CIRCULATORIO.

CUADRO CLÍNICO Y PATOGENIA. — Es debido a la súbita sobrecarga del corazón *y constituye la causa más frecuente de muerte a consecuencia de una transfusión. La perniciosa costumbre de transfundir a toda velo-*

cidad es directamente responsable de este gravísimo accidente, el que, para colmo de males, pasa casi siempre inadvertido en su origen verdadero. En efecto; con las técnicas directas de transfusión de sangre pura, y con las técnicas *veloces* de sangre citratada, por igual, se lleva una masa líquida considerable a la circulación, en muy corto espacio de tiempo. Como, por otra parte, el corazón de la mayoría de los pacientes que requieren transfusiones suele estar más o menos afectado con la enfermedad que sufren (anemias de larga duración, infecciones graves, etc.) no es de extrañar la consecuencia anotada. El colapso *se puede manifestar de diversos modos, brusca o lentamente, acompañado o no de edema pulmonar,* etc. Muy a menudo, entre la terminación de la transfusión sanguínea y la producción del colapso, suele transcurrir algún tiempo (una hora o más), de modo que, a veces, no se aprecia la verdadera causa de la muerte; esto es particularmente cierto en las transfusiones postoperatorias practicadas a enfermos con shock o en sueño anestésico.

El transfundido a gran velocidad, sujeto a un colapso circulatorio inminente, se quejará muchas veces de *dolor torácico* y dejará oir como primer signo y el más constante, *una tos seca.*

PROFILAXIS. — La profilaxis de este grave accidente supone conocer bien el *estado circulatorio del enfermo,* conocer todos los pormenores técnicos que permiten reducir al mínimo la *pequeña reacción* de que se habla más adelante y *lo que es más importante, transfundir con extrema lentitud por medio del gota a gota.*

TRATAMIENTO. — El tratamiento del colapso *exige una inmediata y copiosa sangría;* si hay edema de pulmón, se inyectará *atropina y morfina.*

LA PEQUEÑA REACCIÓN O REACCIÓN FEBRIL COMÚN O REACCIÓN LEVE.

Así llamada por su frecuencia y porque se la supone, sin razón, innocua. Consiste en una *elevación térmica, más o menos considerable, acompañada o no de escalofríos.*

La frecuencia de esta *reacción* varía según los diversos autores y, en contra de lo afirmado repetidamente, no es mayor con sangre citratada que con sangre pura. *Esta reacción dista mucho de ser innocua,* sobre todo si se acompaña de fuertes escalofríos y dura algún tiempo; puede a veces terminar en *colapso circulatorio o edema de pulmón* y, en el mejor de los casos, representa un nuevo factor de agotamiento para el enfermo.

PATOGENIA Y PROFILAXIS. — La causa de esta reacción parece residir en la *inyección de proteínas extrañas, viejos y diminutos coágulos en los*

equipos (mala limpieza!), o en *la velocidad excesiva de la transfusión*, o bien en una *modalidad alérgica* de ciertos enfermos.

La profilaxis se basará en una estricta limpieza de los equipos, buena preparación de las soluciones de citrato de sodio y en el *uso de la transfusión por goteo.*

TRATAMIENTO. — El tratamiento exige calentar al enfermo con bolsas de agua caliente e inyectar pequeñas y repetidas dosis de adrenalina si aparecen escalofríos (½ cm.^{3} de solución de adrenalina al milésimo, cada 10 minutos). Si la reacción tomase carácter alarmante, no se vacilará en hacer una inyección de un centígramo de morfina, lo que acortará su duración y aquietará el estado ansioso del enfermo.

El porcentaje de *pequeñas reacciones cuando la transfusión se efectúa con buena técnica,* es alrededor del 5 al 10 %. Los autores que hablan del uno o aún del medio por ciento, no observan suficientemente a sus enfermos, ya que muchas veces la *pequeña reacción* se manifiesta por una elevación ligera y transitoria de la temperatura, que sólo el termómetro acusará con seguridad.

Los esfuerzos del transfusor siempre tenderán a disminuir su porcentaje personal de pequeñas reacciones, lo que se consigue a fuerza de atención y de paciencia. *Un buen técnico en transfusión se distingue, entre otras cosas, porque sus transfusiones rara vez presentan esta reacción tan desagradable y nociva.*

EMBOLIA GASEOSA.

Nada debe temerse de la entrada de algunas burbujas de aire en las venas del enfermo. *Por el contrario,* la inyección de *gran cantidad de aire,* por grosero error de técnica, *puede provocar fácilmente la muerte* (¡y la ha provocado tanto en dadores como en enfermos!) por dilatación del corazón derecho.

FENÓMENOS ANAFILÁCTICOS.

En algunas ocasiones hemos visto aparecer, casi repentinamente, una buena cantidad de elementos urticarianos muy pruriginosos, a los pocos minutos de iniciada una transfusión. En una sola ocasión observamos una urticaria gigante en un niño de dos años; siempre se puede dominar el cuadro sin dificultades, con el simple expediente de inyectar adrenalina.

La *profilaxis* es difícil muchas veces; deben desecharse los dadores con antecedentes alérgicos que estén en actividad en el día de la extracción. Las inyecciones de sueros animales al dador y al enfermo, en épocas

más o menos remotas, no parecen provocar estos cuadros. El dador estará en ayunas siempre que sea posible. En enfermos con hipersensibilidad proteínica, puede hacerse una prueba intradérmica con suero del dador.

TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

SÍFILIS. — El buen examen clínico acompañado de un interrogatorio completo del dador, además de una reacción serológica, ponen casi completamente a cubierto de esta grave contingencia.

De transmitirse una sífilis por transfusión, los primeros signos (cefalea y roseola) aparecerán alrededor de 50 - 70 días después, *sin chancro en el punto de la inyección* (sífilis decapitada de Fournier). Este accidente de transfusión ocurre con demasiada frecuencia, por descuidarse los aspectos fundamentales de la selección del dador.

PALUDISMO. — En la literatura han sido descriptos varios casos de transmisión de malaria, algunos con donantes portadores de hematozoarios desde 30 ó más años atrás, que vivían libres de síntomas: la extracción de sangre provoca una contracción del bazo y éste arroja a la circulación los parásitos allí acantonados.

Todo presunto dador que haya residido en zonas palúdicas debe descartarse. Si ello no es posible, se hará la investigación con adrenalina para provocar la espleno-contracción.

OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. — En rarísimas circunstancias se ha observado la transmisión de gripe, sarampión, rubeola, etc.

SHOCK HEMOLÍTICO POR ERROR DE GRUPO SANGUÍNEO.

SÍNTOMAS. Este gravísimo accidente presenta una sintomatología propia y definida que conviene conocer bien, para intervenir a tiempo y salvar al enfermo.

Desde luego, la intensidad y el momento de presentación de los síntomas, varía con gran número de factores: *cantidad de sangre incompatible transfundida, velocidad de la transfusión, riqueza de aglutininas y aglutinógenos de ambas sangres en juego, el estado del enfermo,* etc.

A continuación, se describe el gran shock hemolítico, con un resumen de todos los signos que sin ser constantes, pueden presentarse, entendiéndose, que según los casos, sólo se verán algunos de ellos y en otros la mayor parte o todos ellos.

LA REACCIÓN INMEDIATA. — Puede aparecer casi enseguida de iniciada la transfusión sanguínea o algo más tarde. *¡En algunos casos basta*

la introducción de 20 cm.^{3} *para observarlos!* En su orden de aparición, el enfermo sentirá una *gran plenitud cefálica* ("me parece que la cabeza estalla"), *hormigueo generalizado,* y, casi enseguida, un *fortísimo dolor lumbar.* Este *dolor lumbar es patognomónico y exige la inmediata interrupción de la transfusión.* Luego sobreviene opresión precordial, disnea, cefalea, inquietud, fiebre, escalofríos, y finalmente, un eventual colapso cardíaco. El enfermo tiene aspecto cianótico y puede vomitar; el pulso, en un principio muy lento, se hace rápido y filiforme, al mismo tiempo que la piel fría y pegajosa señala la presencia del colapso general.

Si la transfusión se detiene con los primeros síntomas y antes de que haya pasado mucha sangre, el pronóstico es aún bueno. Si la cantidad de sangre incompatible transfundida es considerable, este pronóstico se ensombrece de más en más.

LA FASE DE INTERVALO. — Pasada la reacción inmediata (a pesar de la gravedad de sus síntomas es rara la muerte durante ella), el enfermo entra en un período de aparente mejoría. Aparente nada más, porque sus orinas llevan hemoglobina y poco después, se advierte oliguria que se transformará o no, en anuria.

Esta fase de intervalo dura de 2 a 7 días.

LA FASE RENAL. — Si la cantidad transfundida fué considerable o el estado anterior de los riñones distaba de ser normal, se instalará una *anuria completa,* con todas sus consecuencias. Esta anuria lleva paulatinamente a la muerte o, de vez en cuando, cura por una crisis diurética y una normalización de la urea en sangre.

Muchos trabajos experimentales han demostrado que la obstrucción renal se debe a una *precipitación de la hemoglobina del dador previa hemólisis de sus glóbulos.* En el medio ácido urinario, el pigmento hemoglobínico precipita como hematina ácida, la que obstruye mecánicamente los túbuli contorti.

TRATAMIENTO. Para el tratamiento de este grave accidente, *no se cuenta con ningún específico;* debe cuidarse el colapso circulatorio en la primera etapa e intentar por todos los medios mejorar la diuresis si se instala una anuria; se ha descripto una cura por medio de la decapsulación renal; otros autores recomiendan la transfusión de grandes cantidades de sangre compatible para combatir el taponamiento renal.

PROFILAXIS. Debido a que la acidez del medio urinario parece indispensable para la precipitación de la hemoglobina, se aconseja la *alcalinización del enfermo* como medio profiláctico: puede darse por boca, bicarbonato de sodio, y esta misma sal por vía endovenosa. Perso-

nalmente hemos usado inyecciones endovenosas de hiposulfito de sodio al 20 %, 5 cm.^{3} por inyección.

PATOGENIA DEL SHOCK HEMOLÍTICO.

El gran shock hemolítico que acabamos de describir, puede originarse a pesar de una correcta clasificación de grupos, debido a la *presencia de extra-aglutinógenos,* que provocan, sea en la primera o más comúnmente, en una segunda o tercera transfusión con el mismo dador, la formación de anticuerpos específicos.

En otros raros casos, el origen del shock hemolítico no es fácil de discernir, pero una cosa es cierta y no debe ser ignorada: *la investigación sistemática de la compatibilidad sanguínea (prueba directa) antes de cada transfusión y aún cuando se use el mismo dador empleado sin inconvenientes la vez anterior, pone casi totalmente a cubierto de esta grave contingencia.* Por lo tanto, *quien practique transfusiones sin investigación previa de la compatibilidad, expone a su enfermo a un grave riesgo en potencia y no tendrá excusa ni atenuante, de plantearse el caso de una responsabilidad médica.*

Capítulo III

INDICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

por el Dr. Genaro García Oliver

La transfusión estará indicada para conseguir los siguientes efectos:

1) Reemplazar la sangre perdida, destruida o químicamente inactivada (hemorragias, anemias, agranulocitosis, intoxicaciones).
2) Prolongar o mantener la vida en las enfermedades aplásticas de la médula ósea.
3) Aumentar las defensas en los estados infecciosos.
4) Aumentar el poder coagulante de la sangre: por ejemplo, en las hemofilias.
5) Devolver el volumen sanguíneo en los estados de shock y en las quemaduras graves.

En diversas afecciones, fuera de las que acabamos de mencionar, su indicación es discutible, o está aún en estudio.

HEMORRAGIAS.

La dosis de sangre a transfundir será determinada por la cantidad de sangre perdida. Para calcular el volumen de la sangre perdida, contamos con la clínica y el laboratorio. *Un buen transfusor de sangre debe ser capaz de apreciar con bastante aproximación el monto de una hemorragia,* cualquiera sea su origen; esto equivale a decir, que un buen transfusor de sangre debe conocer muy bien la fisiología de la hemorragia, así como el cuadro clínico a que da lugar. Por último, es muy importante el saber diferenciar sin mayores dificultades, un *cuadro de shock puro de un cuadro de hemorragia grave y de shock consecutivo a una hemorragia.* Atentos siempre a no sobrepasar los límites de espacio fijados a este trabajo, no entraremos aquí en el examen de todos los elementos que componen el síndrome de una hemorragia, insistiendo en cambio, en los errores más comunes en su apreciación y la manera de evitarlos.

Interpretación de los exámenes de sangre. — Si una hemorragia es reciente (primeras horas de producida) los dosajes de Hgb. y recuentos globulares, sólo

servirán para confundir: *la sangre que se pierde rápidamente supone una pérdida tanto de plasma como de glóbulos, en las proporciones conocidas, y la sangre restante en el organismo tendrá la composición normal mientras no se haga patente el flujo del plasma intersticial hacia el torrente sanguíneo con la dilución globular consecutiva.* En una persona anteriormente sana, que ha sufrido la pérdida brusca de un litro de sangre, por ejemplo, *una investigación hematológica hecha a las 2 ó 4 horas de producida la hemorragia, no mostrará ninguna o escasísima diferencia de las cifras normales.* Tan sólo a las 18-24 horas de haber cesado la hemorragia, se habrá reemplazado casi por completo el volumen sanguíneo.

La velocidad de reemplazo depende de varios factores: que se administren o no líquidos al enfermo, su estado de salud, volumen de sangre perdido, etc. *Es decir, que los dosajes de hemoglobina y los recuentos globulares son engañosos en las primeras horas de una hemorragia, cualquiera que sea su origen, y siempre que ella sea rápida.*

Presión arterial. — La *presión arterial* tampoco es de fiar en las hemorragias bruscas y recientes; al iniciarse bruscamente la pérdida sanguínea, hay una rápida caída de la presión; pero interviniendo inmediatamente los llamados *mecanismos de adaptación y defensa,* la presión se eleva hasta muy cerca de lo normal y permanece así hasta el colapso final, es decir, si no hay pronto socorro, hasta que el accidentado queda exangüe. El objeto de esta lucha del organismo por elevar la presión a cualquier trance, es mantener la *oxigenación de los centros vitales del bulbo.*

Es decir, que en un hemorrágico clínicamente de cuidado, una *presión arterial cerca de lo fisiológico, indica, en el mejor de los casos, que los mecanismos de adaptación funcionan bien,* pero poco nos dice sobre el *monto de la pérdida o sobre si la hemorragia se ha detenido o continúa todavía.*

Datos clínicos. — Pero la *inspección clínica* puede ser categórica muchas veces; un enfermo con *palidez extrema, inquietud, mucha sed y hambre de aire* además de un *pulso rápido,* nos lleva al diagnóstico de *hemorragia interna,* con la casi seguridad de no equivocarnos (en el *shock puro no hay inquietud, ni sed, ni hambre de aire*).

Para apreciar exactamente la pérdida sanguínea, existen métodos precisos pero complicados; nos referimos a la investigación del volumen circulante por medio de la inyección de colorantes (rojo congo) cuya dilución en el torrente circulatorio permite después apreciarlo. Este método, de mucho valor experimental, no tiene alcance práctico por el momento.

Importancia de la cantidad de sangre perdida. — Conviene recordar también que el *pronóstico de una hemorragia depende, menos de la cantidad perdida, que de la velocidad con que se ha perdido.*

La pérdida muy rápida de 1.000 a 1.500 cm.³ puede matar a un hombre porque los mecanismos de adaptación no tienen tiempo de actuar, mientras que el doble de esa cantidad puede perderse, y aún más, si hay tiempo suficiente para que el plasma intersticial *evite la hipovolemia, verdadera causa de la muerte en las hemorragias bruscas.*

Desde luego, y esto conviene señalarlo, la transfusión de gran cantidad de sangre no salvará a aquellos hemorrágicos en los que la anoxemia de los tejidos (en especial del sistema nervioso) tuvo tal duración que provocó en ellos cambios irreversibles.

Técnica de la transfusión.

Una vez calculado el monto de la sangre perdida ¿qué dosis transfundiremos? *Una dosis que teóricamente lleve la Hgb. del enfermo a un 75 %, y no a un 100 %.* La reposición del 25 % restante se dejará a cargo del sistema hematopoyético del enfermo, ayudado con hierro y hepatoterapia. Esto puede significar una transfusión de uno o dos litros, o más; y naturalmente, harán falta *varios dadores y el empleo de la técnica gota a gota,* una vez que hayan pasado los primeros 500 cm.³ a buena velocidad.

En cambio de esto, ¿qué es lo que se hace generalmente? Transfundir 500 cm.³ porque tal es la cantidad máxima que puede extraerse a un dador y, digámoslo de paso, tal es la capacidad máxima corriente de un frasco de transfusión. Los resultados que se obtienen en una hemorragia aguda grave con una transfusión de 500 cm.³ son tan extraordinarios, que esa cifra puede parecer suficiente, aunque el más somero examen del problema demuestre enseguida que no lo es.

Hasta aquí no hemos dicho una palabra de la *parte quirúrgica del problema;* se sobreentiende que en las hemorragias traumáticas, *la precoz ligadura de los vasos sangrantes* es la primerísima medida que se debe tomar. Pero veamos lo que ocurre con las hemorragias internas y especialmente en las muy comunes *hemorragias gastro-intestinales,* debidas a un ulcus, por ejemplo, y donde la ligadura de un vaso sangrante es un problema diferente.

Empleo en las hemorragias gastro-intestinales.

Es aquí donde se cometen los mayores errores en todo aquello que tiene conexión con la transfusión de sangre. En general, el médico de cabecera o el cirujano recurren a la transfusión *tarde, mal* o *nunca,* y ello porque se han asentado varios conceptos falsos que enumeraremos enseguida. Por eso, consideramos oportuno hacer unas someras consideraciones sobre el particular.

1) *"La transfusión es peligrosa, porque moviliza el coágulo";* se dice refiriéndose a aquellas hemorragias por ulcus, a las que se cree detenidas.

Estos enfermos están generalmente muy desangrados y se los mantiene en absoluto reposo con bolsa de hielo, morfina, etc. A veces se les inyecta grandes cantidades de solución fisiológica, la que, de todas las malas medidas que pueden elegirse, es la más desacertada que pudiera imaginarse. En rigor, estos enfermos intensamente anemiados, *están sentados sobre el cráter de un volcán,* ya que si el coágulo se movilizara espontáneamente, o a causa de la elevación intempestiva de la presión arterial provocada por la introducción de las soluciones salinas o glucosadas, *el enfermo no tendrá reservas globulares con que hacer frente a la nueva hemorragia.* Como por otra parte su intensa anemia no permite llevarlo con bastante probabilidades de éxito a la mesa de operaciones, se encontrará en inminente peligro de vida.

La transfusión sanguínea *no moviliza el coágulo* (sobre todo la transfusión lenta, gota a gota, ya que la otra debe proscribirse) y al llevar abundantes elementos de coagulación en especial *fibrinógeno,* afirma el coágulo *devolviendo de paso al enfermo todo aquello que urgentemente necesita: sales, proteínas séricas, glóbulos rojos y volumen circulante.*

Todos los autores que se han ocupado seriamente del asunto (y permítasenos añadir nuestra experiencia personal a la de ellos) están contestes en que la *reanudación de la hemorragia durante la transfusión es una rareza y que ella es menos frecuente que en aquellos casos dejados sin transfusión, en los cuales la reanudación no es precisamente una rareza ni mucho menos.*

2) "La transfusión de sangre mayor de tantos o cuantos centímetros, es una temeridad; podría elevar la presión arterial y reanudarse la hemorragia por desplazamiento del coágulo".

Los que tales dicen, preconizan la pequeña transfusión hemostática e indican dosis de 100-150 ó 200 cm.^{3}.

Aquí el error es parecido al anterior e igualmente grave, ya que tales transfusiones son doblemente peligrosas, por *insuficientes y por la falsa seguridad a que dan lugar.* Si bien cualquier cantidad de sangre transfundida, digamos 20 cm.^{3}, tiene función hemostática, esta hemostasia puede ser insuficiente (y muchas veces lo es con dosis tan pequeñas de sangre) dejando desguarnecidos los otros aspectos del problema. *Téngase bien en cuenta que si a un adulto de 70 kilos de peso le transfundimos 100 cm.^{3} de sangre,* habremos elevado su Hgb. en un 2 % y sus glóbulos rojos en un 100.000 *por milímetro cúbico.* Es decir, que si a consecuencias de la hemorragia acusaba 45 % de hemoglobina y 2.000.000 de glóbulos, las nuevas cifras serán de 47 % de Hgb. y 2.100.000 de glóbulos. Prácticamente estaremos como antes, si sobreviene una nueva pérdida.

Los que tales cantidades indican en estos casos de hemorragia aguda, desacreditan notablemente a la transfusión por mal empleo de esta nobilísima medida terapéutica. Se dirá entonces equivocadamente: "el enfermo falleció por hemorragia gastro-intestinal, a pesar de las transfusiones realizadas".

En cuanto a lo que se refiere a la *elevación de la presión arterial,* es me-

nester recordar que la presión arterial no cae exageradamnte sino de modo transitorio, es decir, se mantiene bastante elevada aún con hemorragias de consideración: la caída final es signo de agotamiento de las defensas. Por lo tanto, la *elevación fisiológica* de la presión arterial que se obtiene introduciendo el *líquido fisiológico* que compone el volumen circulante, mal puede perjudicar al enfermo. Al contrario, al restablecer el equilibrio osmótico indispensable entre el torrente circulatorio y el flujo del plasma intersticial, obra en el mismo sentido que los mecanismos de defensa naturales, los que pueden fallar en el intento si la hemorragia fué de exagerada cantidad.

Por otra parte, la presión arterial se irá elevando muy lentamente si se transfunde con técnica de goteo y a las velocidades indicadas.

Toda técnica de transfusión rápida, si bien está indicada en las hemorragias agudas y severas de origen traumático, estará proscrita en el caso que comentamos. Es decir, *con el vaso sangrante ligado,* en una hemorragia aguda puede transfundirse a velocidad en los primeros 500 cm.^{3} de sangre, por la urgente necesidad de volumen sanguíneo y vectores de oxígeno para hacerla más lenta cuando ha pasado esa cantidad. *Con el vaso sangrante abierto o mal cerrado* (ulcus) sólo se utiliza la transfusión lenta y continua.

3) "La transfusión de sangre sería peligrosa porque puede traer una *"reacción"* o puede *taponar el riñón"*.

Ya hemos visto en qué forma pueden evitarse la mayor parte de las *pequeñas reacciones* y como la técnica gota a gota disminuye muchísimo el número restante.

En cuanto al temor de *taponar el riñón,* se debe a una confusión lamentable sobre hechos reales mal interpretados. El taponamiento del riñón es causado por errores de grupo sanguíneo u omisión del examen de compatibilidad, es decir, a faltas técnicas de grueso calibre.

En los raros casos publicados en que se produjo un taponamiento del riñón con técnica aparentemente correcta, se trataba de viejos nefríticos con pésima función renal, en los que bastó una mínima cantidad de hemoglobina, para obstruir los pocos elementos aún activos. Personalmente jamás hemos observado un taponamiento renal.

DEDUCCIONES PRÁCTICAS. ¿Cómo proceder pues frente a una hemorragia gastro-intestinal? Pueden presentarse diversos casos y soluciones.

1) *La hemorragia gastro-intestinal debida a un ulcus, ha sido copiosa y está detenida por el momento. Si se decide intervenir quirúrgicamente,* se pondrá rápidamente al enfermo en condiciones operatorias, elevando la Hgb. al 75 % por transfusión contínua gota a gota de la cantidad de sangre necesaria. Esto puede representar una transfusión de 1.500 a 2.000 o más cm.^{3} que se hará en dos etapas de 12 horas de dura-

ción cada una. En estos casos, el dosaje de Hgb. debidamente repetido, es de mucha utilidad para controlar la marcha de la transfusión.

Si no se decide intervenir por el momento, se buscará la mejoría inmediata del enfermo con transfusiones de menor volumen (500 cm.^{3}) repetidas a mayores intervalos, a la par del régimen dietético y las medidas generales que se consideren útiles.

2) *La hemorragia gastro-intestinal debida a un ulcus es moderada y no se ha detenido.* Se efectuará la transfusión gota a gota, gobernando su velocidad de acuerdo a los sucesivos dosajes de hemoglobina, pero tendiendo a transfundir algo más de lo que se pierde. En esta forma se procurará la hemostasia, y se contrarrestará la pérdida sanguínea, la que sin transfusión podría terminar con el enfermo al cabo de algún tiempo. Entretanto puede decidirse el criterio a seguir y tomarse con calma la decisión de operar o no, según mejor convenga al enfermo.

Si después hubiera necesidad de operar al enfermo, se intervendrá con transfusión durante todo el acto quirúrgico, lo que a veces permitirá salvar vidas irremisiblemente condenadas de otra forma.

EN LAS HEMORRAGIAS DE ORIGEN DESCONOCIDO.

La hemorragia es de origen desconocido, no habiendo diagnóstico ni presunción diagnóstica alguna.

Este caso, bastante frecuente, ofrece clara solución: *nada se ganará dejando que el enfermo se anemie más de lo que se pudo fácilmente evitar.* Es decir, la conducta puramente contemplativa y a la espera de que cese la hemorragia para intentar un diagnóstico, puede terminar con un desastre. *A gran hemorragia, gran transfusión,* y si el origen es desconocido, ni siquiera "habrá movilizaciones de coágulos" que temer, ya que puede tratarse de una hemorragia "en napa" de origen diverso (enfermedad de Banti, ciertas gastritis, cirrosis hepáticas, etc.). Bien está que se muera de hemorragia un enfermo al que se hizo todo lo posible por salvarle la vida y, desde luego, se le hicieron grandes transfusiones; lo que no se aceptará tan fácilmente, es el desenlace fatal sin que se haya ensayado siquiera combatir a fondo la hemorragia que terminó con él.

RESUMEN DE ESTAS INDICACIONES. — 1) Las técnicas modernas de transfusión, ponen a cubierto de muchos peligros, algunos reales, otros probablemente imaginarios, y permiten tratar de modo admirable y seguro, la mayor parte de los casos de hemorragia.

2) No se temerá usar grandes dosis si la apreciación cuidadosa del caso nos lleva a la convicción de que hubo gran hemorragia.

3) La transfusión moderadamente rápida se empleará en todas aquellas hemorragias agudas en las que se obtuvo ya la ligadura del vaso sangrante. 500 cm.^{3} se transfundirán entonces a razón de unos 20 cm.^{3} por minuto y el resto de la dosis calculada a velocidad de goteo, 40 gotas por minuto.

4) En todos los demás casos de hemorragia, se empleará transfusión continua, gota a gota, sin excepciones.

AFECCIONES SANGUÍNEAS.

ANEMIAS. *En las anemias hemolíticas* (anemia de Lederer, icteria familiar, etc.) se obtienen excelentes resultados con la transfusión sanguínea. En caso de esplenectomía, una transfusión preoperatoria no puede omitirse. En el caso de anemia de Lederer, la transfusión puede considerarse un verdadero específico.

Como en todas las anemias graves, se cuidará mucho la técnica, tratando de evitar las reacciones y transfundiendo sin excepción por gota a gota.

En las intoxicaciones por el óxido de carbono, benzol, etc., la transfusión puede ser brillante al llevar glóbulos rojos intactos en cantidad suficiente.

Con la transfusión sanguínea se puede prolongar a mantener la vida en las enfermedades aplásticas de la médula ósea, así como en las disfunciones medulares. En las verdaderas aplasias medulares, la transfusión de sangre repetida a intervalos señalados representa la única manera de prolongar la vida del enfermo.

Debe pues indicarse sin vacilaciones y con la convicción de que no hay otro camino que elegir. Por otra parte, nunca se está absolutamente seguro de tratar una aplasia total, o de que el pronóstico sea un cien por cien mortal. En ocasiones, muy raras por desgracia, se tiene la sorpresa de comprobar que el sistema hematopoyético da activas señales de vida.

En estos enfermos se aconseja una *gran transfusión inicial, gota a gota,* que lleve el índice de hemoglobina del enfermo a un 50-70 % (no al 100 %). Luego de esta primera gran transfusión, habrá que establecer en cada caso particular cuanta sangre necesita y cada cuanto tiempo, para mantenerlo en ese índice de hemoglobina; es decir, las transfusiones subsiguientes serán menores y espaciadas. En un caso tratado personalmente (niño de dos años), bastaba transfundir 200 cm.^{3} cada 15-20 días.

En muchos casos de anemia médica con etiología compleja y en las que no se logran mayores resultados con terapia a base de hígado y hierro

(anemias perniciosiformes, anemias post-infecciosas rebeldes, etc.) la transfusión suele tener éxito, actuando a la manera de un "mordiente" que permite una ulterior eficacia de los medicamentos primeramente prescriptos.

En la anemia perniciosa, la transfusión sanguínea ha perdido casi toda la importancia que tenía antes del descubrimiento de la hepatoterapia. Se empleará tan sólo en aquellos enfermos sin tratamiento de hígado y cuyo recuento muestra *cifras por debajo del millón de glóbulos,* con lo que se habrá ganado el tiempo necesario para que actúe el hígado (mínimo de 5 días antes de la respuesta reticulocitaria). También se empleará en los casos raros en que el hígado no actúa *(hépato-resistencia)* y en *las complicaciones* que sobrevengan en un enfermo de anemia perniciosa, (septicemias, traumatismos, etc.). La transfusión en la anemia perniciosa debe hacerse con *extrema lentitud (gota a gota) y con las más grandes precauciones en cuanto se refiere a la compatibilidad sanguínea. Un miocardio profundamente alterado por la anemia intensa y de mucha duración, entrará en colapso si se sobrecarga el corazón o sobrevienen reacciones.*

AGRANULOCITOSIS. *En las agranulocitosis* la transfusión se utiliza para reemplazar los leucocitos ausentes o destruídos. Según que ella sea debida a *intoxicaciones por drogas o a infecciones especiales,* variarán los resultados obtenidos tanto con la transfusión como con los otros medicamentos. En las *agranulocitosis de origen infeccioso* (angina agranulocítica), la transfusión combinada con la inyección de pentanucleótidos, constituye el tratamiento de elección, aunque las probabilidades de éxito sean escasas.

TROMBOPENIA. *En la púrpura idiopática esencial,* así como en otras formas de púrpura en que se aprecie una disminución o ausencia de las plaquetas sanguíneas, la transfusión está indicada para proveer estas plaquetas, especialmente en *las crisis hemorrágicas,* y en este sentido, su acción hemostática es bastante notable si se transfunde la cantidad suficiente y se repiten las transfusiones con decisión, hasta dominar la hemorragia. Por otra parte, como la transfusión no puede sino proveer elementos sanguíneos, cuya duración es limitada en el cuerpo del enfermo (la destrucción de las plaquetas transfundidas se realiza en 3-5 días), no se pensará en acción curativa sino, y ello es bien importante, en dominar las crisis hemorrágicas tan peligrosas a veces, y evitar de paso la anemia del enfermo. *Ninguna púrpura de Werlhoff, aún de las graves, debiera ser esplenectomizada, sin asegurarse previamente de que la transfusión bien manejada fracasó, y que por lo tanto, no queda sino la peligrosa esplenectomía.* Por suerte, muchas púrpuras no exigen esplenectomía y pueden mejorarse con transfusiones repetidas.

HEMOFILIA. *En la hemofilia, la transfusión sanguínea encuentra un brillante campo de acción,* ya que permite, casi siempre, obtener resultados espectaculares, si bien transitorios, claro está. En esta enfermedad, la transfusión se indica para combatir la *crisis hemorrágica,* llevando el factor coagulante que le falta al enfermo (posiblemente una fracción proteínica del suero sanguíneo), los glóbulos rojos y el volumen sanguíneo perdido con la hemorragia. Es decir, mejora el enfermo porque *le da un agente hemostático y se le devuelve la sangre perdida.*

Por otra parte, la transfusión sanguínea *preoperatoria* permitirá operar a los hemofílicos con un buen margen de seguridad, ya que la acción hemostática de la sangre se prolonga en general un mínimo de varios días. También se recomienda como *medida profiláctica general,* en todos aquellos hemofílicos expuestos a frecuentes y serias crisis hemorrágicas. En un caso de este orden, hemos adoptado el plan de transfundir 300 cm.^{3} cada 15 - 20 días, para evitar en todo lo posible las grandes crisis hemorrágicas que suele padecer el enfermo y las que en una ocasión obligaron a transfundir *inmediatamente* un litro y medio de sangre para salvarle la vida.

Las dosis a transfundir variarán según *la edad del enfermo, la eventual pérdida sanguínea y la finalidad inmediata que se busque.*

Como *hemostasia preoperatoria* (ningún hemofílico será operado sin transfusión previa): bastarán 200 a 300 cm.^{3} de sangre, día por medio, dos veces, antes de la operación.

En un niño hemofílico en plena crisis hemorrágica grave (melenas, hemartrosis, equímosis, etc.) tuvimos necesidad de hacer 4 transfusiones copiosas en el término de 36 horas; en muchos otros casos, por el contrario, una sola transfusión de pequeño volumen mejora el tiempo de coagulación y detiene la hemorragia, de haberse ella producido.

EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

En presencia de infecciones graves, la transfusión sanguínea es de gran ayuda para el enfermo, si se la emplea precozmente y en debida forma. La sangre transfundida lleva no sólo hematíes (muy necesarios a veces por la anemia infecciosa presente), sino leucocitos sanos, anticuerpos y complementos. Suelen verse resultados sorprendentes debidos a una sola transfusión en infecciones graves de diverso origen, especialmente en la segunda infancia. La inconstancia de estos resultados, a veces brillantes a veces nulos, nos hace ver cuanto ignoramos aún sobre el mecanismo de acción de esta terapéutica.

Los mejores resultados se obtienen con transfusiones de pequeño

volumen (300-500 cm.^{3}), efectuadas con rigurosa técnica gota a gota a cortos intervalos.

Inyectando al dador 2-3 cm.^{3} de *solución al 10 % de ácido nucleico*, se duplicará su número de leucocitos a las dos horas de la inyección, y esta hiperleucocitosis se mantendrá alrededor de otras dos horas.

INMUNOTRANSFUSIÓN. — *Con respecto a la inmunotransfusión*, es necesario decir que el máximo de su popularidad ha pasado ya; y que la experiencia de más de 20 años que se tiene de ella, desde que la ideó Wright en 1919, hasta ahora, no autoriza a considerarla superior a la transfusión simple. Desde luego, en los casos de inmunotransfusión acompañados con buen resultado, es difícil o imposible afirmar que fué debido el éxito a la previa preparación del dador (inyección de diversas vacunas) o a la acción de la sangre por sí misma. Lo que sí es seguro, es que la inmunotransfusión arroja resultados bastante inconsistentes y contradictorios. Personalmente estamos desilusionados de ella.

Muchas veces la inmunotransfusión fracasa por una razón muy simple: el enfermo ya tiene un alto grado de inmunidad (mucho más alto que el dador vacunado) contra su propia infección.

En la llamada arsenotransfusión, se mezclan cantidades determinadas de arsénico (sulfarsenol) por cada 100 cm.^{3} de sangre. Las grandes dosis de arsénico que se administra hasta un gramo y medio por transfusión, dan a veces origen a ictericias por lesión de la célula hepática, crisis nitritoides, etc. Es sintomático que en Francia, país donde tuvo origen, esté prácticamente abandonada. No tienen cabida aquí otras variantes de la transfusión, en pleno estudio en la actualidad.

EN ENFERMEDADES DEL HÍGADO.

En todas aquellas afecciones del hígado que producen *una alteración profunda de la célula hepática*, la hemorragia es una contingencia más que probable (hepatitis tóxicas e infecciosas, cirrosis, etc.).

También todas aquellas afecciones que *obstruyen el paso normal de la bilis al intestino, o la absorción posterior de la misma*, al impedir actuar al factor antihemorrágico, vitamina K, pueden en ciertas condiciones acompañarse con hemorragia (icterias por obstrucción de las vías biliares, ciertas afecciones del intestino). El problema de las hemorragias de origen hepático, es en rigor muy complejo y no está aún bien dilucidado. Este punto también se trata detenidamente por el Dr. José A Pángaro, en el capítulo correspondiente.

Desde el punto de vista práctico, conviene saber que la transfusión sanguínea, al llevar fibrinógeno, protrombina, plaquetas, etc., per-

mite tratar este tipo de hemorragias con éxito probable, ya que si la transfusión puede en muchos casos ser reemplazada por vitamina K, sólo ella restituye la sangre perdida con anterioridad.

ACCIÓN HEMOSTÁTICA EN GENERAL.

Sin duda alguna, la transfusión sanguínea es el *mejor hemostático general con que se cuenta en la actualidad,* muy superior a todos los buenos preparados comerciales conocidos. Este hecho es mal apreciado todavía por la mayoría de los médicos, quienes, cuando el problema se les presenta, olvidan a la transfusión.

SHOCK.

Para comprender porqué la transfusión sanguínea actúa con tanta eficacia sobre el síndrome "shock", es indispensable analizar muy brevemente su mecanismo y los hechos ya comprobados que se han reunido durante numerosas experiencias y observaciones.

Sea cual fuere el origen del shock (traumático, quirúrgico, post-hemorrágico, etc.), existe en este síndrome un *colapso circulatorio periférico,* con vasodilatación paralítica de los capilares y pequeños vasos, lo que inmediatamente produce una *rémora sanguínea considerable y una falta de volumen circulante central.* Esta hipovolemia, sea ella causa o efecto, domina el cuadro y explica junto con el estancamiento sanguíneo precitado, casi todos los síntomas y signos del síndrome shock: hipotensión, taquicardia, enfriamiento periférico, etc.

Bastaría, pues, teóricamente, inyectar por vía endovenosa soluciones salinas o glucosadas para que, aumentado nuevamente el volumen circulante, los ominosos síntomas del shock retrocedieran rápidamente.

Pero estas soluciones de agua y cloruro de sodio, o también de agua y otras diversas substancias (glucosa, etc.) son soluciones cristaloides y *escaparán en pocas horas del torrente circulatorio a través de los capilares distendidos y alterados.*

Dicho de otra manera, estos sueros artificiales *no tienen poder de retención.* Esto se comprueba diariamente en la elevación de la presión arterial *transitoria* que provocan cuando se los inyecta a enfermos shockados; pasada una a tres horas de mejoría del cuadro, coincidente con la introducción del suero artificial y la elevación de la presión arterial, se produce una nueva y profunda caída en toda la situación.

BASES TERAPÉUTICAS. Lo que hace falta es inyectar por vía endovenosa *suficiente cantidad* de un líquido de naturaleza coloide, es decir, con poder de retención, lo más parecido posible al plasma sanguíneo. Un líquido así, reemplazaría al *plasma ausente* en el enfermo y, teóricamente por lo menos, constituiría el tratamiento de fondo del shock.

A pesar de las numerosas tentativas de la industria para fabricar ese tipo de líquido, no existe hoy en día sino una solución correcta: *que es la de transfundir suficiente cantidad de sangre humana.*

En rigor, la introducción de los glóbulos rojos no tiene razón de ser en el *shock puro sin hemorragia,* y hasta puede ser perjudicial en algunos casos. La solución ideal es, por lo tanto, transfundir *plasma sanguíneo o suero sanguíneo humano,* tal como se verá más adelante (ver cap. IV).

La práctica diaria en el tratamiento de los shockados, demuestra en forma concluyente que *la transfusión de sangre o plasma combate eficazmente la hipovolemia, levanta la presión arterial, la mantiene alta,* y en fin, mejora rápidamente todo el cuadro del shock, *de tal forma que ella representa una medida terapéutica segura, efectiva y de rápidos resultados.*

Hemos insistido varias veces en que hace falta *suficiente cantidad de líquido* apropiado para mejorar el shock. La razón está en que generalmente no se aprecia bien cuán reducido queda el volumen circulante, sobre todo en los shocks graves, y se comete el error de indicar cantidades muy pequeñas de sangre.

NORMAS DEL TRATAMIENTO. He aquí la conducta a seguir frente a un shock severo: examinando rápidamente el enfermo, se apreciará la frecuencia del pulso, el grado de enfriamiento periférico, el tipo respiratorio, etc. Luego se tomará la presión arterial.

Las cifras sucesivas de la presión arterial, serán la mejor guía de la conducta terapéutica en cuanto se refiere a la dosis de sangre a emplear y la oportunidad de repetir las transfusiones. Enfermos hay, que con 400 - 500 cm.^{3}, recuperan una presión arterial próxima a la normal, mientras otros exigen el doble y aún más de esa cantidad. No se olvide que, *transfundiendo sangre total, un 45 % del volumen transfundido está constituído por elementos figurados, inútiles y hasta engorrosos en este caso.*

La técnica de transfusión en el shock será la ya descripta del gota a gota, sin más excepción posible que la asociación del shock y hemorragia importante. En el shockado, la posibilidad de agravar el colapso circulante por exceso de velocidad en la venoclisis, es un peligro real que debe tenerse siempre en cuenta y al que, desgraciadamente, hay que atribuir algunas muertes, cuya verdadera causa pasa inadvertida.

Se sobreentiende que si bien la transfusión es lo principal en el tratamiento del shock, no es lo único, y por supuesto no debe descuidarse la terapéutica sintomática: calentamiento del enfermo, analépticos periféricos, inhalación de oxígeno, etc. (Véase tomo I).

TRANSFUSIÓN PREVENTIVA. Todo esto es cuanto se refiere al tratamiento del shock mismo. Pero aquí también tiene cabida el precepto de que *más vale prevenir que curar.* La

transfusión sanguínea puede y debe usarse como profiláctica del shock quirúrgico, sea transfundiendo pequeñas cantidades (200 cm.^{3}) repetidas durante los últimos días del preoperatorio o durante la intervención misma. *No debiera emprenderse ninguna intervención importante y de larga duración sin una transfusión sanguínea gota a gota durante todo el acto operatorio.*

QUEMADURAS GRAVES.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS. En el tomo anterior se ha tratado de la fisiopatología de las quemaduras. A pesar de ello, queremos extendernos en este punto, para ampliar algunas nociones que tienen directa atingencia con las indicaciones y técnica de la transfusión sanguínea.

Los capilares, o son destruídos o quedan temporalmente inutilizados en toda la zona quemada; incapaces, pues, de retener el plasma, éste *exuda hacia afuera* en gran cantidad. También el plasma intersticial sigue el mismo camino, de modo que las vendas que recubren la zona quemada pronto están embebidas en un líquido, cuyo examen minucioso, muestra su analogía con el plasma sanguíneo. En las quemaduras extensas, el plasma así perdido alcanza proporciones insospechadas y provoca una notable disminución del volumen sanguíneo a *expensas de su parte líquida, no de los elementos figurados.* La comprobación de este hecho se obtiene fácilmente con un recuento globular o sino con el uso del hematocrito; el recuento globular arrojará cifras superiores a las normales, las que a veces alcanzan a 7 y 8 millones de hematíes: el hematocrito mostrará una relación plasmo-globular alterada con un 60 - 65 ó más por ciento del volumen globular en vez del 45 % normal. Es decir, hay una hemoconcentración.

DEDUCCIONES TERAPÉUTICAS. *La falta de plasma circulante,* por una parte, y la *hemoconcentración por otra,* son directamente responsables de la gravedad de los quemados. Esta situación se trata de remediar con los clásicos recursos de la venoclisis de solución fisiológica; al describir el shock, ya se dijo de la dificultad de las soluciones cristaloideas para mantenerse en el torrente circulatorio. Por lo que respecta a las soluciones glucosadas, ya se ha referido el peligro que ellas pueden acarrear por la hiperglicemia que ocasionan; por otra parte, estudios experimentales recientes demuestran que la inyección endovenosa brusca de cantidades excesivas de solución glucosada, no tan sólo son inútiles, sino seguramente perjudiciales dando lugar a edemas generalizados que pueden alcanzar el cerebro.

Esto se debe a la corriente continua de líquidos que se establece entre los tejidos y el torrente circulatorio; la dirección de esta corriente se gobierna buscando el equilibrio de la presión osmótica y, en ciertas condiciones, la intervención terapéutica intempestiva puede alterarla de modo desfavorable. Por eso, aún en el caso de las inyecciones salinas, debe vigilarse mucho las reacciones que pueden presentarse en cada enfermo y que pueden limitar la aplicación de este clásico procedimiento.

La *terapéutica de reemplazo,* que da al quemado el *plasma sanguíneo* que urgentemente necesita, tiene anotados a su favor éxitos muy brillantes: a pesar de que es un procedimiento de introducción muy reciente en la terapéutica, insistimos sobre él, que tiende a reemplazar las transfusiones del tipo de las indicadas hasta ahora (pequeñas, de 200 cm.^{3} por día) y a las que ya se ha referido en el capítulo correspondiene del 2º tomo, parte I.

A falta de plasma o suero sanguíneo humano, *muy superiores a la sangre total, porque el glóbulo rojo es inútil y aún perjudicial,* se utilizará la transfusión sanguínea en *grandes dosis* (en un caso que atendimos recientemente, se transfundieron 500 cm.^{3} de plasma equivalente a 1 litro de sangre a una niña de 5 años de edad!). Las grandes dosis están justificadas por la gran hipovolemia del enfermo y porque utilizando sangre total, la mitad del volumen transfundido es inútil (hematíes). Además, la experiencia, que es soberana, ha demostrado la necesidad de estas grandes dosis repetidas, hasta obtener la curación del enfermo. En la práctica, 10 cm.^{3} de plasma o 20 cm.^{3} de sangre *por kilo de peso* del enfermo, son necesarios diariamente hasta la cicatrización de los capilares abiertos o permeables, lo que supone transfundir durante 2 a 4 días y a partir de producido el accidente, muy grandes cantidades de sangre o plasma (para un adulto de 70 kilos equivale a un litro y medio de sangre diariamente).

En algunos casos se obtuvo así la curación de quemaduras extensas sin cicatriz y sin necesidad de injertos. Desde luego, se empleará sin excepciones la técnica gota a gota.

OTRAS INDICACIONES.

Bajo este rubro designamos diversas afecciones con indicación discutible o en estudio. Se ha empleado la transfusión sanguínea en todas aquellas afecciones, que por una causa u otra, suponen un *descenso del tenor normal de proteína en el plasma sanguíneo (hipoproteinemia).* En la *inanición,* por ejemplo, o en las *nefrosis lipoídicas,* la sangre o mejor, el plasma transfundido rinde resultados muy alentadores. (Véase tomo II, parte I, pág. 270).

En un número de entidades clínicas acompañadas de intensa *deshidra-*

tación, (toxicosis infantil, cólera asiático, ciertas formas de diarreas) la transfusión sanguínea se indica como tratamiento coadyuvante, habiéndose obtenido resultados discordes y contradictorios hasta ahora.

En las *leucemias,* se usa cada vez con mayor moderación. En las *formas crónicas,* estará indicada después de la radioterapia intensiva para contrarrestar la sideración de la médula ósea, o en las emergencias quirúrgicas. Es muy discutible su indicación en las *formas subagudas y agudas* y sólo se practicará en casos y condiciones especialísimas.

En ciertos *convalecientes, sobre todo de enfermedades infecciosas,* puede ocurrir que el proceso de convalecencia llegue a un punto muerto, a pesar del buen tratamiento instituído; es entonces lícito utilizar el recurso de la transfusión sanguínea la que a menudo se muestra sumamente eficaz. En otros casos, la transfusión sanguínea permitirá acortar considerablemente la convalecencia consecutiva a estados hemorrágicos curados ya, pero que dejaron una profunda desglobulización que impone un severo esfuerzo a la médula ósea del enfermo.

En estos últimos 20 años, casi no ha quedado padecimiento en que no se ensayara la transfusión sanguínea. De tanto abuso tuvo que resultar mucho fracaso y desilusión, y una inmerecida ola de descrédito amenazó encubrir las indicaciones reales de esta terapéutica. En el reducido espacio de este capítulo, hemos intentado informar sobre las indicaciones más importantes y probadas ya en la experiencia clínica; de muchas que creemos útiles, pero que pueden todavía discutirse, deliberadamente no se dijo nada.

Capítulo IV

TRANSFUSION DE SANGRE CONSERVADA, DE PLASMA Y SUERO HUMANO

por el Dr. Genaro García Oliver

La necesidad de proceder rápidamente en los casos de urgencia, así como la conveniencia de contar con sangre a toda hora en los grandes establecimientos hospitalarios, llevó al estudio de la *posibilidad de conservar la sangre humana.* Este estudio se inicia al final de la Gran Guerra del año 1914. Desde entonces hasta ahora *se ensayaron numerosas técnicas,* diversos recipientes y modalidades de conservación, empleándose líquidos llamados conservadores cuyas fórmulas de composición eran de lo más variadas, desde el líquido conservador de Rous y Turner a base de solución glucosada y citrato de sodio hasta la solución de origen ruso llamada I. H. T. Otros estudios se refirieron al límite de conservación útil de la sangre, así como a los cambios que en ella se producían a medida que transcurría el tiempo. Finalmente, se fué adquiriendo vasta experiencia en cuanto a su valor terapéutico, tanto absoluto, como relativo con respecto a la sangre fresca.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE CONSERVADA.

Del cúmulo de datos y hechos observados, así como de las experiencias realizadas, puede concluirse que:

1) *La sangre humana puede conservarse* con fines de transfusión, un período de tiempo variable, que *no debe de exceder de diez días,* y aún mejor, *de una semana.*

2) *Para conservar* la sangre en condiciones apropiadas, es necesario contar con recipientes de vidrio neutro y *cámara frigorífica* (heladera) con temperatura constante entre *5° y 8° Centígrados sobre cero.*

3) *El mejor líquido conservador* es todavía la solución anticoagulante de *citrato de sodio, al 3 ó al 5 %,* de modo que por 100 cm.^{3} de sangre correspondan 30 centígramos de sal trisódica de citrato. Estas soluciones de citrato deben ser preparadas con especial cuidado.

4) El modo de extraer la sangre con fines de conservación, varía con las diferentes técnicas descriptas, pero todas ellas suponen *obtener sangre sin posibilidad de contaminación y absolutamente libre de coágulos.*

5) Una vez recogida la sangre en el recipiente adecuado, se la coloca en la heladera, en absoluto reposo: *el exceso de manipuleo o agitación provocarán hemólisis.*

6) *Para utilizar* la sangre conservada, *es necesario mezclar las partes* netamente separadas por sedimentación, es decir, la masa inferior, obscura, compuesta por los *glóbulos rojos* y la masa superior, límpida, del *plasma sanguíneo.* Esta mezcla se hará agitando, rotando e invirtiendo el frasco de sangre, con delicadeza y sin bruscas sacudidas. Enseguida *se procederá a calentar* la sangre *al baño-maría* preparado ex-profeso. La temperatura del agua *no excederá los 38°* y mientras se complete la operación, *no se utilizará ninguna otra fuente de calor* por el peligro de coagulación de las albúminas. Terminado el entibiamiento de la sangre (15 minutos de baño-maría) se pasará al frasco de transfusión a través de 3 ó 4 pliegues de gasa esterilizada. El entibiamiento de la sangre *se realiza en forma ideal en una estufa de cultivo* (37°C.).

7) La sangre conservada permitirá actuar en *casos de urgencia,* con mucha más rapidez que utilizando sangre fresca (dificultad en hallar dadores apropiados, etc.). Por otra parte, permitirá transfundir a muchos enfermos que no tienen parientes que actúen como dadores o dinero con que procurarse uno.

8) La sangre conservada presta excelentes servicios desde el punto de vista terapéutico, estando su eficacia en función en los días de conservación. *Su valor en los primeros días de extraída, es casi igual a la de la sangre fresca.*

9) En aquellos hospitales que poseen organizaciones de transfusión y provisión constante de sangre conservada ("Bancos de Sangre"), la comodidad que supone su existencia tiende a provocar abusos de todo orden. Debe reaccionarse contra ellos, *reservando el stock de sangre conservada para los verdaderos casos de urgencia* y para aquellos casos en que no es posible hallar dadores para el enfermo.

10) El uso de la sangre conservada *exige las mismas precauciones que la sangre fresca,* con la adición de dos nuevas posibilidades de accidente: a) Que por descuido o negligencia se transfunda la sangre conservada *demasiado fría o demasiado caliente;* b) En sangre de cinco o más días de conservación, pueden aparecer *copos o velos de fibrina,* los que asientan en el límite de separación y *obligan a un cuidadoso filtrado.*

11) Todo hospital de alguna importancia debiera tener un "Banco de Sangre" (ver más adelante) o stock de sangre conservada a cargo de personas competentes en la materia.

12) Es muy grande la importancia de las organizaciones de sangre conservada en tiempo de guerra. Sin embargo, todo hace prever que el plasma no tardará en reemplazarla.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA.

En casos de extrema urgencia (una gran hemorragia, por ejemplo), cierto lapso de tiempo transcurrirá fatalmente antes de que la transfusión sanguínea pueda realizarse. Algunas veces las distancias, otras la dificultad en encontrar un médico conocedor de las técnicas y, *en todos los casos la absoluta necesidad de investigar el grupo sanguíneo de dos o más personas, preparar el instrumental, hacer la extracción de la sangre, etc., significa una demora inevitable que puede ser fatal para el enfermo.* La experiencia demuestra que, aún con todo a mano, un médico avezado necesitará un promedio de unos cuarenta minutos para iniciar la transfusión, siempre y cuando desee garantir al enfermo contra los peligros verdaderamente graves del shock hemolítico.

Las organizaciones de dadores de sangre (profesionales o voluntarios) que permiten obtener un dador apropiado con un simple llamado telefónico, *reducen apreciablemente esta demora.* Con los depósitos de sangre conservada ("Bancos de Sangre") el tiempo necesario es aún algo menor.

Pero en la práctica no debe plantearse el problema como si todas las condiciones ideales fueran a cumplirse y todos los inconvenientes a esfumarse. Por el contrario, fuera de los centros especializados de las grandes ciudades, las transfusiones de suma urgencia no se efectúan con la rapidez requerida, y a esta realidad hay que atenerse.

De estas evidentes desventajas prácticas que ofrece la transfusión sanguínea (demoras, peligros inherentes a la transfusión en sí misma, necesidad de médicos idóneos en sus técnicas, delicadeza de su manejo) y de otras desventajas menos conocidas que se analizan más adelante, *nació el deseo de hallar algún sustituto de la T. S.*, es decir, un líquido capaz de reemplazar a la sangre humana, que fuera barato, fácilmente obtenible, eficaz y libre de peligros.

Las tentativas de la industria farmacéutica para encontrar este sucédaneo han fracasado hasta ahora, lo que no debe extrañarnos dada la magnitud del problema.

En rigor se trata de hallar una solución de naturaleza tan compleja y que debe poseer tal cúmulo de propiedades armónicamente ligadas entre sí, *que todo hace creer en la imposibilidad de encontrar un suero artificial* que suplante a la sangre.

Las soluciones artificiales de glucosa o las salinas *no tienen presión oncótica por su naturaleza cristaloide* (solución de Hayem, Hartmann, Ringer-Locke, Normet, etc.), y escapan por lo tanto con más o menos rapidez del torrente circulatorio. Si pertenecen al grupo de los coloides *poseen presión oncótica* (poder de retención), *pero son tóxicas* en ciertas circunstancias y en ciertas dosis. Ejemplos de sueros artificiales de naturaleza coloide están dados por el suero gomado (goma acacia) y el suero gelatinado.

Además, *todos los sueros artificiales*, sin excepción, *son muy incompletos* en su constitución, para poder hablarse de su capacidad de suplir al líquido sanguíneo.

Numerosas y precisas experiencias realizadas estos últimos años, demuestran hasta la saciedad que en el shock y la hemorragia experimental, por ejemplo, tales sueros tienen una acción relativamente fugaz e incompleta.

PROPIEDADES DEL PLASMA. Por todo ello, *puede afirmarse que no existe posibilidad de reemplazar la sangre* perdida como no sea con sangre transfundida. *Pero ¿es el glóbulo rojo verdaderamente indispensable?* A esta pregunta no se puede responder de un modo categórico, si no más bien por partes; el glóbulo rojo *es indispensable* en las anemias graves *porque la función de llevar oxígeno sólo él puede cumplirla;* pero el glóbulo rojo *no es indispensable y hasta es nocivo en muchos otros estados clínicos* tributarios de la terapia por transfusión sanguínea. En las enfermedades infecciosas, *la sangre que* se transfunde *actúa principalmente por los anticuerpos* y complementos que le son inherentes, así como por su carga hormonal, tenor proteínico, etc.; el glóbulo rojo parece desempeñar en estos casos un papel de segundo orden, aunque nada despreciable por cierto.

Entre las enfermedades llamadas discrasias sanguíneas, hay una, *la hemofilia,* en la que el factor aún desconocido pero probablemente de naturaleza proteica, cuya ausencia o pobreza provoca el trastorno de la coagulación, *está contenido en el plasma y no en los elementos figurados.* Por otra parte, existe una serie de estados clínicos sin anemia apreciable y sin infección, que mejoran notablemente con la transfusión sanguínea.

Los estados de hipoproteinemia, acompañados o no de edemas, y debidos a causas numerosas y variadas (hipoproteinemias por inanición, por lesión renal, etc.), se benefician con la inyección endovenosa de uno de los componentes normales de la sangre total, a saber, *la proteína plasmática.*

En otras indicaciones muy importantes y frecuentes de transfusión sanguínea, lo que se busca es combatir eficazmente la pérdida de volumen circulante *con un líquido capaz de reemplazar verdaderamente al que*

falta. Enseguida veremos que en dos de esas importantes indicaciones, el glóbulo rojo está demás y aún su presencia puede llegar a ser nociva.

DEDUCCIONES CLÍNICO-TERAPÉUTICAS. ¿Qué significado teórico y práctico tienen las anteriores consideraciones generales? Ellas traducen a no dudarlo, un vuelco muy grande en el concepto de la terapéutica por transfusión: durante muchos años, *la importancia, al parecer suprema, del glóbulo rojo, eclipsó la de los demás elementos* que componen la sangre; actualmente, sin menospreciar ese factor, se va poco a poco abriendo camino la convicción de que es la parte líquida, *el plasma,* una *verdadera fuente de recursos terapéuticos* cuyo estudio debe merecer la máxima atención y cuyas posibilidades prácticas parecen de extraordinaria importancia en la medicina de todos los días.

El plasma constituye alrededor de un 55 % del volumen por unidad de sangre. Su composición es muy rica y compleja y está lejos de conocerse acabadamente. Sin embargo, *es su riqueza proteínica la que cimenta su eficacia terapéutica;* en efecto, el plasma contiene 8,2 por ciento de proteínas ú 82 g. por litro (fibrinógeno 4 gramos, seroalbúmina 46, seroglobulina 32). La proteína da al plasma su naturaleza coloidea y por lo tanto, su poder oncótico. Es la proteína plasmática *la que por su alto poder de retención hace que el plasma transfundido no escape de la circulación* a través de los capilares alterados, mientras que las soluciones cristaloides, como ser las de agua, cloruros y diversos electrolitos, filtran fácilmente por la membrana semi-permeable de la pared del capilar.

Desecando el plasma hasta convertirlo en polvo, (liofilización), se obtiene un producto terapéutico cuyas posibilidades están lejos de haber sido completamente exploradas; el plasma seco *está constituído casi exclusivamente por proteínas; basta añadirle agua destilada para reconstituir inmediatamente el líquido original.* Añadiéndole más o menos agua de la correspondiente, *se obtiene plasma hiper o hipoconcentrado.* Las soluciones concentradas de plasma, poseen una fuerte avidez de agua y han sido ensayadas para modificar en diversas sentidos el sistema fisiológico plasmolinfa. Con estas soluciones se ha logrado tratar a satisfacción ciertos edemas y ellas han permitido una rapidísima acción terapéutica en el shock y otros estados clínicos de serio pronóstico. *El restablecimiento del equilibrio de los líquidos* (plasma circulante y plasma o linfa intersticial) *tiene importancia práctica muy grande.*

MÉTODOS DE PREPARACIÓN. Aún no se ha llegado a una decisión respecto a qué tipo de líquido debe prepararse, *si plasma o suero,* o si convendría desde ahora, desecar todo el plasma obtenible. Esta falta de una decisión se debe a que cada una de

las posibilidades de preparación, ofrece un pro y un contra, tanto desde el punto de vista técnico como del económico.

1) *El plasma líquido es de preparación relativamente fácil y económica,* pero su conservación por algún tiempo está llena de inconvenientes por la aparición en él de precipitados de fibrina, velos y copos, que obligan a filtrados, etc.

2) *El suero es de preparación algo más compleja* y costosa, pero en cambio, se conserva bien más de un año.

3) *El plasma desecado* (procedimiento liófilo, procedimiento "Desivac", procedimiento "Adtevac", etc.) *es el de preparación más compleja* y delicada. En cambio *su conservación* en buen estado *puede considerarse ilimitada.*

Cualquiera que sea el método de preparación elegido, debe tenerse bien presente la necesidad de técnicas rigurosamente regladas, absolutamente asépticas, y material de preparación y envase apropiados. *Grave error cometería quien creyera que preparar estos productos puede ser objeto de improvisaciones.*

Cualquiera que sea el producto preparado (plasma o suero líquidos, plasma o suero desecados) gozará de las siguientes ventajas:

1) *Completa facilidad de transporte:* no habiendo hematíes no puede haber hemólisis.

2) *Ausencia de reacciones desagradables o peligrosas;* un plasma bien preparado y bien manejado es tolerado admirablemente por los enfermos.

3) *Gran eficacia terapéutica* en el tratamiento del shock, la hemorragia aguda, las quemaduras graves, las hipoproteinemias, etc.

4) *Posibilidad de inmediata aplicación.* No hay problema de grupos sanguíneos, no hay problema de la coagulación: no hay, pues, demoras.

Pues bien, *para tratar la falta de volumen circulante en los quemados graves,* y restablecer a la sangre su presión oncótica normal, *la venoclisis de plasma ha demostrado ser un elemento terapéutico casi específico.*

Sin embargo, *es necesario utilizar grandes dosis de plasma durante varios días seguidos,* hasta conseguir la curación. Generalmente no se aprecia bien la magnitud de la pérdida plasmática que experimenta el quemado grave y del monto considerable de plasma que debe dársele a título de reemplazo.

AUSENCIA DE SHOCK HEMOLÍTICO. — Todo lo dicho hasta ahora se refiere a las importantes aplicaciones prácticas inmediatas de que puede ser objeto el plasma; conviene también señalar otra ventaja de la eliminación del glóbulo rojo y no la menor, por cierto. En páginas anteriores se ha

descripto con alguna minuciosidad, *el temible shock hemolítico;* se vió entonces que los glóbulos rojos del dador, al ser aglutinados por el suero del enfermo, liberaban su hemoglobina, la que en el medio ácido urinario se transformaba en hematina. La hematina obstruía los globuli contorti, provocando la muerte por anuria. Se sobreentiende entonces, que *si utilizamos plasma, el shock hemolítico* con glóbulos del dador *es imposible;* pero queda la remota posibilidad de que las aglutininas contenidas en el plasma a transfundir, puedan actuar contra los hematíes del enfermo.

Este peligro se descarta preparando *plasmas polivalentes,* es decir, compuestos con sangre de numerosos sujetos de grupos sanguíneos diferentes; en esta forma se consigue una efectiva neutralización "in vitro" de las isoaglutininas. Las escasas aglutininas que escapen a este proceso, serán fácilmente neutralizadas por el mismo plasma del enfermo y por todos sus tejidos. Dicho en otras palabras: *con plasmas polivalentes convenientemente preparados no existe el engorroso problema del grupo sanguíneo, lo que permite su utilización inmediata.*

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE PLASMA.

EN LA HEMORRAGIA AGUDA. — Es sabido que *en la hemorragia aguda grave,* la muerte se produce por la brusca disminución del volumen circulante *(hipovolemia)* y no por la escasez de hematíes que provoca. Si no se acude prontamente a remediar esta hipovolemia, el enfermo caerá en shock secundario, lo que a su vez agravará su condición general. *Los sueros artificiales tendrán una acción tan sólo fugaz* en presencia del shock secundario, ya que filtran por los capilares con gran rapidez. Ya que la administración de plasma, previamente preparado, no supone más demora que la venoclisis de una solución fisiológica, *es posible actuar enseguida y eficazmente si se cuenta con él. La plasmofusión* en las hemorragias agudas graves *actúa como "medida de intervalo",* permitiendo al médico actuar con firmeza y sin demora mientras se recurre a otros procedimientos: ligaduras, intervención quirúrgica de urgencia y *hasta una transfusión de sangre ulterior,* si el monto de glóbulos rojos perdidos así lo aconsejara.

EN EL SHOCK. — *En el shock,* según lo ya dicho, *existe también una hipovolemia.* En el shock puro, sin hemorragia, el *glóbulo rojo* es en el mejor de los casos *un elemento superfluo,* que puede suprimirse con ventajas. *La inyección endovenosa de suficiente cantidad de plasma,* permite devolver el volumen circulante que falta, con la certeza de que este líquido de reemplazo *permanecerá* en el torrente circulatorio,

elevando la presión arterial y *manteniéndola elevada;* por otra parte, el hecho de prescindir de los glóbulos rojos, permite evitar la sobrecarga cardíaca inyectando solamente la parte útil de la sangre. *Todas estas consideraciones señalan al plasma como el medicamento específico del shock.*

EN LAS GRANDES QUEMADURAS. — *En las quemaduras graves,* sobre todo aquellas muy extendidas, existe también una disminución considerable del volumen circulante que se hace a expensas del plasma sanguíneo del enfermo.

Pues bien: *para tratar la falta de volumen circulante en los quemados graves,* y restablecer a la sangre su presión oncótica normal, *la venoclisis de plasma ha demostrado ser un elemento terapéutico casi específico.*

Sin embargo, *es necesario utilizar grandes dosis de plasma durante varios días seguidos,* hasta conseguir la curación. Generalmente no se aprecia bien la magnitud de la pérdida plasmática que experimenta el quemado grave y del monto considerable de plasma que debe dársele a título de reemplazo.

CONCLUSIONES TERAPÉUTICAS. Las posibilidades prácticas e inmediatas de la plasmoterapia son de importancia extraordinaria. El día que pueda obtenerse plasma sin dificultades y en todas partes (farmacias, hospitales, etc.) el médico tendrá un arma nueva en su arsenal terapéutico, con la cual, y lejos de los centros especializados y de la ayuda especializada, *podrá combatir muy eficazmente y sin demoras, tres contingencias de temible significado: la hemorragia aguda grave, el shock de cualquier origen y las quemaduras de serio pronóstico,* para no insistir en las posibilidades de orden clínico que ofrece este nuevo medicamento.

SOBRE LA NECESIDAD DE ORGANIZACIONES DE TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA. — LA CENTRAL DE HEMOTERAPIA.

La T. S. no consiste en la inyección de un líquido cualquiera: *es el injerto del más complejo de los tejidos.* Considerarla pues, indicación banal o susceptible de ser realizada sin mayores conocimientos, equivale a cometer un grave error médico cuyas consecuencias pueden traducirse en la muerte del transfundido.

Por otra parte, nadie pone seriamente en duda el valor terapéutico, a veces soberano, de esta medicación biológica, siempre que se respeten sus indicaciones y no se pretenda convertirla en panacea.

De manera que, *vista su necesidad, y considerados sus peligros* cuando se desconoce su correcta aplicación, se manifiesta claramente *la utili-*

dad de crear laboratorios especializados que redunden en bien de los enfermos y mayor eficiencia del cuerpo médico en general.

La Central de Hemoterapia (Hospital de Clínicas de Buenos Aires), responde a esta necesidad y por ello, consideramos de interés dar fin a este trabajo, explicando sus características esenciales.

Al igual que sus hermanas mayores de las grandes capitales europeas y americanas, está organizada bajo el sistema de servicios rápidos y permanentes; los servicios que presta pueden ser obtenidos tanto de día como de noche con llamados telefónicos. *Estos servicios externos comprenden:*

1) REGISTRO DE DADORES DE SANGRE (RETRIBUÍDOS) DE LOS CUATRO GRUPOS. Alrededor de 100 jóvenes han sido rigurosamente seleccionados con este fin; la mayoría de ellos son estudiantes de medicina, otros trabajan en oficinas, talleres, etc. El examen clínico y serológico para el ingreso es muy severo. Además de una salud inobjetable, se exige un peso determinado, la edad óptima, excelentes venas en ambos codos y buena disposición de ánimo. Todos ellos deben poseer teléfono en el domicilio y en el punto donde trabajan; la organización de los ficheros es tal, que cualquier pedido de cualquier punto de la ciudad es atendido en el acto y sin dificultades, llegando poco después al médico solicitante un dador de sangre, entrenado, sano, controlado periódicamente cada 45 días, con buenas venas y capaz de ayudar al médico en su misión, al presentarse la oportunidad. Gracias a esta organización, fué posible en diciembre del año 1940 atender en cuatro horas y sin mayores dificultades, un pedido de 40 dosis de transfusión, con un total de 10 litros de sangre grupo O, la que fué enviada luego a las Malvinas en perfecto estado. Cada dador está munido de un carnet, con rigurosas especificaciones y que además vale como carnet de identidad acreditando a su poseedor como dador registrado y controlado por la Central de Hemoterapia.

2) SANGRE CONSERVADA PARA CASOS DE URGENCIA. Constituye el "Banco de Sangre", cuyo funcionamiento se explica: una cantidad de sangre que se conserva en recipientes apropiados a una temperatura de 5-8°C. Esta sangre ha sido bien controlada y sus días de conservación no pasan nunca de siete en teoría, de tres o cuatro a lo sumo en la práctica. Si ocurre una transfusión de urgencia, el "Banco" hace de tal "prestando" inmediatamente la sangre necesaria la que luego recupera por los parientes del enfermo. No es este lugar para detallar todos los problemas que plantea la sangre conservada; baste decir que en la Central de Hemoterapia se trata cada vez más de sangre envasada que de sangre conservada, ya

que muchas veces el término de conservación se mide por horas. Este "Banco de Sangre" expide también sangre extraída a los dadores retribuídos, que entrega en aquellos casos en que se prefiere pagar este servicio, antes que devolver la sangre necesitada que se hubiera extraído a otros dadores, parientes o amigos del enfermo. La Central insiste continuamente en que debe preferirse siempre la sangre fresca; la conservada se dejará para la gran urgencia.

3) SERVICIO DE TRANSFUSIONES PARA OTROS HOSPITALES. Está inmediatamente ligado al "Banco de Sangre". Al hacerse la indicación de T. S. en algún hospital desprovisto de organizaciones de este tipo, se envían a la Central a los parientes del enfermo junto con el pedido de especificación de las dosis de sangre requerida; si la T. S. tiene carácter de muy urgente, el "Banco" entregará enseguida la sangre. Si es posible una demora, se procede a seleccionar entre los parientes al mejor dador, se le clasifica, se le investiga sífilis por medio de la reacción de Kline, etc. Luego se practica la extracción y se envasa la sangre para su inmediato transporte al hospital, junto con instrucciones muy precisas sobre la mejor manera de utilizarla. Dos servicios de clínica quirúrgica de esta capital han abierto ya "cuentas corrientes" en el "Banco de Sangre" teniendo siempre un buen stock de sangre en depósito. De este modo, el médico de sala se ve libre del engorroso y delicado estudio biológico de la sangre a emplear, así como de las dificultades de una buena extracción.

4) PROVISIÓN DE SUEROS TESTIGOS PARA LA INVESTIGACIÓN DEL GRUPO. La Central provee sueros testigos A. B y O, de alto poder aglutinante.

5) SUEROS DE CONVALECIENTES DE SARAMPIÓN Y ESCARLATINA. La preparación de sueros humanos de convalecientes, representa buena parte del trabajo de la Central. Por no corresponder al tema de este trabajo, no es posible insistir en el punto.

EN RESUMEN.

La Central de Hemoterapia representa en rigor, un Servicio Hospitalario semi-autónomo que, sin fines de lucro, busca facilitar y generalizar la práctica sin peligros de la hemoterapia; en este sentido, tiene gran analogía con la "Association for the Betterment of Blood Transfusión" de Nueva York y con el "Centre de Recherches Hematologiques et de Transfusion Sanguine" de París, para no citar sino dos de los más conocidos e importantes.

TERCERA PARTE

TRATAMIENTO PRE Y POSTOPERATORIO

CAPÍTULO I

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

I

PREOPERATORIO DE LAS OPERACIONES DE ELECCION

Cuando un paciente tiene un padecimiento de índole quirúrgica y debe ser sometido a una intervención, su preparación varía según la urgencia de la operación. Por eso, el estudio del período preoperatorio puede dividirse en dos grandes capítulos: 1º el preoperatorio de las operaciones llamadas de elección; 2º el preoperatorio de las operaciones de urgencia.

En este caso, la preparación del enfermo puede prolongarse todo lo necesario para que la intervención se haga en el momento más favorable, lo cual ofrece las siguientes ventajas: 1º el examen clínico puede ser completo; 2º el paciente puede ser observado durante un cierto tiempo, lo que permite, muchas veces, el descubrimiento de lesiones concomitantes que pudieran pasar desapercibidas (por ejemplo, un mal comicial, un foco séptico oculto, etc.) y deberán tratarse adecuadamente; 3º el enfermo, en contacto con el operador, adquiere la necesaria confianza lo cual, sobre todo en los enfermos ansiosos y emotivos, tiene un efecto indudable sobre la tranquilidad con que luego se someten a la intervención; 4º en el caso de que se halle internado, se acostumbrará al ambiente del sanatorio o del hospital, a la cama, a las personas destinadas a cuidarle. Recomendamos en este sentido que, cuando las condiciones del caso lo permitan, se haga siempre esta internación previa, cuyos resultados serán apreciados debidamente en el postoperatorio.

SIGNIFICADO DE LA OPERACIÓN COMO GASTO ORGÁNICO.

Las operaciones quirúrgicas someten al organismo a requerimientos supranormales, que deberán considerarse oportunamente para apreciar las contingencias a que se verá expuesto el paciente. Los efectos principales de la operación, sobre los diversos aparatos, pueden resumirse en la siguiente forma:

APARATO RESPIRATORIO. — Sobre él actuarán la anestesia, especialmente cuando ésta sea de tipo general y con éter; las perturbaciones del estado circulatorio, provocadas por las causas señaladas más abajo, el dolor, que disminuye la frecuencia y profundidad respiratoria, sobre todo en el caso de intervenciones en abdomen y tórax; las llamadas complicaciones pulmonares postoperatorias.

APARATO CIRCULATORIO. — Se verá perturbado por los siguientes factores: la sobreexcitación psíquica común en las horas o momentos que preceden a la operación; la acción tóxica de los anestésicos o narcóticos; la pérdida de sangre; las substancias tóxicas producidas en el foco operatorio por la alteración de los tejidos; las complicaciones pulmonares; la inmovilización corporal; la detención del tránsito intestinal; las perturbaciones de la nutrición.

APARATO URINARIO. — Se somete a prueba por el aumento de toxinas originadas por las razones antedichas, cuya adecuada eliminación depende directamente de él y por las alteraciones circulatorias que influyen poderosamente sobre su funcionamiento.

APARATO DIGESTIVO. — Se perturba por las alteraciones de la alimentación, variables según la operación que se efectúa (ayuno, vómitos, etc.); la permanencia del paciente en cama, por un período más o menos largo (constipación, anorexia); los tóxicos administrados durante la narcosis y en el postoperatorio, que actúan especialmente sobre el hígado y el páncreas.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. — Sobre él actúan los influjos psíquicos, de intensidad variable de acuerdo con la intervención y, sobre todo, con las características del paciente; el dolor; las alteraciones circulatorias; las alteraciones respiratorias; la toxemia postoperatoria; la narcosis o la anestesia raquídea.

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. — Sobre éste se ejercen especialmente los efectos de los anestésicos locales.

Sobre el *sistema nervioso neurovegetativo influyen los factores tóxicos* que, por su intermedio, actúan sobre el aparato circulatorio central y periférico, sobre la respiración, las secreciones, etc.

SIGNIFICADO DE LA OPERACIÓN COMO RIESGO.

Al considerar a un paciente como a un futuro operado no puede dejarse de tener en cuenta el significado de la operación como riesgo, pues muy diferentes van a ser las exigencias a que será sometido un individuo operado de hernia o dedo en martillo, con anestesia local, que las que soportará el gastrectomizado y el lobectomizado. No pretendemos establecer una escala de riesgo operatorio, que saldría de los límites de estas páginas, pero creemos que la palabra y la experiencia del cirujano, aclararán debidamente este punto en cada caso. Así, una serie de factores, aún ajenos al tipo de la intervención, pueden influir en su dictamen, aumentando o disminuyendo el riesgo operatorio.

SIGNIFICADO DEL ESTADO CLÍNICO GENERAL.

Las consideraciones anteriores encuentran su aplicación al examinar los diferentes factores cuyo conjunto constituye lo que se ha dado en llamar *estado clínico general*, de tanta importancia en el futuro del paciente quirúrgico. Estos son: *la edad, sexo, constitución, estado de los aparatos y sistemas, alteraciones de las secreciones internas, infecciones, intoxicaciones, embarazo, obesidad, etc.* Pasaremos en revisión cada uno de estos factores, estudiando las indicaciones terapéuticas que nacen de su presencia.

EDAD, SEXO Y CONSTITUCION

EDAD. — Es uno de los factores más importantes en la apreciación del futuro quirúrgico de un paciente. Así, puede afirmarse que existen en el organismo joven substancias que favorecen la proliferación de las células y la reparación de los tejidos. Esto ha sido comprobado experimentalmente, por medio de cultivos celulares provenientes de individuos de edad más o menos avanzada. Trasponiendo los resultados al ser humano, puede decirse que *las características quirúrgicas del niño y del anciano presentan diferencias fundamentales con las del adulto.*

PREPARACIÓN DE LOS NIÑOS. En éstos, los procesos reparadores después de la operación se hacen mejor que en el adulto; sin embargo, sus reacciones representan particularidades que hacen sumamente delicada la cirugía infantil.

ESTADOS CONSTITUCIONALES. — En los niños habrá que buscar especialmente la existencia del estado *tímico-linfático* o de *adenopatías traqueo-brónquicas*, reveladoras de menor resistencia. El primero deberá ser tomado especialmente en cuenta en caso de una anestesia etérea, por la *posibilidad de una muerte repentina.*

PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES. — Los niños son muy sensibles a las *infecciones de las vías respiratorias;* si son mantenidos en el medio hospitalario más tiempo del necesario, se aumenta tal posibilidad con todas sus consecuencias. De todos modos, se disminuirán estas probabilidades mediante un buen cuidado de las vías respiratorias superiores, con *gotas de aceite gomenolado, inhalaciones, con evitar los contactos innecesarios con posibles portadores de gérmenes, abrigándolos y manteniéndolos en el mejor estado general posible.*

Si el niño ha estado expuesto a algún contagio con enfermos infecciosos, se lo tendrá cierto tiempo en observación, para despistar la posibilidad de un exantema. *Toda elevación de temperatura preoperatoria, que no sea explicable por la enfermedad que motiva la operación, hará*

sospechar la aparición de una enfermedad de este tipo, y será motivo de la suspensión de la intervención hasta que se defina su causa.

REGULACIÓN DEL RECAMBIO ACUOSO Y SALINO. — Los procesos nutritivos de los niños, especialmente en los primeros meses de la vida, son esencialmente inestables. El metabolismo de los líquidos, de los cloruros y de los hidratos de carbono, se perturba con mucha facilidad, lo que puede ser de graves consecuencias.

El vómito trae consigo una grande y rápida expoliación de líquidos y de iones de cloro, que deben ser repuestos, si no se quiere ver aparecer síntomas de alcalosis; *la diarrea* conduce de igual modo a una intensa deshidratación, que se agrava con mal estado circulatorio, con la incompleta oxigenación de los tejidos y el aumento de la temperatura. Los trastornos nutritivos se acompañan con *alteraciones de la función glicogenética del hígado,* lo que es causa de que aparezcan síntomas de *acidosis.*

Hay que tener en cuenta también que *el niño resiste muy mal el trauma operatorio,* puesto que una pérdida de 50 cm.^{3} de sangre, equivale a una pérdida de 500 cm.^{3} en el adulto (Mason); debido a ello es necesario conseguir el más alto nivel de reservas líquidas, compatible con su estado.

Por lo tanto, el objeto principal del tratamiento preoperatorio del niño es llevarlo a la intervención con el *mejor balance posible de sus humores orgánicos y corregir las alteraciones del equilibrio ácido-básico.* Asi, no hay que esperar la aparición de los síntomas de acidosis (estupor, convulsiones, fiebre) para intervenir: bastará un buen examen de orina para revelar la existencia de acetona o de ácido diacético y prevenir la complicación.

ALIMENTACIÓN. — Se recurrirá a *una dieta bien equilibrada y con mucha cantidad de agua y de hidratos de carbono;* para ello se dará jugo de naranjas o de frutas frescas y agua con glucosa. Si no se toleran bien por boca, se debe recurrir a las inyecciones de *soluciones isotónicas de cloruro de sodio o de glucosa,* dos o tres veces al día, en cantidades de 100 a 300 cm.^{3} por vía subcutánea, dada la dificultad de encontrar las venas en el niño. También se puede emplear la vía *intraperitoneal.* Para la *vía endovenosa,* lo mejor es disecar una vena, a fin de simplificar la tarea tan difícil de introducir una aguja. Mason aconseja para ello la safena interna a nivel del maleolo. La *vía endovenosa* (gota a gota), cuando es posible emplearla, puede ser también útil para luchar contra la acidosis, mediante la *solución hipertónica glucosada* al 25 % (10 cm.^{3} por kilo de peso, con 5 unidades de insulina). Lo mismo se podrá hacer con *solución clorurada hipertónica,* si el caso lo requiere.

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA. — Las *transfusiones* serán sumamente útiles cuando existe *anemia*, la cual acompaña con mucha frecuencia a los estados de *desnutrición, de deshidratación o de sepsis*. Las transfusiones se harán sin peligro, en cantidades que varían alrededor de los 20 cm.^{3} por kilo de peso. Cuando las condiciones no permitan esto, puede recurrirse a las *inyecciones intramusculares de sangre materna*, en cantidades de 10 a 20 cm.^{3}. Finalmente, en los lactantes pueden indicarse las transfusiones por *punción de la fontanela*, que permiten solucionar situaciones a veces difíciles, pero que requiere una gran experiencia técnica.

PREPARACIÓN DE LOS ANCIANOS. El organismo de los ancianos, si bien puede ser suficientemente vigoroso para sobrellevar las necesidades comunes de su existencia, no es siempre capaz de soportar el excedente de trabajo que significa la operación. En los ancianos se pueden encontrar lesiones ocultas o inaparentes de su *aparato respiratorio* (bronquitis crónica, bronquiectasias), que significan una mayor tendencia a las complicaciones postoperatorias. También se ven con frecuencia lesiones *cardiovasculares y renales bien compensadas*, sin olvidar la importancia de la *hipertrofia de próstata desconocida*.

A todo ello hay que agregar que la *disminución de los procesos de defensa, la escasez de los síntomas clínicos con que manifiestan sus padecimientos, y el retardo de los procesos de reparación tisular*, crean en estos pacientes serios problemas previos a la intervención.

Durante la preparación preoperatoria el enfermo se internará en un sanatorio u hospital, para habituarlo al cambio de ambiente al cual estos enfermos son muy sensibles y tratar de que se adapte al medio, cuidando que el personal respete sus pequeñas costumbres y que los alimentos sean agradables (anorexias pre y postoperatorias muy frecuentes).

Como propias de su preparación preoperatoria, citaremos las siguientes indicaciones:

1º Se los hidratará sistemáticamente mediante la administración de suficiente cantidad de líquidos, pues los ancianos son siempre deshidratados en potencia. La administración de líquidos se hará con preferencia por vía oral.

2º *No se recurrirá a la digitalización, si no está expresamente indicada por la existencia de una insuficiencia cardíaca* (véase pág. 267).

3º La constipación, tan frecuente en los ancianos, se corregirá acostumbrándolos a obrar en la cama, al uso de la chata y papagayo y administrando laxantes suaves como la vaselina líquida, el agar-agar o la lactosa.

4º Si el estado general y las defensas orgánicas son muy poco satisfactorias, se pueden conseguir muy buenos resultados con una o dos

transfusiones previas, sobre todo si la sangre proviene de sujetos jóvenes (Foá).

IMPORTANCIA DEL SEXO Y DEL HÁBITO CONSTITUCIONAL.

El hombre, debido a las características de su existencia, será objeto de una investigación atenta en el sentido de las *intoxicaciones e infecciones* (alcoholismo, tabaquismo, enfermedades venéreas, etc.). Además, se tendrán en cuenta su *menor resistencia a las hemorragias, la posibilidad de trastornos de coagulación sanguínea (hemofilia), su menor resistencia al dolor.*

En la *mujer* encontramos, en cambio, un organismo en general menos expuesto a la acción de los factores toxi-infecciosos arriba enunciados y mucho mejor preparado, por la menstruación, el embarazo y el parto, a resistir al dolor, a las hemorragias y al shock operatorio.

La importancia de la constitución, de la cual tanto se ha hablado en los últimos tiempos, es indiscutible. El sujeto *longilíneo normal* presenta condiciones favorables para los actos quirúrgicos. En cambio, es *muy sensible a los ayunos y a los purgantes preoperatorios.* En los casos de *longilíneos asténicos,* se tendrán muy en cuenta las *alteraciones endocrinas* (tiroides, suprarrenales). Hay que recordar también que en ellos se rompe fácilmente el equilibrio ácido-básico, por predominio del potasio sobre las sales de calcio.

El sujeto *brevilíneo* puede ser hipotónico, con desórdenes neurovegetativos importantes. En caso de *vagotonismo,* se tiene un mal terreno para la cirugía reparadora (formación de queloides, tendencia a las adherencias fibrosas). Además, existe facilidad para presentar *trastornos de la coagulabilidad sanguínea y estados hemofílicos,* de los que nos ocuparemos más adelante. En los *hipoplásicos* hay siempre la posibilidad de la muerte en los primeros instantes de la narcosis. La *asociación tímico-linfática* se comprobará, a la menor sospecha, mediante la radiografía del timo. En caso de que se lo encuentre hipertrofiado, se irradiará adecuadamente.

EL EMBARAZO

Las funciones del aparato genital femenino modifican el organismo en forma tal que deben ser tomadas muy en cuenta cuando se debe intervenir en él. Así, durante el período menstrual se han observado *alteraciones de la coagulación, tendencia a las embolias, evidente movilización de toxinas y un estado psíquico particular que hacen preferible,* siempre que sea posible, *la abstención operatoria.*

En el *embarazo* se debe considerar la enorme sobrecarga que él significa para un organismo normal y, tanto más, para un organismo enfermo. En estas condiciones el *shock quirúrgico, la absorción de las toxinas y de las sustancias provenientes de la zona operada y de los medicamentos sedantes o anestésicos,* favorecen la aparición de complicaciones postoperatorias. Además, el *desequilibrio mecánico*

que significa una laparatomía y el debilitamiento que ella trae en una pared que se va distendiendo cada vez más, llevan a la conclusión de que es preferible un prudente abstencionismo.

Sin embargo, existen circunstancias en las cuales la operación se hace indispensable, ya sea porque la enfermedad pone en peligro la vida, o ya porque, en el mismo proceso del embarazo, se han producido modificaciones que obligan a intervenir. En el primer caso se encuentra la enferma de *apendicitis aguda*, en la cual es preferible pasar por los riesgos de la cirugía, antes de verse ante una peritonitis, seguramente mortal para el feto, y muy probablemente fatal para la madre; o también en las enfermas de *neoplasia progresiva o colelitiasis complicada* que no permiten esperar. Pero no siempre las circunstancias son tan extremas y son numerosos los autores que han ejecutado operaciones relativamente importantes, sin tener mayores complicaciones. De todos modos debe recordarse que *las intervenciones en el abdomen exponen al aborto.*

Si es ineludible la intervención quirúrgica, debe tratarse de que ésta altere lo menos posible el curso del embarazo. Por lo tanto, y siempre que el tiempo disponible lo permita, se practicarán los exámenes más urgentes (orina completa, urea, presión sanguínea, etc.). Luego se tratarán de *aumentar las reservas del glicógeno hepático, de mejorar el funcionamiento renal y aliviar en lo posible la circulación.* Esto servirá para evitar la *eclampsia postoperatoria, la acidosis, los vómitos y las complicaciones infecciosas. La solución glucosada hipertónica, la solución clorurada y la hidratación,* el perfecto funcionamiento intestinal, el reposo previo, los ejercicios respiratorios (tener en cuenta la disminución de la ventilación normal en el pulmón de la embarazada), serán otros tantos factores eficaces de buen éxito. Además, teniendo en cuenta la acción antiabortiva de la hormona luteínica (Prolutón), se han usado con éxito las inyecciones del producto cristalizado en los días que preceden a la operación; por ejemplo, 4 mg. por día durante tres días. El tratamiento podrá continuarse en el postoperatorio inmediato, con dosis menores (2 mg. durante 4 a 6 días).

En resumen: si las circunstancias no permiten la abstención, convendrá aplicar atentamente las medidas del tratamiento preoperatorio que preconizamos en estas páginas, *haciéndolo con un rigor tanto más grande cuanto más cercano se halle el parto, pues los peligros de aborto y los factores patógenos aumentan proporcionalmente con el progreso del embarazo.*

APARATO RESPIRATORIO

Como principio general, puede establecerse que la gravedad de las complicaciones pulmonares aumenta cuando preexisten lesiones pulmonares. Así, el

riesgo quirúrgico no será el mismo en un proceso congestivo que se presente en un pulmón sano, que el que aparece en un bronquial crónico o en un tuberculoso.

Un enfermo del pulmón necesita indispensablemente una preparación previa; pero también los pacientes normales se beneficiarán con medidas tendientes a disminuir las complicaciones pulmonares postoperatorias. Tanto en una como en otra eventualidad, se efectuará un cuidadoso examen previo, con radiografía en caso de duda.

La medición de la capacidad pulmonar —hecha por medio de aparatos del tipo de los gasómetros, llamados espirómetros— es considerada muy valiosa por algunos cirujanos. Los resultados de esta determinación no pueden ser tomados en cuenta como un índice seguro y único, valiendo más para ello el concepto aportado por la observación del examen clínico y radiológico. En fin, en los pacientes con lesiones del aparato respiratorio, conviene extremar también el estudio del aparato circulatorio.

Los enfermos pulmonares son en general malos sujetos quirúrgicos, puesto que ofrecen la posibilidad de complicaciones graves. Además, siempre que se deban practicar operaciones plásticas, peligran los resultados de éstas, por los esfuerzos provocados por la tos y la disnea y por las bruscas variaciones de presión torácica y abdominal.

Sin embargo, no se puede pretender la cesación de todo fenómeno pulmonar para decidirse a operar a un asmático de larga data o a un bronquítico inveterado, pues esto significaría la postergación, por largo tiempo o para siempre, de operaciones indispensables. En tal caso, no quedará más solución que tratar de efectuar la mejor preparación posible y operar con una anestesia adecuada, seguida por todos los cuidados postoperatorios que dicte la situación.

En cambio, el médico será muy exigente en los procesos infecciosos agudos: p. ej. con un paciente afectado de gripe, coriza, procesos catarrales estacionales, etc. Además, y para reforzar estas precauciones, es importante averiguar si poco tiempo antes, el enfermo ha sufrido algún proceso infeccioso respiratorio (gripe), pues la *infección residual* constituye un foco siempre posible de complicaciones. En este caso, se tratarán todas las reacciones congestivas y exudativas de las vías superiores reveladoras de la persistencia de los gérmenes causales, que después de la operación puedan entrar en una nueva fase de actividad.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA.

Aquí también debemos dirigir al lector a las páginas dedicadas a la terapéutica especial de cada afección, agregando algunas palabras aplicadas al caso particular. Desde nuestro punto de vista especial, diremos que a los enfermos con propensión a las infecciones respiratorias, los que están sometidos a irritación continua de sus vías respiratorias (mineros,

picapedreros), etc., se hará la preparación en doble sentido: *el mecánico* (mejorando la ventilación pulmonar) *y el referente a las complicaciones infecciosas.*

MEJORÍA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR. *La ventilación pulmonar* disminuye en el período postoperatorio por efecto del dolor, especialmente en las operaciones abdominales. Esta hipoventilación es mucho más importante en los hombres que en las mujeres, ya que éstas tienen una respiración preferentemente de tipo torácico. Para disminuirla, se insistirá en ejercicios previos de respiración, consistentes en *respirar profundamente seis veces cada hora,* y continuando así todo el tiempo que dure el período preoperatorio.

Además, si se quiere aumentar la profundidad de las inspiraciones, pueden indicarse inhalaciones de oxígeno con anhídrido carbónico, que se podrán ejecutar 2 ó 3 veces al día evitando, al mismo tiempo, el uso excesivo de sedantes, que deprimen la función respiratoria (Walford y Gray).

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES INFECCIOSAS. En lo referente a las *complicaciones infecciosas,* éstas se combatirán con la buena ventilación pulmonar, favorecedora de la circulación y oxigenación adecuada de los alvéolos y con las siguientes medidas:

Tratamiento de los focos sépticos. 1º Higiene buco-dental. Tratamiento de las caries y de los granulomas, tratamiento de la piorrea. Tratamiento de las amígdalas (tópicos, gárgaras); amigdalectomía, si fuere necesario, por estado séptico irreductible; 2º, desinfección nasal (aceite gomenolado, dos a tres gotas en cada lado de la nariz, cada dos horas); 3º, gárgaras (con benzoato de sodio al 5 %); 4º, inhalaciones (gomenaladas o con esencia de eucalipto); 5º, aumento de las defensas por medio de la vacunación antibronconeumónica o la proteinoterapia no específica (leche intramuscular esterilizada 5 $cm.^3$, o bien Aolán); 6º, autohemoterapia; 7º, evacuación del árbol tráqueo-brónquico, por broncoscopía, si hay lesiones supurativas.

Además, es recomendable todo lo que contribuya a mejorar el estado general y, sobre todo, la vitaminoterapia (vitaminas A, C y D).

EL PREOPERATORIO DEL TUBERCULOSO PULMONAR. El éxito de la terapéutica quirúrgica de las afecciones tuberculosas pulmonares, ha hecho que se pierda mucho el temor que inspiraba a los clínicos las intervenciones en los tuberculosos. Las indicaciones operatorias generales (la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis será tratada en un capítulo especial), se reducen a un problema de clínica común.

El *momento de la intervención* estará indicado por el estado de la lesión. Se elegirá con preferencia una *fase no evolutiva,* la que será señalada por *la curva de la temperatura, la frecuencia del pulso, el examen clínico y radiológico de los pulmones y las variaciones de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos.*

Puede decirse que, cuando *el estado general es bueno y el estado local favorable,* el tuberculoso pulmonar soporta perfectamente la operación. Sin embargo, no debe olvidarse su condición de tal al *elegir la anestesia,* como veremos más adelante, y al *decidir el tipo de la intervención.*

En el período preoperatorio deben extremarse las medidas generales higiénico-dietéticas (ventilación, alimentación, tonificación). Se evitará, en todo lo posible, el exponerlo a contagios con enfermos gripales y se recurrirá a levantar el estado general con inyecciones de solución glucosada hipertónica, pequeñas transfusiones (100 $cm.^3$), inyecciones de extracto hepático, etc.

APARATO CIRCULATORIO

La averiguación del estado circulatorio de un enfermo, que debe operarse, constituye uno de los problemas más delicados de la clínica. Para determinarlo, no se escatimarán esfuerzos destinados a obtener todos los datos posibles que proporcionan los medios semiológicos modernos de examen del corazón y de los vasos.

En realidad, *el verdadero cardíaco, reconocido y preparado adecuadamente, no corre tanto peligro como el cardíaco ignorado, con fallas ocultas o latentes, que sólo pueden establecerse por los medios diagnósticos más delicados.*

Las comprobaciones sobre capacidad funcional varían especialmente en sujetos emotivos, por el estado psíquico que altera siempre en forma extraordinaria (y más en vísperas de una operación) sus resultados (taquicardia emotiva, hipertensión transitoria).

Muy interesantes son las comprobaciones que para averiguar *la influencia que el temor a la operación podría tener sobre el electrocardiograma,* efectuaron Mainzer y Krause. Inmediatamente antes de proceder a la anestesia general y estando ya el enfermo en la mesa de operaciones, se observó que se producía un registro electrocardiográfico anormal, en dos quintos de casos, lo cual se ponía de manifiesto al compararlos con los trazados obtenidos el día anterior. Estas alteraciones se observaron en cardíacos, en los cuales se hacía más evidente el carácter anormal del cardiograma ya existente; pero también se presentaban con frecuencia en enfermos que tenían electrocardiograma normal. Mientras en algunos pacientes las alteraciones desaparecieron de inmediato con los efectos del anestésico, en otros se encontraron, aún al cabo de 24 horas después de la operación.

Las alteraciones observadas se clasifican en tres grupos: a) Depresión del segmento S T por debajo del nivel isoeléctrico y T baja invertida o ausente

por completo; *S T y T muestran deformaciones semejantes a las que aparecen en la insuficiencia coronaria;* b) P y T son altas y se vuelven puntiagudas, como también se observa en la *astenia neuro-circulatoria;* c) una combinación de ambas alteraciones mencionadas. En algunos enfermos, el trazado electrocardiográfico vuelve a su forma original, mientras aún se hallan bajo el anestésico, lo que sugiere la hipótesis de que se trata de una reacción producida por el temor. En vista de las analogías existentes entre *"los electrocardiogramas de miedo"* y los de otros tipos, se supone que las curvas del tipo a) son determinadas por un aflujo coronario reducido, atribuible principalmente a estímulo vagal; el desarrollo de las curvas del tipo b) se debe al estímulo simpático; y que el tipo c) es el resultado de la superposición de ambos factores.

Clasificación según el riesgo quirúrgico.

Los pacientes quirúrgicos, con síntomas circulatorios, pueden dividirse en cuatro grandes grupos:

1º En un primer grupo, clasificamos los pacientes portadores de *cardiopatías compensadas,* es decir, que tienen *lesiones cardíacas sin síntomas de insuficiencia cardíaca.*

Los *síntomas subjetivos* o no existen o son muy escasos (disnea ligera, cierta fatigabilidad, palpitaciones). Los *síntomas objetivos* son muy variados (soplos, reforzamiento de tonos, aumentos moderados del área cardíaca, extrasístoles, etc.).

Su pronóstico, en cuanto al riesgo quirúrgico es, por lo general, bueno. Su distinción con los del grupo siguiente puede ser muy delicado.

Así, por ejemplo, las operaciones en los enfermos con *cardiopatías reumáticas,* no tienen más riesgo que en los sujetos normales; constituyen una excepción las *cardiopatías mitrales,* en especial la estrechez, por el peligro y la facilidad de las complicaciones pulmonares.

En las *cardiopatías de origen específico* (aortitis simples o con dilatación), que comprometen la irrigación miocárdica, el riesgo quirúrgico es mayor. En los *hipertensos* tiene más importancia el estado de funcionalismo renal que el grado de la presión arterial. En las *tirotoxicosis,* aún con marcadas alteraciones cardíacas, la intervención quirúrgica sobre la glándula es en general bien soportada, siempre que se prepare con todo cuidado al enfermo (ver capítulo correspondiente).

2º En un segundo grupo incluímos los *cardíacos descompensados.* De acuerdo con su sintomatología, pueden dividirse a su vez, en pacientes con signos de *congestión visceral* y pacientes con *síntomas anginoides,* es decir, *con insuficiencia cardíaca y con insuficiencia coronaria,* cuyas características clínicas han sido ya estudiadas en el tomo I, por el Prof. Antonio Battro.

En general, puede decirse que el *cardíaco con signos de descompensación es un mal paciente quirúrgico.* Lo difícil, y aún imposible, es el valorar la posibilidad de mejoría que aún existe.

Considerando ahora el tipo de *lesiones,* los cardíacos con insuficiencia de tipo congestivo, sobre todo si reaccionan favorablemente a un buen tratamiento previo, son de pronóstico relativamente bueno. En cambio, los que tienen síntomas *coronarios, son siempre pacientes sumamente frágiles y pueden dar sorpresas en todo momento y a pesar de las más cuidadosas precauciones.*

Conviene recordar a este respecto los siguientes datos de interés práctico.

a) En una estadística reciente, Brumm y William, relatan que sobre 256 enfermos con afecciones coronarias serias, con un promedio de 60 años de edad y cuyas manifestaciones anginosas databan de tres años antes (treinta y dos tenían infartos miocárdicos ya curados), la mortalidad global fué de 4,3 por ciento. Por supuesto, que se efectuaron tan sólo aquellas intervenciones de urgencia impostergable y que se indicó una cuidadosa preparación pre y postoperatoria.

b) La posibilidad de que se confunda el cuadro abdominal de una oclusión coronaria aguda con una afección quirúrgica, y se proceda a una operación inmediata, cuyos resultados serán gravísimos con un alto índice de mortalidad. En estas circunstancias el trazado electrocardiográfico puede tener una importancia decisiva para el diagnóstico diferencial.

c) En los enfermos que están convalecientes de un infarto de miocardio, aunque ya hayan transcurrido varios meses del mismo, y a pesar de la mejoría clínica y electrocardiográfica, el riesgo quirúrgico es grande (15 % más que en los sujetos normales).

d) La trombosis coronaria postoperatoria se observa en los portadores de lesiones de las arterias del miocardio y da un porcentaje elevado de mortalidad. Su tratamiento no difiere del ya descripto en el Tomo I, pág. 340.

El pronóstico dependerá también del *tipo de la anestesia y de la intervención a efectuar.* Así, será más favorable en las intervenciones que se hagan con anestesia local, en miembros, cara, cabeza, etc. y será en cambio reservado en las operaciones abdominales, tórax, etc.

3º El tercer grupo comprende a los *afectados por trastornos neurovegetativos, con repercusión circulatoria* (neurosis cardíaca o astenia neurocirculatoria). *Los síntomas subjetivos* más comunes son: la disnea en lugares cerrados o con gente, dolores precordiales fugaces y mal localizados, taquicardia, fatigabilidad general. *Estos enfermos objetivamente no presentan alteraciones orgánicas del corazón;* sólo se observa en ellos taquicardia y, a veces, extrasístoles. Con mucha frecuencia, sus trastornos son debidos a perturbaciones gastrointestinales (aerofagia, meteorismo).

El pronóstico es favorable; son buenos pacientes quirúrgicos. En cuanto a su *tratamiento,* se beneficiarán mucho de la *preparación psíquica adecuada, de la medicación sedante* (Luminal, bromuros, valeriana, passiflora) *y del reposo.*

4º En cuanto a las *arritmias,* sólo diremos que *las bradicardias y las taquicardias sinusales,* imponen un tratamiento adecuado, previo a la operación, cuando ellas sean de tal intensidad que puedan dar lugar a manifestaciones desagrada-

bles, aunque éstas no revistan gravedad. La *bradicardia* puede ser indicio de un *estado vagotónico,* con tendencia a las lipotimias, que requieren la medicación con belladona y atropina; la *taquicardia,* expresará, a veces, la existencia de una *simpaticotomía,* que se mejora con los sedantes del simpático. Su identificación semiológica y etiológica antes de la operación, evitará alarmas injustificadas después de la misma, ya que no es raro que dichos trastornos se acrecienten con los efectos de la anestesia, por el estado emotivo, el dolor, etc. (así por ejemplo, la escopolamina produce una taquicardia persistente durante varios días).

La extrasistolia puede ser orgánica y acompañar a lesiones de insuficiencia cardíaca bien definida, en cuyo caso el tratamiento no difiere del que corresponde a esta última. En caso de que sea simplemente *funcional,* que es lo más frecuente, no comporta mayores riesgos para el acto operatorio; su tratamiento ha sido ya expuesto en el Tomo I, pág. 410. Debemos subrayar la importancia que a veces pueden tener algunas afecciones abdominales, por ejemplo la apendicitis crónica y la litiasis biliar o renal, como causas de la extrasistolia funcional; así como también de la facilidad con que ésta última puede aparecer en el período postoperatorio, a consecuencia de la distensión abdominal.

El *bloqueo cardíaco,* sobre todo en la forma incompleta, impone serias reservas, y representa un grave riesgo operatorio. Las intervenciones quirúrgicas sólo se justifican en casos extraordinarios.

La *fibrilación auricular* (arritmia completa), por sí misma y mientras no se acompaña con insuficiencia cardíaca, no ofrece un riesgo quirúrgico acentuado. Sin embargo, no debe olvidarse la frecuencia con que produce y acompaña a la *insuficiencia cardíaca, al hipertiroidismo grave o la estrechez mitral,* por lo cual habrá que extremar las medidas diagnósticas. La digital, la estrofantina o la quinidina, dadas según las indicaciones que se han estudiado en el Tomo I, serán recursos de rigor, aunque no es de desestimar la oportunidad de abstenerse de toda medicación en algunos casos, en que la arritmia es perfectamente tolerada y no se acompaña con otras manifestaciones que requieren una indicación terapéutica.

Complicaciones propias de los cardíacos.

Las complicaciones más importantes que pueden sobrevenir en los cardíacos son de tres clases: circulatorias, cardíacas propiamente dichas y pulmonares.

Entre las circulatorias figura en primer término el "*colapso circulatorio*", por shock quirúrgico o hemorrágico, cuya patogenia y tratamiento ya han sido considerados al tratar el tema correspondiente. En realidad se trata de una insuficiencia brusca de la circulación periférica y no de una afección cardíaca propiamente dicha. Pero no hay que olvidar que puede ser ocasionado también por una impotencia muscular cardíaca consecutiva a insuficiencia aguda ventricular derecha o izquierda, a embolia de la pulmonar, trombosis coronaria, etc. (Tomo I, pág. 473).

La *tromboflebitis* de los miembros inferiores, y de las venas pelvianas en la mujer, es frecuente en las cardiopatías con rémora de la circulación periférica, como acontece en la insuficiencia del corazón derecho o en las compresiones cardíacas crónicas.

De las *complicaciones cardíacas* propiamente dichas, unas se refieren a *alteraciones del ritmo:* intensificación de una *extrasistolia previa o crisis de fibrilación auricular paroxística,* que responden en general a fenómenos *reflejos viscerocardíacos.*

Otras, como la *trombosis coronaria,* son complicaciones frecuentes en el postoperatorio. Se observan con preferencia en aquellos casos que, con anterioridad a la operación, tenían manifestaciones de *insuficiencia coronaria:* arterioesclerosis coronaria, coronaritis sifilítica, etc.

En los *cardíacos al borde de la descompensación o descompensados,* en que se ha debido efectuar una intervención quirúrgica importante, los síntomas de la *descompensación* suelen presentarse de inmediato o exacerbarse, sobre todo cuando no ha habido tiempo para tratar debidamente el estado cardíaco.

La muerte brusca por síncope cardíaco, durante o después del acto operatorio, es producida la mayoría de las veces por *fibrilación ventricular* y, en una menor proporción de casos, por *síncope vago-vagal.*

Entre las *complicaciones pulmonares,* las más frecuentes son: la intensificación de las eventuales manifestaciones de *congestión pasiva* en las cardiopatías, que comprometen el funcionamiento del ventrículo izquierdo; las *embolias pulmonares,* por embolias provenientes de un foco de tromboflebitis de los miembros inferiores; *las atelectasias por obstrucción bronquial,* favorecidas en parte por la congestión y la exudación bronquial de las afecciones del corazón derecho, y en parte por un deficiente funcionalismo diafragmático y el *infarto hemorrágico del pulmón,* por formación de una trombosis local, en una pequeña rama de la arteria pulmonar.

TRATAMIENTO.

Remitimos al lector a la parte correspondiente de la obra para el tratamiento de fondo de estas afecciones. Pero no estará de más completar esa lectura con algunas indicaciones referentes al caso particular de los pacientes quirúrgicos.

Con respecto al tratamiento preoperatorio de los cardíacos, conviene insistir en los siguientes puntos:

1º En la *importancia de las medidas dietéticas e higiénicas,* como el régimen desclorurado e hipohídrico, el reposo físico y moral, con los cuales se coadyuva poderosamente el tratamiento medicamentoso y aún se logra mejorar la descompensación con una cantidad mínima de medicamentos.

2º De lo dicho se deduce también la necesidad de proceder con extrema prudencia antes de efectuar inyecciones de grandes cantidades de soluciones cloruradas y glucosadas, no sólo en los cardiópatas descompensados, sino también en aquellos enfermos que por su hipertensión arterial están expuestos a manifestaciones de falla cardíaca.

El recargo brusco del trabajo cardíaco puede dar lugar a trastornos de gravedad variable (crisis de hipertensión, edema de pulmón, etc.).

3º La oportunidad de la *digitalización preoperatoria sistemática* ha sido muy discutida. Ella tendría por finalidad aumentar el rendimiento y la capacidad del corazón; en este sentido, si bien se la acepta sin discrepancia para los *cardíacos descompensados,* es decir, con *insuficiencia cardíaca,* en cambio, con respecto a los compensados, existen diferencias de criterio; más discutida está aún la cuestión de la llamada *administración profiláctica* de la digital en corazones sanos, aunque en este último caso, tal indicación nos parece inútil.

Los partidarios de administrar la digital a los pacientes cardíacos que están en trance de someterse a una intervención quirúrgica, *sean o no descompensados,* defienden su punto de vista, basándose en la posibilidad de que a causa de la mayor exigencia del trabajo miocárdico por la operación, pueda producirse una manifiesta descompensación.

Sostienen además, que el tratamiento digitálico reduciría los peligros de tromboembolia y neumonía postoperatoria, especialmente en los pacientes de edad (Altenkamp).

Los contrarios a la digitalización preoperatoria de los corazones compensados, es decir, sin insuficiencia cardíaca, aducen como argumento de valor, la experiencia de que los enfermos en esas condiciones, portadores de vicios valvulares, así como de afecciones miocárdicas, por lo común, suelen tolerar muy bien las más graves intervenciones, sin digitalización previa.

En realidad, este problema de la digitalización preoperatoria sistemática, no es más que uno de los aspectos de la cuestión referente al *valor profiláctico de la digital.* De ello se ha tratado ya en el tomo I, pág. 168. De acuerdo con lo dicho en esa oportunidad, además de la insuficiencia cardíaca confirmada, conviene digitalizar prudentemente a los enfermos con *hipertensión arterial y cierto grado de agrandamiento cardíaco, las fibrilaciones auriculares de los longevos con frecuencia ventricular elevada, en los que han presentado anteriormente manifestaciones de insuficiencia cardíaca y en algunas taquicardias de origen indeterminado y rebelde a toda otra medicación.*

La digitalización preoperatoria se practica, por lo general, administrando por el término de 8-10 días, 0,10 diarios de polvo de hoja de

digital o sus equivalentes (1 comprimido de una unidad gato, ó 5 gotas de Digitalina, ó 40 gotas de Digalene).

En los casos correspondientes, particularmente en personas de cierta edad, la digitalización puede combinarse con la administración de substancias dilatadoras de las coronarias, a cuyo fin se recomiendan las aminofilinas, por el espacio de 3 ó 4 días, por ser ventajosas, por su acción vasodilatadora y diurética.

Agregaremos, que en caso de tratarse de *cardíacos descompensados*, que deben ser intervenidos con cierta urgencia y en los cuales no se pueda disponer del tiempo suficiente para efectuar una cura digitálica, se recurrirá a la inyección de estrofantina, en la forma y dosis anotadas en el capítulo respectivo. (Tomo I).

También queremos insistir en que la digital *no es una medicación apropiada para el colapso circulatorio,* que requiere el empleo de analépticos centrales y periféricos, de transfusiones sanguíneas, etc.

4º Al administrar la digital téngase en cuenta la posibilidad de acciones secundarias desagradables (vómitos, náuseas, arritmias) así como la inconveniencia de indicar al mismo tiempo medicaciones hemostáticas como el cloruro de calcio, por vía intravenosa, que puede producir trastornos graves en algunos enfermos; o de adrenalina o efetonina, que facilitan la producción de la temible fibrilación ventricular, y pueden ser causa de extrasístoles, de crisis hipertensivas; de los extractos del lóbulo posterior de hipófisis que son vaso-constrictores y pueden producir fenómenos anginosos; de la ergotina, que por igual causa da lugar a dolores constrictores precordiales; de la insulina, que si se da en exceso, al provocar hipoglicemia predispone al infarto miocárdico en los enfermos con esclerosis coronaria.

En resumen: la presencia de un trastorno cardíaco impone una extremada prudencia en el empleo de la medicación preoperatoria.

IMPORTANCIA DE LA ANESTESIA.

En la preparación del cardíaco que va a ser operado deben considerarse no solamente las características y gravedad de la intervención, sino también la necesidad de practicar algún tipo de anestesia para elegir, entre las muchas a nuestra disposición, aquella más adecuada a las particularidades de esta clase de enfermos.

En uno de los capítulos siguientes se tratará detenidamente de las propiedades de los anestésicos en particular. Aquí nos limitamos a exponer lo que especialmente interesa para los cardíacos.

ACCIÓN DE LA ANESTESIA. — Toda forma de anestesia general se traduce por una *alteración circulatoria, siempre intensa y representada por*

aumento del trabajo del miocardio, variaciones más o menos bruscas de la tensión en el sentido de aumento o disminución, y aparición de un factor tóxico que obra lesionando directamente el músculo cardíaco. En el sujeto sano, dicha alteración se compensa perfectamente y es hoy excepcional que, con técnica correcta, sucedan accidentes graves imputables directamente a fallas circulatorias.

El *cardíaco bien compensado,* especialmente el portador de lesiones valvulares, puede considerarse en situación análoga al sujeto normal, observándose que soporta perfectamente la anestesia general con un mínimo de preparación, siempre que sea correcta la elección del procedimiento y se emplee una buena técnica. No se puede decir lo mismo de los *cardíacos descompensados,* ya por insuficiencia valvular, con éstasis circulatorio y fenómenos congestivos, ya por lesión del miocardio, o por lesión de las coronarias. En todos estos pacientes deben evitarse rigurosamente los procedimientos que ocasionen bruscas variaciones tensionales, que serán mal soportadas por el corazón insuficiente. Además, se tratará de administrar continuamente altas dosis de oxígeno durante la narcosis, pues la *anoxemia lesiona directamente las células miocárdicas y aumenta extraordinariamente el trabajo del sistema respiratorio y del corazón.*

Conviene también, durante la operación, *proscribir las posiciones violentas* que admiten las anestesias profundas (hiperextensión de columna para hígado, flexión lateral forzada para riñón, posición ginecológica exagerada, etc); ya que con ellas se perturba la circulación abdominal y se sobrecarga el trabajo del miocardio.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO. — Establecidas estas premisas corresponde elegir el tipo de anestesia. La *anestesia local o regional,* tiene indiscutible supremacía pues ella no afecta, en general, el estado circulatorio del paciente. Por ello se la debe preferir a cualquier otra siempre que sea posible, recordando que, si se interviene en cabeza o cuello, es preferible usar dosis limitadas de anestésico o en concentraciones poco elevadas, dosando convenientemente la adrenalina pues, en estas regiones y en sujetos predispuestos, la rápida absorción del medicamento provoca taquicardia, náuseas, lipotimias, etc.

Si el caso exige la insensibilización de territorios mayores, puede utilizarse la *anestesia raquídea o epidural;* pero, en los cardíacos descompensados y sobre todo en los arteriales con hipertensión, hay que ser muy prudentes con su empleo, pues la brusca hipotensión que a veces se produce es mal sobrellevada por el corazón y puede ser causa de un síncope grave.

En cuanto a *la narcosis,* hay que preferir los métodos llamados *abiertos,* con alta cantidad de oxígeno, pues los *circuitos cerrados* facilitan los

estados congestivos y, en manos poco expertas, se acompañan con violentas variaciones de la respiración y, por ende, del trabajo cardíaco, especialmente perjudiciales en estos pacientes. El mejor anestésico general es, hasta ahora, el *éter* con gran cantidad de oxígeno. Aplicado con técnica correcta, permite una narcosis perfecta, especialmente si no se le exige una profundidad de sueño y relajación absoluta.

El *protóxido de ázoe* y el *cloruro de etilo* tienen el inconveniente de que fácilmente dan estados de anoxemia con cianosis, respiración insuficiente e ingurgitación venosa. En cuanto al *etileno,* los que lo usan, lo aconsejan por su escasa toxicidad, pero en concentración apropiada. Ofrece serias dificultades por el peligro de explosión, lo que nos obliga a descartarlo.

El *ciclopropano,* por la facilidad con que produce alteraciones del ritmo cardíaco, debe indicarse con mucha prudencia y sólo cuando se tenga la absoluta seguridad de un experto anestesista.

El *cloroformo debe proscribirse por completo* por su acción tóxica sobre el miocardio.

Además, contribuirá al éxito de la anestesia la *perfecta preparación general del paciente, el apropiado tratamiento previo de su lesión y el evitar que factores psíquicos intervengan modificando desfavorablemente su equilibrio.* La preparación preanestésica, que se llevará a cabo con moderación, recurriendo a los bromuros, administrados en la noche antes de la intervención y luego a la morfina o Eucodal, utilizados prudentemente para no deprimir en exceso y para evitar que se reduzca la amplitud de los movimientos respiratorios, que podría favorecer las complicaciones pulmonares postoperatorias.

RESUMEN.

En resumen, el cardíaco representa un buen riesgo quirúrgico, pero, como dijera Ochsner, "no hay que tener la impresión que los pacientes que sufren de una afección cardíaca son especialmente seguros. Creo que son seguros porque se los considera especialmente inseguros. . . . Hay que recordar que, a pesar de todo, *ciertos cardíacos, sobre todo con afecciones coronarias, síndromes anginosos, etc., son enfermos sumamente frágiles que, a pesar de los más exquisitos cuidados, pueden dar serios disgustos con la más impecable preparación, la más correcta anestesia y la más perfecta intervención.*"

APARATO URINARIO

Durante la operación y después de ella, ningún órgano experimenta un aumento de trabajo tan grande por el shock como el riñón, y por lo tanto es

indispensable asegurarse sobre su eficiencia funcional y corregir, en la medida de lo posible, sus perturbaciones.

Contribuyen a la sobrecarga renal diversos factores que se enumeran a lo largo de estas páginas: 1º la *deshidratación* que se produce durante el acto operatorio (véase más adelante, el capítulo de balance de las sales y del agua); 2º *la eliminación de mayor cantidad de productos nitrogenados* que debe efectuar el riñón, ya sea que provengan del aumento del recambio nutritivo por la fiebre, supuraciones, etc. o que se produzcan en el mismo foco operatorio por desintegración tisular; 3º la *eliminación del anestésico* y el efecto tóxico que puede atribuirse a éste; 4º *las alteraciones del equilibrio ácido-básico,* producidas por vómitos, diarrea, por la anestesia, etc., acompañadas o no, con *pérdidas de cloruros o con hiperazoemia de causa extrarrenal.*

Complicaciones propias de los nefríticos.

Los nefríticos ofrecen una mayor propensión a los procesos infecciosos, los cuales adquieren en ellos especial significación y se convierten en un factor de agranulación de las propias lesiones renales, llevando fácilmente a la insuficencia funcional grave.

La *existencia de edemas,* es un factor desfavorable para la cicatrización de las heridas y las expone fácilmente a la infección.

La hipertensión arterial por sí sola, cuando no se acompaña con lesiones arteriolares, ni ha repercutido sobre el cerebro o el corazón y se acompaña con una buena depuración urinaria, no aumenta en mayor grado el riesgo quirúrgico. En cambio, no sucede lo mismo en los casos en que existe una *esclerosis vascular* con meiopragia cardio-renal o lesiones de los vasos cerebrales, en los cuales se está expuesto a la contingencia de las rupturas arteriales por aumento brusco de la tensión o a la insuficiencia cardíaca aguda. En tales enfermos el pronóstico depende en defintiva de la participación cardíaca o de la suficiencia renal. En el primer caso se tratarán según lo dicho anteriormente para los enfermos del corazón; en el segundo, se aplicarán las normas que se estudiarán más adelante.

Si existe hiperazoemia habrá que establecer si está condicionada por *factores extrarrenales* (oliguria, sudación excesiva, exceso de alimentos proteicos, vómitos, diarrea, etc.) o bien si es la consecuencia de una *afección renal propiamente dicha.*

También hay que tener presente que la hiperazoemia *puede estar vinculada a la enfermedad que requiere la operación,* y que como consecuencia de esta última, experimentará un ulterior descenso (por ejemplo, en la hipertrofia prostática).

La hiperazoemia postoperatoria tiene una patogenia compleja que será estudiada más adelante.

DETERMINACIONES SEMIOLÓGICAS.

En todo futuro operado se hará un examen completo de orina; además, a la menor sospecha de padecimiento renal, deben efectuarse los siguientes exámenes indispensables: *valoración de la urea en suero sanguíneo; prueba de la fenolsulfonftaleína; medición de la presión sanguínea y valoración del estado del corazón,* con todo lo cual se trata de establecer si el riñón es suficiente y si existe repercusión cardíaca en caso de afección renal.

La intervención será suspendida hasta que los análisis de la orina y el funcionalismo del riñón sean satisfactorios.

Aunque el enfermo no tenga síntomas renales, hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de que haya *lesiones latentes* que pueden ser origen de complicaciones más o menos graves, aún sin la presencia de manifestaciones evidentes. En este caso habría que investigarlas, sobre todo en las siguientes circunstancias: 1º *si el paciente es un anciano* (hipertrofia de la próstata, siempre posible por encima de los 50 años); 2º *si la presión arterial es elevada* (temer siempre una esclerosis renal de consecuencias muy peligrosas, especialmente si se usa anestesia general); 3º *si la urea en suero pasa de 50 por mil* (posibilidad de lesiones hepáticas o renales); 4º *cuando existen antecedentes* de afecciones que puedan haber interesado al riñón.

TRATAMIENTO PREOPERATORIO.

El enfermo renal, *actual o en potencia,* debe prepararse con todo cuidado para ser intervenido, aún cuando en el momento su capacidad funcional sea buena, pues es difícil prever las exigencias a que podría verse requerido en el postoperatorio.

La base del tratamiento consistirá en el *régimen,* que debe adaptarse a la característica clínica de cada caso; con disminución de los proteicos, especialmente de las carnes si hay azoemia y con supresión o disminución marcada del cloruro de sodio, si ha habido edemas, con regulación de la cantidad de líquidos de acuerdo con el poder de concentración renal con la fase de úrea y el estado cardio-vascular (para evitar repeticiones, véase lo dicho en el tomo anterior).

En el tomo II, parte 1ª, se ha tratado ya extensamente de la preparación mediata e inmediata de los litiásicos renales y de los infectados de las vías urinarias. Remitimos a ella para los pormenores del tratamiento. En los casos de hipertrofia prostática con retención vesical, la sonda permanente será el mejor tratamiento para disminuir la azoemia (véase página 123, tomo II, parte I).

Se mantendrá el vientre bien corriente, haciendo uso de purgantes, si fuere necesario y se ayudará la acción del riñón con ejercicios moderados, baños calientes, baños de vapor, masajes y gimnasia respiratoria.

Uso de los diuréticos. — Si se consideran oportunos (por existir azoemia, o por oliguria habitual, etc.) se pueden indicar las inyecciones endovenosas de solución glucosada hipertónica al 25 ó al 50 %, a cuya acción diurética se agregan las ya conocidas sobre la circulación coronaria y sobre la célula hepática. Si la diuresis es escasa, se agregará la teobromina en sellos de 0,50 g. 2 ó 4 veces por día; la diuretina en iguales dosis; las infusiones diuréticas en cantidades de 1 a 1.5 litros por día. En caso de *hipertensión arterial,* se recurrirá a los sedantes, como el luminal o gardenal en pequeñas dosis.

El *tratamiento de los focos sépticos,* es de primordial importancia en todo caso con ligera albuminuria, cilindruria y hematuria microscópica, debiéndose tomar en cuenta tanto los focos amigdalinos como dentarios, sin olvidar el examen de los senos nasales. Puede tratarse de nefropatías evolutivas o bien de procesos de reducida actividad, pero que pueden exacerbarse en cualquier momento como resultado de los factores más arriba enumerados, propios de toda operación quirúrgica.

SANGRE

En la preparación del paciente quirúrgico debe considerarse el examen de la sangre, desde el triple punto de vista de su *composición química, de su constitución citológica y de su capacidad de coagulación.*

EXAMEN QUÍMICO.

UREA. — Véase lo dicho anteriormente (pág. 272).

GLUCOSA. — La glucemia es una investigación que debemos hacer toda vez que existan sospechas de diabetes, ya sea por la naturaleza de la enfermedad o por el resultado del examen de orina. Se efectuará también en las afecciones hepáticas. Los valores normales en ayunas, oscilan entre 0,80 y 1,20 por mil. Todo valor más alto exige un tratamiento tal que lleve a la normalidad esta determinación. Así, si bien se puede operar un paciente con 0,50 g. por mil de urea en suero y tener un postoperatorio libre de trastornos, no se puede decir lo mismo de la glucemia alta, pues *la cicatrización de las heridas parece estar directamente supeditada a su normalización.* (véase más adelante, Diabetes, pág. 297).

En determinados casos se investigarán otros componentes anormales del suero sanguíneo, de los cuales recordamos la urobilina en los hepáticos, el ácido úrico y el nitrógeno no proteico en los renales, el cloro, etc.

ANÁLISIS CITOLÓGICO.

ANEMIA. PRINCIPIOS GENERALES.

Las anemias pueden ser *primitivas o secundarias.* Las *primitivas* son causadas por enfermedades del aparato hematopoyético; las secundarias, mucho más interesantes para el cirujano, pueden ser debidas a hemorragias o a causas tóxico-infecciosas (parasitarias, neoplásicas, renales, hepáticas, etc.).

En casi todos los pacientes, que han tenido largos períodos de desnutrición, la anemia es más o menos intensa; de igual manera, en los que llegan a la intervención después de infecciones prolongadas.

Cuando la deshidratación del paciente sea muy grande, la anemia puede verse enmascarada por la concentración de la sangre, por lo que convendrá, una vez restablecido el balance de los líquidos mediante la administración de las cantidades necesarias de soluciones salinas y glucosadas, transfusión, etc., volver a repetir los exámenes de sangre y de hemoglobina.

La existencia de una anemia tiene una gran importancia respecto al riesgo quirúrgico, que *de resultas de ella, está muy aumentado.*

Así, en el caso de una anemia primitiva, se *evitarán las intervenciones no imprescindibles y, en general y salvo absoluta urgencia, se limitarán éstas a la terapéutica quirúrgica de la enfermedad que origina la anemia,* cuando sea posible curarla. Con este fin, podrán hacerse *esplenectomías o intervenciones sobre la médula ósea,* ya sea diagnósticas o terapéuticas.

Los valores de hemoglobina por debajo de 60 % y las cantidades de glóbulos rojos por debajo de 3.000.000, exigen la suspensión de toda intervención no urgente.

En las *anemias secundarias* se puede a veces actuar muy eficazmente sobre la *causa productora,* pero, en muchos pacientes quirúrgicos, puede haber otra causa de anemia además de la que conduzca a la intervención, y que no debe ser olvidada si se quiere tener éxito. En este sentido, actúan las pequeñas hemorragias provocadas por trastornos ginecológicos, la hemorragia de los hemorroidarios y las anemias del cáncer ignorado.

Las causas por las cuales el riesgo operatorio del paciente con anemia se encuentra muy aumentado, son las siguientes: 1º la falta de glóbulos rojos se halla casi siempre acompañada por *disminución del volumen sanguíneo, con hipotensión latente y ocultada* por los mecanismos compensadores. Como estos mecanismos actúan equilibrando la tensión dentro de límites que no pueden ser previstos, puede suceder que la pérdida de sangre durante la operación sea superior a la que puede ser sobrellevada por ellos y aparezca, como resultado de esta situación, un descenso imprevisto y brusco de la tensión, de consecuencias peligrosas para el enfermo; 2º la *capacidad de la sangre del anémico para transportar el oxígeno* necesario para los procesos de reparación, provocados por la intervención, se halla

seriamente disminuída, por lo que las *complicaciones de la curación de las heridas, serán mucho más frecuentes en estos enfermos;* 3º parece ser que las *complicaciones pulmonares* se observan más a menudo en los pacientes con insuficiencia sanguínea (Mason); 4º el peligro de las hemorragias es muy grande y, para combatirlo, se recurrirá a las *transfusiones y a las irradiaciones profilácticas de la médula ósea* (Kappis).

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO.

ANEMIA AGUDA. La mejor manera de tratar la anemia es la *transfusión sanguínea,* pero no siempre se encuentra el dador adecuado, ni el sencillo material necesario para efectuarla. Por lo tanto, y mientras se consigue este medio soberano, se deben emplear otros recursos. Esto debe tenerse en cuenta sobre todo en el caso de la *anemia aguda, tan frecuente en la práctica quirúrgica.*

En ella, y mientras se trata la causa de la situación, se puede recurrir a medidas paliativas de urgencia, como son la *reposición de los líquidos, mediante las inyecciones de soluciones fisiológica y glucosada* en cantidades adecuadas, endovenosas y subcutáneas. Un medio que puede ser útil para solucionar momentáneamente el problema, es la llamada "*autotransfusión*". Esta consiste en colocar al paciente en decúbito dorsal, con la cabeza bastante más baja que el tronco. Simultáneamente se elevan los cuatro miembros, mientras se aplican a ellos sendas vendas elásticas del tipo de Esmarch u otro, rápidamente e imbrincando las vueltas, desde el extremo distal hasta la raíz del miembro. En esta forma se puede enviar hacia los centros nerviosos una cantidad de sangre periférica, que mejorará momentáneamente su irrigación.

A estas medidas de extrema urgencia seguirán, en cuanto se pueda, las *transfusiones de sangre o de plasma* que actuando en forma completamente insustituíble, aportarán y repondrán los componentes sanguíneos perdidos.

ANEMIA CRÓNICA. Otro tipo de paciente quirúrgico, que también hay que tener en cuenta, es aquel que ha sufrido *pérdidas de sangre, pequeñas y repetidas durante un largo tiempo,* por lo cual llega a la operación con un estado anémico avanzado. Es el caso de los *hemorroidarios, de las mujeres con fibromas o embarazo ectópico o aborto, de los cancerosos de vías digestivas, de los ulcerosos del estómago o duodeno con úlceras sangrantes, etc.* En ellos, así como en aquellos enfermos en quienes *una prolongada desnutrición o una larga sepsis,* han llevado a una anemia más o menos avanzada, *se debe evitar toda intervención hasta tanto no se haya mejorado su estado.*

Sin embargo, si a pesar del tratamiento instituído, la persistencia de la causa hace necesaria la operación, no se debe titubear en efectuarla antes de que el paciente se agrave tanto como para hacerla completamente imposible y, previa una o dos transfusiones masivas, se operará sin más (Pozzi y Nogara), pues la *expectación no hace más que agravar el caso y alejarlo de una posible salvación.*

Cuando el tiempo lo permita, se buscará mejorar el estado sanguíneo con transfusiones repetidas, ya masivas de 500 $cm.^3$, ya pequeñas, de 50 a 100 $cm.^3$, tratando de excitar la hematopoyesis.

Se mejorará la nutrición mediante una dieta de alto valor calórico, con buena cantidad de líquidos y, si es posible, agregando hígado, alimentos ricos en hierro y vitaminas. Esta dieta será especialmente importante en los enfermos con sepsis prolongada, en los cuales existen trastornos digestivos que hacen aún más difícil la ingestión y asimilación de cantidades suficientes de alimentos (véase pág. 61).

Como coadyuvante de valor, se recurrirá a la *opoterapia hepática,* de tan buenos resultados en el tratamiento de la anemia de tipo pernicioso. Así, se podrán prescribir los *extractos hepáticos por boca, o inyectables intramusculares.* Para la elección y dosificación de estos preparados véase pág. 76.

La medicación estará constituída esencialmente por la ferroterapia (para mayores detalles véase págs. 56 y 67).

Se pueden ensayar las inyecciones de vitamina C y de calcio que poseen cierta acción sobre la coagulación y la fragilidad vascular. En las anemias por sepsis, será también favorable la *irradiación con rayos ultravioletas o los baños de sol.*

POLICITEMIA. La policitemia, o sea el aumento de los glóbulos rojos (cifras superiores a 5.000.000), provocado por enfermedades de la sangre, debe también hacer *rechazar toda intervención quirúrgica que no sea indispensable.* La terapéutica de la tendencia hemorrágica en este caso se hará mediante *irradiaciones excitantes* del sistema hematopoyético.

LEUCOCITOSIS. Las leucocitosis pueden hallarse en dos casos: 1º, en las *enfermedades del sistema hematopoyético* (leucemias); 2º, en las *reacciones de origen infeccioso o tóxico.*

En el primer caso, se debe ser sumamente cauto al indicar una terapéutica quirúrgica y de ser la operación indispensable, la preparación del enfermo se hará mejorando en todo lo posible esta grave situación. Servirán para ello las *transfusiones, la acción* (cuando es indicada) *de los rayos X, la hepatoterapia, la vitaminoterapia,* y todo medio que tienda a levantar el estado general del paciente.

El aumento de los glóbulos blancos, de origen toxi-infeccioso, es mucho más frecuente en cirugía y responde casi siempre a *procesos infecciosos,* sobre todo si son supurativos; por ejemplo, abscesos de hígado, apendicitis, osteomielitis, septicemias, procesos anexiales, abscesos pulmonares, etc. Su valoración es sumamente importante, tanto del punto de vista pronóstico, como del punto de vista diagnóstico. En el primer caso, indicará la posibilidad de una supuración; en el segundo, permitirá valorar la capacidad de reacción de las defensas del organismo.

LEUCOPENIAS. Por debajo de las cifras normales de 6.000 leucocitos por milímetro cúbico, se hablará de una *leucopenia* y se buscará su causa, *en un defecto de las defensas del organismo,* siempre que no se explique por una anemia o enfermedad de los órganos hematopoyéticos.

El tratamiento de la leucopenia consiste en excitar la producción de los glóbulos blancos, mediante la *proteinoterapia no específica.* Una forma práctica y económica de efectuarla es la *inyección intramuscular de leche esterilizada,* de 5 a 10 $cm.^3$, repetida día por medio. Se puede recurrir a los preparados análogos del comercio, como el Protindal, el Aolán, la Omnadina, etc., en los cuales las proteínas del tipo de las de la leche o parecidas, se hallan suspendidas en un vehículo estéril adecuado. Los efectos del tratamiento se seguirán en los sucesivos exámenes de la fórmula leucocitaria y por el recuento de los leucocitos.

Es interesante, a este respecto, la *combinación de vacunación y proteinoterapia,* propuesta por el Profesor Enrique Finochietto en casos de forunculosis con descenso del número de glóbulos blancos. Con ella se trata de que las vacunas actúen durante la fase reactiva, provocada por la inyección de proteína. El día antes de la inyección de vacuna específica, se hace una inyección de leche o de Aolán intramuscular, cuyo efecto inmediato será provocar una leucocitosis; durante el período en que ésta aparece, se inyecta la vacuna. Los resultados obtenidos han sido muy alentadores, en casos rebeldes a otros tratamientos.

Las *plaquetas* no se incluyen generalmente en los exámenes rutinarios y sólo se pedirá su recuento, cuando la *existencia de trastornos de la coagulación sanguínea haga sospechar alteraciones de su número.*

La fórmula leucocitaria. — Tiene importancia quirúrgica unida a los resultados anteriores, pues la *neutrofilia* confirmará un proceso supurativo, la *linfocitosis* podrá inclinarnos hacia un diagnóstico de tuberculosis o de sífilis, la *eosinofilia* hará sospechar una parasitosis (quiste hidático).

Eritrosedimentación. — La determinación de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, ya estudiada por Fahreus en 1918, es una de las determi-

naciones preoperatorias de considerable valor ante procesos infecciosos, específicos o no. El método utilizado por nosotros es el de Westergreen.

Sus valores normales son de 3 a 8 mm. en la primera hora en el hombre; en la mujer, en las mismas condiciones, oscilan entre 5 y 12 mm.

Su determinación es importante en las siguientes enfermedades:

1º *Tuberculosis quirúrgica.* — Sirve en la diferenciación entre las formas *evolutivas y las no evolutivas.* En la *tuberculosis evolutiva,* los valores suben a 60 u 80 mm.; en las formas inactivas oscilan entre 30 y 40 mm.; en las artritis tuberculosas de 30 a 60 mm., en la primera hora.

2º *Los procesos inflamatorios en general.* — Se pueden encontrar valores altos que, en plena actividad de la enfermedad, pueden pasar de 100 mm. en la primera hora. En este caso, el valor de la prueba es el mismo que el de la fórmula leucocitaria y el recuento globular.

3º *Las afecciones inflamatorias anexiales.* — Los valores bajos revelan la cesación de los fenómenos inflamatorios activos e indican la oportunidad de una intervención.

LAS REACCIONES SEROLÓGICAS.

De ellas recordamos ante todo la *reacción de Wassermann.* Esta, conjuntamente con la reacción de Kahn o la de Klein, debe practicarse en todos los pacientes, como examen rutinario, siempre que haya la menor sospecha de infección específica. Será conveniente a menudo reactivar la reacción, haciendo preceder a la toma de sangre para el análisis por dos o tres inyecciones de bicianuro de mercurio, endovenosas o intramusculares.

En general, puede decirse que la *simple reacción positiva no contraindica decididamente una intervención;* pero, ciertamente, es preferible intervenir una vez obtenida la negativización. Puede suceder que esto no se obtenga; en este caso, se hará un buen tratamiento y recién entonces se procederá a operar. Si la urgencia de la intervención lo requiere, el tratamiento podrá seguir a ella, eligiendo, en lo posible, el medicamento de acuerdo al órgano intervenido. Asi, no se hará uso de los mercuriales en un enfermo del riñón, ni de los arsenicales en uno que es intervenido por una afección hepática. De todos modos, debe primar el concepto de que *toda lesión sifilítica activa contraindica las intervenciones quirúrgicas no indispensables.*

LA COAGULACIÓN Y EL TIEMPO DE SANGRÍA.

En todo enfermo que va a ser operado, se determinará el *tiempo de la coagulación de la sangre* y, como complemento, el *tiempo de sangría.*

En el servicio del Dr. Ricardo Finochietto se emplea para hacer la primera determinación un método sencillo y al mismo tiempo eficaz. Consiste en la observación de una cantidad de sangre (gota de 8 a 10 mm. de diámetro) en un portaobjeto bien desengrasado y seco. La toma de la gota se hará estando el paciente en ayunas. Se mueve cada minuto el portaobjeto y, si la sangre se ha coagulado dentro de 8 minutos, se lo considera un valor normal. Todo valor superior exige un tratamiento preoperatorio adecuado.

El *índice de sangría* se ejecuta secando la sangre, procedente de una punción superficial, hecha en el lóbulo de la oreja (método de Duke).

Los detalles del proceso de coagulación de la sangre, han sido ya estudiados en páginas anteriores (ver pág. 126). Aquí nos limitaremos a exponer tan sólo lo referente a la aplicación quirúrgica de estos conocimientos.

TRATAMIENTO DE LAS PERTURBACIONES DE LA COAGULACIÓN. Con cierta frecuencia se encuentran pacientes quirúrgicos en los cuales esta investigación demuestra una *prolongación de los tiempos de sangría y coagulación por encima de los valores normales.*

Cuando en un paciente se halle el *tiempo de coagulación aumentado,* se tratará de buscar la causa mediante una buena anamnesis, en la que se averiguarán no sólo los factores personales, sino también la existencia de antecedentes familiares. Se preguntará si se han observado hemorragias por traumas o intervenciones anteriores, menstruales, por extracciones dentarias, etc. Además se buscarán cuidadosamente signos en la piel, mucosas, órganos internos. Se observarán las posibilidades de avitaminosis u otras alteraciones de la nutrición. Hay que tener en cuenta también la existencia de dolores en la médula ósea, en el bazo, en el hígado. El examen de la sangre, en cuanto al número, forma y cantidad de los glóbulos rojos, será de especial interés.

Entre las enfermedades en las cuales se pueden encontrar alteraciones del tiempo de coagulación, mencionamos *la hemofilia, las enfermedades del hígado con ictericia, los tumores, las sepsis prolongadas, ciertas enfermedades del sistema hematopoyético,* etc. Pero no siempre se llegará a determinar la razón exacta de la anomalía observada, y en estos casos valdrán las *medidas terapéuticas generales,* destinadas tanto a *reponer o aumentar los elementos sanguíneos deficientes o ausentes,* como a mejorar el estado general del paciente y de los órganos productores de dichos elementos.

MEDIDAS TENDIENTES A SUBSTITUIR O AUMENTAR LOS ELEMENTOS DE LA COAGULACIÓN.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE. — Es el método soberano y el que dará mayores éxitos, obrando tanto por el aporte de los factores necesarios a la coagulación, como por su acción sobre el estado general y la corrección de la anemia, que existe cuando ha habido pérdida previa de sangre. Las transfusiones se harán a dosis altas si existe anemia; de lo contrario, y cuando se busque solamente un efecto hemostático, convendrán mejor las transfusiones repetidas y pequeñas (entre 50 y 200 cm.^{3}).

SALES DE CALCIO. — Aunque se hallan casi siempre en cantidad suficiente como para asegurar la formación correcta del coágulo, están indicadas ya sea por su acción sobre el *estado general,* como por *su acción sobre el sistema hematopoyético.* Se las emplea *por boca o en inyecciones endovenosas o intramusculares.* La primera manera de administración, creemos que deja mucho que desear en cuanto a eficacia y a actividad pues, al administrar calcio como coagulante por *vía bucal,* hacemos una medicación enteramente empírica, desde el momento que nunca podemos precisar en qué casos va a actuar y cuándo va a dejar de hacerlo.

Puede formularse de la siguiente manera:

Cloruro de calcio	10 g.
Jarabe de goma	60 cm.^{3}
Agua de menta h.	150 cm.^{3}

4 a 5 cucharadas diarias.

Muy buenos resultados se obtienen asociando el lactato de calcio con el cloruro de amonio. Se formulará de la siguiente manera:

Lactato de calcio	0,50 a 0,80 g.
Cloruro de amonio	0,05 a 0,08 g.

Para sellos = XX.

Tomar 4 sellos durante los tres días anteriores a la intervención.

Para la *administración por vía endovenosa,* las sales empleadas son: *el cloruro de calcio y el gluconato de calcio,* ambos en solución al 10 % y en cantidades que oscilan entre 5 y 10 cm.^{3} por día, repitiéndose las inyecciones varios días seguidos, hasta obtener el resultado deseado. Alcanzado éste, las inyecciones sucesivas no traen mayor beneficio en este sentido.

La inyección de calcio debe hacerse lentamente, con aguja fina, estando el enfermo acostado; si se usan productos bien dosificados y de buena calidad, no depara nunca ningún accidente de importancia, salvo la sensación de calor generalizado, que pasa rápidamente.

La vía intramuscular puede usarse con el gluconato de calcio al 10 %, pero no tiene la eficacia de la anterior.

Según los datos experimentales, es muy posible que sean las pequeñas dosis de calcio las que aceleran la coagulación; las grandes dosis alargan este proceso. Sin embargo, a veces, se observan enfermos que toman grandes cantidades de calcio y empeoran evidentemente su índice de coagulación.

La *forma de actuar del calcio* es mucho más compleja de lo que se cree. Es probable que exista algún factor individual que interviene; prácticamente, puede suponerse que existe una dosis "óptima", por encima o por debajo de la cual la coagulación se influye desfavorablemente.

PECTINA. — La pectina es un hidrato de carbono que se obtiene de ciertas frutas maduras (manzanas, grosellas, cerezas, etc.) y de otros vegetales. Por acción de una diastasa, se transforma en ácido péctico, que gelifica tomando consistencia de jalea, en medios que contengan calcio.

Comercialmente se expende en ampollas de 20 $cm.^3$ (Arhemapectol). Se dan a tomar 2 a 3 ampollas diarias del medicamento, en agua azucarada o aromatizada con jugo de limón o de naranja, variando ligeramente la dosis según la edad, durante los dos o tres días previos al acto operatorio, hasta obtener el descenso del índice de coagulación.

Una particularidad se ha observado con este producto, y es la siguiente: en los enfermos que tomaban calcio por boca, sin haber mejorado su índice de coagulación, la solución de pectina lo hacía descender, obteniéndose una coagulación perfecta. Esto se ha observado sobre todo en los niños en quienes, por razones obvias, se trataba de evitar someterlos a tratamientos de inyecciones. (Beretervide y colaboradores).

EXTRACTOS DE TEJIDOS. — *Fibrógeno:* es éste un producto compuesto, en esencia, por una suspensión estéril de *fibrógeno purificado* de los tejidos, *con cefalina* y desprovisto de albúminas o proteínas extrañas. Sería un homólogo del *Clauden* (extracto de pulmón). En el comercio se expende en ampollas, para ser usado *por vía bucal o por vía subcutánea.* Las ampollas del preparado para tomar por boca contienen la dosis de 3 $cm.^3$; las del inyectable, de 2 $cm.^3$.

Estando el enfermo en ayunas, se le da a tomar un vaso de agua fría con 3 a 6 $cm.^3$ de Fibrógeno (una o dos ampollas) y luego se le ordena descansar 10 a 15 minutos recostado sobre el lado derecho. La acción máxima del preparado se observa una hora después, más o menos, para desaparecer al poco tiempo. Por inyección, se emplea en dosis de 2 a 4 $cm.^3$. Su máximo efecto se manifiesta al cabo de 2 horas, y a veces antes, para durar otro tanto. La dosis puede repetirse en la medida de lo necesario sin inconvenientes.

Tanto con el preparado por vía bucal, como con el inyectable, el poder coagulante de la sangre asciende rápidamente para descender, luego de un acmé, que es más prolongado para el segundo (de 3 a 4 horas) que para el primero (dos horas). Esto se refiere a la dosis única, siendo su acción más marcada cuando los enfermos son preparados con varias dosis. Algunas veces, se observa que una sola ampolla no modifica el índice de coagulación; en cambio, se comprueba la acción favorable cuando toman dos o más ampollas. El efecto de este hemostático es más apreciable cuando se da, al mismo tiempo, una ampolla por inyección y otra por boca.

TROMBOPLASTINA. — Su valor se funda en el poder hemostático de las substancias lipoides extraídas del cerebro, en este caso de bovinos, esterilizadas al calor y mantenidas en solución fisiológica salina. Las proteínas animales estarían en muy bajo porcentaje, en relación con los principios activos, por lo cual su aplicación, en cierto modo, no produciría accidentes anafilácticos.

Sus efectos se deben al *aumento de las substancias tromboplásticas de la sangre,* que son las que ayudan a la formación del coágulo natural de fibrina.

La Tromboplastina para *aplicación local,* se expende en frascos de 20 cm.^{3}. *La inyectable,* en frascos con tapón perforable de goma de 10 y 20 cm.^{3}.

Su acción, manifiesta ya a las dos o tres horas después de la inyección, perdura alrededor de 24 horas, siendo más prolongada en aquellos enfermos que han recibido varias dosis. Generalmente se aplica la última dosis 8 ó 10 horas antes de la operación (la noche anterior), así, ésta se realizará en el momento de máxima acción del coagulante. Si se fracciona la dosis de 20 cm.^{3}, el medicamento pierde eficacia. Estas dosis se refieren a personas adultas, aunque en los niños no hay mayor peligro de administrarles esta misma dosis, toda vez que el estado de su coagulación defectuosa así lo exija.

Aunque no se puede excluir la posibilidad de que se originen reacciones anafilácticas por las proteínas que contiene este producto, sobre todo en aquellos pacientes de idiosincrasia especial, no se ha tenido oportunidad de observar ningún accidente en este sentido. Las inyecciones suelen ser ligeramente dolorosas, sobre todo cuando se reabsorben lentamente, accidente que se disipa ayudándolo con aplicaciones de calor local.

COAGULENO. — El Coaguleno basa su poder hemostático en la acción aceleradora que sobre el proceso de la coagulación ejerce la *trombo-quinasa* (Morawitz) o *trombosina de Nolf.* Se extrae por técnica especial, de *las plaquetas sedimentadas,* de algunos animales mamíferos. El Coaguleno sería, pues, un fermento que actuaría fisiológicamente.

Como medicamento preventivo o como curativo, el Coaguleno debe ser inyectado en dosis de 20 cm.^{3}, ya que así influye rápida y evidentemente sobre el índice de coagulación, pudiéndose repetir estas dosis en la medida que se juzgue conveniente, dado que por vía subcutánea no se observa jamás ningún accidente. Pueden también fraccionarse las dosis en dos inyecciones de 10 cm.^{3}.

SUEROS. — Desde el suero normal de caballo, los fabricantes y experimentadores se han dado a la tarea de lograr una cantidad de sueros modificados, ya sea de éste o de otros animales, a los cuales hacen sufrir una serie de manipulaciones, cuando no el agregado de substancias, con lo cual pretenden reforzar la acción hemostática de este agente. Así, algunos se obtienen de animales en plena regeneración sanguínea, después de haberlos sometido a numerosas sangrías; otros proceden de la segunda sangría del caballo, que sería la que tiene mayor poder reaccional. Se obtienen también sueros de conejos, extraídos en el momento del choque determinado por repetidas inyecciones de suero, estado en que existirían substancias favorecedoras de la coagulabilidad sanguínea.

Suero normal de caballo (inyectable). — Se emplea por vía intramuscular y a la dosis de 10 cm.^{3}. Sus resultados son en general satisfactorios.

El gran inconveniente del suero normal, que es el ya conocido del choque anafiláctico, limita en grado sumo sus indicaciones. Más aplicación tiene por vía oral (p. ej.: en las úlceras gástricas).

GELATINA. — Esta substancia, introducida hace ya tiempo en la terapéutica de las hemorragias, puede ser administrada por *ingestión*, por *inyección* o en *aplicaciones locales*, sea bajo la forma de *alimentos* (gelatina de pollo, patitas, etc.), de *soluciones gelatinadas*, etc.

La forma en que actúa sobre el proceso de la coagulación es múltiple; es posible que, además del aumento de la viscosidad del medio, intervengan fenómenos de orden coloidal.

La solución de gelatina al 10 % se expende en ampollas y tubos de 10 a 40 cm.^{3}, listos para ser usados en inyección subcutánea, debiendo calentarse previamente a la temperatura del cuerpo. La dosis es de 10 a 20 cm.^{3} en los niños y de 40 cm.^{3} en los adultos.

A las pocas horas de la inyección, se comprueba su acción coagulante aceleradora, que aumenta y se mantiene 24 a 40 horas y a veces más, con una sola inyección de 20 ó 40 cm.^{3}. Los índices son influídos en 2, 3 y hasta 4 minutos en algunas ocasiones. El tiempo de sangría también se acorta y el coágulo adquiere mayor consistencia. Debemos, sin embargo, hacer notar que *las inyecciones de gelatina son dolorosas*, inconveniente que se puede considerar despreciable, dado el alto valor terapéutico de este hemostático.

EXTRACTOS HEPÁTICOS. — Si se recuerdan las importantes funciones atribuídas al hígado en el proceso de la coagulación, se puede suponer que mejorando aquél, se modificará favorablemente ésta.

La opoterapia hepática, aparte de los reales beneficios de orden general, comprobados a diario clínicamente en numerosos enfermos, ejerce en muchos casos, sobre la coagulación sanguínea perturbada quizá por déficit hepático, una evidente acción terapéutica, comprobable por los exámenes seriados de la sangre de estos pacientes. Demás está agregar que si todavía, como medicación complementaria, se agrega algún otro coagulante, la terapéutica será completa y el enfermo estará en condiciones de poder ser intervenido en las mejores condiciones.

MEDICACIÓN DE CHOQUE (Peptona y autohemoterapia). — Nolf sostenía que, si los sueros actuaban como hemostáticos, ello se debía exclusivamente al estado de choque que producían; fué así como propuso usar con ese objeto *la peptona,* en solución al 5 %, en inyecciones subcutáneas y a la dosis de 10 cm.^{3} por vez.

Hay autores que hablan de resultados inconstantes de las soluciones de peptona Witte, lo cual estaría de acuerdo con lo que han observado algunos experimentadores: cuando la peptona es introducida en exceso, y más si lo es por vía endovenosa, produce un efecto contrario al preconizado por Nolf, es decir, hace a la sangre hipocoagulable.

Se observa con la peptona algo parecido a lo que sucede con el suero de caballo inyectable: *sus resultados son más constantes y evidentes con el uso de una única inyección, que con la repetición de las mismas.* El mejor procedimiento es inyectar una ampolla de 10 cm.^{3} por vía intramuscular 12 a 24 horas antes del acto quirúrgico. Las inyecciones de peptona, sobre todo subcutáneas, *son dolorosas.*

AUTOHEMOTERAPIA. — Cuando no se dispone de otro medio mejor, se puede recurrir a la *autohemoterapia.* Dos horas antes del acto quirúrgico, se efectuará una sola aplicación de 10 ó 20 cm.^{3}, por vía intramuscular y, cuando más, otra en la misma forma una vez operado el enfermo.

TRATAMIENTO DE ALGUNAS AFECCIONES HEMORRÁGICAS.

HEMOFILIA. Cuando el cirujano se halle en presencia de un presunto hemofílico, investigará cuidadosamente los *factores hereditarios y los antecedentes de hemorragias espontáneas o provocadas,* ya por golpes, extracciones dentarias u otras causas parecidas. Si los antecedentes hacen sospechar la afección, debe *contraindicar toda intervención no absolutamente necesaria.* De ser ésta indispensable, se hará un tratamiento ade-

cuado buscando la *normalización del tiempo de coagulación,* antes de intervenir. Si se procede en otra forma, uno se expondrá a graves peligros, pues las *hemorragias operatorias que se observan en estas circunstancias, son casi imposibles de cohibir y pueden llevar a la muerte del paciente.*

La preparación de tales enfermos necesita recurrir a todos los medios tendientes a mejorar su estado general, a menudo poco satisfactorio, debido a las hemorragias repetidas. En primer término, se encuentran las *transfusiones de sangre* que solucionan con frecuencia cuadros de dramática gravedad (véase Transfusión sanguínea). Estas se harán, de acuerdo a las necesidades, ya sea como medida profiláctica (pequeñas transfusiones repetidas), ya para levantar al paciente después de una gran hemorragia. Los restantes recursos han sido ya estudiados en el capítulo IX, pág. 132. Aquí sólo nos referiremos a un procedimiento que en el período preoperatorio puede ser útil coadyuvante de la transfusión; el *AT. 10 de Holtz.*

El AT 10 (preparado antitetánico Nº 10 de la I. G. Farbenindustrie), descubierto por Holtz, se presenta como una solución oleosa de la substancia activa, clara, con sabor a aceite comestible, que se conserva sin límites. Se trata de uno de los tantos derivados de la irradiación de la ergosterina, que presenta el máximo de acción sobre el metabolismo del calcio, con reducidos efectos tóxicos. Se emplea por vía bucal, administrandolo en cantidades que serán dosadas, de acuerdo con cada caso, guiándose por las determinaciones de la calcemia. Así, en la *hemofilia,* comúnmente se inicia el tratamiento con una dosis de 10 cm.^{3} y, a los 3 ó 4 días, se determina la calcemia.

La toma del medicamento se puede hacer en cualquier momento del día y los efectos se hacen sentir dentro de las 6 a 24 horas, con cesación de las hemorragias y descenso del índice de coagulación. Las dosis de 10-15 cm.^{3} debidamente controladas, podrán repetirse a iguales intervalos durante todo el tiempo necesario, consiguiéndose poco a poco determinar el intervalo máximo y la dosis mínima necesaria para obtener los resultados más favorables.

El efecto es simplemente paliativo y no curativo, lo que explica la necesidad de continuar su aplicación durante el período quirúrgico por lo menos. Sin embargo, la investigación de la tasa del calcio sanguíneo deberá hacerse siempre, aunque a intervalos más espaciados que al principio, pues, dadas las altas dosis empleadas en este caso, pueden presentarse fenómenos de *intolerancia medicamentosa,* con calcemia alta (por arriba de 10 milígramos por ciento) y manifestaciones tóxicas más o menos graves: debilidad, anorexia, náuseas, vómitos, sed, insomnio y, cuando el uso incorrecto es prolongado, depósitos cálcicos en las vísceras,

lesiones circulatorias y renales. En tales eventualidades se suspenderá inmediatamente el empleo de esta substancia.

TUMORES Y SEPSIS PROLONGADAS. Es muy común el observar, en enfermos pertenecientes a este grupo, un estado de anemia avanzada, acompañada con tendencia hemorrágica, que se pone de manifiesto en el momento de la intervención, sobre todo en el caso de operaciones particularmente graves, como ser la extirpación de cánceres viscerales, las intervenciones en osteomielitis, etc.

La causa de esta situación, aún no bien determinada en lo que se refiere a los tumores, parece ser una *insuficiencia hepática, acompañada por falta de determinadas vitaminas* (C, K?), lo que provoca alteraciones de los elementos formadores del coágulo. En la sepsis debemos agregar los *trastornos profundos de la hematopoyesis,* debidos a la acción de las toxinas sobre la médula ósea, cuyos elementos se hallan con gran frecuencia, por así decir, siderados, y además las *alteraciones tóxicas de las paredes vasculares.*

Las bases del tratamiento profiláctico de estos trastornos son: 1º, *las transfusiones de sangre,* repetidas y en dosis moderadas, que son preferibles a las grandes transfusiones masivas, no siempre bien toleradas por enfermos cuyo estado general no puede ser más deficiente; su *efecto tónico* es seguro y a él se agrega el *aporte de las substancias necesarias, para corregir con éxito el retardo de la coagulación;* 2º, la mejora del estado hepático y de la nutrición general, con *alimentación adecuada de alto valor calórico, aunque fácilmente digerible;* altas dosis de glucosa inyectable o por boca, con cantidades suficientes de insulina, y vitaminas en abundancia; 3º, *calcio,* sobre todo en el caso de perturbaciones de origen toxiinfeccioso, con lo que se actuará así tanto sobre el estado general como sobre las alteraciones vasculares y sobre las posibles carencias provocadas por defectos de absorción.

PERTURBACIONES DE LA FORMACIÓN DEL TROMBO OCLUSIVO. Uno de los factores importantes, en la detención de la hemorragia operatoria, es el trombo blanco que, colocado y adherido en la luz del capilar o del pequeño vaso, lo ocluye. En la formación de este trombo intervienen especialmente los *trombocitos o plaquetas* que, si se hallan disminuídas en cuanto a número y actividad, impiden no sólo la *formación,* sino también la *adherencia de este tapón sanguíneo a la pared del vaso.*

Los síntomas de tal estado son: prolongación del tiempo de sangría y signo del lazo positivo (compresión del antebrazo con un lazo, sin llegar a interrumpir el pulso radial). En el sujeto normal, después de 10″ sólo hay ligera tumefacción y color violáceo. En cambio, en estos enfer-

mos aparecen petequias. Además, el *tiempo de coagulación es normal, pero el coágulo no es retráctil* (véase el Capítulo de Enfermedad de Werloff).

Los métodos terapéuticos más indicados son los siguientes: 1º, la *excitación de la médula ósea y del bazo* mediante la irradiación prudente con rayos X (¡cuidado!), la *proteinoterapia, la administración de extractos paratiroideos, la vitamina C*, etc. (Para mayores detalles véase página 147).

Además, se tratará de obtener la *mejora del estado de la pared capilar*, a la cual deberá adherirse el trombo, mediante la administración de *calcio* y de *hipófisis*.

La coagulación será influída también mediante el método de Stubbert Lang, que consiste en la inhalación de oxígeno con anhídrido carbónico, tres veces al día. Se agregarán las *transfusiones de sangre*, sobre todo en el preoperatorio inmediato. Hay que tener cuidado de usar sangre del mismo grupo y no de un dador universal, por el peligro de efectos de anafilaxia. Se podrá usar el dador universal, sólo si el enfermo es receptor universal (Letulle).

PERTURBACIONES DE LA COAGULACIÓN POR ALTERACIONES VASCULARES. Existen alteraciones de los vasos capilares en las que se observan los mismos síntomas que en las hemofilias, o sea *hemorragias espontáneas o traumáticas graves, sin alteraciones del proceso de coagulación o de la cantidad de plaquetas*. En ellas, la causa debe ser buscada en una *fragilidad particular de los capilares*. A este grupo pertenece la púrpura de Schönlein-Hennoch, que ha sido atribuída a alteraciones de origen toxiinfeccioso de la pared vascular (véase pág. 153).

La preparación de un paciente, que tenga tendencia a estas alteraciones vasculares, necesita la *eliminación de los focos tóxico-infecciosos causales;* como coadyuvantes se darán *altas dosis de calcio inyectable*, por su acción favorable sobre los vasos, y se buscará la desensibilización del organismo con *vacunas o proteinoterapia*.

En *los niños, y en ciertos adultos sometidos a regímenes insuficientes*, hay que recordar la posibilidad de una *avitaminosis por carencia de vitamina C* o *enfermedad de Barlow* (véase lo dicho anteriormente, pág. 155), instituyendo el tratamiento indicado.

PERTURBACIONES DE LA COAGULACIÓN POR HIPOPROTROMBINEMIA. Ha sido ya estudiado este punto por el Dr. José H. Pángaro en el capítulo IX, pág. 135, al cual remitimos.

Capítulo II

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

por el Dr. Héctor Marino

II

APARATO DIGESTIVO Y ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

La nutrición del futuro operado es un factor básico, si se considera que ésta se verá alterada y dificultada con la intervención.

La alimentación. *La dieta del paciente* que va ser operado, debe planearse teniendo en cuenta sus necesidades calóricas. Si el paciente guarda cama, una dieta calculada sobre la base de 25 a 30 calorías por kilo de peso será suficiente.

Principios generales del régimen. — Se tendrá especial cuidado que contenga una *cantidad abundante de hidratos de carbono,* para tratar de mejorar en todo lo posible las reservas del glucógeno del hígado y de los músculos. No se descartarán las *proteínas,* especialmente las de origen vegetal. En cambio, las grasas, favorecedoras de la acidosis, sufrirán una prudente limitación, más severa cuando se trate de enfermos con excedente de peso. Será importante también que el futuro operado reciba abundante cantidad de líquidos (dos litros o más por día), lo que servirá para mantener una reserva muy útil para el postoperatorio y, además, facilitará el funcionamiento del riñón. Esta cantidad, en que va incluída la cantidad de líquidos contenidos en los alimentos, se repartirá durante el día, para no sobrecargar con exceso la circulación.

Un punto que no debe ser olvidado, es el referente a las *vitaminas.* Tienen éstas, y especialmente las A y C, una importancia muy grande en los procesos de defensa del organismo y de reparación de los tejidos. El individuo normal, con una alimentación variada, recibe casi siempre cantidades suficientes de ellas, pero es preferible que el futuro operado disponga de amplias reservas. Esto se conseguirá fácilmente dando, durante dos o tres semanas antes de la operación, una alimentación que contenga vitaminas concentradas. Si no se dispusiera de tanto tiempo, bas-

tará hacerlo en los días que preceden a la intervención. Se podrá así administrar, con cada comida, una cápsula de aceite de halibut (vitaminas A y D), una cucharadita de levadura de cerveza en polvo, disuelta en agua azucarada, leche o café (vitaminas B), y el jugo de dos naranjas (vitamina C) (Holman). Estas medidas serán extremadas en caso de pacientes de edad, pues en ellos se ha demostrado que, con frecuencia, existen hipovitaminosis latentes.

Los alimentos se preparan en la forma más sencilla y cuidándose muy especialmente su presentación, pues el futuro operado suele tener poco apetito, lo cual es motivado por la preocupación de su estado, por el cambio de ambiente, etc.

Se deberá evitar en toda forma el *ayuno preoperatorio* o hacerlo lo más breve posible, pues la falta de alimentación, especialmente en lo que se refiere a los líquidos, acarrea consigo una *tendencia a la acidosis, disminución de las defensas orgánicas y, como consecuencia, aumento de los riesgos postoperatorios.*

Salvo indicación contraria, *la última comida se hará unas 12 horas antes de la intervención,* con lo cual el estómago estará perfectamente vacío al llegar el momento de iniciarse ésta. Se permitirá la toma de líquidos (jugos de frutas), con agregado de azúcar o glucosa, *hasta dos horas antes del acto operatorio,* pues no conviene que el enfermo llegue a la mesa de operaciones con sed o hambre. Naturalmente, las últimas tomas serán en cantidades moderadas (media taza por vez). La sequedad de la boca, en el preoperatorio inmediato, se evitará con pequeños sorbos de agua helada o con la toma de trocitos de hielo.

Si la ingestión de líquidos estuviera contraindicada (estenosis pilórica, vómitos), se tendrá buen cuidado de suministrarlos por otras vías (parenteral o rectal).

LOS PURGANTES PREOPERATORIOS. La indicación de un purgante previo a la intervención, que era de rigor en tiempos pasados, ha sido muy discutida y hoy se ha abandonado, salvo una indicación precisa del cirujano. Se le atribuye con razón, la *irritación del intestino, la alteración del equilibrio humoral por la pérdida de líquidos y la dificultad de graduar y dominar su acción.*

En cambio, se prefieren los *enemas preoperatorios.* El enema evacuante previo podrá ser efectuado la noche antes de la intervención; se hará con solución jabonosa, en dosis de ¼ a ½ litro en niños, y de 1 a 1 ½ litros en adultos. Su acción se limitará a provocar la eliminación de las materias fecales existentes en el intestino grueso. A veces, puede repetirse en la mañana de la operación, pero entonces se corre el peligro de que una retención del enema provoque trastornos durante la intervención,

especialmente si ésta se practica con anestesia raquídea, lo que puede dar lugar a evacuación intestinal.

Entrenamiento para la defecación. — Es importante que el futuro operado se entrene a mover su vientre en la cama. Otro tanto diremos de la evacuación de la vejiga. Este detalle, al parecer nimio, puede evitar desagradables sufrimientos al paciente.

A título de ejemplo, para la aplicación de las nociones anteriores, expondremos los lineamientos generales de la preparación de los enfermos del aparato digestivo, cuyas enfermedades serán detalladas en otros tomos de esta obra.

PREPARACIÓN DE LOS ENFERMOS DEL ESTÓMAGO.

Hay que hacer una diferencia previa de cierta importancia entre el *hiperquílico* (ulceroso, gastrítico) y el *hipoquílico*, con una lesión tumoral.

PREPARACIÓN DE LOS ULCEROSOS. — En el primer caso, la intervención se hará, en lo posible, *en el período de remisión* de la lesión con lo cual se disminuyen los riesgos inherentes a la operación; las complicaciones pulmonares son menos frecuentes, el estado general del enfermo es mejor y, por lo tanto, más fácil la labor del cirujano.

Esta remisión se consigue con un tratamiento clínico apropiado, que puede resumirse en las siguientes indicaciones:

Régimen dietético adecuado: hiposecretor y fraccionado, basado en comidas pequeñas y repartidas con intervalos de 2-3 horas, que se compondrán con los siguientes alimentos (1):

Leche hervida, pura, con crema de leche, con clara y yema de huevo; hervida con almendras, con vainilla, en forma de sorbete; leche diluída, leche cuajada mediante el fermento-lab; gelatinas de leche; helados de leche; Yoghurt azucarado.

Sopas espesas preparadas con caldo liviano de carne, empleando cereales enteros y después coladas (sopas mucilaginosas), harinas de cereales o purés de verduras.

Sopas de leche con cereales y con féculas.

Crema de leche con huevo y con vainillas.

Huevos batidos en la leche, pasados por agua, pochés, revueltos o en cazuela.

Budines de fécula y de sémola con huevos y leche.

---

(1) Para la preparación de todos estos regímenes así como los que se mencionan en las siguientes páginas véase: *Cardini*, Formulario de Cocina Dietética, 1ª parte, 1941.

Leche de almendras.
Queso Petit-Suisse sin sal.
Manteca fresca añadida a las sopas y a los purés.
Bizcochos y galletitas secas.
Purés de manzanas con poco azúcar y gelatinas de frutas.

Medicamentos neutralizadores del jugo gástrico: carbonato de calcio; hidrato de aluminio; trisilicato de magnesio.

Proteinoterapia, en caso de dolor: inyecciones intramusculares de leche 5 cm.^{3}; Aolán; pepsina al 10 %; histidina al 4 %; vacunoterapia (en caso de infección).

Medios físicos: calor local (rayos infrarrojos).

En caso de *síndrome pilórico,* con retención, o de *intensa gastritis,* se recurrirá al lavaje sistemático del estómago, practicado una o dos veces por día, con agua bicarbonatada tibia. En el postoperatorio, puede ser necesario el repetir este lavaje y entonces será muy conveniente el haber acostumbrado al paciente para tan útil operación.

Si hubiera *deshidratación,* se inyectará solución fisiológica o glucosada isotónica, por vía subcutánea o endovenosa. La dosis oscilará entre 1000 y 3000 cm.^{3} diarios. Las dosis altas no se pueden dar por vía subcutánea, debido a las molestias que provocan en el enfermo. En cambio, se harán fácilmente instilando una *infusión endovenosa gota a gota.* En los casos leves se podrá recurrir al método de infusión gota a gota por vía rectal, con la cánula de Murphy.

La pérdida de líquidos por vómitos abundantes, se acompaña con pérdida simultánea de cloruros; obliga a reponer estos cloruros mediante la inyección de solución clorurada hipertónica al 10 %, por vía endovenosa, en la cantidad de 20 cm.^{3} cada 4 horas.

PREPARACIÓN DE LOS HIPOQUÍLICOS. — En el caso de enfermos con hipoquilia, trastorno que acompaña con tanta frecuencia a los tumores gástricos, la indicación operatoria puede ser más urgente, por lo cual se dispone de menos tiempo para prepararlos.

Para ello habrá que indicar los siguiente medios terapéuticos:

1º Mejorar el estado general: tratar la anemia (extractos hepáticos, transfusiones en cantidades adecuadas);
2º hidratar y reponer los cloruros si fuese necesario (ver más arriba);
3º lavar el estómago, especialmente en el preoperatorio inmediato, tratando de disminuir en lo posible la sepsis gástrica, ya que la falta de ácido clorhídrico favorece la proliferación de los gérmenes;

4º dar un régimen apropiado: de alto valor calórico, concentrado, con escasos residuos. Agregar los elementos del jugo gástrico, para facilitar el aprovechamiento de los principios alimenticios.

Los alimentos más apropiados son los siguientes:

Sopas espesas con harinas de cereales, o con harina de arvejas o lentejas preparadas con caldo de carne.
Caldo de carne, con agregado de unas gotas de jugo de carne Maggi.
Gelatina de carne.
Jugo de carne (preparado en casa).
Jugo de frutas frescas (naranja, pomelo o uvas). Agregar glucosa en cualquiera de sus formas comerciales o azúcar (cinco a diez cucharaditas por día).
Leche cuajada.
Leche con miel.
Frutas cocidas y deshechas en puré.
Leche con chocolate y con cacao.
Budines de sémola y tapioca con leche y huevos. Ñoquis de sémola, sémola con leche.
Puré de carne o carne asada muy tierna.
Zapallo, papas, zanahorias en forma de puré, budín o soufflé.
Queso blando (tipo Petit-Suisse, Quartirolo).

PREPARACIÓN DE LOS ENFERMOS DEL INTESTINO.

En los casos de afecciones del *intestino delgado,* lo común es que los requerimientos preoperatorios sean los de un ocluído crónico: régimen con escasos residuos y alto valor calórico, hidratación y cloruración, especialmente si hay vómitos.

Los alimentos más indicados son los siguientes:

Jugos de frutas frescas, edulcorados a voluntad con azúcar común o con glucosa.
Té con leche, leche cuajada (por coagulación espontánea o con fermentos).
Sopas de avena (bien colada), sémola, maicena, crema de arroz; preparadas con caldo de verduras o con caldo de carne poco concentrado.
Arroz hervido, sazonado con manteca y queso Parmesano, o salsa blanca o salsa de tomates (sin condimentos, preparada en casa).
Purés de leche con maicena, de sémola, con o sin yema de huevo.
Budín o soufflé de sémola, de arroz, tapioca.
Purés de frutas cocidas después de peladas. Frutas cocidas en igual forma. Gelatina de frutas.
Puré de papas, zapallo, zanahorias.

Carne triturada finamente, despojada de sus partes tendinosas y fibrosas, pasada por la máquina; sola o mezclada con crema de leche, huevos, manteca; en forma de budines o de soufflés.

Bizcochos secos, que deben masticarse muy bien.

Cuando la intervención se efectúa sobre el *intestino grueso,* el problema reside en la perfecta evacuación de las materias fecales acumuladas. Se emplearán para ello los enemas simples, aceitosos o jabonosos. Se repetirán a menudo con cantidades suficientes (1.500 a 2.000 cm.^{3} en adultos). Si hubiera que evacuar un megacolon, se recurrirá a las cánulas de doble corriente, tratando de conseguir una eliminación completa de los restos fecales.

PREPARACIÓN DE LOS ENFERMOS DEL HÍGADO.

De acuerdo con la experiencia nuestra, y con los resultados aparecidos en las publicaciones sobre la materia, podemos decir que no existe aún ninguna prueba que se pueda considerar segura para valorar la capacidad funcional del hígado. Esta determinación tiene una gran importancia, si se considera que cualquier intervención, especialmente *las que se efectúan sobre el abdomen, las que necesitan anestesia general etérea o clorofórmica, o las que movilizan grandes cantidades de productos de deshecho o desintegración albuminoidea,* repercuten sobre el hígado, que es el encargado de transformar y eliminar estos materiales.

Tratándose de un paciente afectado del hígado, o que puede sufrir lesiones en él, como resultado de la intervención, hay que examinar su función indirectamente, valorando la cantidad de urea en suero (función ureica) y examinando la orina (urobilina, pigmentos biliares, reveladores de una cierta alteración funcional). Otro punto muy importante es el estado de la *coagulación sanguínea* que, en el hepático, y especialmente en el ictérico, puede hallarse tan alterada como para provocar serios accidentes postoperatorios. La fragilidad vascular, con elevado tiempo de sangría, característico de estos enfermos, debe ser buscada con las pruebas que veremos en el capítulo dedicado al estudio de la cuestión. (Véase también Enfermedades hemorrágicas, pág. 126).

Las líneas generales del tratamiento preoperatorio serán las siguientes:

El *régimen* tenderá a aumentar las reservas de glucógeno, mejorar el poder antitóxico del hígado, evitar los depósitos de grasa a su nivel, proteger la función renal y adaptarse al estado del intestino.

Por esto se indicará una dieta *rica en hidratos de carbono* (pastas, cereales, papas, batatas, jugo de frutas frescas recién preparado, poco diluído, frutas, etc.), *pobre en grasas* (peligro de acidosis), con reducción moderada de las albúminas.

Prácticamente puede decirse que el 75 a 80 % de la cantidad de calorías debe ser suministrado por los hidratos de carbono y las calorías restantes, por los proteicos. Los proteicos tienen por objeto prevenir la formación de grasas en el parénquima hepático y a favorecer los procesos de regeneración celular. A este régimen, que debe contener abundante cantidad de vitamina C (en los jugos de frutas cítricas frescas) puede agregársele también 10 miligramos diarios de vitamina B_1 cristalizada, con lo que se obtienen los resultados más favorables.

Se elegirán los alimentos entre los mencionados a continuación:

Leche descremada o Yoghurt descremado (éste es especialmente indicado cuando existen deposiciones fétidas).

Sopas de mucílagos de cereales o de harinas o de fideos, con caldo de verduras o con caldo de carne desgrasado.

Arroz al natural. Pastas blancas hervidas, sazonadas con queso Parmesano o salsa de tomates sin manteca.

Purés de verduras, sin manteca; pueden ligarse con salsa de maicena.

Verduras cocidas primero en agua, después en leche descremada. Verduras en su jugo.

Papas en nieve; puré de papas con caldo; papas asadas o hervidas sin pelar, con salsa de tomates sin manteca.

Frutas frescas o conservadas, cocidas con azúcar.

Ensalada de frutas en su jugo. Frutas frescas.

Purés de cereales, con leche descremada.

Jaleas de dulce, mermeladas.

Pan tostado, bizcochos de miel o galletitas.

Infusiones de té común, tilo, manzanilla, boldo, azucaradas con azúcar común o con glucosa. Aguas minerales alcalinas sin gasificar.

Salsas de maicena y caldo, de tomates, de damascos y vainilla.

Se favorecerá una diuresis suficiente con una adecuada cantidad de líquidos, que permitan un buen funcionamiento renal y ayuden a mantener un correcto equilibrio de humores.

Al régimen así indicado se le agregará azúcar común, o glucosa, disueltos en infusiones colagogas o diuréticas (boldo, carqueja, manzanilla, etc.), en cantidad diaria de 100 a 150 gramos.

Esta cifra depende de la composición del resto del régimen indicado, ya que si el enfermo no tolera más que muy pocos alimentos, se deberá aumentar la cantidad de azúcar, mientras que si los hidratos de carbono (féculas, pastas, farináceos en general) entran en cantidad suficiente, la adición de azúcar debe ser mucho menor.

Cuando se administran 100 a 150 gramos diarios de azúcar, es

indispensable repartir dicha cantidad en varias porciones, de manera que no sobrecarge bruscamente la función hepática.

En caso de que sea imposible administrar una cantidad suficiente de azúcar por vía digestiva, se recurrirá a la inyección de la solución glucosada isotónica o de la hipertónica al 25 % (20 cm.^{3} una o dos veces por día, en inyección intravenosa). En esta última forma hay que contar más que con el valor nutritivo, con la *propiedad de modificar favorablemente el equilibrio tisular y plasmático del parénquima hepático.*

Las inyecciones de dosis elevadas de glucosa, pueden ocasionar una descompensación funcional grave, cuando el hígado no es capaz de aumentar bruscamente su tarea, o el páncreas no responde al requerimiento que siempre supone la suministración brusca de azúcar, o cuando el enfermo tiene una insuficiencia glandular múltiple, por ejemplo, suprarrenal o tiroidea, etc.

Se ha preconizado también la *inyección de insulina,* medicación que tiene indicaciones precisas que conviene conocer para no indicarla intempestivamente.

Empleo de la insulina. — La sola administración de glucosa puede enriquecer el hígado en glucógeno, como ha sido comprobado ampliamente en la experimentación y en las biopsias efectuadas durante las operaciones, en enfermos previamente preparados con la suministración de cantidades elevadas de azúcares. La acción de la insulina sobre el glucógeno hepático no es constante (Rathery) y aún experimentalmente, puede observarse el fenómeno contrario (Althausen). Sin embargo, la asociación de glucosa con insulina está indicada en todos los casos de *insuficiencia hepática con acidosis y en los casos de insuficiencia hepática con alteraciones del metabolismo proteico* (azoemia por lesiones hepáticas) *o en los desnutridos con intensa anorexia.*

Hay que considerar que por no tratarse de enfermos glucosúricos ni hiperglicémicos, puede observarse en ellos una extraordinaria sensibilidad a las inyecciones de insulina y fácilmente, aún con dosis poco elevadas, presentan síntomas de hipoglicemia.

Esto se explica también porque en la insuficiencia hepática se perturba el proceso de transformación de glucógeno en glucosa, que va a pasar a la circulación sanguínea. Esta hipoglicemia no se corrige con la adrenalina como la de los diabéticos, pero vuelve lentamente a alcanzar la cifra normal después de algunas horas (Althausen).

Las inyecciones de insulina pueden producir un efecto contrario al que se desea lograr, es decir, que en lugar de aumentar disminuya el glucógeno hepático. Es posible que los depósitos de glucógeno se hagan con preferencia en los músculos y que se acelere la destrucción del glucó-

geno hepático por descenso de la glicemia ocasionada por la insulina. (Soskin e Hymans).

Para evitar estos inconvenientes conviene atenerse a lo siguiente: 1º, administrar dosis pequeñas de insulina; por ejemplo, 10 unidades cada vez, repetidas tres veces por día; 2º, dar dosis algo más elevadas de azúcar que las que corresponden a los diabéticos; así conviene en general calcular una unidad de insulina por cuatro gramos de glucosa. Si se inyecta un litro de solución glucosada al 47 por mil, se darán simultáneamente 12 unidades de insulina.

Si la dosis de azúcar no se da por inyección, sino simplemente por boca, se pueden dar pequeñas dosis de insulina, por ejemplo, cinco a diez unidades, antes de las dos comidas principales en que entran los hidratos de carbono; o bien, lejos de las comidas principales y precediendo a una toma de jugo de frutas con una buena cantidad de azúcar común, por ejemplo, cuatro o cinco terrones o cuatro o cinco cucharaditas que equivalen más o menos a veinte gramos.

Medicación colerética. — Los coleréticos aumentan la cantidad de bilis segregada y disminuyen la viscosidad de la misma. Como efecto indirecto por acción de arrastre mecánico, se efectúa un drenaje del árbol biliar intrahepático.

Mencionamos especialmente el ácido dehidrocólico para administrar por vía oral y el dehidrocolato de sodio, indicado por vía intravenosa. Estos medicamentos aumentan y mejoran la irrigación arterial del hígado.

Pueden emplearse algunos productos comerciales (Decholin y Procholón); un comprimido tres veces por día, después de las comidas, o lo que es mejor, uno en ayunas y los dos restantes una hora antes del almuerzo y comida, los ocho días antes de la operación.

Se administrarán también por inyección de 10 $cm.^3$ una vez por día, por vía intravenosa. Con el Decholin, que es una solución al 20 %, se comenzará con una inyección de 3 a 4 $cm.^3$.

A veces sucede que por efectos del medicamento, las deposiciones son excesivas o producen dolores. En estos casos se suprimirá el medicamento o se reducirán las dosis.

No se debe indicar esta medicación colerética en los casos de *obstrucción de las vías biliares o de hepatitis aguda.*

Medicación colagoga. — Tiene por objeto estimular el drenaje de la vesícula biliar. Pueden usarse también los medicamentos coleréticos que tienen un ligero efecto análogo. Se usan como colagogos el aceite de olivas, una cucharada antes de las comidas; el suero de leche (un cuarto de litro en ayunas); el sulfato de magnesia (5 a 10 gramos en ayunas); aunque no debe olvidarse el efecto laxante que éste tiene y la mala

tolerancia que algunos enfermos presentan por todos los salinos en general (irritación intestinal, malestar general, sed excesiva, etc.). Mencionamos como un excelente medio colagogo, el *sondeo duodenal,* del que se tratará en el correspondiente capítulo.

Medicación antiespasmódica. — Indicada en los casos de diskinesia biliar o de obstrucción incompleta de las vías biliares, en las que puede presumirse la intervención de un componente espasmódico. Pertenecen a ella la atropina, la papaverina, la nitroglicerina, el bromuro de calcio.

DIABETES

CONSIDERACIONES GENERALES.

Creemos necesario distinguir entre el diabético *en el cual aparece una enfermedad quirúrgica cualquiera* y el diabético *con manifestaciones quirúrgicas que si bien no son producidas directamente por trastornos de su metabolismo,* están vinculadas con él en el sentido de que adquieren especiales caracteres de gravedad, de evolución y de frecuencia.

Desde el punto de vista quirúrgico, hay que recordar que lo común es que se agreguen a la diabetes perturbaciones del metabolismo de las grasas o de los proteicos, o una obesidad más o menos acentuada o enflaquecimiento extremo, o bien alteraciones del sistema cardio-vascular, que hacen del diabético un mal enfermo quirúrgico.

Se trata de *pacientes muy frágiles; en ellos las infecciones tienen un campo propicio y adquieren rápida diseminación.* Los procesos infecciosos pulmonares, abdominales, del tejido celular o de la piel se hacen rápidamente progresivos, difíciles de dominar y muy a menudo, mortales; las heridas curan mal y lentamente y, por contraste, la sintomatología es con frecuencia pobre y poco típica.

Cuando se deba hacer operar diabéticos que están bien compensados (sin acidosis, sin síntomas clínicos, etc.), la intervención quirúrgica puede ser un *factor de alteración de ese equilibrio,* por diversas causas: por la misma naturaleza del proceso que la indica, por la perturbación que impone a la alimentación, por la anestesia o por el choque operatorio.

Afortunadamente, puede decirse hoy que los progresos del tratamiento son capaces de convertir al diabético quirúrgico en un paciente normal o casi normal. Todo depende de la perfección y del rigor con que dicho tratamiento consiga modificar el metabolismo alterado de los hidratos de carbono. En esta empresa, la colaboración del clínico y del cirujano es indispensable, pues el primero ha de aportar la necesaria experiencia en el manejo de los medios terapéuticos, en la mejora preoperatoria del enfermo y en la prevención y tratamiento de las posibles complicaciones postoperatorias. Numerosas estadísticas demuestran

fehacientemente la disminución de la mortalidad en los diabéticos tratados de acuerdo con este principio.

Considerando la preparación del diabético bajo el aspecto particular del preoperatorio, pasamos a indicar las reglas convenientes para obtener estos resultados favorables, y remitimos al tomo correspondiente en lo que concierne a los detalles del tratamiento de la diabetes que serán expuestos por el Dr. Martín Iriart.

Toda vez que se sospeche la existencia de una diabetes, debe comprobársela inmediatamente mediante los análisis correspondientes de orina y de sangre. El más sencillo consiste en la investigación de la glucosuria mediante la prueba de Benedict o del licor de Fehling. Además, se investigará, sobre todo en los casos de acidosis, el ácido diacético con la prueba de Gerhardt o la reacción de Legal. La primera es la más importante, pues sirve para investigar el ácido diacético que es considerado hoy en día el índice más útil de la acidosis. En la sangre será necesario investigar *la tasa de la glucemia,* para lo cual podrán ser perfectamente suficientes, sobre todo en los casos de dosajes repetidos, los procedimientos del microdosaje según la técnica de Bang. La glucemia es interesante no sólo del punto de vista diagnóstico, sino también para establecer los momentos convenientes de administración de la insulina. Además, el diabético quirúrgico debe ser siempre considerado un posible cardíaco o renal y, por lo tanto, la determinación del ácido úrico, de la urea y del nitrógeno no proteico y residual en el suero, aportarán datos útiles.

En la determinación de la acidosis mediante la medida de la reserva alcalina en la sangre en un diabético con glucosuria, con orinas ácidas por eliminación de cuerpos cetónicos, considérese que la disminución de la reserva alcalina por debajo de la cifra de 53 volúmenes de CO^2 % marca el comienzo de la descompensación o ruptura del equilibrio ácido-base, hacia la verdadera acidosis.

INDICACIONES OPERATORIAS.

Del punto de vista de la *indicación operatoria* se debe ser siempre prudentes, pues, a pesar de los progresos alcanzados en el tratamiento de la diabetes, los peligros de complicaciones continúan siendo importantes. Sin embargo, existe una serie de casos en los cuales la operación se hace indispensable. *El tratamiento preoperatorio dependerá ante todo de la mayor o menor urgencia de la operación.* Conviene hacer la distinción entre las dos situaciones siguientes: 1º, la de la *extrema urgencia* (trauma grave, proceso agudo abdominal, gangrena progresiva, etc.); 2º, aquella en la cual se puede diferir la intervención para mejorar las condiciones del enfermo, disponiendo de una a dos semanas para hacerlo.

Debe primar el concepto de que rara vez el cirujano se verá obligado a suspender o postergar una operación indispensable y urgente debido a la diabetes. La única situación en la cual es menester esperar, es el precoma o el coma declarado.

1º INTERVENCIÓN URGENTE EN DIABÉTICOS GRAVES.

Entran en este grupo los diabéticos que llegan al cirujano con una indicación operatoria precisa e inmediata, a menudo en pésimas condiciones, debido a infecciones o a alteraciones del equilibrio de sus humores por vómitos repetidos, deshidratados, a veces en plena acidosis, con complicaciones posibles en sus aparatos cardiovascular y respiratorio, etc.

ENFERMOS EN COMA DIABÉTICO. Esta última situación puede presentar un problema diagnóstico muy difícil, pues la acidosis diabética puede simular un *síndrome de abdomen agudo,* con náuseas y vómitos, resistencia localizada, fiebre, leucocitosis, ocasionalmente piuria o hematuria. Este cuadro, atribuído a una deficiencia de cloruros o a una irritación del plexo celíaco, se lo distinguirá de un proceso inflamatorio, por la respiración del tipo de Kussmaul, la hipotensión de los globos oculares, el aliento acetonúrico inconfundible, la determinación de la reserva alcalina, la presencia de ácido diacético en la orina (la cual podrá ser extraída, si fuere necesario, por sondaje vesical *aséptico*).

Si el diabético está en tratamiento, habrá que tener en cuenta la posibilidad de un *síndrome hipoglucémico,* con sensación de hambre, sudores profusos, respiración normal, bradicardia, hipotensión arterial, tendencia a la leucopenia, agitación y coma. Es una eventualidad muy posible, especialmente cuando se use insulinato de protamina con cinc, y habrá que tener bien instruídas a las enfermeras y al enfermo sobre los síntomas premonitorios, para evitarlo mediante la rápida ingestión de hidratos de carbono (jugo de naranjas azucarado), o la inyección de solución glucosada hipertónica endovenosa o de adrenalina.

DIABETES EN ACIDOSIS CLÍNICA. La acidosis diabética en período clínico se caracteriza por síntomas generales (cefaleas, mareos, dolores articulares, calambres musculares), o digestivos (náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea, dolores abdominales difusos o localizados), sed violenta, lengua roja y seca, aliento con olor a manzana, debido a la eliminación de acetona. En la orina se encuentra ácido diacético y beta-oxibutírico, y aumento del amoníaco urinario. La reserva alcalina en la sangre desciende.

Una vez diagnosticada la acidosis, se procederá a tratarla mediante la administración de una dosis de insulina (p. ej.: 30 u. subcutáneas). Esto tendrá por efecto iniciar la disminución de la acidosis, mejorar las condiciones de los tejidos, sin peligro de hipoglucemia, pues la cantidad de glucosa circulante permitirá sobrellevarla ampliamente. Se repetirá la dosis de insulina cada 3 a 6 horas, modificándola y graduándola según la intensidad de la glucemia y de la acetonuria.

Se tendrá en cuenta que lo esencial en el tratamiento de la acidosis es: 1) *favorecer la oxidación de los cuerpos cetónicos acumulados en el organismo*; 2) *impedir la formación de más ácidos cetónicos, logrando una oxidación completa de los ácidos grasos;* 3) *favorecer la eliminación de los cuerpos cetónicos.*

Los objetivos 1º y 2º se logran si en un período de pocas horas se consigue la *oxidación de cierta cantidad de hidratos de carbono* que restablezcan una relación normal entre cuerpos cetónicos y anticetónicos que permita la combustión de aquellos.

Si en un período de 24 horas, se logra la utilización de 120 a 150 gramos de hidratos de carbono y esta utilización se identifica fácilmente por el balance entre los hidratos de carbono ingeridos y la glucosa eliminada por las orinas en ese tiempo, el enfermo saldrá seguramente de la acidosis. En ese mismo período las grasas y proteínas, fuentes principales de los cuerpos cetónicos, se reducirán desde cero hasta 20 ó 30 gramos.

Los alimentos se administrarán según la *situación del paciente y las condiciones del aparato digestivo en ese momento,* que varía desde la intolerancia absoluta, que obliga a utilizar la vía subcutánea o endovenosa para inyectar soluciones glucosadas, hasta la posibilidad de ingerir *líquidos* (leche, jugo de naranjas); o *papillas* de sémola, tapioca, quaker en caldo, agua o leche; o *purés* de papas, frutas cocidas, etc.

En *diabéticos ya tratados,* hay que ser muy prudentes al administrar la insulina sin control previo, pues su brusca absorción podría dar lugar a un *coma hipoglucémico,* difícil de diagnosticar en medio del cuadro más o menos tumultuoso de la enfermedad quirúrgica. Por ello muchos autores recomiendan dar, después de la insulina y pocos minutos antes de la operación, una cierta cantidad de glucosa destinada a evitar estos peligros (20 gramos de glucosa endovenosa, en solución glucosada hipertónica al 50 %, o sea 40 $cm.^3$).

Al mismo tiempo, y mientras se prepara la operación, se tratará de sostener la circulación periférica con los *analépticos* necesarios (cafeína, coramina, cardiazol, aceite alcanforado), y de *hidratar al enfermo* con solución fisiológica que, al mismo tiempo que lo hidratará, repondrá los cloruros que se hallan, por lo general, disminuídos.

Los casos de relativa urgencia, en los que se dispone de uno o dos días para colocar al enfermo en condiciones operatorias, permiten asegurar los resultados mediante medidas de *hidratación, recloruración y alcalinización.*

HIDRATACIÓN Y RECLORURACIÓN. — Se trata, muy a menudo, de enfermos *deshidratados y con disminución del cloro sanguíneo.* Estas perturbaciones se corrigen mediante la administración de dos o tres litros de *solución fisiológica o de solución glucosada isotónica;* todas estas solu-

ciones podrán administrarse por vía subcutánea o, mejor, endovenosa (gota a gota). La *solución fisiológica* repone los líquidos y al mismo tiempo introduce una cantidad de cloro, indispensable en el postoperatorio para ayudar a la fijación del agua en los tejidos. La *solución glucosada* debe ser dada con insulina, calculando por lo menos 1 unidad por cada 2 gramos de glucosa. Su acción es la de aumentar las reservas de glicógeno hepático, indispensable durante y después de la operación.

MEDICACIÓN Y ALIMENTACIÓN. — El empleo de los alcalinos es un punto que ha sido objeto de muchas discusiones; de ello se tratará ampliamente en el capítulo de tratamiento de la diabetes. Para efectuarlo se usa el bicarbonato de sodio en solución hipertónica de título variable según los autores, por inyección intravenosa lenta. La solución isotónica se prepara al 17 %, aunque en realidad la isotonía de las soluciones de bicarbonato de sodio es muy difícil de establecer, por las alteraciones que se producen durante la esterilización. Los trabajos del país y extranjeros establecen esa cifra aproximada de 17 ‰ como la más adecuada. Puede inyectarse por vía subcutánea, pero dada la fragilidad de los tejidos de los diabéticos y la facilidad con que se infectan, es mejor abstenerse de usarla. La tendencia actual es la de emplear para las inyecciones la solución de lactato de sodio (véase pág. 344) que reemplaza ventajosamente al bicarbonato de sodio.

Mas usada es la *vía oral:* se darán 3 gramos de bicarbonato en un vaso de agua, cada dos o tres horas; se pueden dar 12 a 15 gramos por día. Como estimulante general, indicar una taza de café cada 6 ó 7 horas, adicionada con bebidas alcohólicas concentradas, p. e. una cucharadita de whisky o coñac.

Si se recurre a la *vía rectal,* se dará por gota a gota rectal al 60 % de bicarbonato con agua o solución glucosada. Hay que tener en cuenta la posibilidad de la aparición de edemas provocados por excesiva ingestión de alcalinos: se los tratará suprimiendo la medicación.

La alimentación consistirá en 1 litro de leche y tres cuartos de litro de jugo de naranjas, repartidos en porciones de 250 y 200 $cm.^3$ respectivamente: una taza mediana de leche, que se dará inmediatamente después de cada inyección de insulina, y media hora después se administrará jugo de naranja.

Esta cantidad de alimentación, que contiene aproximadamente 145 g. de H. de C., 35 g. de Proteínas y 32 g. de Grasas, podrá componerse también con:

800 gramos de leche, 500 g. de jugo de naranjas y 60 g. de avena, sémola o tapioca, que podrán administrarse en fracciones de 15 a 20 gramos, cocidas en caldo o en la misma leche.

Planeada la alimentación que se administrará al paciente, convendrá

dividir los alimentos en seis porciones, aproximadamente iguales, que se administrarán cada 4 horas.

INSULINA. — Son importantes los datos suministrados por el enfermo. Si se trata de un paciente que a pesar de recibir insulina ha caído en acidosis, la dosis total para las 24 horas será seguramente muy superior (doble a triple) a la anterior. La primera alimentación será precedida con una dosis de insulina de 30 unidades. A partir de este momento, la guía será dada por la *observación de las orinas emitidas en el período que media entre dos comidas* y la observación de los síntomas clínicos.

Si la glucosuria se mantiene elevada, se aumentará la primera dosis a 40 ó 50 unidades.

Si el paciente mejora y la glucosuria y eliminación de cuerpos cetónicos disminuye, podrá mantenerse la dosis de 30 u. de insulina.

Cuando se ha llegado a la aglucosuria o a la eliminación de sólo vestigios de azúcar con una dosis de insulina repetida, podrá reducirse en 5 ó 10 unidades la que precede a la próxima comida y, a medida que el enfermo mejora, se irán alargando los plazos que separa una comida de otra.

En este período de observación es de gran utilidad práctica el examen de las orinas con el reactivo de Benedict para la investigación de glucosa, que se utiliza del siguiente modo:

1º Se colocan 2 y ½ cm.^{3} de reactivo de Benedict en un tubo de ensayo; 2º se agregan 4 gotas de orina; 3º se deja el tubo durante 5 minutos en baño-maría hirviendo y se interpreta así:

Si el reactivo queda azul y transparente: no hay glucosa.
Si queda turbio y azul verdoso: hay vestigios de glucosa.
Si queda turbio y verde-amarillo: hay más o menos 5 g. por mil.
Si queda turbio y amarillo: hay más o menos 10 g. por mil.
Si queda turbio y rojo: hay 20 g. por mil o más.

Hay que tener en cuenta que las cantidades de glucosa que pueden metabolizarse por cada *unidad* de insulina inyectada, en los casos de acidosis o infección, son extraordinariamente variables. El conocimiento de la *dosis de insulina inyectada* y del *contenido de hidratos de carbono de la comida administrada,* por una parte, y por otra, la *cantidad de glucosa eliminada,* permiten establecer un criterio a ese respecto.

El objeto del tratamiento en la acidosis es frenar la formación de los ácidos β oxibutírico y diacético, logrando la oxidación completa de las grasas por *la combustión de una cantidad de hidratos de carbono que estimamos entre 120 a 150 g. para las 24 horas.* La *dosis de insulina* necesaria se fija de modo empírico por la observación de sus efectos, rectificando el error cada vez que se comete. Mientras hay *glucosuria,* se tiene en ésta una guía; desde que las orinas quedan

libres de glucosa, la *determinación de la glucemia* se hace necesaria para evitar la hipoglucemia por exceso de dosis.

ENFERMOS EN ACIDOSIS QUÍMICA. Cuando se trate de enfermos con escasos síntomas clínicos, con hiperglucemia, con mucha glucosuria y poca acetonuria, se deben seguir las mismas normas indicadas para los del grupo anterior, ampliando algo más la alimentación; por ejemplo, a la anterior pueden agregarse dos tazas de caldo de carne flaca, con dos cucharadas de pastas o harinas. La insulina se graduará según la glucosuria, inyectándola cuatro veces por día, antes de tomar alimentos.

La glucosuria permitirá dosar la cantidad de insulina necesaria para metabolizar el excedente de hidratos de carbono.

Un esquema de régimen indicado en este caso es el siguiente: leche, 1 litro; naranjada, 800 cm.^{3}; harinas, 60 gramos, que significa un aporte de 160 gramos de hidratos de carbono, 41 de proteínas y 32 de grasas.

Si el enfermo no puede tomar alimentos, se indicará la solución glucosada hipertónica endovenosa en cantidades suficientes, con la que se logra la oxidación de los cuerpos acetónicos, aunque no se alcance a llenar las necesidades calóricas: administrará al mismo tiempo insulina.

La administración de glucosa inyectable o por boca, puede hacerse hasta poco antes de la intervención, siempre que el enfermo reciba las cantidades necesarias de insulina. Se efectuará cada *seis horas* una inyección de solución glucosada hipertónica al 25 %; 25 cm.^{3} por vía intravenosa y una inyección de insulina graduada según la reacción urinaria. A ello se acompañará la hidratación intensa con solución fisiológica clorurada en la forma más arriba indicada.

PURGANTES PREOPERATORIOS. — Si se desea evacuar el intestino puede darse un enema de un litro de agua hervida con bicarbonato de sodio (una cucharada).

En cuanto a los purgantes, especialmente en estos casos, somos contrarios a su empleo, pues contribuyen a agravar el desequilibrio humoral por pérdida de líquidos y de sales, y por alteración de la capacidad de absorción del intestino.

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS NO URGENTES.

Se puede contribuir activamente en el resultado de la operación colocando al enfermo en las mejores condiciones posibles. Así, mientras se mejora el estado de otros aparatos (circulatorio, respiratorio, etc.), se estudia la diabetes, se indica un régimen adecuado y se los lleva a la compensación, cumpliendo con el precepto de hacer ésta proporcional a su tolerancia. Los índices de la eficacia del tratamiento serán la *ausencia o disminución de glucosa en la orina y el descenso de la glucemia*. No siempre

será posible conseguir lo segundo y ello, sobre todo en los diabéticos graves, servirá por lo menos para evitar un coma hipoglucémico provocado por una dosis excesiva de insulina.

El régimen debe tender a aumentar lentamente las reservas de glicógeno del hígado. Estando el paciente en reposo bastarán 1500 a 1800 calorías (25 a 30 calorías por kilo de peso). Si se trata de un obeso será conveniente disminuir esta cantidad.

En estos enfermos hay que ser muy cuidadosos con los *focos sépticos*, investigándose las localizaciones dentarias, sinusales u otras; se cuidarán especialmente las condiciones del intestino.

TRATAMIENTO ULTERIOR. — Una vez que se ha logrado la compensación del trastorno metabólico, puede decirse que *el diabético no presentará diferencias fundamentales con un paciente no diabético y que pocas serán las medidas especiales que requerirá su preoperatorio inmediato a la intervención.* Se mantendrá esta normalidad no variando inútilmente el régimen la noche antes de la intervención y conservando también las cantidades de insulina, si es que se ha recurrido a este medicamento.

La *comida de la noche* se compondrá de alimentos muy digeribles, finamente divididos, para impedir perturbaciones de la evacuación gástrica que pueden producir vómitos ulteriores. Por eso la cantidad correspondiente de hidratos de carbono establecida anteriormente se dará bajo forma de sopas, purés, etc. *La mañana del mismo día de la operación* podrá darse un desayuno igual al de todos los días, o líquidos azucarados con igual cantidad de hidratos de carbono a la correspondiente al régimen establecido. Si se quiere mantener libre el estómago, se llenarán estas necesidades con las cantidades equivalentes de glucosa inyectable y de insulina; así por ejemplo, se puede reemplazar la última ingestión con una inyección de 25 cm.^{3} de solución glucosada hipertónica al 25 % y 15 unidades de insulina.

No conviene la hiperinsulinización o el administrar la insulina a un enfermo que nunca la ha recibido, por el peligro de posibles crisis hipoglucémicas postoperatorias. Otro tanto se puede decir de los que administran altas dosis de glucosa, para precaver una posible acidosis. Esta inundación de hidratos de carbono no trae tampoco ninguna ventaja, y al contrario, provoca un aumento de la glucemia, que tiene muy mal efecto sobre los procesos reparadores.

CONDUCTA A SEGUIR DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN. — Tres horas *después de la intervención* se volverá a alimentar al enfermo, y en caso de inconvenientes para darle alimentos, *se repetirán dos inyecciones* de solución glucosada con insulina.

Respecto a la *administración de insulina*, hay que tener en cuenta desde ya, que el shock operatorio ha de disminuir su eficacia como también

lo harán las substancias con acción antagonista, como ser la adrenalina y la pituitrina, de las cuales se hará un uso estrictamente limitado.

Joslin y su escuela recomiendan especialmente el uso del *insulinato de protamina con cinc* en el preoperatorio, pues su acción más prolongada y permanente sería favorable durante la narcosis y en el postoperatorio inmediato, permitiendo la más fácil administración de altas dosis de glucosa y mejor prevención de la acidosis. Parece que, en manos hábiles y con muy buena vigilancia, sus resultados son buenos, pero se le critica la facilidad con que este tipo de insulina pierde la eficacia en los casos de infección. En ellos se preferirá, por lo tanto, la insulina cristalizada. La *protamina-insulina* se administrará en la mañana de la intervención, dando la dosis total necesaria y satisfaciendo luego las necesidades de hidratos de carbono de acuerdo al régimen prescripto. En algunos casos especialmente rebeldes será necesario una dosis hacia el fin del día, con insulina común.

LA ANESTESIA EN EL DIABÉTICO.

Hay que recordar que toda substancia anestésica interviene al mismo tiempo como tóxico y, por lo tanto, *como agente de desequilibrio humoral y metabólico.* Por eso se elegirá el anestésico que *altere menos la glucemia y la reserva alcalina, que sea menos tóxico y que permita mantener el régimen normal hasta efectuada la intervención e inmediatamente después.*

LA PREPARACIÓN PREANESTÉSICA. — La administración de substancias destinadas a disminuir la sensibilidad general, del tipo de la morfina, atropina, escopolamina, eucodal, barbitúricos, etc., debe siempre hacerse con precaución, pues aparte de presentar un nuevo factor de intoxicación, significan una nueva dificultad en el control de las reacciones del enfermo.

LA ANESTESIA GENERAL. — Su uso en el diabético presenta, en todas sus formas, ciertos inconvenientes. Así, requiere ayuno previo a la operación, que exige la introducción de los hidratos de carbono y de la insulina por vía parenteral. Por otra parte, los vómitos y la disminución de las oxidaciones durante y después de la narcosis son factores de acidosis.

Cloroformo. — Su toxicidad lo hace descartar completamente de este tipo de cirugía.

Eter. — Se lo administrará con cantidades suficientes de oxígeno. Presenta el inconveniente de actuar sobre el hígado, disminuyendo las reservas de glicógeno y provocando hiperglucemia. Además disminuye las reservas de glicógeno en los músculos y en el corazón, desvía el equilibrio ácido-básico hacia la acidosis, da lugar fácilmente a la acetonemia, al aumento de la destrucción endógena de proteicos con ascenso de la tasa de urea y de nitrógeno en la orina. La hiperglucemia se mantiene hasta 24 horas y es proporcional a la dosis de narcótico empleado.

Si se lo emplea, lo que debe hacerse con técnica perfecta, se tratará de aumentar en toda forma las reservas de glucosa del organismo, vigilando muy cuidadosamente las variaciones de la glucemia y la aparición de cuerpos cetógenos en el postoperatorio, lo que se combatirá con la administración de glucosa y de insulina en dosis suficientes.

Cloruro de etilo. — Dada la fugacidad de su acción y su toxicidad relativamente escasa, se lo podrá usar en pequeñas intervenciones (abertura de abscesos, etc.).

Gases (etileno, ciclopropano, protóxido de ázoe). — Deben ser el anestésico de elección para la narcosis en los diabéticos. Su relativa inocuidad sobre el hígado, su toxicidad más reducida, su fácil control, la rapidez de eliminación, la ausencia de hiperglucemia, su escasa acción sobre el equilibrio ácido-básico, la rapidez del despertar y la ausencia de reacciones inmediatas serias, aseguran un mínimo de efectos nocivos. Sin embargo, se reservarán para cuando no estén indicados otros métodos anestésicos más inocuos.

ANESTESIA ENDOVENOSA. — Con iguales ventajas que los gases, pero de empleo aún más fácil; se la preferirá cuando se trate de intervenciones de corta duración. Hemos ensayado con éxito tanto el Evipán como el Pentothal, no observando ningún efecto nocivo.

ANESTESIA RAQUÍDEA. — Es una *anestesia excelente en las operaciones en los miembros inferiores.* Es de fácil empleo, no tiene toxicidad apreciable, no da lugar al aumento secundario de la glucemia ni a alteraciones de la reserva alcalina. Los vómitos postoperatorios pueden presentarse, pero en general no adquieren gravedad. Está *contraindicada en la hipertensión arterial elevada, en la septicemia con hemocultivo positivo y en casos con escaras sacras.*

La *anestesia peridural,* salvo las dificultades técnicas, presenta iguales indicaciones y ventajas que la anterior.

ANESTESIA REGIONAL. — *Es verdaderamente la anestesia ideal,* pues no tiene ninguna clase de contraindicación y su efecto sobre la diabetes puede considerarse nulo. Es la anestesia de elección en la cirugía de los miembros y sólo pueden reprochársele las dificultades técnicas.

ANESTESIA LOCAL. — En el caso del diabético compensado puede considerársela muy buena. Pero hay que tener siempre en cuenta que *los tejidos diabéticos presentan una disminución de las defensas* y que, por lo tanto, debe tenderse a suprimir todos los factores capaces de lesionarlos. De ahí que se haya atribuído a la infiltración anestésica el favorecer retardos de la cicatrización con aparición de infecciones locales. En cambio, la *falta de toxicidad y de fenómenos secundarios,* la colocan entre las anestesias de elección en este caso.

POSTOPERATORIO.

Es importante recordar que los fenómenos postoperatorios, sobre todo cuando la operación ha sido prolongada, el shock grave y se ha empleado la anestesia general, coinciden en mucho con los síntomas propios de la diabetes. Así, es frecuente observar en operados no diabéticos aumento de la glucemia, tendencia a la acidosis, a la deshidratación y a la aparición de cantidades anormales de deshechos del metabolismo proteico en la sangre y en la orina.

En el caso del *diabético compensado,* en el cual la operación y la anestesia se han hecho de acuerdo a los dictados de líneas anteriores, el postoperatorio presentará escasas variantes respecto a la situación previa. El objeto del tratamiento deberá ser el volver cuanto antes al régimen habitual.

OBSERVACIÓN DEL ENFERMO. — Infortunadamente no siempre se puede hacer así, pues las perturbaciones ocasionadas por la operación traen variantes de importancia considerable. Así, es posible que la *actividad de la insulina se vea disminuída y sea necesario aumentar su dosis para obtener efectos iguales* a los que se lograron antes de la operación, mientras que en otras circunstancias se producía el fenómeno común. Por lo tanto, aún en el caso de curso aparentemente normal, se debe *investigar la glucosuria cada seis horas,* durante los dos primeros días, y a ser posible, una o dos veces la glucemia. En esta forma se podrá regular el régimen y las dosis de insulina, como para mantener al paciente aglucosúrico y normoglucémico. Es este un ideal que no siempre se consigue, pero que contribuye en mucho al mejor curso de la cicatrización. Si el paciente no orina, podrá ser necesario el sondaje aunque se debe evitar en todo lo posible.

ALIMENTACIÓN. — El régimen del *primer día* será *abundante en líquidos* (alrededor de 2.000 a 2.500 $cm.^3$) para obtener una diuresis de cerca de 1.500 $cm.^3$. Esos líquidos pueden suministrarse especialmente por vía rectal, en forma de solución clorurada isotónica. *La cantidad de hidratos de carbono necesaria* se mantendrá alrededor de los 120 a 150 gramos administrando conjuntamente la dosis de insulina, que se necesite para metabolizarla, repartida en 3 ó 4 dosis parciales, en forma de sostener su acción. La dosis de insulina se puede graduar empíricamente según sea la reacción de la orina al licor de Fehling:

25 U	15 U	10 ó 5 U
rojo	amarillo	azul

Para el reactivo de Benedict véase pág. 302.

Cuando se ha extirpado un foco infeccioso (forúnculo, ántrax, etc.), pueden producirse con más facilidad síntomas de hipoglucemia. En cual-

quier caso, debe observarse bien al enfermo para evitar los accidentes de hipoglucemia. En operaciones graves, suele en cambio disminuir la actividad de la insulina y se necesitan dosis mayores.

Sin embargo, *no se dará insulina si el paciente no la necesitaba previamente,* salvo que los análisis indiquen lo contrario. En cuanto a *las sales,* ya habrán sido suficientemente suministradas en el preoperatorio, y se las agregará de acuerdo a las necesidades demostradas en los dosajes de la orina.

Si el paciente puede recibir alimentos por boca, será muy fácil suministrárselos en forma de *jugo de frutas, naranjadas, limonadas, jugo de pomelos, té liviano, leche,* etc., es decir, que se seguirá con el mismo tratamiento preoperatorio, en la forma expuesta más arriba. (Véase página 301). De esta manera pueden administrarse 50 gramos de hidratos de carbono.

En el caso de que esto no sea posible, se preferirá la vía *parenteral,* pues la *absorción de glucosa por vía rectal es irregular y, a veces, insuficiente.* En cambio, puede darse sin inconvenientes la solución fisiológica por vía rectal. Las necesidades de líquidos, de glucosa y sales se llenarán fácilmente, ya sea con un *gota a gota endovenoso,* con solución fisiológica clorurada o glucosada isotónica, ya sea con la inyección endovenosa de *100 cm.³ de solución glucosada al 25 %,* repartida en 4 dosis de 25 cm.³, es decir, que se efectuará una inyección cada 6 horas. Un cuarto de hora antes de esta inyección se administrará la dosis correspondiente de insulina, graduada en la forma más arriba indicada. En ocasiones puede reemplazarse la solución glucosada al 25 % por la solución al 50 %, sobre todo cuando el enfermo no tenga tolerancia gástrica. Hay que evitar *los excesos de glucosa, aunque se administren cantidades suficientes de insulina, pues ello daría lugar a complicaciones por aumentos bruscos de la glicemia o por absorción brusca de insulina, con hipoglucemia consecuente.*

ALIMENTACIÓN ULTERIOR. Después de dos o tres días, en general, se puede iniciar o aumentar la alimentación por vía oral. Entonces se podrá administrar una dieta calculada con más o menos *1 gramo de hidratos de carbono por kilo de peso* y *cantidad suficiente de líquidos, de sales y de vitaminas.* Estas últimas no deben ser olvidadas, especialmente la vitamina C, que se ha encontrado insuficiente en muchos casos de diabetes y cuya falta sería la causa de muchos retardos de cicatrización.

En los primeros días, el paciente come en general tan poco que las cantidades de proteínas y de grasas no necesitan ser tomadas en cuenta. Los alimentos consistirán en *sopas, caldos, leche, jugo de frutas, infusiones,* etc. (véase pág. 301).

No entraremos en más detalles, ya que la alimentación no es otra que

la que tenía el enfermo antes de ser preparado para la operación. Este estudio se hará en el capítulo de diabetes.

Siempre existe el peligro de la acidosis, pero se la dominará fácilmente ateniéndose a una dieta rigurosamente medida y verificando la aparición de cuerpos cetónicos en la orina. Si esto sucediera, habrá que atribuirlo a algún defecto en el régimen, y se lo corregirá rápidamente con una dosis de glucosa (solución glucosada hipertónica, 10 a 20 $cm.^3$) y de insulina suficiente para metabolizarla (por lo menos 1 unidad por cada 2 gramos de glucosa). Los detalles ulteriores se estudiarán en el capítulo del tratamiento de la diabetes.

Como dijéramos para el preoperatorio, también en el postoperatorio se ha recomendado la *insulina-protamina con cinc,* en una dosis única, cuya acción se prolonga de 20 a 50 horas. Naturalmente que si se recurre a ella, habrá que cuidar muy de cerca la absorción y las cantidades de glucosa proporcionadas al paciente, pues de lo contrario pueden producirse síntomas desagradables de hipoglucemia.

En general puede decirse que un diabético bien llevado y sin complicaciones habrá vuelto a su dieta normal a los 8 ó 10 días de la operación.

COMPLICACIONES. — La aparición de *complicaciones,* ya sea pulmonares, ya infecciosas, obligarán a tomar medidas particulares, pues es muy probable que la *toxemia que las acompaña rompa el equilibrio humoral y traiga una disminución de la actividad de la insulina* (ya sea la administrada o ya la producida por el propio individuo) que obligue a restablecer la situación con dosis más altas o a dar la insulina, si es que no se lo ha hecho antes. No es raro el tener que llegar en ciertos casos a 100 ó más unidades de insulina por día.

Además, se deberá prevenir en toda forma el *colapso periférico, inmediato o tardío,* que se acompaña con deshidratación, hipoventilación y enfriamiento. Por ello, convendrá *vigilar la presión arterial,* considerada como un buen índice del estado de la circulación. En caso de que se produzca el colapso se recurrirá a las *transfusiones* de sangre, o mejor, de plasma. En cuanto al enfriamiento, se lo combatirá con medidas externas, pues se trata de pacientes que regulan mal su temperatura. (Véase tomo I, pág. 473).

OBESIDAD

NOCIONES GENERALES.

Las estadísticas demuestran que el postoperatorio de los pacientes obesos se halla muy a menudo empañado por complicaciones de toda índole. En ellos, sobre todo cuando son de cierta edad, se presentan *alteraciones cardiovasculares o pulmonares de diverso grado.* Así, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca

latente, la lentitud de la circulación de retorno, la dificultad respiratoria ocasionada por el diafragma alto, serán otros tantos factores capaces de favorecer la aparición de trastornos por falla cardíaca, por embolias, por congestiones u otras complicaciones. La lentitud de las oxidaciones y el metabolismo disminuído o alterado (coexistencia con la diabetes) contribuirán a la aparición de complicaciones hepáticas.

Del punto de vista técnico, la cirugía en los obesos se halla dificultada por el *mayor espesor de las paredes, por la infiltración adiposa de los órganos, la fragilidad de los vasos, la poca resistencia mecánica de los tejidos, la tendencia a los hematomas, la escasa defensa ante las infecciones locales y generales, la facilidad con que se producen retardos de la cicatrización.*

En vista de esto, no escapará la importancia de un excelente cuidado preoperatorio, en el sentido de reducir la sobrecarga adiposa y aumentar en todo lo posible las defensas. Si la operación es de relativa urgencia, poco es lo que se puede conseguir; pero si se tiene la suerte de disponer de algunos días para preparar al paciente, las medidas tendientes a corregirla podrán ser puestas en práctica bajo la guía de un clínico especializado en problemas de nutrición.

Desde ya, el diagnóstico correcto de *la clase de obesidad* será premisa indispensable para conseguir el éxito. Por lo tanto, no será lo mismo preparar un paciente afectado de obesidad de origen alimenticio, que preparar otro cuya obesidad radica en una perturbación de origen hipofisiario o tiroideo. Nos limitaremos aquí a dar reglas generales que beneficiarán a la mayoría de los casos, dejando las medidas individuales para los capítulos pertinentes, a los cuales remitimos al lector.

NORMAS DEL TRATAMIENTO.

La preparación del obeso debe iniciarse con un *examen clínico general,* especialmente cuidadoso en lo que se refiere a los aparatos circulatorio, respiratorio, urinario y glándulas de secreción interna. En segundo lugar se investigará la posibilidad de la existencia de una *diabetes* y, finalmente, *se establecerá el balance de los líquidos y de las sales.* Esto último tiene su importancia pues, con frecuencia, existe tendencia a la retención de cloruros y a la fijación del agua (ver balance de los líquidos). Enseguida se someterá al paciente a una dieta netamente inferior a la que llena sus necesidades calóricas normales, pero teniendo especial cuidado de que reciba una cantidad suficiente de hidratos de carbono, pues el *ayuno demasiado estricto y prolongado produciría una desviación hacia la acidosis, que debe evitarse.* Por lo tanto, se dará un régimen con verduras, frutas, cereales, suficientes cantidades de carne (acción específica dinámica de las proteínas!) y con la mayor restricción posible de las grasas. Si el régimen es bien llevado, se conseguirá un adelgazamiento paulatino sin *disminuir las reservas de glicógeno del hígado,* que tienen importancia en el postoperatorio inmediato.

Damos a continuación dos esquemas de regímenes: el primero indicado para el adelgazamiento de enfermos que pueden prepararse durante varias semanas;

en ellos se mantendrá un contenido proteico normal, con el fin de llenar uno de los requisitos fundamentales de la cura de adelgazamiento, que es el de proteger las albúminas corporales, de tal manera que la pérdida de peso se haga a expensas de las grasas. El segundo está más indicado para los días que preceden de inmediato a la operación, ya que en él predominan los hidratos de carbono y se reducen ligeramente los proteicos; es conveniente también para aquellos enfermos que, al mismo tiempo que por su obesidad, deben tratarse por otros estados que requieran un régimen hipoalbuminoso (p. ej. hipertensos con ligera azoemia, hepáticos, etc.).

I. Carne desgrasada (300 gramos); verduras al 3 % (300 gramos); frutas al 10 % (500 gramos); aceite de olivas (5 gramos); manteca (15 gramos); pan (50 gramos); leche (100 cm.^{3}).

II. Cereales (60 gramos); pan negro (100 gramos); leche (300 cm.^{3}); carne magra (100 gramos); huevos (1); verduras al 3 % (300 gramos); verduras al 6 % (50 gramos); papas (150 gramos); frutas al 10 % (400 gramos); manteca (20 gramos); azúcar (20 gramos).

Si el estudio del balance de los líquidos demuestra *tendencia a la retención,* se obtendrán muy buenos resultados poniendo al paciente en cama y con régimen rigurosamente aclorurado. En esta forma, tanto el corazón como los riñones mejoran su funcionamiento y, en poco tiempo, se consigue una baja del peso provocada por la desinfiltración de los tejidos (Pauchet). Para esto serán útiles los días de dietas severas con arroz, frutas y verduras sin sal (véase Tomo I, pág. 267).

La estadía en cama no debe ser demasiado prolongada, pues acarrea depresión y astenia; será conveniente combinarla con ejercicios respiratorios metódicamente ejecutados y masajes generales.

Con el objeto de mejorar las condiciones circulatorias, la escuela francesa recomienda *bicitrato de sodio disuelto en agua caliente,* en dosis de 5 gramos 2 veces al día. Además, si existen indicaciones, se podrá recurrir a los extractos tiroideos o a la glándula seca en dosis de 20 a 30 centígramos diarios, controlando cuidadosamente los efectos de la medicación. Esto acelerará los resultados del tratamiento y disminuirá quizás las probabilidades de embolias postoperatorias.

El resultado de todas estas medidas será la supresión de unos cuantos kilos de grasa que no sólo mejorarán las condiciones físicas del paciente, sino que facilitarán enormemente la labor del cirujano, tanto en el sentido diagnóstico como en la técnica operatoria. Además, *la mejora de la circulación y de la respiración, el aumento de la reserva de glicógeno hepático, la desinfiltración de los tejidos,* serán otros tantos factores de un postoperatorio sin complicaciones.

(1) Para mayores detalles véase CARDINI: *Formulario de Cocina Dietética:* Curas de adelgazamiento. 1941.

Capítulo III

INFECCIONES E INTOXICACIONES

PREOPERATORIO DE URGENCIA

por el Dr. Héctor Marino

Ha quedado perfectamente probado que *la presencia de focos sépticos activos es causa de complicaciones postoperatorias graves.* Por lo tanto, uno de los fines de la preparación preoperatoria será el buscar cuidadosamente la existencia de focos de infección crónica, especialmente los *bucofaríngeos, renales, genitales e intestinales.*

Infecciones focales. Los focos dentarios representan fuentes de materias purulentas y de gérmenes que infectarán con facilidad las vías respiratorias superiores, pudiendo contaminar directamente los pulmones durante las intensas inspiraciones de la anestesia general. Si no se puede recurrir a una amigdalectomía, se tratará de actuar mediante *gargarismos* con benzoato o biborato de sodio o pincelaciones con azul de metileno al 2 %, en partes iguales de agua y glicerina.

En caso de caries o abscesos paradentarios, se los tratará por la extracción, o si ésta no está indicada, por la evacuación o limpieza y la obturación temporaria o definitiva. La *paradentosis* y la *piorrea* exigen medidas circunstanciales, pues es muy difícil curarlas o mejorarlas rápidamente. Se indicarán las pincelaciones de los cuellos dentarios con tintura de iodo, y la higiene dentaria rigurosa con cepillado y pastas o polvos dentríficos. De todos modos, la desinfección completa de la boca es ilusoria, pero los buches y los colutorios suaves, alcalinos y mentolados tibios, serán útiles para evitar la sequedad de las mucosas tan desagradables durante la operación.

La probabilidad de un proceso gripal o aún de un vulgar coriza debe hacer retardar, en lo posible, toda intervención importante; lo mismo puede decirse cuando las mucosas se hallen aún en el período inflamatorio que sigue a este proceso.

OTRAS INFECCIONES. Al lado de las infecciones focales hay que recordar las *infecciones crónicas* (sífilis, tuberculosis), de las que ya hemos tratado en las pág. 261, 278).

LAS INFECCIONES DEL APARATO GENITAL. Pueden ser fuentes de desagradables sorpresas. Siempre que se deba intervenir sobre articulaciones o huesos, acostumbramos investigar toda posible infección de este tipo, dada la posible y preferente repercusión que tiene sobre ellos. Se hará entonces una prueba de los tres vasos. En caso positivo, se completará con un examen de sedimento y de la gota uretral si existe, con un examen de la uretra con explorador (importante siempre que existan antecedentes de estrecheces, pues en el postoperatorio éstas se agregan a la dificultad para orinar, que ya tiene d por sí todo operado) y con un tacto rectal (prostatitis).

PALUDISMO (1). El paludismo puede presentarse como una complicación pre o postoperatoria. La simple existencia de una infección palúdica, *sin manifestaciones clínicas y sin parásitos en la sangre circulante,* no debe considerarse una complicación, y no justifica ninguna intervención terapéutica.

Las manifestaciones clínicas observadas en el preoperatorio pueden ser *agudas o crónicas.* Si la intervención quirúrgica no es de urgencia, será preferible curar previamente el paludismo (quinina durante 7 días; 0.015 a 0.02 g. por kilo de peso para los adultos, 0.03 g. para los niños). Si la anemia persiste, conviene recurrir a la medicación arsenical o a pequeñas transfusiones. La esplenomegalia grande y resistente al tratamiento quínico, beneficiará de la adrenalinoterapia endovenosa (método de Ascoli).

La *caquexia palustre* es una contraindicación para toda intervención no urgente.

La presencia de parásitos en la sangre periférica, en ausencia de signos clínicos del paludismo (recidiva parasitaria), justifica la cura previa como previsión de accidentes en el postoperatorio. En todo sujeto presuntivamente palúdico debe hacerse, pues, una investigación de plasmodios (en gota gruesa), antes de la intervención.

Los *accesos palúdicos* pueden presentarse en el postoperatorio como una *coincidencia,* o más frecuentemente, como una *consecuencia del trauma operatorio.* Por lo general, estos accesos son típicos: escalofríos, fiebre, sudor. Diferenciarlos de una complicación infecciosa es habitualmente

(1) Agradecemos al Dr. Carlos Alberto Alvarado, la redacción de este tema, que puede completarse con la lectura de su interesante libro sobre Tratamiento del Paludismo. 1941.

fácil: en el paludismo el acceso térmico comienza, por lo común, en la mañana o en las primeras horas de la tarde; la sudación es abundante y son frecuentes los vómitos biliosos; la repercusión general es escasa, y sobre todo, hay silencio a nivel del foco operatorio. El examen hematológico deberá hacerse siempre; la gran mayoría de las veces mostrará la presencia de parásitos; en ausencia de éstos, una fórmula leucocitaria normal o una leucopenia con mononucleosis pondrá sobre el diagnóstico, que se confirmará con nuevos exámenes de sangre o con la prueba terapéutica. Es preciso tener en cuenta que en algunas infecciones "primitivas", cuando se extrae la sangre en el primer o segundo acceso y al comienzo de la fiebre, pueden no encontrarse parásitos, pero sí una leucocitosis engañosa; se debe hacer entonces una segunda extracción en la apirexia, para nueva búsqueda y nueva fórmula.

Para el tratamiento convienen las sales de quinina (por su mayor tolerancia con respecto a los productos sintéticos). Usar la vía gástrica, si hay buen estado del tubo gastrointestinal, fraccionando la dosis diaria en cinco o seis tomas; en caso contrario, recurrir a la vía parenteral (intramuscular o endovenosa). La *inyección intramuscular puede ser peligrosa cuando la afección quirúrgica es de carácter supurativo;* la inyección quínica puede actuar como un agente de fijación, abcedándose; entonces, es preferible recurrir a la vía endovenosa (con la técnica y las precauciones del caso); dos inyecciones diarias (mañana y tarde) de 0.30 a 0.40 g. hasta que haya tolerancia gástrica.

Se han discutido si en operados *presuntivamente palúdicos pero sin síntomas y sin parásitos,* conviene o no evitar el riesgo de la aparición de accesos palúdicos durante la convalecencia. Esto que puede hacerse con quinina o atebrina administrada en *dosis profilácticas* (profilaxis clínica, 0.40 g. diarios para la primera y 0.20 g. bisemanal para la segunda). La experiencia de cirujanos con larga práctica en zonas palúdicas (Carlos Pasquini, de Tucumán; Miguel de los Ríos, de Jujuy) está en contra de la profilaxis clínica; consideran preferible la expectación.

El paludismo en el período postoperatorio es una complicación más bien rara, si se considera el gran número de sujetos palúdicos que son operados diariamente en una región endémica; además, la aparición de accesos palúdicos en el postoperatorio no es una complicación *strictu senso,* sino más bien una intercurrencia, que es casi siempre fácil de diagnosticar y tratar, y que por consiguiente, no llega a pesar en el porvenir del operado.

ESTADOS INFECCIOSOS NO ESPECÍFICOS. *Las infecciones no específicas,* sobre todo las de larga duración, exigen también cuidadosa preparación preoperatoria. Los enfermos que las

padecen suelen ser adelgazados, deshidratados, asténicos, anémicos, con un trofismo insuficiente de los tejidos, que se manifiesta por las escaras, las complicaciones en los diferentes aparatos y sistemas y la pobre reacción frente a las medidas terapéuticas.

ALIMENTACIÓN. — Para corregir estos estados en la medida de lo posible, se empezará cuidando la *alimentación del paciente.* Esta será fácilmente digerible, con pocos residuos (tener en cuenta la intolerancia intestinal), *gran valor calórico en volumen relativamente pequeño, y abundante en vitaminas.* Las sopas, los purés, las carnes (blancas o rojas) especialmente asadas, el hígado, las mermeladas, etc., servirán para componer el régimen. Las frutas, especialmente las frutas cítricas, ricas en en vitamina C, serán dadas en abundancia; se administrará el aceite de hígado de bacalao, la malta, y en general, los extractos vitamínicos.

MEDICACIÓN. — *La hidratación* se llevará a cabo mediante la ingestión de cantidades suficientes de líquidos, a la que se agregará o substituirá, si fuere necesario, la administración por vía rectal o parenteral. *El gota a gota glucosado* es un buen medio y, si la gravedad del caso lo exige, será aconsejable el gota a gota endovenoso con solución glucosada o clorurada, 2.000 a 3.000 cm.^{3} por día. En cuanto a la inyección por *vía subcutánea,* preferimos no hacerla muy a menudo, pues la infiltración del tejido celular disminuye su resistencia y puede ser causa de infecciones metastásicas, que no harán más que agravar la situación general.

La *astenia* se tratará con *los extractos de corteza suprarrenal o el acetato de desoxicorticoesterona* en inyecciones diarias de 2 a 5 milígramos, en suspensión oleosa, que a veces resulta eficaz. Si existe anemia se indicarán los *extractos hepáticos* y, muy especialmente, *las pequeñas transfusiones de sangre* (200 cm.^{3}), repetidas de acuerdo con la gravedad del caso.

Se aumentarán las defensas del organismo mediante los *baños de sol, las irradiaciones con lámpara de cuarzo y los cambios de clima.* Además, se podrá recurrir a la *vacunación y a la proteinoterapia.*

VACUNACIÓN Y PROTEINOTERAPIA. — *La vacunación preoperatoria* ha sido objeto de numerosas discusiones. Con ella se ha pretendido disminuir los riesgos de las infecciones provocadas durante o inmediatamente después del acto operatorio. Así, se han preconizado las *vacunas antiperitoníticas* con bacilo coli, enterococo, estafilococos, estreptococos, etc. Su eficacia es hoy muy discutida y nosotros, personalmente, no la indicamos. En cambio, la *vacunación con los gérmenes patógenos para las vías respiratorias* (neumococos, neumobacilos, Pfeiffer, estrepto y estafilococos, etc.) parece ser un método aceptable, sobre todo cuando deba

operarse en la vecindad de un proceso infeccioso del tipo catarral o gripal. Para ello utilizamos *stock-vacunas* en dosis sucesivas y progresivamente crecientes. Ultimamente hemos empezado a utilizar los *lisados bacterianos concentrados*, que tienen la ventaja de una acción intensa en escaso volumen.

Los otros métodos a los que recurrimos con frecuencia para aumentar los procesos de defensa, son la *proteinoterapia no específica y la coloidoterapia*. La primera la practicamos con inyecciones de 5 a 10 cm.^{3} intramusculares, de leche estéril (hervida o tyndalizada) o de productos del comercio, como el Aolan o el Protyndal. La *coloidoterapia* se hace con las inyecciones endovenosas de Colargol, recientemente preparado, por vía endovenosa, de 5 a 15 cm.^{3} de solución al 2 %; la inyección puede repetirse después de ½ a 1 día.

LAS INTOXICACIONES.

De ellas hay que recordar como más importantes el *alcoholismo*, el *tabaquismo* y los *estupefacientes*. La posición del clínico en estas circunstancias no puede ser de absoluto rigor, pues muchas veces la súbita supresión del tóxico no hace más que complicar las cosas y dificultar la acción del cirujano. Como ejemplo, recordaremos el caso del alcoholista consuetudinario que, habiendo sufrido un traumatismo, llega en estado de shock y reacciona mucho más favorablemente al tóxico que a cualquier tónico del arsenal terapéutico.

El *tabaquismo* es especialmente importante en lo que se refiere a las complicaciones respiratorias: por lo tanto se debe suprimir o moderar el uso del cigarrillo en el período preoperatorio inmediato. Pero la supresión del cigarrillo trae consigo, como consecuencia, tos espasmódica que debe ser calmada con dionina o codeína. Por otra parte, hay que extremar la preparación de las vías respiratorias, pues el fumador presenta un estado de congestión faríngea y laríngea permanente que convendrá disminuir con gargarismos alcalinos e inhalaciones aromáticas.

En lo que respecta a los *estupefacientes* hay que considerar sobre todo la influencia que pueden tener en la preparación y curso de la anestesia, pues tanto estos enfermos, como también los alcoholistas, son sujetos difíciles en lo que respecta a la sedación del dolor y, cualquiera sea el método empleado, requieren dosis superiores a las normales que dejan muy escaso margen terapéutico. Por otro lado, la supresión del tóxico y los estados de necesidad que ello ocasiona, pueden inducir fácilmente a errores diagnósticos en el período postoperatorio.

Por lo tanto, cuando no sea posible la supresión paulatina del tóxico, o cuando los accidentes provocados por la supresión brusca puedan inter-

ferir con el curso de la enfermedad quirúrgica, será conveniente continuar su administración en forma perfectamente controlada. Así, al alcoholista se le seguirán dando pequeñas dosis de alcohol tendiendo naturalmente a su supresión. Además, hay que tener en cuenta que estos enfermos tienen siempre lesiones más o menos graves de su sistema nervioso central y periférico (tendencia a la congestión cerebral, neurosis).

Por lo tanto habrá que extremar las medidas de tratamiento buscando de combatir la acidosis, la insuficiencia hepática, cardíaca y renal. Para ello se recurrirá a los hidratos de carbono bajo forma de jugos de frutas azucarados, de solución glucosada hipertónica endovenosa, a las aguas minerales alcalinas y a las demás medidas indicadas anteriomente.

TERAPEUTICA PREOPERATORIA DE URGENCIA

En los capítulos que anteceden se han indicado las medidas que deben tomarse para preparar al futuro operado cuando se dispone de suficiente tiempo y se pueda aprovecharlo para obtener los mejores resultados posibles. Muy diferente es la situación cuando la operación debe ser ejecutada inmediatamente, por así requerirlo la índole de la enfermedad. En este caso convendrá proceder con método riguroso, para aprovechar activamente todo el tiempo disponible, dentro de un plan perfectamente establecido.

El médico que se encuentra ante un *enfermo quirúrgico urgente*, debe distinguir entre aquél que presenta un *estado de shock y aquél que no se halle en shock.* El distingo tiene su importancia pues, en el primero, las medidas terapéuticas tenderán antes que nada a corregir el shock, para recién después efectuar la intervención. En el segundo, en cambio, se tenderá solamente a mejorar el estado general en forma rápida, pero no tan imperativa y, por lo tanto, muchas de las medidas necesarias en el primer caso podrán ser omitidas.

PREPARACIÓN DE LOS ENFERMOS EN ESTADO DE SHOCK.

Cuando nos encontramos ante un paciente con hipotensión arterial, pulso débil y frecuente, hipotermia, palidez, hipoestesia, respiración frecuente y superficial, estupor, debemos rápidamente proceder a mejorar las condiciones circulatorias y respiratorias. Con ello se *aumentará la irrigación cerebral, se mejorarán las condiciones de oxigenación de los tejidos y se contribuirá a la eliminación de los tóxicos de origen exógeno o endógeno.* Naturalmente que al mismo tiempo convendrá orientarse respecto a las causas productoras de este estado, mediante un examen del

paciente, que será cuidadoso, metódico y rápido. La terapéutica general de estos estados de shock o colapso periférico ha sido ya estudiada en el tomo I, pág. 473. Aquí nos limitaremos a la que tiene atingencia directa con nuestro fin.

Las indicaciones más urgentes son las siguientes:

1º *Colocar al enfermo en posición de Trendelenburg,* con lo cual se aumentará el volumen circulante a nivel de los centros cerebrales y bulbares.

2º Se procederá luego a *calentar al paciente,* teniendo especial cuidado de que las bolsas de agua caliente, lamparillas eléctricas u otros medios que se empleen no produzcan quemaduras; esto sucede fácilmente, por estar la sensibilidad muy disminuida.

3º Mientras tanto, se iniciará la *búsqueda de un dador* o se irán ordenando las medidas para obtener sangre para una *transfusión.* La *transfusión de sangre es el remedio por excelencia para estos casos desesperados y deberá ser practicada cuanto antes y en cantidad suficiente (no menos de ½ litro) y repetida cuando sea necesario.* (Véase anteriormente, Cap. de Transfusión Sanguínea).

4º Al mismo tiempo, se irá haciendo uso de los *analépticos circulatorios centrales* (aceite alcanforado, coramina, cafeína). Los *analépticos periféricos hipertensivos* deben ser empleados con precaución. Su efecto es aquí relativo, pues actúan preferentemente sobre las arteriolas y no modifican los territorios capilares, verdaderos causantes del shock periférico. El extracto córticosurrenal natural o sintético en dosis repetidas y altas parece actuar favorablemente en el punto requerido.

5º Para obrar en el mismo sentido y reponer el volumen sanguíneo, se inyectarán las *soluciones salinas o glucosadas, calentadas* en baño-maría, y por vía subcutánea o endovenosa. Esta última vía, empleada sobre todo con el *método del gota a gota,* representa una excelente forma para actuar permanentemente. Mediante ella se pueden introducir en forma controlada (¡cuidado con la hidremia!) grandes cantidades de líquidos, que servirán también para facilitar el funcionamiento de los emunctorios.

6º Para lograr mejor oxigenación de los tejidos se podrá recurrir al *oxígeno en inhalaciones,* especialmente con la máscara ad hoc.

Recién cuando estas medidas de urgencia empiecen a producir efecto, se podrá actuar quirúrgicamente, siempre que la índole de la lesión requiera tal urgencia inmediata *(hemorragia, atricción de miembros,* etc.). En caso contrario, una espera aún corta, buscando una mayor acción de los métodos preconizados, dará muchas veces resultados halagüeños. Esto será especialmente cierto en el caso del *shock nervioso,* al cual la operación apresurada no haría más que agravar y prolongar.

TRATAMIENTO DE LOS ENFERMOS URGENTES SIN SHOCK.

Está indicado el uso de los sedantes. Aún más: tienen en estos casos una de sus indicaciones más precisas, ya que por su efecto sobre el sistema nervioso alterado por el anuncio intempestivo de la operación, permiten una tranquilidad mayor durante ella y disminuyen apreciablemente los inconvenientes de la anestesia. Así, una dosis de *algún barbitúrico* (Amytal, Gardenal o Luminal 0,10 gramos), o un opiáceo (morfina o Pantopón 0,01 gramos) será muchas veces suficiente.

Todos sabemos que diariamente *se operan personas que han sido sorprendidas en plena salud por la enfermedad,* y a las cuales poco o nada se hace antes de la intervención, sin que por ello los resultados de ésta desmerezcan. Esto se debe a que nos encontramos ante organismos sanos hasta poco tiempo antes de la operación y en los cuales la afección quirúrgica no constituye nada más que un episodio que todavía no alteró fundamentalmente su resistencia.

Diferente es la situación en aquellos enfermos donde la *indicación quirúrgica sobreviene bruscamente después de un período más o menos largo de enfermedad, como consecuencia inmediata o por alguna complicación.* Ante todo, habrá que tomar en cuenta el *aparato circulatorio,* que deberá responder a los probables requerimientos de una anestesia general, pérdida de sangre, toxemia postoperatoria, etc. Por lo tanto, se indicarán los analépticos circulatorios (aceite alcanforado, Coramina) siempre que haya dudas con respecto a su resistencia. *La solución glucosada hipertónica endovenosa* al 25 %, en cantidades de 25 a 50 $cm.^3$, acompañada de 10 a 20 unidades de insulina, contribuirá eficazmente por su acción sobre la fibra cardíaca y sobre la célula hepática. No creemos, en cambio, en la necesidad de los digitálicos o de los analépticos periféricos (adrenalina, efetonina), cuando no se hallen expresamente indicados (tendencia al colapso), pues es muy probable que se produzcan reacciones secundarias contraproducentes.

Si el enfermo se halla *deshidratado,* cosa que se ve con frecuencia en los *gástricos con síndrome pilórico, en los ocluídos intestinales o en las sepsis prolongadas,* se podrá instalar un *gota a gota endovenoso permanente,* que fácilmente puede ser llevado y mantenido en la sala de operaciones y que servirá para evitar los grandes desequilibrios que traería un volumen circulante insuficiente.

La transfusión de sangre encuentra su indicación, sobre todo en los afectados por *sepsis prolongada, en los caquécticos y en los anémicos.* Su acción es rápida, casi diríamos impresionante y permite colocar en condiciones quirúrgicas enfermos que, de otra manera, correrían serios riesgos operatorios.

No debe olvidarse en esta situación la posibilidad de un alcoholismo consuetudinario, para recurrir *al alcohol* como tónico, si el caso lo requiere. Muchas veces, sobre todo en ancianos, una pequeña dosis de alcohol por boca o por enema, tendrá una excelente acción roborante y contribuirá eficazmente a sostener el estado circulatorio (gota a gota rectal glucosado con 100 gramos de coñac; o por boca, poción Todd o Jaccoud o vino de Champagne).

En cambio, como veremos más adelante, creemos que en estos pacientes, cuando requieren una preparación rápida, se debe ser muy parco en los *sedantes preoperatorios,* ya que su propio estado los hace, muchas veces, poco sensibles a las influencias psíquicas. Además, estos medicamentos actúan agregando su acción tóxica a la ya existente y así como disminuyen la *receptividad de los órganos de la vida de relación,* también embotan *los sistemas reguladores neuro-vegetativos y tienden a contrarrestar las medidas aconsejadas más arriba.*

Capítulo IV

PERTURBACIONES HUMORALES PRE Y POSTOPERATORIAS

por el Dr. Héctor Marino

BALANCE DE LOS ACIDOS Y DE LAS BASES

El balance de los ácidos y de las bases en el medio orgánico se mantiene dentro de límites muy estrictos, pues toda variación algo amplia daría lugar a una sintomatología más o menos grave y aún a la muerte. El pH de los humores oscila alrededor de 7,33 y sólo en casos extremos se observan alteraciones de esta cifra, que nunca llegan a ser notables. Es natural que *las enfermedades quirúrgicas, las intervenciones que ellas requieren y la narcosis en todas sus formas,* tiendan a modificar dicho equilibrio en un sentido o en otro y es función del médico el ayudar a los sistemas reguladores, proporcionándoles los materiales necesarios para que puedan actuar correctamente.

REGULACIÓN NORMAL DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO.

La estabilidad del balance iónico se consigue mediante un mecanismo complejo, en el que intervienen el *hígado, el intestino, el estómago, el centro bulbar de la respiración, la sangre* (en la cual existen substancias proteicas y sales, como el bicarbonato de sodio que se oponen a las variaciones de la reacción del medio), y finalmente el *pulmón y el riñón,* como emunctorios de los excedentes de iones ácidos y, en forma menor, de los iones básicos. No entramos en los detalles de este mecanismo, por no considerarlos asunto de este libro (1); sólo estudiaremos las situaciones en las cuales un enfermo quirúrgico puede presentar alteraciones del balance iónico y los recursos terapéuticos para corregir estas alteraciones.

PROCEDIMIENTOS DE INVESTIGACIÓN.

Se oye hablar con frecuencia de *acidosis o alcalosis,* basando el diagnóstico en la simple observación clínica. Sin desmerecer el valor de los signos clínicos, creemos conveniente que se verifique siempre, mediante pruebas de laboratorio,

(1) Recomendamos al lector interesado, la lectura de la obra: *Acidosis y Alcalosis en la Clínica,* por B. Varela Fuentes, segunda edición, 1941.

la realidad de dichas afirmaciones. Hay que tener en cuenta que los *síntomas de un desequilibrio iónico, tanto en el sentido básico como en el ácido,* son bastante parecidos y representan, en realidad, no un estado característico, sinó *el reflejo de las alteraciones metabólicas, la excitación y luego la depresión del sistema nervioso central* (el detector más rápido y delicado de las desviaciones de la reacción del medio) y, sobre todo, la *actividad de los mecanismos naturales y de emergencia con que el organismo busca desembarazarse de los excedentes iónicos que lo perjudican.*

De los medios a nuestra disposición, no se emplea prácticamente la determinación del pH pues, sus variaciones son pequeñas y sólo revelarían la impotencia del organismo para luchar eficazmente contra los factores que tienden a alterarlos. Otros medios más sencillos y de mayor empleo son:

1º *La determinación de la reserva alcalina.* — Consiste en la medición de la cantidad de centímetros cúbicos de CO^2 existente en 100 $cm.^3$ de sangre, desplazando el ácido carbónico, en el vacío, mediante un ácido mineral fuerte (Van Slyke). Sus valores oscilan, en el individuo normal, entre 50 y 70 volúmenes por ciento y los límites extremos observados, para la *acidosis* y la *alcalosis* respectivamente, son de 5 y 100 volúmenes por ciento. En las acidosis no gaseosas (p. ej. en los diabéticos) el CO^2 total está muy disminuído y llega a ser hasta de un 5 %. En la acidosis gaseosa, por ejemplo, en la obtenida por respiración de CO^2, el valor de éste en el plasma llega a ser de 100 %.

En la alcalosis no gaseosa, por ejemplo, la producida por inyección de bicarbonato de sodio, el CO^2 llega al 90 % y aún al 100 %. En la alcalosis gaseosa, por hiperventilación pulmonar desciende al 20 %. Como se deduce de lo dicho, la determinación de la llamada *reserva alcalina,* permitirá averiguar solamente la *existencia o ausencia de una alteración del balance iónico,* pues la cifra aislada no *permite afirmar el tipo de desviación de que se trata.* Para establecer si se trata de acidosis o de alcalosis, habrá que recurrir al examen de la acidez urinaria.

2º *La acidez urinaria.* — En la *acidosis* el riñón excreta gran cantidad de aniones asociados a las sales, y la orina se presenta fuertemente ácida; mientras que, en la *alcalosis,* la acidez disminuye, pudiendo llegar a cero o hacerse la orina netamente alcalina.

La medición de la acidez urinaria permite determinar el tipo de la alteración del balance iónico pues, como puede apreciarse en la tabla que sigue, los datos que proporciona, agregados a los de la reserva alcalina, completan sus indicaciones.

3º *Investigación de la acetonuria y la diaceturia.* — En la acidosis tiene importancia la investigación de estos cuerpos, pues proporciona una confirmación más de las determinaciones anteriores.

4º De gran utilidad y a menudo indispensables son las determinaciones del *cloro plasmático y globular,* ya que sus variaciones se asocian muchas veces a perturbaciones del equilibrio ácido-básico: de la *glucemia,* que permitirá el diagnóstico y ulterior verificación del tratamiento de la urea y nitrógeno no proteico.

Para la interpretación de los resultados de los exámenes, presentamos el siguiente cuadro:

Alcalosis no gaseosa	Orina con tendencia alcalina.	CO^2 total en el plasma aumentado.
Acidosis no gaseosa	Orina ácida.	CO^2 total en el plasma disminuído.
Alcalosis gaseosa	Orina con tendencia alcalina.	CO^2 total en el plasma disminuído.
Acidosis gaseosa	Orina con tendencia ácida.	CO^2 en el plasma aumentado.

ACIDOSIS GASEOSA.

La acidosis gaseosa, consiste en la acumulación de anhídrido carbónico es decir, de un ácido volátil en la sangre.

EN LA NARCOSIS. Se presenta espontáneamente, sobre todo con el empleo de los aparatos de circuito cerrado, del tipo Ombredanne. En ellos la *falta de aporte de oxígeno y el aumento de la tasa de* CO^2, provocan acidosis gaseosa; ésta, a su vez, excitando el centro bulbar, da lugar a respiraciones profundas, de tipo Küssmaul. Existe además cianosis más o menos intensa.

TRATAMIENTO. — Se corrige haciendo respirar al paciente *aire* ú *oxígeno puro*. En los aparatos de narcosis modernos, se evita regulando exactamente la tensión del oxígeno en la atmósfera respirada y absorbiendo por medios químicos el CO_2 en exceso.

ACIDOSIS GASEOSA EN TERAPÉUTICA. Aprovechando la acción excitante sobre el centro respiratorio, recúrrese a la *inhalación de* CO_2 *puro* o con *el agregado de oxígeno (carbógeno)* para provocar movimientos respiratorios profundos que se utilizan en las siguientes circunstancias:

CON RELACIÓN A LA NARCOSIS. — Tiene las aplicaciones que enumeramos:

1°) para alcanzar rápidamente la tasa de anestésico necesario en la sangre, evitando la apnea voluntaria de la iniciación;

2°) para evitar el shock provocado por depresión de la excitabilidad del centro respiratorio, debido a la acción del anestésico o de la medicación pre-anestésica;

3°) para acelerar el despertar del paciente, aumentando la ventilación pulmonar con el objeto de eliminar rápidamente el anestésico.

EN LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS. — La parálisis más o menos intensa de los músculos respiratorios y especialmente

del diafragma, que se observa después de las intervenciones quirúrgicas, sobre todo abdominales, provoca *disminución de la expiración, falta de despliegue de los alveolos y acumulación de las secreciones en las ramas bronquiales descendentes.* Además, la acción irritante de la anestesia trae una *paresia de los músculos bronquiales.*

Todo este conjunto favorece la aparición de complicaciones pulmonares, ya *mecánicas,* como la atelectasia por tapones mucosos, ya *congestivas,* por alteraciones de la circulación del parénquima. Para combatirlas, se recurre a *la acidosis gaseosa terapéutica,* obtenida por la inhalación sistemática y repetida del CO_2, provocando así inspiraciones profundas que contrarrestan los efectos de la paresia muscular.

ACIDOSIS NO GASEOSA.

Este tipo de acidosis es la consecuencia de la formación de ácidos anormales en el curso del metabolismo o bien se produce por retención de productos ácidos que no pueden ser eliminados por el riñón. Puede haber también una acidosis terapéutica (por cloruro de amonio, de calcio, etc.).

La gravedad de la acidosis se mide por las cifras de la reserva alcalina: de 40 a 50 corresponde a una acidosis moderada; de 30 a 40, acidosis de mediana intensidad; por debajo de 30, acidosis grave.

LA ACIDOSIS CETÓNICA. En esta forma de acidosis, el factor preponderante es la existencia de *grandes cantidades de cuerpos acetónicos.* La aparición de dichos cuerpos reside en la impotencia de la célula hepática para completar el metabolismo de las grasas, hasta llegar al anhídrido carbónico y al agua, siendo ellos representantes de una etapa de su metabolismo intermedio. Esta disfunción hepática se observa en diversas afecciones.

EN LA DIABETES GRAVE. — Es provocada por la alteración del metabolismo de la glucosa, que trae disminución del glucógeno hepático, indispensable para la desintegración de las grasas. Se observa este tipo de acidosis en el diabético quirúrgico, que *siempre es un diabético con tendencia a la descompensación,* y en el cual la existencia del proceso quirúrgico agregado determina una notable agravación de sus perturbaciones metabólicas. Los síntomas de la acidosis son: *malestar general, astenia, irritabilidad* y, más adelante, *enfriamiento, sopor psíquico y vómitos,* precediendo a la aparición del *coma.* Además, se pueden observar inapetencia, regurgitaciones, estados diarreicos, cefaleas, calambres, vértigos, sequedad de la lengua, y respiración profunda tipo Kussmaul con aliento de olor inconfundible a acetona. Los análisis mostrarán, además de los

datos anotados más arriba, presencia de acetona, ácido diacético, a veces ácido betaoxibutírico en la orina e hiperglucemia alta.

Tratamiento. — El mejor tratamiento de la acidosis, en el diabético quirúrgico, es el del estado que provocó la intervención. Así, en un proceso infeccioso (ántrax, apendicitis gangrenosa, absceso) será suficiente la operación para que la medicación actúe rápidamente y con eficacia y se corrija la alteración del metabolismo y desaparezca la acidosis. Pero, en general, *no convendrá operar en plena acidosis, sobre todo con indicios de coma inminente.* (Para su tratamiento, véase lo dicho anteriormente en la pág. 299).

La *solución bicarbonatada* quedará reservada para los casos muy graves y, en general, habrá que tener cuidado con su uso, pues la pérdida de sales hace a estos enfermos muy sensibles a los tratamientos intensos. Además, convendrá el reposo absoluto, abrigando y calentando al paciente, pues se observa un gran enfriamiento, provocado por la falta de aprovechamiento de los hidratos de carbono y de las grasas y la mala circulación periférica.

EN EL AYUNO TOTAL. — Las afecciones de la parte alta del aparato digestivo (boca, faringe, esófago, cardias, etc.) traen una disfagia intensa y progresiva con la consiguiente desnutrición y expoliación de glucógeno hepático. El resultado es el mismo que el de la diabetes, pues la ausencia de glucógeno, aunque provocada por una causa diferente, impide también aquí la terminación del metabolismo de las grasas, y se produce una acidosis cetónica con síntomas parecidos a los consignados más arriba. En este caso, la *deshidratación* y la *carencia de albúminas* intervienen en mucho para complicar más el cuadro.

Tratamiento. — Mientras no se trata quirúrgicamente la afección, se mejorará la condición del paciente mediante la administración de *solución glucosada isotónica y solución fisiológica por otras vías,* llenando las necesidades de acuerdo a los datos proporcionados en el capítulo precedente. Además, se buscará la *corrección del metabolismo de las grasas,* inyectando *solución glucosada hipertónica* en dosis repetidas, acompañada de insulina dosificada en proporciones de una unidad por cada cuatro gramos de glucosa inyectada. Esta última contribuirá también en el hígado no diabético a acelerar la formación de glucógeno.

EN EL POSTOPERATORIO. — Con cierta frecuencia, en el segundo o tercer día del postoperatorio, se observa un estado de *inquietud, opresión, insomnio, congestión de la cara, taquicardia de 120 a 140, disnea intensa con respiraciones profundas y lentas, aliento acetónico y sensación de sed de aire.* Luego se produce apatía y somnolencia, y se llega al coma. Hay, además, signos de *deshidratación aguda,* con lengua seca y

oliguria. No existen síntomas de irritación peritoneal, pero hay dolores abdominales difusos.

El laboratorio revela la existencia de *orina ácida, con amoníaco alto, y reacción de acetona y ácido diacético positiva.* Se trata entonces de acidosis de *tipo cetónico, provocada por insuficiencia hepática aguda.* En este caso, no se puede hablar con propiedad de desglucogenización del hígado, pues los procesos del metabolismo de los hidratos de carbono permanecen inalterados. Lo que sucede, es que el sitio del glucógeno hepático se halla ocupado por cuerpos grasos, provocados por la *degeneración adiposa de origen tóxico,* que se observa después de las narcosis prolongadas y de las grandes operaciones shockantes.

Tratamiento. — Es el mismo que para otras acidosis de tipo cetónico, pero en este caso su eficacia será menor, pues la función de la célula hepática no se halla simplemente desviada sino afectada fundamentalmente. Por lo tanto, convendrá evitar esta complicación mediante una profilaxis intensa que se consigue, en el preoperatorio, aumentando todo lo posible la reserva de glucógeno hepático. El hígado, así preparado, mejora su función antitóxica y resiste con más eficiencia a los agentes nocivos. Se obtiene tal reserva mediante una *dieta rica en hidratos de carbono, con inyecciones de solución glucosada hipertónica endovenosa diarias,* con o sin el agregado de insulina, (váase pág. 295) proscribiendo los purgantes preoperatorios que favorecen la deshidratación, el desequilibrio salino y, por lo tanto, la acidosis.

ACIDOSIS POR ÁCIDO LÁCTICO. Esta forma de acidosis proviene de la actividad muscular, debida al catabolismo de la glucosa en los tejidos. Se observa en diversas circunstancias.

EN LAS HEMORRAGIAS Y EN EL SHOCK. — Las grandes pérdidas de sangre producen *reducción del CO_2 del plasma y descenso del pH.* La deficiencia en el transporte del O hacia los tejidos, provoca *anoxemia y alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono.* Por ambas causas se explica la aparición del ácido láctico, que se refleja en la acidosis.

Por iguales razones, en el shock existe también acidosis, dependiente de la anoxemia tisular provocada esta vez no por falta del vehículo del O, sino por falta de la circulación periférica.

Tratamiento. — En ambos casos, será el de la causa de su aparición. Por lo tanto la *transfusión sanguínea y la corrección de la parálisis vascular periférica,* por medio de los analépticos vasculares al mejorar la circulación, bastarán para volver a la normalidad el equilibrio iónico alterado.

POR LA NARCOSIS. — Se ha observado que, durante y después de las anestesias prolongadas con éter, gases y sobre todo cloroformo, aparece

acidosis intensa con caída de la reserva alcalina y gran aumento del ácido láctico en la sangre. Hay además, aumento del nitrógeno total, con disminución del nitrógeno uréico, todo lo que indica que este tipo de acidosis se puede atribuir a una insuficiencia más o menos pronunciada de la célula hepática, siendo el ácido láctico y la parte residual del nitrógeno total del plasma, los representantes de dicha insuficiencia (Varela Fuentes).

Tratamiento. — Conviene, después de toda narcosis prolongada, mejorar el funcionamiento hepático buscando aumentar el glucógeno, mediante las medidas anotadas más arriba (solución glucosada, insulina).

ALCALOSIS NO GASEOSA.

Se presenta con bastante frecuencia en cirugía, acompañándose muchas veces con *hipocloremia* y un *gran aumento del nitrógeno no proteico, de origen extrarrenal,* atribuíble, al parecer, a una gran destrucción de las proteínas de los tejidos.

DE ORIGEN TERAPÉUTICO. — Se produce en los pacientes sometidos a un tratamiento para úlcera de estómago o duodenal, con ingestión de grandes cantidades de alcalinos (régimen de Sippy, etc.). Sus síntomas son: *cefaleas, sequedad de la mucosa bucal y de las fauces, náuseas, vómitos, edemas en las piernas, depresión mental que puede alcanzar al coma.*

Tratamiento. — Supresión inmediata del bicarbonato u otra sal alcalina e inyección de solución clorurada hipertónica, pues la acción selectiva del riñón retendrá el ión Cl y dejará salir las bases que están en exceso.

DE ORIGEN DIGESTIVO. — Este tipo de alcalosis se halla acompañado, con frecuencia, por gran hipocloremia. Esta hipocloremia trae consigo, también, aumento intenso de la *autolisis de las albúminas orgánicas, con aparición de altos valores del nitrógeno no proteico, de origen extrarrenal.* En la práctica, y con frecuencia, prima la carencia de cloro sobre la alteración del equilibrio ácido-básico, pues la disminución del anión cloro se puede hacer: con *tendencia a la alcalosis,* como en el caso de *las afecciones que provocan vómitos repetidos;* o con tendencia a *la acidosis,* como en las *enfermedades con pérdida de grandes cantidades de base-cloro* (fístulas duodenales, pancreáticas, biliares).

En cirugía, se observa la alcalosis con hipocloremia en las *oclusiones pilóricas, la dilatación aguda del estómago, la oclusión intestinal alta (yeyuno), el íleus secundario a la peritonitis y el íleus postoperatorio.* En todos estos casos, hay vómitos abundantes con pérdida de grandes cantidades de cloro unido a radicales ácidos. Pero esto no explica la situación en los casos de oclusión, dilatación aguda o íleus, en que no se presentan vómitos. En ellos, puede hablarse de una *pérdida al interior,*

en contraposición con la *pérdida al exterior,* que produce el vómito. Dicha pérdida estaría representada por la gran cantidad de líquido retenido en la luz intestinal, resultado de los jugos digestivos cargados de sales y no absorbidos. Son ellos los que aparecen en las radiografías bajo forma de niveles, y en el sondaje, a la manera de Wangesteen, con el procedimiento de Miller y Abbot. Gamble ha demostrado que se los puede considerar prácticamente fuera del organismo, justificando nuestra denominación de *pérdida al interior.*

Los síntomas no son típicos (Mason). Se trata de pacientes que después de tener un período de vómitos, muestran *respiración superficial, postración, irritabilidad nerviosa.* La deshidratación progresiva, con oliguria, trae un estado *tóxico* y, si la situación se prolonga sin tratamiento, *la alcalosis cada vez más extensa* provoca *tetania,* con contracciones de los músculos faciales, estado comatoso y al fin, muerte, en la que intervienen tanto la alteración del equilibrio iónico como la del balance de los líquidos.

La alcalosis postoperatoria se ve en pacientes que, en el segundo o tercer día, empiezan a tener vómitos abundantes, fáciles, primero acuosos, luego amarillentos y fecaloideos, eructos fétidos, meteorismo, respiración superficial, y, más adelante, gran deshidratación con sequedad de mucosas, sed intensa y oliguria. Hay inquietud, pulso rápido, y los líquidos ingeridos, para contrarrestar la sed, son devueltos casi inmediatamente; puede suceder que no exista el vómito, pero un sondaje gástrico revela la existencia de gran cantidad de líquido obscuro, maloliente, a veces con pequeños restos de sangre semidigerida.

En las investigaciones de laboratorio se halla *aumento de la reserva alcalina,* pudiendo llegarse a valores de 80, 90 ó 100 (este último acompañado por tetania); la orina tiene tendencia *alcalina;* el *nitrógeno no proteico y la urea son muy altos, pudiendo alcanzar valores de 3 y 4 gramos por mil.*

Pero la determinación más importante es la del *cloro plasmático,* por los siguientes motivos:

1º) permitirá comprobar el grado de la hipocloremia;

2º) servirá como guía en el pronóstico de la evolución del caso y en su tratamiento. A medida que *suba el cloro* y *disminuya el nitrógeno no proteico,* mejorarán las perspectivas en lo que se refiere a la alteración humoral.

TRATAMIENTO. — Se basa en la acción selectiva del riñón y, por lo tanto, exige sobre todo que este órgano se encuentre sano. Administrando cloruro de sodio en gran cantidad, el anión cloro quedará retenido y el catión sodio será eliminado o, si la hipocloremia se produce con tendencia a la neutralidad o a la acidosis, la sal será retenida en su totalidad.

En la práctica, se trata siempre de pacientes con *alto grado de deshidratación,* que debe corregirse inmediatamente, instalando un *gota a gota endovenoso* con la *mezcla de solución glucosada y fisiológica,* que proporciona los líquidos, el cloruro de sodio, y el factor energético bajo forma de glucosa. Las cantidades oscilarán entre 4.000 y 5.000 cm.^{3}, basadas en el estado de la diuresis.

Si la *cloremia se mantiene baja* convendrá agregar inyecciones de 20 cm.^{3} de solución clorurada hipertónica, repetidas dos o tres veces por día, que nosotros practicamos en el tubo del gota a gota.

Pero todo esto no será suficiente si no se evacúan los líquidos no vomitados, *lavando el estómago* y colocando la *sonda de Miller-Abbott,* que extraerá del intestino la masa líquida retenida, aliviando al paciente y alejando el peligro de la toxemia grave. Esta situación se puede prolongar varios días y, en tal situación, convendrá agregar, además, *transfusiones de sangre o de plasma,* que servirán para corregir un posible déficit proteico y levantar el estado general.

Si la gravedad del caso ha hecho llegar a la tetania, estarán justificados los medicamentos que modifiquen directamente el pH, acidificando el plasma, como veremos en seguida.

Estas medidas serán indispensables no sólo en el tratamiento de la oclusión intestinal, etc., sino también en la *preparación preoperatoria de los ocluídos.* Pero además, como todo gran operado abdominal puede presentar un período más o menos prolongado de ileus acompañado de hipocloremia e hiperazoemia, es muy conveniente preparar al organismo para trasponer dicho período en las mejores condiciones, aumentando en el preoperatorio las reservas de cloro. Ello se conseguirá inyectando diariamente dos o tres dosis de 20 cm.^{3} de solución clorurada hipertónica, formando así una reserva utilizable durante el tiempo que dure la parálisis intestinal (Halmant y Chalmot).

DE ORIGEN GLANDULAR. — La *tetania paratiropriva,* producida por la extirpación operatoria accidental de las paratiroides, se acompaña de una intensa alcalosis con reserva alcalina disminuida. Esta provoca la disminuición del calcio ionizado, con aparición de los síntomas bien conocidos de la tetania. Hay además hipocloremia.

Tratamiento. — Tanto en este caso, como en la tetania por alcalosis grave de origen digestivo, se empleará el *cloruro de calcio endovenoso,* que actúa no sólo por el calcio, sino, y sobre todo, por su *acción acidificante del medio,* que permitiría mayor disociación iónica del calcio circulante (la forma ionizada del Ca es la única activa en esta eventualidad).

Se agregarán sedativos del tipo de los bromuros, y el tratamiento común de la deshidratación y de la hipocloremia. Cuando la reserva alca-

lina es muy alta, se estará autorizado a utilizar el *cloruro de amonio en pequeños enemas* de 100 cm.^{3} de solución al 2 %, repetidos cada dos horas. El radical amonio será convertido en urea por el hígado, y el cloro libre producirá el efecto acidificante necesario (Mason). El empleo de este método exige un conocimiento exacto de la reserva alcalina, para evitar la aparición de acidosis.

LA HIPOCLOREMIA EN LAS QUEMADURAS. — La pérdida de líquidos en los grandes quemados acompáñase, naturalmente, de intensa desmineralización con la consiguiente hipocloremia y aumento del nitrógeno no proteico del plasma. Ello exige medidas terapéuticas de intensa hidratación y la reposición de los cloruros según la técnica ya anotada, y basándose en las mediciones de la cloremia (1).

EL BALANCE DE LOS LIQUIDOS Y DE LAS SALES (2)

El conocimiento de la distribución y proporción de los líquidos y sales del organismo tiene una gran importancia en cirugía, tanto en el período previo a la operación, como durante ella y en el postoperatorio. Todo paciente quirúrgico se halla sometido a una serie de factores capaces de trastornar la correcta relación de los líquidos y sales.

Dividiendo el problema en sus partes, conviene considerar ante todo las *necesidades del organismo en líquidos y sales*, y luego, *los métodos a nuestros alcance para administrar y regular su proporción*. Esto último se halla muy simplificado por los delicados y perfectos mecanismos de que dispone el organismo para corregir las situaciones anormales. Su eficacia, siempre muy superior a las tentativas terapéuticas mejor intencionadas, no debe olvidarse en ningún momento; la acción del médico se limitará solamente a proporcionar los materiales para que los mecanismos reguladores funcionen en las mejores condiciones posibles, sin entorpecimientos provocados por carencia o, lo que es mucho más común, por exceso de material.

EL BALANCE DE LOS LÍQUIDOS.

Los datos numéricos, sobre la distribución de los líquidos en el organismo normal, pueden utilizarse en el tratamiento de los estados anormales. Así, hay que tener en cuenta que el agua constituye un 70 % del peso del ser humano, mientras que el restante 30 % se halla formado por las substancias sólidas. Esta cantidad de agua se halla, a su vez, repartida en la siguiente forma: un 50 %

(1) La *alcalosis gascosa*, estrechamente vinculada con la anoxemia será tratada en el tomo III.

(2) Para la ordenación y algunos datos del presente capítulo hemos recurrido a la interesante monografía de *Standard: Water and Salt Metabolism*, publicada en el *Intern. Abstr. of Surg.*, en Octubre, 1938.

del peso como líquido intracelular, un 15 % como líquido intercelular, y un 5 % como líquido del plasma.

El balance de esta alta proporción de líquidos se mantiene por la relación entre las cantidades ingeridas y las cantidades eliminadas. En el individuo normal, la necesidad de agua se halla regida por la sensación de sed y se satisface por el aparato digestivo. Por esta vía penetran los líquidos, ya bajo forma de agua propiamente dicha, ya combinados con los alimentos. En una dieta normal de 3000 calorías, se puede considerar que, según su constitución, se producirán en el organismo unos 300 a 400 cm.^{3} de agua, provenientes de la oxidación de las moléculas de los principios alimenticios. Esto tiene interés solamente en casos extremos de desnutrición. A esta cantidad, hay que agregar la que llevan consigo los alimentos sólidos en forma de agua de constitución (1000 cm.^{3}), y la cantidad de agua que se toma como tal, por ingestión, y que varía entre 1000 y 2000 cm.^{3}.

Este líquido se destina a reponer las pérdidas cuyo total oscila alrededor de los 3500 cm.^{3} diarios, en un adulto de 70 kg. de peso. Esta cantidad de agua se debe a las siguientes formas de eliminación:

1ª Por vía pulmonar: la evaporación por el aire espirado alcanza a los 300 cm.^{3};

2ª Por vía cutánea: hay que considerar dos tipos de pérdida: 1º *la evaporación espontánea* de la que, después de los estudios de Coller y Maddock, se conoce el verdadero significado. Estos autores han demostrado que *es independiente de las condiciones de hidratación del individuo* y *que permanece constante, aunque éste no reciba líquido;* su cantidad es grande y oscila entre 1000 y 2000 cm.^{3}; 2º *la sudación,* de menor valor en circunstancias normales, pero que puede volverse importante con el aumento de la temperatura ambiente, del trabajo muscular, fiebre, etc. Estos dos factores, intervienen siempre durante y después de una operación. La pérdida por esta vía puede alcanzar cifras elevadas (8 a 10 litros en caso de trabajo muscular exagerado);

3ª Por vía renal: el riñón, considerado como mecanismo de excreción y de regulación de la composición de los humores, exige una cierta cantidad de agua, para cumplir correctamente sus funciones de concentración y dilución de la orina. La secreción normal renal es de 1 centímetro cúbico por minuto, o sea, alrededor de los 1500 cm.^{3} por día. La concentración de la orina oscila dentro de los 1015 y 1030 y para que ella permanezca dentro de límites suficientes, la cantidad de orina no debe bajar de 600 cm.^{3};

4ª Por vía digestiva: la secreción total de los jugos digestivos varía entre 8 y 10 litros diarios, pero su casi totalidad es reabsorbida en la parte terminal del colon. Por ello, esta pérdida representa sólo unos 200 cm.^{3}, *siempre que no intervengan factores patológicos,* como ser diarreas, vómitos o íleus.

BALANCE DE LAS SALES.

Cloruro de sodio y bicarbonato de sodio.

El medio humoral no está constituído por agua destilada, sino por una solución de sales diversas, con substancias en estado coloidal y otras ionizadas. El mantenimiento de la concentración de estos cuerpos debe ser riguroso, y su constancia se consigue por mecanismos delicados y perfectos, cuya falla, aunque mínima, se traduce rápidamente por alteraciones de carácter grave.

La dieta bien equilibrada proporciona la cantidad necesaria de sales, conservando siempre una reserva suficiente como para satisfacer las necesidades normales. Es interesante notar que la concentración iónica de los humores del organismo es más o menos igual en todos ellos, ya sean intracelulares, como intercelulares o líquidos digestivos (salvo la bilis) (Gamble y McIver): *corresponde a una solución de cloruro de sodio al 0,85 %, llamada también solución fisiológica.* Esta solución adquiere, así, gran importancia en cirugía, pues pasa a ser *el elemento básico de sustitución o reposición* en caso de pérdida de líquido, por alguno de los mecanismos que veremos más adelante. La cantidad de cloruro de sodio necesaria en la dieta normal, nos es indicada por la cantidad eliminada por la orina, oscilando entre 10 y 15 gramos diarios.

Otra sal muy importante en el plasma orgánico es el *bicarbonato de sodio,* cuya presencia permite mantener constante el equilibrio ácido-básico.

Los demás cristaloides del plasma tienen una importancia mucho menor, pues sólo constituyen un 10 % de la suma total de las sales.

Importancia de las proteínas.

Además, debe tomarse en consideración la *concentración de proteínas* (6,5 a 7,5 % en el plasma). La *presión osmótica* que ellas ejercen, por su naturaleza coloide, se opone a la presión hidráulica dentro de los capilares e impide que una cantidad demasiado grande de líquido pase de los capilares a los tejidos (van Slyke). Cuando, por *desnutrición o por pérdida grande de albúminas, por supuración o por albuminuria intensa,* disminuyen los coloides proteicos por debajo de 5,5 %, aparecerán los *edemas por hipoproteinemia,* que pueden observarse en muchos enfermos quirúrgicos.

ALTERACIONES DEL BALANCE DE LOS LÍQUIDOS Y DE LAS SALES EN CIRUGÍA.

Gran parte de los enfermos quirúrgicos llegan a la operación con un balance perfecto de los líquidos y de las sales y mantienen este estado fácilmente después del acto quirúrgico. En ellos, serán suficientes las cantidades de líquidos y sales recibidas con la alimentación normal, por vía oral. Pero también son mu-

chos los casos en que, *por acción previa de la enfermedad o por efecto de la intervención, se produce un estado de carencia más o menos intensa de líquidos y sales,* que debe ser corregido inmediatamente. Como se ve desde ya, y lo repetiremos más adelante, *la deshidratación no es un síntoma infaltable en el paciente quirúrgico,* y si bien hay que sospecharla e investigarla siempre, hay que evitar también las exageraciones en ese sentido, *que tienen como resultado la administración injustificada de grandes cantidades de líquidos, que no hacen más que sobrecargar la circulación y los emunctorios.*

SINTOMATOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA DESHIDRATACIÓN.

Los síntomas clínicos de la deshidratación son conocidos: piel y mucosas secas, ojos hundidos, sensación de sed intensa, oliguria. El laboratorio informará que la orina es muy concentrada, que existe aumento del nitrógeno no proteico en la sangre, del número de glóbulos rojos y hemoglobina, y mayor concentración de las proteínas del plasma.

Para evitar este estado, es necesario reponer los líquidos y sales exactamente de acuerdo con las pérdidas. Así, se tendrá en cuenta la *pérdida normal* (ver más arriba) y se sumarán a ella *las pérdidas provocadas por la enfermedad.*

Los diferentes métodos propuestos para determinar *el grado de deshidratación,* carecen de exactitud o son demasiado complicados para su aplicación práctica diaria. Nosotros, en general, nos basamos en la *observación clínica y en la determinación de la diuresis y de la densidad de la orina.* Cuando estos dos elementos se mantienen dentro de los límites normales (1000 a 1500 cm.^{3} y de 1020 a 1030) puede decirse que la deshidratación no interviene como factor mórbido en el cuadro clínico. En el individuo normal, hemos dicho que la diuresis no debe bajar de 600 cm.^{3}, necesarios para que el riñón elimine en un día los 35 gramos de sustancias sólidas que le corresponden. Si la capacidad de concentración se halla alterada (ancianos, insuficientes renales), convendrá exigir mayor diuresis (arriba de 1000 cm.^{3}), pues la concentración de la orina será más baja.

Varias son las vías por las cuales puede llegarse a la deshidratación: *por alteraciones del aparato circulatorio o del aparato digestivo, por defectos en la absorción debido a trastornos metabólicos, por alteraciones de los tegumentos* (quemaduras).

DESHIDRATACIÓN POR ALTERACIONES DEL APARATO CIRCULATORIO.

Hay que considerar ante todo la deshidratación por *hemorragia.* Se observa después de traumatismos graves, en el embarazo ectópico roto, en la úlcera de estómago o duodeno, etc. Durante las operaciones representa un factor importante, pudiendo llegar a 1000 cm.^{3} (Coller y Maddock).

El *shock,* en sus diversas formas, se acompaña con alteraciones en la distribución del líquido sanguíneo y, si bien no puede hablarse de pérdida real, el re-

sultado equivale a ésta, pues las cantidades de sangre que quedan estancadas en los territorios periféricos, dan lugar a una importante disminución del volumen sanguíneo.

En ambos casos el *tratamiento* estará basado en el aumento de dicho volumen sanguíneo que podrá ser alcanzado, en las *formas leves*, por la inyección de solución fisiológica y en las *formas graves*, por la transfusión de sangre que, en esta situación, es insustituíble.

Deshidratación por alteraciones en el aparato digestivo.

Son numerosos los procesos quirúrgicos que interrumpen la *absorción normal de los líquidos* por alteración del aparato digestivo. Así, las oclusiones de las vías altas (esófago, cardias y píloro), dan lugar a una gran deshidratación que debe ser corregida en lo posible antes de la intervención.

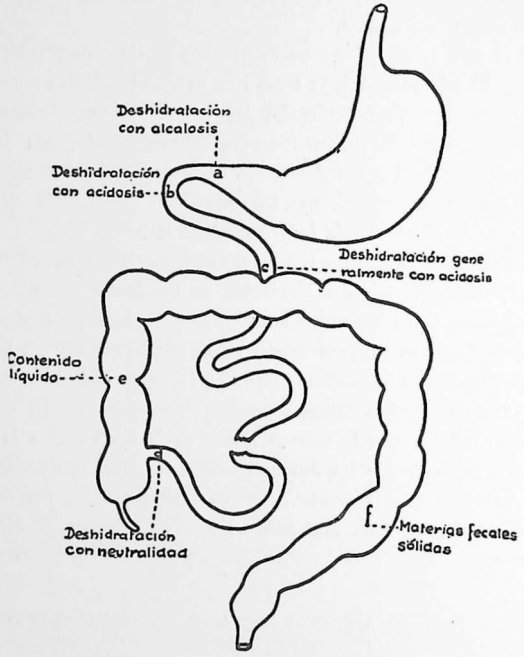


Fig. 6

Además, hay que tener en cuenta que los líquidos digestivos representan de 8 a 10 litros por día. Si su *reabsorción se halla impedida* (oclusión intestinal) o *si ellos se vierten al exterior* (fístulas digestivas), la deshidratación se presenta en forma grave e intensa.

Siguiendo a Standard (ver fig. 6) estudiaremos las siguientes formas:

Deshidratación con alcalosis. — La deshidratación con alcalosis es debida a la *gran pérdida de radicales ácidos (Cl).* Este tipo de deshidratación se ve con frecuencia en el postoperatorio —pues los vómitos son relativamente comunes— y en la oclusión pilórica con vómitos de secreción gástrica y alimentos, como se observa en la hipertrofia congénita del píloro, en las oclusiones cicatriciales por úlcera o en las oclusiones por neoplasia. El tratamiento se practicará inyectando *solución fisiológica y solución clorurada hipertónica,* para reponer el cloro perdido. Nunca habrá que recurrir al bicarbonato de sodio, como se hace tan a menudo en los niños, pues podría producirse una agravación de la alcalosis con serias consecuencias (Mason).

Deshidratación con acidosis. — Se observa en las *fístulas duodenales, con pérdida de líquido pancreático* altamente alcalino. Cuando la pérdida es de bilis, no hay mayor alteración del equilibrio ácido-básico, pues *la bilis es sólo débilmente alcalina,* bastando los mecanismos normales para mantener el equilibrio. Sin embargo, se debe tener en cuenta como factor de deshidratación, pues su cantidad alcanza, muchas veces, a más de un litro.

Deshidratación con neutralidad. — Las fístulas más cercanas al ángulo íleo-cecal, producen también gran deshidratación, pero no se observan mayores alteraciones iónicas, pues a este nivel, el jugo digestivo es sólo débilmente alcalino. Por lo tanto, los factores importantes son: la *pérdida de líquidos y de sales neutras.* El tratamiento exige *la reposición del líquido.*

Deshidratación en la oclusión intestinal aguda del intestino delgado, por debajo del píloro. — La gravedad de esta situación es tanto más grande cuanto más alta es la obstrucción. Los vómitos que la acompañan producen una reducción rápida del ión cloro, con los consiguientes trastornos del equilibrio ácido-básico; el hecho de que no se observe vómito, no tiene significado favorable, pues los líquidos, estancados en el intestino distendido por encima de la oclusión, se *hallan prácticamente fuera del organismo, y equivalen a una pérdida de agua y electrolitos.* El cuadro grave, y muchas veces mortal, que se observa en la oclusión intestinal aguda, ha sido atribuído a muchos mecanismos. En realidad depende de una combinación de ellos, interviniendo en él *la infección, la toxemia, la acidosis por desnutrición, la deshidratación, la desmineralización, la hiperpotasemia, la azoemia, las alteraciones del equilibrio ácido-básico y de las glándulas suprarrenales* (Standard). Ninguno de estos factores es suficiente, por sí solo, para acarrear un cuadro tan rápidamente mortal, pero su combinación lo explica perfectamente.

El tratamiento del estado general se basa en la administración de líquidos y sales hasta restablecer el balance necesario: *solución fisiológica* para permitir la fijación de agua; *solución clorurada hipertónica* para reponer el cloro perdido; *solución glucosada isotónica o hipertónica,* como elemento de nutrición y para combatir la quetosis.

La *solución clorurada hipertónica* ha sido considerada mucho tiempo como recurso específico para combatir *la toxemia y la hiperazoemia* que existe en estos casos. Hoy se cree que su acción favorable no depende de propiedades antitóxicas, sino de que permite *reponer los cloruros perdidos, mejorando la fijación de los líquidos y contribuyendo al restablecimiento del equilibrio ácido-básico.*

Oclusiones de la porción terminal del colon. — Si recordamos que la mayor parte de los líquidos digestivos son reabsorbidos, y sólo 200 a 300 cm.^{3} pasan a las heces, nos será fácil explicar que las fístulas u obstrucciones de las porciones terminales del aparato digestivo provoquen muy pocos trastornos en lo referente al balance de los líquidos y las sales.

Por alteraciones metabólicas.

El aumento del metabolismo, que se observa en *la fiebre y en el hipertiroidismo,* trae consigo también un considerable aumento de la evaporación espontánea. Esta puede llegar así, fácilmente a 2000 cm.^{3} (Maddock y Coller) y debe tomarse en consideración al preparar los bocios tóxicos o en los pacientes que han sufrido un largo período de fiebre.

En la *diabetes* se observa una acentuada deshidratación acompañada de poliuria. Su causa no es aún bien conocida, pues el aumento de la glucemia no explica la alteración de la función renal. Es que cuando hay quetosis, interviene otro factor además de la pérdida de líquidos, pues el riñón se ve obligado a excretar mayor cantidad de orina para poder hacerse cargo de las sales que resultan de la combinación de los ácidos producidos por la enfermedad. Por lo tanto, el *enfermo diabético deberá ser considerado siempre como un deshidratado; antes y después de la intervención,* exigirá una cantidad grande de líquidos, que podrán administrarse bajo forma de soluciones fisiológica y glucosada, proporcionando así al organismo no solamente el agua, sino también los elementos necesarios para corregir el desequilibrio iónico.

En las quemaduras.

Las grandes quemaduras abren una enorme superficie cruenta por la cual rezuma considerable cantidad de plasma. Se ha calculado que ella alcanza de 4000 a 6000 cm.^{3} en 24 horas, lo cual produce una gran deshidratación y expoliación de sales y proteicos. Se han atribuído a este proceso los accidentes graves que acompañan a la quemadura y la terapéutica actual, con sus métodos de tanificación, tiende a ocluir la superficie lesionada para impedir dicha pérdida de líquido. Si bien hoy no todos le dan importancia preponderante, y muchos creen que la toxemia de origen tisular o infeccioso interviene en forma importante en los fenómenos mortales de los quemados, esta pérdida de líquidos debe preocupar, tratándosela con *transfusiones o inyecciones de plasma,* destinadas a reponer las

proteínas, e inyecciones de solución fisiológica en cantidad suficiente, destinadas a reponer los líquidos y las sales, aunque éstas, por su naturaleza cristaloide, no son retenidos y se eliminan igualmente.

DESHIDRATACIÓN EN EL PERÍODO OPERATORIO Y POSTOPERATORIO.

Durante la operación, el paciente pierde una cantidad bastante grande de líquido, debido a la *hemorragia* (hasta 1000 cm.^{3}), a los *esfuerzos,* a la *hiperventilación pulmonar* provocada por la narcosis, a la *pérdida insensible por la piel* (9 veces la normal para estos tres últimos), a los *vómitos* (pérdida poco importante).

Todos estos factores sumados ocasionan una expoliación de líquidos y sales, que debe corregirse ya *durante la operación misma,* administrando solución fisiológica y glucosada isotónicas por vía subcutánea o, si la intervención va a ser muy amplia o de larga duración, colocando un *gota a gota endovenoso permanente.* Este último continuará su función en el postoperatorio inmediato.

Los estudios de Coller y Maddock han revelado que esta pérdida, llamada *operatoria* y que puede alcanzar y sobrepasar los 1500 cm.^{3}, varía de acuerdo con la *temperatura ambiente, constitución del paciente, clase de operación y de anestesia.* A ella se agrega una *pérdida postoperatoria* muy elevada. Las causas que intervienen aquí son las siguientes: 1°, los vómitos y, a veces, las diarreas; 2°, la pérdida insensible por la piel y por los pulmones, más importante en las primeras cuatro horas, que llega a 1000 ó 1500 cm.^{3} en las 24 horas, y sube fácilmente a 2.000 cm.^{3} con el aumento de metabolismo provocado por los esfuerzos o la fiebre, y por el exceso de calor ambiente o de abrigo. Aconsejan estos autores que no se cubra demasiado a los pacientes quirúrgicos después de la operación, siguiendo una rutina común en todas partes. Se ha comprobado que en aquella forma las pérdidas aumentan en un 50 % más y que, disminuyendo el número de frazadas y otros métodos de calefacción, que *sólo están indicados en caso de colapso periférico con enfriamiento por falla circulatoria,* las necesidades líquidas se moderan y el postoperatorio se hace más normal.

En resumen, iniciado el período postoperatorio convendrá llevar un cuadro en el cual se anoten todas las pérdidas medibles (orina, vómitos, fístulas digestivas, heces, hemorragia). Las que no pueden medirse con exactitud se estimarán empíricamente, y de acuerdo con los datos suministrados más arriba; la suma total representará la cantidad que debe recibir el enfermo para mantener una diuresis suficiente. La cantidad de orina en el operado normal, deberá estar alrededor de los 1000 cm.^{3}, con una posible disminución en el primer día, debido a que gran parte de los líquidos son fijados para reponer las pérdidas ocasionadas por la operación. Esta fijación es especialmente activa dentro de las primeras horas del postoperatorio.

Tratamiento. — La *suma total de líquidos* podrá alcanzar, o sobrepasar, los 3500 cm.^{3}. En general, después de grandes operaciones, bastarán entre 3000 y 4000 cm.^{3} para mantener una diuresis aceptable. Si además existiera deshidratación previa a la intervención, hay que tomarla en cuenta agregando a la suma total un peso de agua igual al 6 % del peso del individuo (Coller y Maddock). En cuanto a las *vías de administración* de esta cantidad de líquidos, habrá que renunciar muy a menudo a la vía digestiva (que será la preferida en lo posible), ya por el tipo de intervención, ya por la intolerancia gástrica común a casi todos los operados. Por lo tanto, se deberá recurrir a la vía rectal, subcutánea y endovenosa, dando los líquidos y las sales bajo las formas conocidas de solución fisiológica y glucosada isotónicas.

Más adelante, cuando la tolerancia gástrica vaya mejorando, se podrá emplear la vía oral para reponer los líquidos y las sales; pero siempre, durante el período de transición entre el postoperatorio inmediato y la dieta normal del individuo, debe tratarse de conservar un balance correcto y evitar la deshidratación.

ELEMENTOS PARA EJECUCIÓN DEL TRATAMIENTO.

Estudiaremos ahora los elementos que se usan para reponer los líquidos y las sales.

EL AGUA. El agua común es el elemento al cual recurrimos corrientemente para reponer la necesidad de líquidos del organismo, aplacar la sensación de sed y conseguir la diuresis suficiente. *Bebida conjuntamente con una dieta normal,* permite mantener fácilmente el balance, pues la acompañan las cantidades necesarias de sal. Los enfermos la toman ya pura, ya con agregados de glucosa o sacarosa y aromatizando la solución con jugo de frutas, ya bajo forma de infusiones como té liviano, tilo, etc.

Cuando las características de la enfermedad *no admiten una dieta normal,* el agua pura presenta ciertos inconvenientes que deben ser tenidos en cuenta. Así, introducida por vía oral o rectal, sin las cantidades correspondientes de cloruro de sodio, pasa al torrente circulatorio, diluye los electrolitos y es eliminada por el riñón. Por baja que sea la densidad de dicha orina esto produce, inevitablemente, pérdida de cloruro de sodio; para restablecer el equilibrio, una cierta cantidad de agua debe ser excretada por los riñones, con lo cual se obtiene el efecto paradójico de que *el agua pura obre como un agente deshidratante,* o sea, *de acción inversa a la deseada* (Standard). Por lo tanto, cuando se desee emplear el agua como *elemento de hidratación,* deberá agregársele una cierta cantidad de sal.

Debe proscribirse, también, la introducción de grandes cantidades de agua pura en el organismo, pues, aparte de los efectos deshidratantes ya mencionados, pueden presentarse fenómenos de *intoxicación grave,* que

se caracterizan por convulsiones, pérdida de conocimiento, hiperreflexia. Ellos han sido observados en enfermos que han recibido 3 ó 4 litros de agua común por vía rectal, gota a gota. El tratamiento de esta situación consiste en inyectar de inmediato *solución clorurada hipertónica.*

El agua pura es, además, incompatible con los tejidos y con los glóbulos rojos; por lo tanto, su uso es imposible por vía subcutánea o endovenosa.

CLORURO DE SODIO. Cuando se quiere que el organismo fije líquidos, la mejor manera de proceder es la de *aumentar su contenido en cloruro de sodio, lo cual exige un aporte proporcional de agua,* para restablecer el balance hidro-salino.

El efecto se obtiene sólo procediendo con lentitud, pues, si se introduce rápidamente una gran cantidad de cloruro de sodio, se producirá ante todo una hidremia, seguida de deshidratación; una parte de la sal será eliminada por la orina y solamente el resto será utilizado como elemento de fijación.

Inconvenientes del exceso de sal. — Hay que tener también cuidado con la *administración de un exceso de sal, hecho que se observa a menudo debido al uso indiscriminado de la solución fisiológica o de la solución clorurada hipertónica.* Hemos visto que el organismo regula perfectamente el balance de los líquidos y de las sales con una dieta normal y que sus necesidades de cloruro de sodio son relativamente pequeñas y fácilmente satisfechas. La *retención de cloruros,* ya porque se ha sobrepasado la capacidad de eliminación de un riñón normal, ya porque el riñón o la circulación son deficientes, trae fácilmente edemas que pueden complicar un estado quirúrgico. Si el exceso de cloruro de sodio es muy grande, aparecerán además cefaleas, vómitos, albuminuria y hasta accidentes serios con sequedad de lengua, dolores abdominales y aún estado comatoso, con convulsiones generalizadas. Conocemos dos casos de muerte imputable a esta causa. El tratamiento natural será la inyección endovenosa de *solución glucosada isotónica,* que restablecerá el equilibrio por aumento de la diuresis.

Síndrome de hipocloremia. — El descenso de la cloremia se produce por las causas que hemos visto más arriba (vómitos, oclusión intestinal, etc.) y además, en casi todos los operados, por razones no bien determinadas.

Los signos del *déficit de cloro* son: *inquietud, náuseas, lengua seca, oliguria, elevaciones de temperatura no explicables por el curso de la enfermedad,* Además, se presenta *distensión abdominal, falta de eliminación de gases y debilitamiento progresivo del corazón.* Para terminar,

sudores difusos, excitación violenta y colapso que puede llegar a la muerte. (Cazzamali). Este síndrome, que aparece con frecuencia después de grandes operaciones, se acompaña con una *hiperazoemia* más o menos elevada. Con frecuencia se acompaña con alcalosis.

GLUCOSA. El metabolismo de la glucosa finaliza produciendo anhídrido carbónico, que se elimina por el pulmón, y agua que pasa a los riñones. Por lo tanto, no se la puede considerar como agente fijador de líquido y sí sólo como un principio energético, irreemplazable para llenar fácilmente las necesidades de hidratos de carbono del organismo. (Ver en pág. 295 la importancia del glucógeno hepático en cirugía). Del punto de vista del balance líquido, intervendría *como el agua en las soluciones isotónicas y como agente deshidratante en las soluciones hipertónicas.*

BICARBONATO DE SODIO. De uso mucho más excepcional, en la *acidosis grave;* se tiende hoy a reemplazarlo con la solución de lactato de sodio (pág. 344).

PROTEICOS. Las proteínas del plasma pueden ser sustituídas o aumentadas ya por vía oral, dando una dieta rica en proteicos, o ya por vía endovenosa mediante la *transfusión o la inyección de plasma sanguíneo.*

OTROS ELEMENTOS. Los principios estudiados son aquellos a los cuales se recurre comúnmente en los enfermos quirúrgicos. Pueden excepcionalmente requerirse otros elementos, pero ellos entran, en general, en tan escasa proporción en la composición de los humores orgánicos, que su carencia momentánea es rápidamente corregida con las reservas orgánicas: por ello el uso terapéutico en estas circunstancias particulares se halla muy limitado, bajo forma de soluciones artificiales. Cuando la pérdida haya sido grande, como en el caso de hemorragias, la transfusión aporta todos los cuerpos necesarios para restablecer el equilibrio.

TÉCNICA DEL TRATAMIENTO.

LA SANGRE. La transfusión de sangre, recurso soberano e indispensable en el tratamiento de algunos enfermos quirúrgicos, exige una serie de conocimientos especiales, que el lector hallará en el capítulo correspondiente. Sus indicaciones en cirugía son: 1º), en el preoperatorio de los anémicos, caquécticos, infectados; 2º), durante la operación, toda vez que la hemorragia o el shock lo exijan; 3º), después de la operación, por las mismas dos razones anteriores y como agente hemostático; 4º), en los grandes quemados, en las supuraciones postoperatorias, etc.

La transfusión de *plasma* que ha sido ya estudiada en capítulos anteriores tiene las mismas indicaciones que la transfusión de sangre total. Es especialmente apropiada en el shock, por la facilidad de su uso y la constancia de sus resultados, como lo demostraron estudios experimentales (Levinson, Neuwelt y Necheles). Además, siempre que se deba aumentar el contenido proteico de la sangre (quemaduras, supuraciones, desnutrición), se lo deberá emplear preferentemente. Como medio hemostático conserva las mismas propiedades de la sangre.

SOLUCIÓN FISIOLÓGICA. Es una solución al 0,85 % de cloruro de sodio en agua destilada.

INDICACIONES. — En todos los casos en que exista deshidratación con neutralidad del medio interno, y se desee que el agua introducida en el organismo lleve consigo la cantidad de sal necesaria para su fijación en los tejidos.

Por lo tanto, la solución fisiológica *no será siempre suficiente* en los casos de *deshidratación con gran pérdida de sales; y deberá administrarse con cuidado en los cardíacos, renales, ancianos, hipertensos,* con tendencia a retener los cloruros. En estos casos, será preferible usar soluciones con menor cantidad de sal, que permitirán un dosaje más cuidadoso de este elemento. (Solución al 0.4 %). Esta última solución será también útil siempre que se desee un exceso de agua que favorezca la buena diuresis (Mason).

DOSIS. — Por vía *hipodérmica y rectal,* la dosis estará limitada por la tolerancia del tejido celular o de la mucosa rectal que, en general, es buena. Por *vía endovenosa,* las dosis administrables dependen únicamente de las necesidades actuales del paciente, siempre que el riñón elimine correctamente todo excedente de agua y sal.

VÍAS DE INTRODUCCIÓN. — Las condiciones de isotonicidad de la solución fisiológica, con los tejidos y la sangre, la hacen adaptable a cualquiera de las vías de administración que estudiaremos más adelante.

SOLUCIÓN CLORURADA HIPERTÓNICA. Aunque puede indicarse en diversas concentraciones, las más comúnmente usadas son las soluciones de cloruro de sodio en agua destilada al 10 y al 20 %, indicadas para inyecciones endovenosas.

INDICACIONES. — Tiene importancia cuando *haya un déficit grande del cloro orgánico,* como se observa en los vómitos repetidos de las oclusiones pilóricas, del íleus, en las fístulas intestinales, en el postoperatorio, etc. Además, utilizando su acción *deshidratante y diurética,* se lo ha empleado en la hipertensión del líquido céfalo-raquídeo, aunque hoy se lo sustituye, con ventaja, por la solución glucosada hipertónica.

DOSIS. — El índice exacto de la cantidad necesaria de solución clorurada hipertónica es dado por el estudio de las variaciones de la cloremia, o por lo menos, de la cloruria: además el de la hemoconcentración y del examen clínico.

Para lograr la normalización de la cloremia, en un paciente declorurado, se puede aceptar la siguiente regla, propuesta por Coller: por cada 100 mg. por ciento, que necesitan restaurarse para llegar a la normalidad (650 mg. de ClNa por 100 cm.^{3}), deben ser dados al paciente 0,5 g. de ClNa por kilogramo de peso. En general, con riñón y corazón sanos, estas cantidades de sal son administradas en dosis de 20 cm.^{3} de solución, las que representan 4 gramos de ClNa. Estas se repiten varias veces, hasta alcanzar un máximo de 15 a 20 g. en el día.

En las grandes carencias de cloro se observa que las primeras inyecciones no producen mayor aumento de la cloremia, pues toda la sal introducida es fijada inmediatamente por los tejidos. Recién después de uno o dos días de tratamiento la cloremia alcanza, progresivamente, el valor normal. Esto se acompaña con *descenso de la azoemia y aumento de la fijación de agua introducida conjuntamente.*

VÍAS DE INTRODUCCIÓN. — La solución hipertónica es incompatible con el tejido celular subcutáneo, produciendo dolores y fenómenos inflamatorios que pueden llegar a la escara. Por lo tanto, la única vía de inyección es la *endovenosa,* debiendo efectuarse la introducción *lentamente,* para evitar la irritación de la endovena y fenómenos ergotrópicos como ser: malestar general, náuseas, vómitos. Si durante la inyección fuera una cierta cantidad de líquido al celular, será conveniente diluirlo mediante la inmediata infiltración de la zona afectada con agua destilada.

Otra vía propuesta, para la introducción de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, es la *rectal, instilando, gota a gota, soluciones al 5 ó 10 %.* Estas son absorbidas sin inconvenientes si la introducción es muy lenta; pero si ésta se acelera, prodúcese irritación de la mucosa, que provoca la evacuación del contenido intestinal y un molesto tenesmo.

PELIGROS E INCONVENIENTES. — Se debe emplear con reservas en los *cardíacos, renales e hipertensos.* El exceso de cloruro produce accidentes que hemos descripto más arriba y que deben ser tratados con la inyección inmediata de cantidades suficientes de *solución glucosada isotónica* cuya acción, equivalente a la del agua destilada, traerá la dilución del excedente de sal y su eliminación por los emunctorios.

SOLUCIÓN GLUCOSADA ISOTÓNICA. Está constituída por una solución al 4.75 % de glucosa anhidra en agua destilada.

INDICACIONES — Si recordamos que el metabolismo de la glucosa finaliza con la producción de anhídrido carbónico y de agua, vemos que esta solución actúa y tiene las mismas indicaciones que el agua pura. Por lo tanto, se la utilizará para fines de *hidratación y para aumentar la diuresis.*

En el primer caso es especialmente eficaz para calmar la sensación de sed, lo que no se consigue con la solución fisiológica pura. Si se desea aumentar también la fijación de agua, debe ser administrada con los cloruros necesarios bajo forma de solución fisiológica, solución clorurada hipertónica o cualquier otra forma, pues de lo contrario podría llegar a tener una acción deshidratante.

Su contenido en glucosa le da *valor energético* y la hace un gran elemento en el tratamiento de la *deshidratación con acidosis.* En este caso, y en los diabéticos, será indispensable agregar una cantidad de insulina necesaria para el metabolismo de la glucosa. En los que no son diabéticos, este agregado de insulina (que se hace a menudo rutinariamente) no es necesario para el metabolismo de la glucosa porque existen en ellos cantidades suficientes de dicho enzima. Además, cuando se utiliza la vía endovenosa gota a gota, se produce una excitación de la función pancreática con un exceso de secreción, y el agregado de insulina podría traer fácilmente síntomas de hipoglucemia.

DOSIS. — Repetimos en este caso lo dicho para la solución fisiológica. Si se usa la vía endovenosa y se la introduce demasiado rápidamente, se pueden provocar olas hiperglucémicas con la aparición de glucosuria y, por lo tanto, conviene no pasar de 300 a 400 cm.^{3} por hora en un adulto normal.

VÍAS DE INTRODUCCIÓN. — Las mismas que para la solución fisiológica.

SOLUCIÓN GLUCOSADA HIPERTÓNICA. Se prepara en diversas concentraciones: las más usadas son las soluciones al 12, 25 y 50 %, especialmente la segunda.

INDICACIONES. — En los pacientes quirúrgicos se utiliza por su valor energético, debido al alto contenido de glucosa, cuando se quiere *aumentar el glicógeno hepático en caso de desnutrición, por su acción tónica sobre la fibra muscular y cardíaca, como diurético por su acción deshidratante, para provocar el descenso de la tensión del líquido céfalo-raquídeo.* En la *acidosis* tiene iguales indicaciones que la solución glucosada isotónica, pero permite obrar más rápidamente.

DOSIS. — Se administran 20 cm.^{3} por vez, salvo indicación especial, teniendo en cuenta lo dicho respecto a la hiperglucemia provocada.

VÍAS DE INTRODUCCIÓN. — Como en el caso de la solución clorurada hipertónica, sólo se puede recurrir a la vía *endovenosa,* haciendo la inyec-

ción *lentamente*. Conviene utilizar en los pacientes con malas venas la solución al 25 %, por cuanto no tiene la acentuada acción esclerosante de la solución al 50 %.

SOLUCIONES DE BICARBONATO Y LACTATO DE SODIO.

La primera se ha usado mucho en el tratamiento de la *acidosis diabética* y de la *acidosis de los niños diarreicos*. Hoy su empleo es limitado, pues su administración por manos inexpertas ha provocado alcalosis graves. El uso de la glucosa y la insulina, con un correcto balance del agua y de las sales, permite tratar fácilmente casi todos los casos, quedando reservada la solución bicarbonatada solamente para las situaciones muy serias. Para mayores detalles véase pág. 301.

La *solución de lactato de sodio*, tiende a reemplazar la de bicarbonato de sodio, por su mejor tolerancia y más fácil preparación. El lactato de sodio, en el organismo se comporta en forma similar a la del bicarbonato de sodio. El *ion lactato* se separa del sodio y es rápidamente utilizado, mientras que el sodio queda retenido en el plasma y en el agua extracelular produciendo su efecto característico de base alcalinizante. Además el *ion lactato* se transforma en el hígado y en los músculos, en glucosa, por lo cual equivale a la solución glucosada.

Según *Curatolo* (H. Policlínico 1920, XXVII, 1482) el lactato de sodio es un medio útil para alcalinizar en casos de acidosis, en especial, en la diabética. Para *Hartmann* y *Senn* (J. Clin. Inv. 1932, XI, 337) es superior al bicarbonato de sodio, porque su efecto es más gradual. Se usa por vía hipodérmica o intravenosa, en dosis de 10 a 30 g. por día. *Hartmann*, A. F. (J. A. M. A. 1934, *103*, 1349) recomienda una solución reguladora (buffer) de lactato de sodio en líquido de Ringer, que sirve para corregir la acidosis y la alcalosis. Tiene un pH = 7,3 a 8,7 y está compuesta así:

Acido láctico al 85 % (como lactato de sodio) 0,6 cm.^{3};Cloruro de sodio 0,5 g.; Cloruro de potasio 0,1 g.; Cloruro de calcio 0,05 g.; Agua destilada h. 10 cm.^{3} (esterilizada).

Esta solución debe diluirse antes del uso, en 25 volúmenes de agua destilada esterilizada o mejor, en solución al 5 % de glucosa.

En caso de déficit de cloruros, da al organismo suficiente cloro y como el lactato se oxida fácilmente, corrige también la acidosis.

Hartmann y Senn indican una fórmula para hallar la dosis de lactato o de bicarbonato de sodio necesaria para un caso ddo:

$$mM = \frac{(60 - CO^2) \times 0{,}7\ W}{2.24}$$

mM = milimols de lactato o bicarbonato de sodio; CO^2 = contenido de CO^2 en volumen por ciento de suero; W = peso en K. del enfermo; M en bicarbonato de sodio = 0,084; M en lactato de sodio = 1 cm.^{3} de solución molar.

SOLUCIÓN DE RINGER-LOCKE.

De igual manera que la solución de Hayem, la solución de Schiassi, el Normosal, la solución de Tyrode, etc., son todas soluciones isotónicas

más o menos complejas, en las cuales se ha agregado al cloruro de sodio otras sales, buscando imitar la composición del plasma normal. Su uso es poco frecuente, prefiriéndose utilizar las soluciones citadas más arriba.

La solución de acacia. — Es una solución al 6 % de goma acacia en agua destilada. Se usa en las nefrosis crónicas (véase Tomo II, parte I, pág. 271).

LOS PELIGROS DE LA HIDRATACIÓN.

Creemos conveniente dedicar un parágrafo especial para llamar de nuevo la atención sobre los peligros que representa la introducción no controlada de líquidos y sales en el organismo. Mientras el aparato circulatorio y los emunctorios funcionan convenientemente, los excesos no tienen grandes consecuencias, pero la menor alteración de estos órganos exige una atención sostenida para evitar la aparición de trastornos de consecuencias graves. Basados en la tolerancia orgánica, muchos cirujanos prescriben a los operados, rutinariamente, varios litros de solución por día. Sin embargo, no se tiene en cuenta la sobrecarga que ello representa sobre un riñón y un miocardio ya exigidos por la operación. Esto es aún más importante en *estados de toxemia (peritonitis, sepsis, retenciones en los prostáticos, etc.);* en estos casos se llega fácilmente al *éstasis circulatorio, a la retención de cloruros, a los edemas, a la insuficiencia cardíaca y renal grave.* Por lo tanto, el problema de la mantención del balance de los líquidos y de las sales es muy delicado y exige preferente atención.

Conclusiones. — La experiencia que hemos recogido al lado de nuestros maestros, nos hace llegar a las siguientes conclusiones:

1º La mejor forma de obtener el balance correcto de las sales y de los líquidos es recurrir a las vías naturales.

2º Cuando no sea posible, se utilizarán las vías artificiales. Preferimos cada vez más, y sobre todo en el post-operatorio de los casos graves, la vía endovenosa (gota a gota permanente), por la facilidad de su empleo, su perfecta tolerancia en largos períodos de tiempo y el contralor fácil y exacto que permite.

En los pacientes comunes, recurrimos a la vía subcutánea, dentro de las primeras horas y tratando de volver lo más rápidamente posible a la normalidad. La proctoclisis es usada excepcionalmente.

3º Una mezcla de solución fisiológica y glucosada isotónica, en partes iguales, proporciona en forma cómoda el agua, el cloruro de sodio y la glucosa necesarios para mantener un balance correcto y diuresis normal. El agregado de otras sustancias, o soluciones más concentradas, se hace solamente con indicación *precisa.* La cantidad oscila alrededor de los 3.000 $cm.^3$ por día basándola, con riñón y corazón normales, en los índices de la diuresis y de la densidad de la orina.

Capítulo V

NOCIONES GENERALES SOBRE ANESTESIA

por el Dr. Héctor Marino

Para completar debidamente la preparación del enfermo quirúrgico, y para poder prever las consecuencias de la operación, hay que tener en cuenta la clase de anestesia a que va a someterse, pues es un factor de importancia muy grande. Ello exige conocimientos sobre los diferentes medios para obtener la anulación del dolor, sobre su forma de empleo y sobre sus indicaciones.

La supresión del dolor se consigue de dos maneras: por *narcosis*, con anulación de las funciones cerebrales y sueño profundo y por *anestesia periférica* (raquídea, peridural, regional o local), con ausencia de dolor y conservación de las funciones de la vida de relación.

Tanto una como otra manera requieren un estudio previo del paciente, que permitirá indicar la más apropiada para obtener la anestesia ideal, o sea la que proporciona el resultado máximo con el mínimo de alteración de las funciones orgánicas.

PREPARACIÓN DEL ENFERMO.

Las indicaciones hechas en el capítulo dedicado a la preparación del enfermo quirúrgico son valederas también en lo que respecta a la preparación para la anestesia. El examen clínico completo permite descubrir lesiones que, ignoradas, podrían conducir a una elección errónea del anestésico con peligrosas consecuencias. Así sucede con la hipertensión arterial, con las lesiones renales o hepáticas, la diabetes o la tuberculosis, etc., que requieren una anestesia cuidadosamente adaptada a tales condiciones patológicas, en especial cuando la urgencia con que se debe intervenir no permita tratarlas o corregirlas.

Pero además, hay que tener en cuenta, en este estudio, otros factores que intervienen en forma preponderante. Ellos pertenecen a la esfera psíquica y se hallan constituídos por el *índice de sensibilidad y por las reacciones propias de cada sujeto.*

Algunos pacientes reaccionan en forma particular ante las perspectivas de una intervención y exigen una preparación especial, mientras que otros pueden ser transportados directamente a la sala de operaciones, sin precauciones especiales. Los pacientes del primer tipo son casi siempre personas de cultura elevada y de medios sociales acomodados, mientras que los segundos se ven entre los de condición humilde y de menor ilustración. El médico anestesista, el médico de cabecera y el cirujano, deben considerar especialmente estas situaciones para evitar, en lo posible, que *el shock psíquico se agregue el shock físico provocado por la intervención.* Los enfermos pusilánimes, excitados o ansiosos, serán cuidados especialmente; es importante crear de inmediato, a su alrededor, una atmósfera de confianza y optimismo, que contribuirá a que el paciente no tenga recelos y descanse, en la convicción de que no sufrirá sensaciones desagradables durante el acto operatorio. *La tranquilidad psíquica se traducirá así en el mejor aprovechamiento del medio anestésico, lográndose resultados semejantes, con dosis menores.*

Debe considerarse el estado del metabolismo orgánico y del nivel del consumo de oxígeno, pues la intensidad y duración del efecto de las drogas anestésicas varían de acuerdo con él.

La sensación de dolor aumenta con la *elevación metabólica,* la que depende de causas glandulares, del estado febril o de la excitación emocional. En todos estos casos, la normalización previa con medicamentos apropiados mejorará notablemente la anestesia. Por igual razón, se ha aconsejado el uso de la tiroidina en dosis elevadas para contrarrestar los efectos de una narcosis que se prolonga demasiado, una vez suprimido el anestésico (Pribram).

El *descenso del metabolismo* por hipofunción tiroidea, caquexia, anemia, etc., produce un aumento de la acción anestésica, que debe ser considerado para evitar el empleo de dosis excesivas, que con mucha facilidad alcanzan el límite tóxico.

La *susceptibilidad individual* está también de acuerdo con el *tono del sistema neurovegetativo.* Este condiciona la resistencia del organismo a las substancias introducidas en el torrente circulatorio y la mejor manera de apreciar su estado, es la determinación del *reflejo óculo-cardíaco* (Garrelon-Santenoise). En los *hipervagotónicos,* con reflejo óculo-cardíaco acentuado, se observa siempre una gran sensibilidad a los tóxicos, proporcionada a la intensidad del reflejo; por eso responden más fácilmente con dosis menores de anestésico. En cambio, los *hipovagotónicos y simpaticotónicos* (con reflejo óculo-cardíaco negativo, débil o invertido), presentan una resistencia considerable a la anestesia y exigen una mayor cantidad de anestésico para alcanzar los efectos deseados.

MEDICACIÓN PRE-ANESTÉSICA.

Buscando la *sedación de las reacciones emocionales y la depresión del metabolismo*, se ha recurrido a medicamentos diversos. Desde que Claudio Bernard, en 1869, demostró la acción favorable de la morfina administrada previamente a la anestesia etérea o clorofórmica, mucho se ha avanzado por esa vía. Crile, con su concepto de la *asociación anociva*, popularizó aún más la idea de la medicación pre-anestésica coadyuvante; actualmente su uso es común en la práctica diaria.

Sus ventajas. — Con ella se consigue el *aumento de la potencia de los anestésicos, la disminución de las dosis, la supresión de los estados de excitación iniciales, la prolongación de la acción anestésica.*

Sus inconvenientes. — Al indicar la medicación pre-anestésica, habrá que recordar que tiene también sus *efectos desfavorables*. Con ella se introduce un nuevo *factor de intoxicación, que produce el descenso de la presión arterial, la depresión respiratoria y circulatoria y la disminución de la oxigenación de los tejidos*, lo que justifica cierta parquedad en su uso. Hay cirujanos que no la emplean sino por excepción, prefiriendo reservar los hipnóticos para el postoperatorio.

Los medicamentos más usados se dividen en dos grupos principales: 1º, *los derivados del ácido barbitúrico*; 2º, *los alcaloides*.

BARBITÚRICOS. Su acción se manifiesta sobre todo en el sentido de la depresión del sistema emocional, que puede extenderse desde la sedación de la excitación nerviosa, hasta el sueño profundo. La duración de sus efectos depende de la droga empleada, pues las hay que se destruyen rápidamente en el organismo o que tardan muchas horas para hacerlo, prolongando sus efectos. Deberán calcularse éstos de acuerdo con las necesidades del caso y así, cuando se requiere una sedación rápida y de corta duración, se recurrirá a los de efecto fugaz: el Evipán y el Pentothal. Usamos el Evipán por vía bucal, en dosis de 1-2 tabletas de 25 centígramos o excepcionalmente por vía endovenosa, y el Pentothal exclusivamente por vía endovenosa (ver más adelante, pág. 356).

Si se quiere conseguir una acción más intensa y prolongada, lo que es más frecuente, puede recurrirse a los siguientes preparados: Gardenal o Luminal, en dosis de 10 centígramos; Fanodormo, en dosis de 1 a 2 tabletas de 20 centígramos; Amytal, en dosis de 1 a 2 cápsulas de 10 centígramos; Embutal: 10 centígramos la noche antes y 10 a 20 centígramos una hora antes de la intervención (Lundy).

En general, administramos estos hipnóticos la noche antes de la intervención, para que el enfermo tenga un sueño tranquilo y despierte a la mañana siguiente preparado para recibir la anestesia o la medicación preoperatoria. En cualquier forma, es necesario informarse previamente

sobre la tolerancia que el paciente tenga con respecto a estas drogas pues, en algunos casos, ya tiene experiencia previa de las dosis adecuadas o de los productos que le provocan malestar.

LOS ALCALOIDES. *Morfina.* — Es el principal de los medios empleados para deprimir la sensibilidad general y el metabolismo del paciente. *Su dosificación depende de la edad, del estado físico y del peso del sujeto.* El *índice metabólico* preexistente rige su destrucción más o menos rápida y así, en un hipertiroideo, un centígramo se destruye en 1 a 2 horas mientras que en un anciano, una dosis de ocho milígramos, dura de 6 a 8 horas. Si el metabolismo orgánico fuera muy bajo, basta un centígramo para producir fenómenos de intoxicación.

Si se toma en cuenta la *edad,* los ancianos deben recibir dosis mínimas, mientras que los niños, en contra de la opinión clásica, pueden recibir dosis apenas inferiores a las de los adultos, debido a su metabolismo relativamente elevado y que hace que, de 6 a 12 años, exista una máxima tolerancia por kilo de peso. De todos modos, *preferimos evitar su uso por debajo de los cinco años.*

La dosis dependerá también del *estado físico;* por lo tanto habrá que evitar su uso en los deprimidos, en los pacientes con *procesos sépticos de larga duración, con insuficiencia hepática o renal, perturbación de las vías respiratorias* o cualquier otro factor que disminuya la *correcta oxigenación de los tejidos. El estado de shock* es, por sí mismo, una contraindicación formal; pero el dolor intenso inmediato a un trauma y capaz de llevar al shock por agotamiento nervioso, es una razón para usarla.

El tipo de anestesia a emplear durante la operación, también influye sobre la dosis. Cuando se recurre a *anestésicos de potencia completa,* como el éter, el cloroformo, el ciclopropano, la cantidad podrá ser menor que cuando se quiere utilizar *anestésicos que no permiten una narcosis profunda sin anoxia,* como el óxido nitroso o el etileno o, también, cuando se recurra a las *anestesias de tipo raquídeo, regional o local,* en las cuales puede ser beneficioso disminuir tanto la sensibilidad como el tono emocional del paciente.

En general, empleamos la morfina en dosis de *un centígramo,* en inyección subcutánea. La primera dosis se inyectará una hora antes de la intervención; la inyección se repetirá en el momento de ir a la sala de operaciones.

Por vía endovenosa puede utilizarse igual dosis, inyectada *muy lentamente* para poder prevenir fenómenos tóxicos, y practicando la inyección 30 minutos antes de la intervención. Cuando se use esta vía, convendrá tener preparada, y al alcance de la mano, una jeringa cargada con 5 cm.^{3} de Coramina que, por vía endovenosa, es el antídoto de acción más eficaz e inmediata.

La asociación de morfina con barbitúricos, requiere la disminución de dosis, por sumación de efectos.

Contraindicaciones. — Además de las contraindicaciones ya enumeradas, existen también inconvenientes que limitan el uso de la morfina y estos son: *la posibilidad de acostumbramiento* (sobre todo si se repiten las dosis); *la aparición de estados nauseosos,* especialmente en mujeres; *los accidentes por intoxicación,* posibles en especial por vía endovenosa; *la acción desfavorable de los opiáceos sobre la evacuación intestinal* (constipación por espasmo del colon y disminución del estímulo de la defecación y de las secreciones biliares); la acción constrictora sobre las pupilas (miosis), que dificulta la vigilancia del enfermo durante la ulterior anestesia, etc.

En cuanto al Eucodal lo preferimos a la morfina, en la preparación preoperatoria pues, con iguales características generales, no ocasiona náuseas con tanta facilidad, aún en los sujetos predispuestos. Las dosis, utilizadas en igual forma que la morfina, son de 1 a 2 centígramos por vez, con la ventaja de poderse alcanzar los 4 centígramos. En este momento el paciente se halla, en general, somnoliento o completamente dormido.

ATROPINA. — El sulfato de atropina se asocia comúnmente con la morfina, pues su acción contrarresta algunos de los defectos de ésta y es favorable, también, durante la narcosis. Tiene una acción antagónica sobre la morfina respecto al metabolismo, pues lo excita en forma directa.

La atropina dilata las pupilas, pero, cuando se asocia a la morfina, la acción miótica de esta última prevalece y antecede ligeramente a la primera, actuando también como ligero estimulante respiratorio.

Además, *inhibe las secreciones de las mucosas, atenúa los reflejos cardiovagales anestésicos y reduce la posibilidad de fibrilación ventricular.* Se indica cuando se va a proceder a una anestesia general con éter o con gases, pues la anestesia produce, por irritación directa de la mucosa, abundante secreción, que dificulta la respiración; la atropina disminuye todas las secreciones, especialmente las salivales y las bronquiales.

En este sentido se le critica que, al aumentar la viscosidad de las secreciones, dificultaría su evacuación, por cuya razón se prefiere no utizarla, si se temen complicaciones pulmonares. Dosis: medio a un milígramo.

ESCOPOLAMINA *(Hioscina).* — La escopolamina se emplea bajo la forma de bromhidrato, en dosis de un cuarto a medio milígramo. Tiene una acción real excitante del metabolismo, pero en realidad lo deprime indirectamente, pues disminuye la excitación emocional, sumando su acción a la que es propia de la morfina. *Estimula la respiración* (efecto antagónico al de la morfina) *e inhibe la secreción mucosa;* actúa especialmente en la

esfera psíquica, *produce depresión y amnesia* y facilita el período inicial de la anestesia.

Síntomas de intolerancia. — Si la dosis administrada no es adecuada o aún con dosis terapéuticas, pueden provocarse estados de *excitación psíquica* (a veces delirio, alucinación) *más o menos violenta, con congestión de la cara, dilatación pupilar y taquicardia.*

Estas reacciones pueden atribuirse a una sensibilidad especial para la droga; se observan también cuando se inyecta la escopolamina a enfermos con dolor, siendo frecuente que la medicación sedante pero no analgésica, al ser suministrada a estos enfermos, produzca efectos excitantes sobre el sistema nervioso. Al asociarse con la morfina, la escopolamina no aumenta las cualidades analgésicas de aquélla, pero sí las depresivas. Respecto a la taquicardia, parece deberse a la supresión del efecto frenador del vago, que puede prolongarse varios días. Hemos buscado la disminución de estos inconvenientes con el nitrato de pilocarpina, en dosis de 3-6 gránulos de 1 milígramo por día, o el sulfato de eserina en dosis de ¼ milígramo, 2 a 3 por día.

LAS ASOCIACIONES MEDICAMENTOSAS. Para mejorar la acción de la morfina y de sus derivados, se los ha asociado con otras substancias. Así, ya hicimos notar la posibilidad de disminuir la dosis de morfina, bajando previamente el metabolismo orgánico mediante los barbitúricos.

Muy útiles son también las asociaciones con *atropina* y con *escopolamina.* En ellas se utiliza la *acción antagónica sobre el metabolismo y la adición de efectos en la esfera psíquica.* Además, la atropina y la escopolamina producen disminución de las secreciones, favorable para la narcosis. Se emplea corrientemente la mezcla con *un centígramo de efetonina* (comercialmente Escofedal). En esta asociación se agregan a la acción narcótica y sedante del Eucodal, los efectos ya conocidos de la escopolamina, tanto en la esfera psíquica, como sobre el nervio vago; además, para evitar el descenso de la tensión arterial, posible por la alta dosis de Eucodal y por la acción de la escopolamina sobre el corazón, se utiliza la efetonina, de acción hipertensora. El producto se descompone fácilmente formando substancias tóxicas, lo que exige el agregado de estabilizadores, como la manita. Es preferible que sea de reciente preparación.

Dosis. — Sus dosis son iguales a las del Eucodal. Existen ampollas de media dosis y de dosis entera, lo que permite proporcionar cómodamente sus efectos de acuerdo con las particularidades del caso y la anestesia a usar. Sus efectos son, en general, poderosos, traduciéndose por una sedación profunda, que puede llegar al adormecimiento del paciente el cual, durante su acción que se prolonga 2 ó 3 horas, pierde en gran parte sensibilidad y memoria.

Para la preparación pre-operatoria, procedemos a hacer una primera inyección una hora u hora y media antes de la intervención. Poco antes de pasar a la sala de operaciones, se toma la tensión y si ésta se mantiene dentro de límites normales, se repite la dosis de sedante. A veces no es necesario utilizar una segunda dosis íntegra, pues ya la primera ha deprimido suficientemente el sensorium del individuo.

Kirschner ha recomendado el uso de esta combinación por vía endovenosa, haciendo la inyección muy lentamente, media hora antes de la intervención. Es un recurso de valor cuando se desee actuar rápidamente.

Contraindicaciones. — Las *contraindicaciones* son las mismas que para la morfina: no se la empleará en las sepsis prolongadas, en la anemia, en los niños menores de 5 años, en los ancianos, en la insuficiencia hepática y en todas las situaciones en que aparezca o pueda aparecer hipotensión (shock hemorrágico, etc.), pues el efecto sobreagregado del hipnótico determina un descenso aún más grande de la tensión. Por igual razón, se desaconseja su uso *cuando se va a practicar anestesia raquídea,* que ya de por sí determina una hipotensión marcada.

CORRECCIÓN DEL TONO NEUROVEGETATIVO. Puede favorecer el éxito de la anestesia y así, los hipervagotónicos recibirán una dosis de atropina o hioscina, de efecto paralizante sobre el vago, mientras que los simpaticotónicos reaccionarán más favorablemente a la eserina (Garrelon, Pascalis, etc.). Se consigue en esta forma una anestesia más perfecta, con dosis más pequeñas y con la supresión de los estados depresivos cardio-vasculares de los vagotónicos y de la excitación de los simpaticotónicos.

LOS ANESTESICOS

De acuerdo con la división efectuada al principio del capítulo, los estudiaremos en dos grupos que comprenden los *agentes narcóticos* y la *anestesia regional y local.* En este estudio no tomamos en cuenta más que las ventajas, inconvenientes e indicaciones de cada uno, sin entrar en consideraciones técnicas respecto a su empleo, por considerar que ello corresponde a obras de otra índole.

LOS AGENTES NARCÓTICOS.

CLOROFORMO. — Esta substancia, muy empleada otrora, se usa cada vez menos en la actualidad, debido a su *alto índice de toxicidad y al escaso margen terapéutico,* que hace que dosis muy pequeñas basten para producir efectos nocivos.

Tiene algunas *ventajas* que lo han hecho preferir al éter: es de acción más rápida, da menos excitación en el período de inducción, no irrita la mucosa bronquial, produce relajación completa con dosis menor, y disminuye la hemorragia por vasoconstricción.

Los *inconvenientes* son numerosos. Nosotros hemos suprimido completamente su uso, pues hoy se dispone de substancias que presentan todas sus ventajas y muy pocos de sus defectos, substituyéndolo ampliamente. La acción directa sobre el bulbo trae el síncope blanco inicial, muy difícil de combatir, deprime el corazón, ataca directamente el hígado (atrofia amarilla aguda) y, en grado menor, al riñón. Se elimina muy lentamente.

Por lo demás, *está especialmente contraindicado en los hepáticos, cardíacos, caquéticos, diabéticos, enfermos con supuraciones de larga data y renales graves.*

ÉTER. — Es el más usado de los anestésicos generales, sobre todo en nuestro medio. Debe su popularidad al amplio margen terapéutico y a la relativa facilidad de su manejo. Su empleo se hace con máscaras de circuito cerrado, con máscaras con agregado de oxígeno en alta cantidad o, directamente, por goteo al aire libre.

Con cualquiera de estos métodos, y sobre todo con los métodos de oxigenación directa, presenta las siguientes ventajas: *escasos accidentes reflejos iniciales, narcosis relativamente rápida, elevación de la tensión arterial, acción reducida sobre el hígado* (siempre que la narcosis no se prolongue demasiado), *buena relajación muscular.* Como es un anestésico poderoso puede usársele solo o combinado con medicación preanestésica, disminuyendo así la dosis necesaria. Cuando se hace esto, y especialmente si se emplean opiáceos, hay que tener mucho cuidado, pues fácilmente se excede la cantidad necesaria. Además, la depresión de la sensibilidad mucosa, con desaparición del reflejo tusígeno, actúa favoreciendo la acumulación de secreciones.

Se emplea también el éter como agente de complemento, cuando otro anestésico es insuficiente para suprimir el dolor o la contractura muscular.

Actualmente se aprovecha su poder, facilidad de manejo y escasa toxicidad, asociándolo con los gases, ya que éstos permiten una inducción rápida y sin período de excitación, continuándose luego con la mezcla éter-oxígeno durante el resto de la intervención.

Inconvenientes. — Es altamente inflamable. *Aumenta la tensión arterial produciendo también dilatación vascular, favorece las hemorragias y congestiones en pulmón, riñón y cerebro. Irrita las vías respiratorias* con aparición de gran cantidad de secreciones, especialmente en los niños.

Contraindicaciones. — Está contraindicado en los *hepáticos, en los hipertensos arteriales y en los procesos pulmonares agudos.*

Indicaciones. — El éter es el anestésico más empleado, pues salvo en los casos enumerados más arriba, puede usarse siempre con un mínimo razonable de peligro, adaptándose a todas las necesidades de la cirugía.

CLORURO DE ETILO. — Es un anestésico general muy difundido que, por su alta volatilidad, tiene un *período de inducción muy breve, con escasa excitación y seguido inmediatamente por la narcosis.*

Presenta las siguientes *ventajas:* la rapidez de acción y desaparición de sus efectos lo hace muy apto para las intervenciones de corta duración, en que no se requiera una narcosis profunda con relajación muscular. No tiene reflejos iniciales peligrosos y la lesión del hígado o de las vías respiratorias es mínima. El despertar se hace con pocos trastornos. Sus *inconvenientes* principales son: el escaso margen terapéutico, que hace que fácilmente se alcancen dosis peligrosas y la ausencia de relajación, que contraindica su empleo en operaciones abdominales.

Indicaciones. — Pequeñas intervenciones de corta duración (abscesos, panadizos, amigdalectomía en niños, reducción de parafímosis, dilatación anal, reducción de luxaciones y fracturas, pequeñas biopsias, bartolinitis, episiotomía y reparación de periné, curaciones dolorosas, etc.).

LOS GASES ANESTÉSICOS.

Cuando hablamos de los gases entendemos los tres usados en la actualidad que son: *el protóxido de ázoe, el etileno y el ciclopropano.* Presentan la característica general de exigir un equipo relativamente complicado y conocimientos especializados para obtener todas las ventajas de su empleo.

PROTÓXIDO DE ÁZOE. — Es el menos tóxico de los anestésicos por inhalación; no ataca permanentemente al hígado ni al riñón. Su acción se establece con rapidez y sin reflejos desagradables y cesa con igual velocidad, una vez interrumpida la administración. No tiene acción irritante sobre las vías respiratorias y carece de acción depresiva sobre los centros bulbares, cardíaco y respiratorio, que son muy poco alterados, por lo menos con dosis moderadas. Tiene escasos efectos postanestésicos, por rápida eliminación. Como el éter, produce *hipertensión,* que puede ser útil en los shockados, caquécticos y anémicos hipotensos. No es explosivo.

Inconvenientes. — Presenta los siguientes inconvenientes: no *produce relajación muscular; la vasodilatación, que acompaña su uso, favorece las hemorragias y contraindica el empleo en cirugía cráneo-cerebral.* La *hipertensión* lo hace inadecuado en los *cardíacos descompensados, arteriales e hipertensos.* Su *escaso poder anestésico* obliga a usar mezclas concentradas con pequeña cantidad de oxígeno y así, en el 60 % de los casos, la narcosis se hace en cianosis, con esfuerzos, respiración entrecortada y profunda.

Indicaciones. — Su uso está limitado a los casos en que se desea *la narcosis con un mínimo de efecto tóxico y a la iniciación de la narcosis,* para seguir luego con la mezcla éter-oxígeno. Esta última es su mejor indicación, dada la facilidad y rapidez con que se duerme el paciente.

ETILENO. — Tiene una toxicidad inferior a la del éter y un buen margen terapéutico, pero su uso se halla muy reducido debido a que, *cuando se lo mezcla con la cantidad necesaria de oxígeno, se producen mezclas fácilmente explosivas,* que obligan a precauciones especiales no siempre posibles y eficaces.

Nosotros creemos que este peligro es suficiente para suprimir su empleo en la práctica diaria, tanto más si se tiene en cuenta que no faltan anestésicos capaces de substituirlo perfectamente.

Indicaciones. — Son las mismas que las del protóxido, o sea las operaciones en los *hepáticos graves, en los diabéticos, en los shockados,* en los cuales se quiera obtener narcosis con un mínimo de intoxicación sobreagregada y con la ventaja de mayor seguridad que la narcosis por protóxido, con acción tóxica sensiblemente igual.

CICLOPROPANO. — Es el más usado de los gases anestésicos. Se elimina rápidamente (desaparece casi por completo en 2 a 10 minutos), no tiene efectos depresivos sobre la respiración, pero, *en concentraciones de 50 %, irrita las vías respiratorias, con aparición de abundante secreción;* por ello conviene preparar al paciente con atropina previa. Tiene una *acción electiva sobre el corazón,* observándose a menudo taquicardia, extrasistolias y alteraciones electrocardiográficas por arritmia sinusal. Cambia muy poco la *composición química de la sangre* y es *un agente anestésico poderoso,* lo que permite usarlo con altas concentraciones de oxígeno.

Inconvenientes y contraindicaciones. — Su mayor inconveniente es que produce mezclas explosivas, por lo que se *proscribirá su uso cuando se emplea electrobisturí, termocauterio o funcione un aparato de rayos en su vecindad.* Además, para administrarlo se requiere una práctica especial, pues *no valen con él los signos reflejos habituales para guiar la narcosis etérea.* Su efecto sobre el corazón lo *contraindica en las lesiones de este órgano,* u obliga, por lo menos, a precauciones especiales.

Indicaciones. — La tasa alta de oxígeno que admiten las mezclas usadas comúnmente, lo hacen especialmente indicado en la *cirugía torácica; siempre que exista dificultad respiratoria,* por obstrucción de las vías superiores o por lesiones pulmonares; en el *hipertiroidismo,* pues proporciona el oxígeno suplementario que exige el elevado metabolismo de estos enfermos; en la *anemia,* por igual razón; en la *debilidad circulatoria* y en el *shock,* por la baja toxicidad; *para completar las anestesias raquídeas insuficientes* y para dominar las *náuseas y vómitos* que acompañan esta

anestesia; como *anestésico superficial* en los *pacientes nerviosos o aprehensivos*, que van a ser intervenidos con anestesia local o raquídea; en las *operaciones breves que requieren completa relajación* (reducción de fracturas) y en *obstetricia*, para disminuir el dolor del parto.

En la *cirugía abdominal* se lo puede colocar entre el éter y el etileno, en lo que respecta a la relajación muscular, y se lo emplea ya solo, ya asociado con el éter o las anestesias locales y regionales.

ANESTESIA ENDOVENOSA.

Esta anestesia comparte, con la anestesia por vía rectal y la raquídea, la característica de ser *irreversible*, o sea que *una vez introducida la dosis anestésica necesaria total, hay que esperar que agote su acción sin poder interrumpirla*. Esto puede ser un grave inconveniente si se presentan fenómenos de intolerancia, obligando a un dosaje de alta precisión, calculado de acuerdo con todos los factores que estudiamos al principio del capítulo. En la práctica actual se utilizan solamente tres productos: el *Evipán*, el *Eunarcón* y el *Pentothal*.

EVIPÁN. — Es un derivado barbitúrico que presenta la particularidad de eliminarse rápidamente del organismo. Su acción sobre los tejidos nobles es mínima y, por lo tanto, una vez eliminado difícilmente se observan efectos nocivos secundarios.

Contraindicaciones. — Como debe ser destruído por acción hepática, es conveniente evitar su uso *cuando existan lesiones graves del hígado*. Sus contraindicaciones principales son: *ictericia grave, atrofia amarilla aguda, colangitis ascendente, hepatitis, lesiones renales*. La *sepsis avanzada y las perturbaciones mecánicas de las vías aéreas superiores por anginas sépticas, angina de Ludwig, cuerpos extraños*, etc., contraindican también su uso.

Presenta además el inconveniente de *deprimir las funciones respiratorias*, por lo que *siempre debe usarse teniendo a mano lo necesario para administrar oxígeno puro y para intubar la tráquea*.

Indicaciones. — Se trata de un medio excelente para conseguir narcosis de corta duración, con despertar agradable, sin síntomas de intoxicación post-anestésica. Por lo tanto, sería un anestésico general ideal para las *pequeñas intervenciones en pacientes ambulatorios*, si no existiera un cierto grado de somnolencia residual y de ataxia con marcha insegura, que obligan a dejarlos en reposo durante unas horas después del despertar.

No conviene, en cambio, en las operaciones de mayor duración (arriba de 15 minutos), pues habría que alcanzar dosis peligrosas. Sin embargo, existen técnicas para prolongar la narcosis endovenosa durante períodos

de una a dos horas repitiendo, en forma continua o intermitente, dosis mínimas de anestésico a medida que éste es destruído por el organismo; consideramos esto un método de excepción, que puede ser substituído con ventaja por otros de ejecución menos complicada.

En las *operaciones abdominales* no puede ser empleado solo, pues, aparte de la brevedad de su acción, no se alcanza la relajación muscular necesaria dentro de la dosis de seguridad. En este caso puede ser un agente utilísimo para conseguir una narcosis previa, en pacientes excitados o ansiosos, que son así llevados tranquilamente a la sala de operaciones, donde se continúa la anestesia con éter o gases. En esta forma, se suprime el período de excitación y se emplean dosis menores.

Asociado con anestesia local, la completa en caso que ésta sea insuficiente o cuando haya que alcanzar territorios no comprendidos en esta última. En la *reducción de fracturas,* previa infiltración del foco con anestesia en manguito de König, es útil para disminuir los espasmos musculares y aumentar la relajación.

Como *no produce alteraciones en la presión,* puede ser asociado a la anestesia raquídea, ya para facilitar la punción en pacientes pusilánimes o excitados, ya para permitir la prolongación de incisiones en territorios no anestesiados.

Reservamos su uso especialmente para la *pequeña cirugía y cuando haya razón particular para no hacer anestesia local.* Así, lo empleamos en la incisión de abscesos, forúnculos, flemones, extirpación de quistes sebáceos, uñas encarnadas, pequeñas biopsias, excisión de heridas contusas, fisuras anales, parafimosis, hemorroides, bartolinitis, curaciones dolorosas, episiotomía y reparación del periné, reducción de luxaciones y fracturas no importantes o complicadas.

Por su rápida eliminación y escasa acción secundaria lo hemos usado, con éxito, en la *cirugía del ántrax en el diabético,* siempre que no existieran sospechas de lesión hepática agregada.

EUNARCÓN. — Comparte con el Evipán las mismas indicaciones y contraindicaciones, pero su acción es mucho más fugaz, destruyéndose en escasos minutos. Por lo tanto, su uso está aún más restringido a la pequeña cirugía y presenta menos peligro de efectos tóxicos secundarios.

PENTOTHAL. — El último llegado de los anestésicos endovenosos, pertenece también a la serie barbitúrica y su uso se ha extendido mucho en los EE. UU. de Norteamérica, especialmente debido a la acción de la Mayo Clinic. También en este caso la destrucción del medicamento se hace rápidamente y con lesión mínima de los órganos nobles.

Contraindicaciones. — Sus principales contraindicaciones son las siguientes: 1º, *toda perturbación fisiológica o mecánica de la función respi-*

ratoria; 2º, *escasa edad del paciente* (menor de 15 años); 3º, *existencia de disnea de origen cardíaco: hipertensión, hipotensión, miocarditis;* 4º, *varicosidades por encima del punto de punción venosa;* 5º, *las operaciones vecinas a la faringe,* cuando la sangre o las secreciones puedan obstruir las vías respiratorias; 6º, *cuando se necesite relajación muscular completa* (requiere, como el Evipán, el agregado de un anestésico de potencia completa); 7º, *en las anemias, y siempre que la capacidad de oxigenación de la sangre se halle disminuída;* 8º, *cuando el paciente haya tomado sulfanilamida en las 48 horas previas a la intervención;* 9º, *cuando exista lesión hepática o renal importante;* 10º, *la obesidad* (Ruth, Tovell, etc.).

La administración lenta de la droga permite regular sus efectos con comodidad siendo, sin embargo, necesario tomar precauciones para evitar la depresión respiratoria y corregirla con oxígeno. En general, y usado en dosis moderadas, sin querer alcanzar narcosis de más de 15 a 20 minutos, es un excelente anestésico y posiblemente el menos tóxico de los de este grupo. Conviene asociarlo con *premedicación atropínica,* para aprovechar la disminución de las secreciones en las vías respiratorias que esta última produce.

Indicaciones. — Son las mismas que las del Evipán, con quien comparte la necesidad de prolongar el reposo post-anestésico. Es especialmente útil usado para iniciar una narcosis por inhalación, por la supresión de la impresión psíquica penosa, por la falta de resistencia durante la inducción y por la disminución de la dosis total necesaria.

ANESTESIA RECTAL.

Entre los diversos métodos propuestos, el único que aún se emplea actualmente es la anestesia por avertina.

AVERTINA. — Es un alcohol tribromado que se introduce por enema y que presenta la desventaja de su *acción irreversible.* Además, la preparación debe ser cuidadosa e inmediatamente previa al empleo: el dosaje, sobre todo si se quiere alcanzar la plena narcosis, es delicado. Su uso es muy limitado como medio anestésico único y, usando dosis menores, se emplea especialmente como *anestésico de base,* pues proporciona un sueño tranquilo y no agrega inconvenientes al despertar.

Contraindicaciones. — Se halla contraindicada en las *lesiones hepáticas graves, en los renales, cardíacos, caquécticos, anémicos, ancianos shockados y diabéticos.* Su acción sobre el pH sanguíneo, parecida a la del cloroformo, impide su uso en la *acidosis.* Por razones obvias, no se puede emplear cuando existan lesiones anorectales de índole inflamatoria o tumoral.

Indicaciones. — Naturalmente restringidas, son parecidas a las de los anestésicos endovenosos pero, como su acción es más prolongada, puede emplearse también en intervenciones de larga duración. Con las dosis moderadas, que preferimos para evitar posibles intoxicaciones, no se puede alcanzar la completa relajación muscular necesaria en la cirugía del abdomen y debe ser complementada por un anestésico de acción completa. Es útil, sin embargo, como *anestésico de base,* en la cirugía infantil (substituyendo a la narcosis endovenosa), para evitar el shock psíquico que pudiera acompañar a la anestesia local o general. También se emplea en la *cirugía del sistema nervioso central,* asociada con la anestesia local (Dandy) y en la *cirugía ortopédica.*

LOS ANESTÉSICOS PERIFÉRICOS

ANESTESIA RAQUÍDEA. — Requiere la introducción de la substancia anestésica dentro del canal raquídeo, por lo que exige el dominio de una técnica particular. Su característica e inconveniente principal, consiste en el *acentuado descenso de la presión arterial, provocado por la vaso-dilatación esplácnica que la acompaña.* Para moderarlo y disminuir la posibilidad de accidentes, requiere una preparación adecuada del paciente, con *sedantes e hipertensores* (adrenalina, efetonina).

La supresión completa de la sensibilidad y la relajación absoluta que proporciona la hacen preferir por muchos, a pesar de sus peligros, para la cirugía abdominal. Estas ventajas, y la disminución de los accidentes, cuando se la practica con técnica precisa, han justificado mucho su uso.

Contraindicaciones. — Sus principales contraindicaciones son: 1º, los *estados de hipotensión,* provocados por shock, intoxicaciones de larga duración (oclusión intestinal, sépticopiohemia, etc.), caquexia, anemia; 2º, las *lesiones inflamatorias, específicas o no, del canal raquídeo y su contenido.* Se evitará en la sífilis mal o insuficientemente tratada y en la tuberculosis abierta, por posibilidad de localizaciones meníngeas. 3º, los *tumores medulares y lesiones sépticas vecinas a la zona de la punción raquídea;* 4º, la *narcosis basal profunda,* pues se agregaría a ella como factor de hipotensión; 5º, en los *cardíacos descompensados, los hipertensos y cardiorrenales,* por el peligro que implica el brusco descenso de la tensión; 6º, la *hernia estrangulada,* pues la relajación puede provocar la reducción de la estrangulación, impidiendo conocer el contenido del saco, mientras no se practique una laparotomía.

Indicaciones. — Se puede indicar en aquellos sujetos con *buen estado orgánico, adultos y con afecciones del abdomen y miembros inferiores.* Se la prefiere a la narcosis por inhalación dada la ausencia de efectos tóxicos secundarios, aunque pueden aparecer, en ciertos casos, fenómenos

desagradables de origen nervioso (cefaleas, vómitos, ambliopías, etc.), afortunadamente pasajeros.

ANESTESIA PERIDURAL.

La introducción de la substancia anestésica en el espacio peridural permite conseguir todas las ventajas de la anestesia raquídea y, además, una extensión que alcanza desde el mentón hasta los pies.

Este tipo de anestesia ha sido recomendado para la cirugía abdominal, especialmente de vías biliares y estómago, pero su empleo requiere una *técnica delicada y un perfecto entrenamiento, pues los defectos en este sentido pueden tener consecuencias fatales.* Sus ventajas, respecto a otros tipos de anestesia, serían las siguientes (Gutiérrez): 1º, respecto a la narcosis, habría una reducción de complicaciones pulmonares, cardíacas y hepáticas; 2º, respecto a la raquianestesia no existiría el peligro, con técnica correcta, de contacto del líquido anestésico con los centros bulbares, el descenso de la presión sería menor, la anestesia es de mayor extensión y no tiene secuelas desagradables; 3º, aventajaría a la local o regional por la amplitud de la zona anestesiada, la larga duración y la facilidad de intervenir en zonas inflamadas o de explorar el abdomen cómodamente.

Contraindicaciones. — Las mismas que las de la anestesia raquídea; con el agregado de que su ejecución es muy difícil cuando existen malformaciones de la columna o calcificación de los ligamentos amarillos o interespinosos.

Indicaciones. — Sus sostenedores las encuentran muy vastas, pero la dificultad y peligro de su ejecución por manos inexpertas reduce su empleo. Salvo este inconveniente, la creemos preferible a la raquídea clásica.

ANESTESIA LOCO-REGIONAL.

La consideramos la anestesia ideal y le damos nuestra predilección, salvo contraindicación formal. La limitación de la zona anestesiada, la absoluta ausencia de efectos tóxicos, la duración y posibilidad de prolongar sus efectos, la inocuidad de los medicamentos empleados y la perfección de su acción cuando se ejecuta correctamente, justifican perfectamente esta actitud.

Sus principales *inconvenientes* residen en la *necesidad de una técnica impecable* (pues de lo contrario fracasa, obligando a recurrir a otros métodos) y en *requerir la cooperación del paciente durante su ejecución.*

Contraindicaciones. — Las *contraindicaciones* son reducidas: 1º, *los procesos inflamatorios,* especialmente en el caso de la anestesia local, pues la infiltración de los tejidos es muy dolorosa y puede disminuir sus con-

diciones de defensa y, teóricamente, producir invasión séptica de territorios vecinos; 2º, las *grandes operaciones abdominales,* que requieren maniobras de exploración extensa de la cavidad peritoneal; 3º, la *necesidad de anemizar la región operatoria durante un período de más de 10 minutos, empleando* garrote, manguito neumático o venda Esmarch; 4º, en los *individuos pusilánimes o excitados,* que no ofrecen al cirujano la necesaria cooperación.

La *asociación de la anestesia local con la medicación pre-anestésica o con la narcosis de base,* extiende aún más el campo de su empleo y permite suprimir alguna de sus contraindicaciones. Así, hemos podido ejecutar operaciones extensas en abdomen disminuyendo la sensibilidad general, mediante una preparación previa con Eucodal-escopolamina-efetonina. Además, la anestesia loco-regional puede asociarse con ventaja a la narcosis, usando ésta como coadyuvante cuando haya que ejecutar maniobras fuera del territorio anestesiado o en zonas particularmente sensibles. Complementa también a la anestesia raquídea, permitiendo alcanzar segmentos no comprendidos en ella, como sucede cuando se opera en abdomen superior, donde con frecuencia la parte alta de la laparotomía exige infiltración anestésica local.

Indicaciones. — La escuela a que pertenecemos ha conseguido hacer de la anestesia loco-regional la anestesia tipo, ampliando sus indicaciones a todos los campos de la cirugía. *Salvo las escasas situaciones en que su eficiencia sería dudosa* (ver más arriba), *creemos que debe ser preferida a cualquier otra y sobre todo cuando se trate de pacientes shockados, anémicos, intoxicados* (oclusión intestinal, sépsis prolongada, etc.), *diabéticos, cardiorrenales, hepáticos* y, en general, en *todos las casos en que el organismo, con sus mecanismos de defensa o emunctorios lesionados, no pueda soportar la acción de un tóxico general sobreagregado.*

ELECCION DEL METODO ANESTESICO EN CIRUGIA

Esta depende de dos factores: 1º, *la capacidad técnica y las preferencias del cirujano;* 2º, *las particularidades propias del paciente y de su afección.*

SEGÚN EL OPERADOR.

Colocamos en primer término la capacidad técnica y preferencias del operador, pues los métodos de anestesia loco-regional, raquídea o peridural exigen especial entrenamiento y pueden ser desechados, en determinadas circunstancias, por falta de esta preparación especial.

Además, las preferencias personales influyen en la elección. Así, vemos que en los países anglosajones se opta comúnmente por la anes-

tesia general, que está más de acuerdo con las modalidades de los pacientes; se explica por ello, que allí este tipo de anestesia haya alcanzado su más alto desarrollo, en manos de técnicos especializados. En Alemania, Francia, Italia y entre nosotros se recurre, en cambio, con gran frecuencia a las anestesias periféricas (raquídea y loco-regional), que son preferidas por sus cualidades y también, en parte, porque el personal idóneo que requiere la narcosis perfecta, no existía hasta estos últimos tiempos.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO SEGÚN LAS PARTICULARIDADES DEL PACIENTE.

En lo que respecta al paciente ya hemos hablado, en el capítulo correspondiente, de la elección del anestésico en los diabéticos. Pero conviene considerar también otros factores, que condicionan la indicación del anestésico.

LA EDAD. — *En los niños más crecidos* se emplea con éxito la anestesia local, siempre que el operador consiga tranquilizar psíquicamente al pequeño paciente; en caso de ansiedad, temor desmedido, etc. se deberá proscribir la anestesia periférica y preferir la narcosis, para evitar un shock psíquico de consecuencias imprevisibles.

Teniendo en cuenta el metabolismo elevado del niño, se preferirá el uso de mezclas con alto contenido de oxígeno o los métodos de *narcosis abierta.* El anhídrido carbónico es de uso excepcional.

La medicación preanestésica puede ser usada solamente *en los niños mayores y en dosis mínimas;* se preferirá el Eucodal o la morfina con atropina.

En los ancianos, hay que contar siempre con la posibilidad de lesiones cardioarteriales, broncopulmonares, renales, hepáticas, etc. Por lo tanto, se preferirá la *anestesia loco-regional* y, sólo en caso necesario, *la narcosis etérea o los gases,* como el ciclopropano, teniendo en cuenta que ellos favorecen la aparición de temibles complicaciones pulmonares.

La raquianestesia y la peridural no convienen, pues se trata en general de hipertensos o, por lo menos, de pacientes que regulan mal la tensión. El brusco descenso de tensión arterial y la depresión respiratoria dan lugar a accidentes muy serios. También, debido a las malas condiciones arteriales, *se suprimirá o se limitará el uso de adrenalina en la infiltración local.*

Los anestésicos basales y la medicación pre-anestésica *serán omitidos* en lo posible, pues deprimen aún más la respiración y la circulación y agregan tóxicos no indispensables.

Con respecto a los cardíacos se ha tratado ya extensamente las indicaciones de los diversos anestésicos. (Véase pág. 268).

Los renales evolucionan muy bien con anestesia local, regional o peridural. La raquídea se puede usar, si no hay hipertensión. El éter y los gases son bien tolerados, en forma no muy prolongada, pero la vasocongestión que ellos producen puede facilitar las hemorragias. La *avertina y la anestesia endovenosa están contraindicadas.*

En los anémicos preferimos la anestesia loco-regional. Si se necesitara narcosis, como *la hematosis es insuficiente,* convienen las mezclas ricas en oxígeno (éter y ciclopropano). Por igual razón no indicamos la anestesia raquídea y la endovenosa, pues agregan un factor desfavorable de depresión respiratoria.

ENFERMOS EN ESTADO DE SHOCK. — En general no se interviene en estado de shock pero, en caso necesario, se debe proceder *bloqueando las vías de sensibilidad con anestesia loco-regional,* para evitar la agravación producida por el dolor (Crile). *La narcosis es peligrosa,* pues fácilmente se entra en el tercer período con intoxicación bulbar. En caso necesario se preferirán los *anestésicos hipertensores,* como el éter y el protóxido de nitrógeno, administrados con mucha precaución. Para calmar el dolor, previo a las operaciones, se usará la morfina en dosis limitada.

HEPÁTICOS E INTOXICADOS. — En estos pacientes *la desintoxicación del organismo se hace en forma muy defectuosa;* por ello no se recurrirá a los agentes que depriman esta acción: éter, derivados barbitúricos (evipán, pentothal), avertina, etc. Si se quiere narcosis profunda se podrá recurrir al éter en dosis muy limitadas (no más de 30 minutos), como suplemento del protóxido o el etileno. En los hepáticos es mucho mejor la anestesia periférica, raquídea o peridural, y loco-regional. La preparación se podrá hacer con morfina-escopolamina. En los toxémicos preferimos la loco-regional, pues la raquídea es hipotensora y suprimimos la premedicación.

AFECCIONES PULMONARES. — En esta circunstancia preferimos decididamente la anestesia periférica, pues es *la que con toda seguridad no afecta al tejido pulmonar.* Con ella se operan las tuberculosis (toracoplastías, etc.), las pleuresías y se efectúa el resto de las intervenciones quirúrgicas, en que no esté formalmente contraindicada. Para las grandes intervenciones sobre el pulmón es preferible el *ciclopropano,* de escasa acción tóxica, fácil regulación, que se puede administrar con altas cantidades de oxígeno y admite el empleo de la narcosis en apnea y de la hiperpresión.

EN LOS SFPTICÉMICOS. — En ellos *la sobrecarga tóxica de las defensas orgánicas y la posibilidad de que aparezcan localizaciones sépticas contraindica todas las anestesias.* En caso de necesidad habrá que contentarse

con el éter o los gases, usados con prudencia y suprimiendo toda premedicación depresiva. Las anestesias por infiltración pueden complicarse con flemones, y la raquídea, con meningitis de pronóstico gravísimo.

INDICACIONES PARTICULARES. Cada tipo de operación puede ser ejecutado con una forma de anestesia, que llene completamente los requisitos técnicos y con varias otras, que la reemplazan en forma menos completa. En el sujeto orgánicamente normal, primará el concepto técnico, recurriéndose a la anestesia ideal, siempre que sea posible; en los casos que corresponden a las indicaciones que estudiáramos más arriba, intervienen otros factores que harán variar la elección.

A continuación consideramos, desde este punto de vista, las intervenciones más comunes en la práctica quirúrgica. El método anestésico colocado en primer lugar corresponde a aquel que preferimos, por ser el que más se aviene a las características del procedimiento, mientras que los siguientes se clasifican de acuerdo a su valor substitutivo. También aquí repetimos que las influencias del medio en que actúa el cirujano se hacen sentir y explican perfectamente las diferentes opiniones.

CABEZA	
Operaciones sobre el cráneo y sus tegumentos.	1º Infiltración local; 2º Eter-oxígeno intratraqueal.
Operaciones sobre el encéfalo y sus envolturas.	1º Anestesia local, con medicación previa a base de morfina y atropina. 2º Eter-oxígeno con igual preparación.
CARA	
Operaciones plásticas sobre tegumentos, nariz, pabellones auriculares, labios, etc.	1º Anestesia local; 2º Eter-oxígeno intratraqueal; 3º Anestesia endovenosa en intervenciones de corta duración.
Grandes operaciones, como resección maxilar, que interesan el esqueleto.	1º Anestesia regional; 2º Gases-éter-oxígeno endotraqueal.
BOCA	
Pequeñas operaciones (tumores, amígdalas, etc.).	1º Infiltración local; 2º Eter-oxígeno endotraqueal.
Grandes operaciones (cáncer de lengua, resección del maxilar inferior, cáncer faríngeo, plásticas del paladar, etc.).	1º Anestesia troncular y local; 2º Gases-éter-oxígeno endotraqueal.
CUELLO	
Operaciones sobre tiroides, laringe y vaciamientos ganglionares.	1º Infiltración local o loco-regional; 2º Avertina, loco-regional; 3º Gas-éter-oxígeno por máscara, endotraqueal o intrafaríngeo.

TORAX

Operaciones plásticas: toracoplastías extrapleurales.	1º Anestesia loco-regional; 2º Gas-éter-oxígeno (método abierto); 3º Gases-oxígeno.
Operaciones sobre la pleura: pleuresías.	1º Anestesia loco-regional; 2º Gases-oxígeno.
Operaciones sobre la mama: plásticas.	1º Eter-oxígeno; 2º Gases-oxígeno; 3º Infiltración loco-regional.
Cáncer.	1º Troncular y regional; 2º Eter-oxígeno; 3º Gases-oxígeno.
Operaciones sobre el pulmón y mediastino.	1º Gas (ciclopropano) con oxígeno; si es necesario, con hiperpresión; 2º Avertina y loco-regional.
Operaciones sobre el corazón.	Igual que la anterior.

COLUMNA

Operaciones ortopédicas y fracturas.	1º Infiltración loco-regional con premedicación morfínica; 2º Eter-gases.
Operaciones sobre la médula y sus envolturas.	1º Infiltración loco-regional; 2º Eter-oxígeno; 3º Avertina y loco-regional.

A'BDOMEN

Operaciones sobre las paredes: hernias, plásticas, etc.	1º Loco-regional y troncular; 2º Eter-oxígeno o gases-oxígeno; 3º Raquídea o peridural.

ABDOMEN AGUDO

Operaciones sobre el contenido abdominal.	1º Con tiempo suficiente: premedicación (Eucodal-escopolamina-efetonina y anestesia loco-regional). 2º Raquídea o peridural. 3º Gases-éter-oxígeno.
Estómago.	1º Anestesia loco-regional; 2º Anestesia raquídea o peridural, complementándola, en caso necesario, con infiltración local; 3º Gases-éter-oxigeno.
Hígado y vías biliares.	1º Loco-regional y troncular; 2º Anestesia raquídea con infiltración complementaria o peridural; 3º Eter-oxígeno.

BAZO Y PANCREAS

Iguales indicaciones que hígado y vías biliares.

INTESTINO

	1º Anestesia loco-regional con premedicación, en caso necesario; 2º Anestesia raquídea o peridural; 3º Gases-éter-oxígeno.
Operaciones proctológicas: hemorroides, fisuras, fístulas, etc.	1º Infiltración loco-regional; 2º Anestesia epidural; 3º Anestesia endovenosa; 4º Gases-oxígeno.

OPERACIONES GINECOLOGICAS

	1º Infiltración loco-regional con premedicación con Eudocal-escopolamina-efetonina; 2º Anestesia raquídea con premedicación; 3º Gases-éter-oxígeno.

GENITALES EXTERNOS

	1º Anestesia troncular y loco-regional; 2º Anestesia raquídea; 3º Gases-oxígeno.

MIEMBRO SUPERIOR

Grandes operaciones en articulaciones, amputaciones, tumores, resecciones.	1º Anestesia del plexo braquial (Kuhlenkampf); 2º Anestesia troncular y loco-regional; 3º Anestesia general.
Pequeñas operaciones: plásticas, pequeños tumores, cicatrices, etc.	1º Anestesia local; 2º Anestesia general.
Operaciones sobre la mano.	1º Anestesia general, pues permite el uso del manguito hemostático; 2º Anestesia troncular y loco-regional (Koenig); 3º Infiltración local.
Operaciones sobre los dedos.	1º Anestesia troncular sin adrenalina; 2º Igual que para operaciones sobre la mano y especialmente en los procesos inflamatorios;
Reducción de fracturas.	1º Anestesia local en el foco; 2º Infiltración loco-regional; 3º Anestesia general con relajación muscular.
Reducción de luxaciones.	1º Anestesia general con relajación muscular (cloruro de etilo, éter, ciclopropano); 2º Infiltración loco-regional con premedicación anestésica.

MIEMBRO INFERIOR

Grandes operaciones, desarticulaciones, amputaciones, tumores, resecciones, etc.	1º Anestesia troncular, cuando sea posible; 2º Anestesia raquídea; 3º Anestesia general, con infiltración troncular en las amputaciones y desarticulaciones.
Pequeñas operaciones.	Igual que para el miembro superior.
Reducción de fracturas.	Igual que para miembro superior.
Reducción de luxaciones.	Igual que para miembro superior.

Capítulo VI

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

por el Dr. Héctor Marino

NOCIONES GENERALES.

El llamado período postoperatorio se inicia en el preciso instante en que el cirujano da por terminada la intervención, y se prolonga en los días subsiguientes, durante los cuales la influencia de la operación se hace sentir, modificando el organismo, alterando sus reacciones normales y creando toda una patología especial que debe ser perfectamente conocida, tanto por el operador como por el clínico que intervenga en el cuidado del enfermo.

El período postoperatorio puede ser *inmediato,* o sea el que comprende las primeras horas que siguen a la operación, o *alejado,* que abarca los días siguientes a ella. Hacemos esta división pues consideramos que en el primer período hay factores como la narcosis, el shock, el desequilibrio humoral, etc., que le dan particularidades especiales y que desaparecen luego, con mayor o menor rapidez, para que impere como factor dominante la *cicatrización de las lesiones ocasionadas por la acción quirúrgica.* Esta cicatrización, conjuntamente con la reconstitución total del organismo, es la que determina, en suma, la duración total del postoperatorio normal.

Las heridas de partes blandas pueden considerarse suficientemente cicatrizadas a partir del séptimo día de la operación, siempre que no intervengan complicaciones. En cambio otros tejidos, y especialmente aquellos más diferenciados, exigen períodos más largos; las suturas musculares o tendinosas nos llevan a períodos postoperatorios de 2 a 4 semanas, y la reparación de las lesiones es aún mucho más prolongada. Por lo tanto, no se puede determinar exactamente la duración de un postoperatorio, pues ella depende de la *clase de operación y también de las posibles complicaciones.* Pero, en regla general, se acepta que las intervenciones sencillas de abdomen requieren alrededor de una semana, mientras que las operaciones plásticas de pared, como hernias, eventraciones, etc., exigen un período de reposo de dos semanas. Naturalmente que estos períodos pueden acortarse mucho, si se aceptan las ideas del levantamiento precoz de los operados, devolviéndolos rápidamente a la vida normal, tal como lo estudiaremos en el párrafo correspondiente.

Pero también pueden intervenir numerosas complicaciones, para alargarlos por todo el tiempo necesario para su resolución. Ellas pueden nacer de *factores inherentes a la propia naturaleza de la intervención,* como sería el caso de una fístula duodenal después de una gastrectomía o de una insuficiencia glandular después de la resección de la tiroides o, también, pueden depender de *circunstancias agregadas,* como la infección de la herida operatoria en todas sus formas.

Finalmente se deben tener en cuenta, en este estudio, las *complicaciones de índole general* en las que, como resultado de la intervención, o coincidiendo con ella, alguno de los grandes aparatos o sistemas se alteran presentando una sintomatología de caracteres especiales, condicionados por el trauma quirúrgico. Así, las complicaciones pulmonares, las trombosis, las embolias, las alteraciones humorales, las complicaciones renales, cardíacas, hepáticas, dan lugar a cuadros particulares y exigen medidas terapéuticas adaptadas, como veremos más adelante, a la especial idiosincrasia del operado.

CUIDADOS INMEDIATOS A LA OPERACION

Para describir los cuidados inmediatos a la operación tomaremos como ejemplo, los que se requieren después de una intervención abdominal sin mayores complicaciones, como podría ser una apendicectomía de las llamadas "en frío": es decir un caso de los más comunes dentro de la práctica quirúrgica diaria, que nos permitirá demostrar la aplicación de todas las medidas necesarias para asegurar el éxito de la labor del cirujano y el mayor bienestar del enfermo, acelerando en lo posible, el curso de la convalecencia. En otros capítulos trataremos, a su vez, todo lo referente a las exigencias de los casos complejos, por la índole de la intervención o por la calidad de sus complicaciones.

EL TRANSPORTE DEL ENFERMO.

Terminada la intervención, el paciente debe ser retirado de la mesa operatoria y colocado en una camilla con ruedas, para ser trasladado a su habitación. Esto significa, por lo tanto, una doble movilización de la mesa a la camilla y de ésta a la cama definitiva, que requiere muy especiales precauciones.

Con objeto de disminuir los inconvenientes de las camillas, en ciertos servicios de cirugía se ha tratado de suprimir éstas como intermediario, colocando un bastidor con ruedas debajo de la cama y trasladando ésta a la sala de operaciones, donde puede ser ocupada inmediatamente por el enfermo. Pero esta solución, que podría parecer ideal, no deja de tener sus inconvenientes pues exige disposiciones arquitectónicas especiales en ascensores y puertas, para permitir el pasaje de la cama móvil y, además, introduce en el quirófano, un factor de contaminación incontrolable.

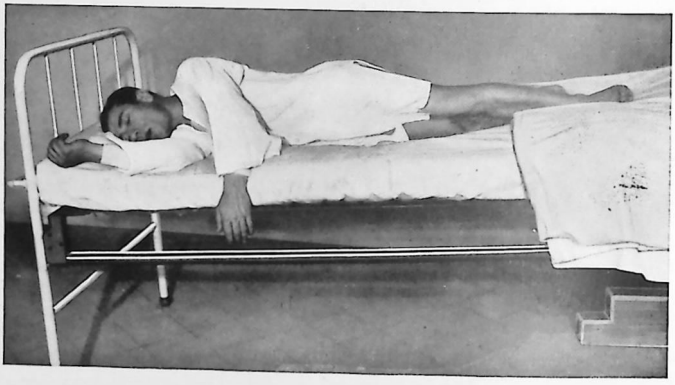
LAMINA VIII

Movilizando al paciente por medio de la zalea. Una enfermera sostiene la cabeza.

LAMINA IX

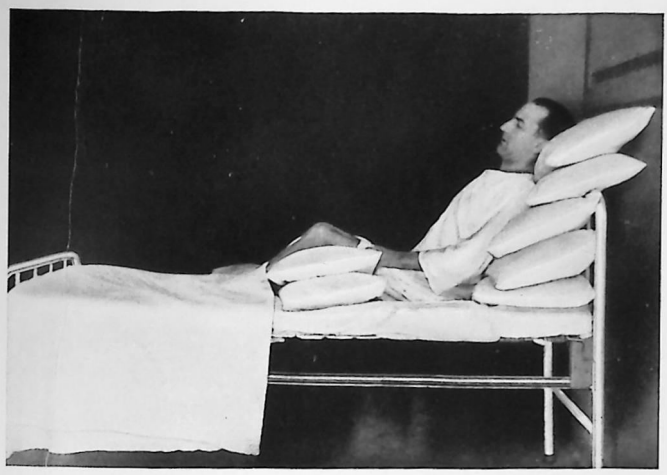
Modelo de cama quirúrgica

LAMINA X



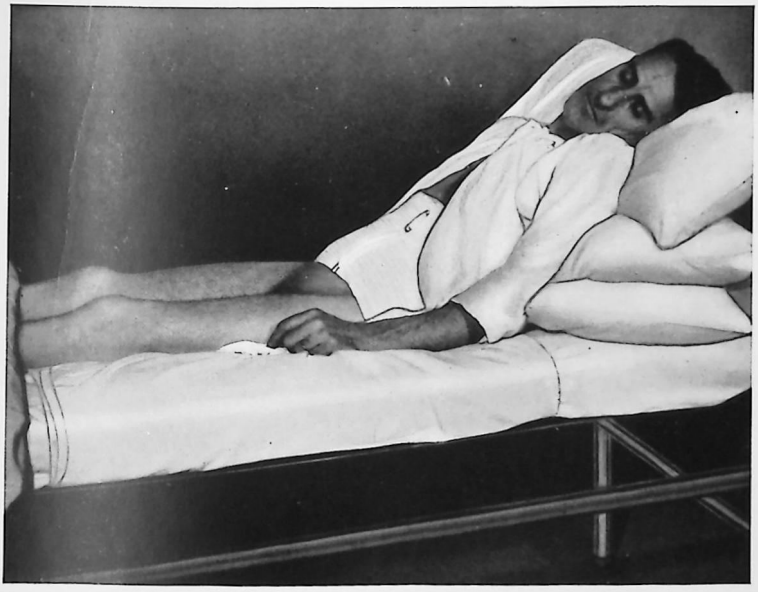
Posición para despertar de la narcosis.

LAMINA XI



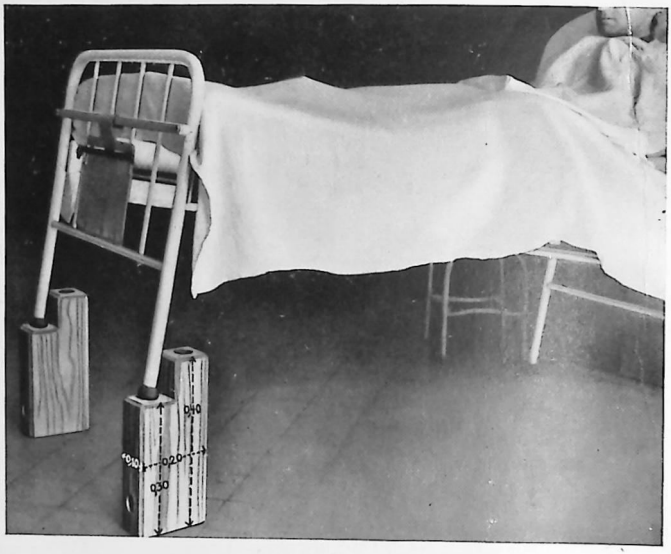
Posición de Fowler correcta.

LAMINA XII



Posición de Fowler incorrecta. El paciente se ha deslizado hacia los pies de la cama. Falta el sostén en la corva.

LAMINA XIII



Los zócalos de madera de E. Finochietto.

La camilla debe ser preparada adecuadamente, con suficiente abrigo y calentándola con bolsas de agua caliente que exigimos sean retiradas antes de utilizarla, con el objeto de evitar quemaduras, siempre posibles, especialmente después de la anestesia general o raquídea.

El pasaje del paciente de la mesa operatoria a la camilla y de ella a la cama, debe hacerse con mucho cuidado para no provocar inútiles esfuerzos a nivel de la herida operatoria. La mejor manera consiste en colocar, sobre la mesa de operaciones, una fuerte zalea confeccionada con una sábana doblada a lo largo dos veces y sobre la cual se levanta el cuerpo, sosteniéndola entre tres o cuatro personas, y deslizándolo luego sobre la camilla; al llegar a la habitación se repetirá una maniobra semejante. (Ver lámina VIII).

Colocado el enfermo en la camilla, debe abrigársele convenientemente, pues su traslado a través de los corredores y ascensores lo expone, a pesar de los mejores cuidados, a enfriamientos súbitos, de consecuencias peligrosas. Con este objeto, y para acortar en todo lo posible el trayecto que media entre la sala de operaciones y la cama, existen en muchos servicios modernos pequeños locales anexos a la sala de operaciones, donde el enfermo puede permanecer el número de horas necesario para que pasen las consecuencias inmediatas a la operación y mejore su estado general como para permitirle llegar a su habitación sin ningún peligro.

Esto es especialmente importante en las grandes intervenciones que pueden ser seguidas por estado de shock y en los pacientes con estado general deficiente. Si se carece de estas comodidades y sobre todo, si el transporte es largo, pedimos siempre que no sólo se cubra al operado con las necesarias frazadas, sino que también se abrigue la cabeza y la cara con compresas de lienzo y, si la operación fué ejecutada con anestesia local, que se le exija silencio en estos momentos.

Durante este transporte es indispensable que el paciente sea acompañado por una persona competente quien, en caso de anestesia general, debe ser el médico anestesista, el cual vigilará en todo momento que queden expeditas las vías respiratorias, las que pueden ser obstruídas por la caída de la lengua en el retrofarinx, por las secreciones o por el vómito.

LA CAMA DEL ENFERMO.

La mesa de operaciones carece, por lo común, de toda comodidad y a ello se agregan las posiciones más o menos violentas que requieren la técnica quirúrgica, para que el paciente sienta una incomodidad general tanto más duradera, cuanto más larga haya sido la intervención. Con el objeto de mejorar esta situación, debe prestarse especial cuidado a la cama en que descansará el enfermo, pues de sus características depende, en mucho, el reposo físico que es base indispensable de la convalecencia.

La cama común carece de los requisitos necesarios para cumplir con las necesidades del operado, sobre todo si se tiene en cuenta que deberá permanecer en ella un tiempo relativamente largo y que los cambios de posición se le hacen muy difíciles por los dolores que despiertan. Además, puede ser necesario que adopte posiciones especiales, que estudiaremos más adelante, y que son difíciles de conseguir y mantener sin la ayuda de dispositivos especiales.

La *cama quirúrgica* debe ser de metal, con buenas ruedas en las patas, que permitan moverla suavemente en el cuarto. El elástico será perfectamente plano, sin depresiones medianas por exceso de uso o debilidad y, preferentemente, rígido, pues los lechos demasiado blandos sostienen mal el cuerpo del enfermo y, a la larga, permiten la adopción de actitudes viciosas que hacen ilusorio el completo reposo. La superficie de la cama podrá adoptar inclinaciones variables en la mitad correspondiente a la cabecera y en la parte de la otra mitad, correspondiente al pliegue de la corva, existiendo numerosos tipos en el comercio en los que, mediante mecanismos de palancas y engranajes, se consiguen suavemente dichos movimientos. Como podrá ver el lector en la lámina IX, se consigue así que el colchón acompañe las inclinaciones y sostenga directamente el cuerpo, sin necesidad del intermediario de almohadas.

Cuando no se dispone de estas camas especiales puede recurrirse a los "armadores" metálicos, formados por un doble bastidor, articulado en uno de sus lados y que permite levantar el colchón por intermedio de una cremallera.

El colchón será preferiblemente de crin, pues se ventila mejor y goza de cierta rigidez que contribuye a la correcta posición del cuerpo. Podrá ser entero o, como lo ha preconizado el Prof. E. Finochietto, dividido en dos mitades que hacen su manejo mucho más fácil cuando hay que hacer la cama permitiendo, llegado el caso, el cambiarlas sucesivamente sin que el paciente abandone el lecho.

Para evitar el desagradable contacto de las sábanas frías podrá entibiárselas antes de que el operado ocupe la cama pero, respecto al abrigo, creemos que, como lo han hecho notar Coller y Maddock, hay siempre tendencia a exagerarlo, con excesivo número de frazadas y bolsas de agua caliente. *Esto debe ser combatido por innecesario y por nocivo.* En todo ambiente moderno, la calefacción del aire entre 20 y 21° exige solamente una o dos frazadas y una colcha liviana de hilo para mantener una temperatura correcta. El exceso de calor sólo conduce a un gran aumento del trabajo de los mecanismos de termorregulación, que se traduce por considerable pérdida insensible de líquidos y aparición de abundante transpiración. De esta manera, no se hace más que aumentar la deshidratación

que acompaña al acto operatorio y complícanse aún más las medidas destinadas a corregirla.

Hacen excepción a estas reglas los pacientes en estado de shock, pues en ellos la termorregulación se halla trastornada, la circulación periférica inhibida y los sistemas productores de calor del organismo reducidos en su actividad. En este caso puede subvenirse artificialmente a las necesidades calóricas, aumentando la temperatura del ambiente, agregando bolsas de agua caliente *(cuidado con las quemaduras)* y abrigando más al paciente, sin amontonar un excesivo peso de frazadas.

Sin embargo, aún en estas circunstancias conviene ser parcos, pues ha sido demostrado experimentalmente, en animales en estado de shock, el aumento de mortalidad en los que fueron sometidos a temperaturas superiores al medio ambiente normal, como resultado de la falla de los mecanismos de termorregulación.

LA POSICIÓN DEL ENFERMO. Ella dependerá del *tipo de anestesia, de la clase de intervención y del estado del paciente.*

Si *la anestesia fué general,* y el operado se halla aún dormido, se lo colocará *en decúbito dorsal* con la cabeza de costado o, si la intervención lo admite, en decúbito lateral, sin almohadas (lámina X). En ambas posiciones se tratará de que las vías respiratorias queden bien expeditas, combatiendo la acumulación de secreciones o de vómito, mediante la aspiración y la limpieza con torundas de gasa. El decúbito lateral será mantenido sosteniendo al paciente con almohadillas ad-hoc y colocando en flexión el miembro inferior en contacto con el plano del lecho mientras el otro queda en extensión. En esta posición hay que tener especial cuidado en que el brazo que queda bajo el cuerpo no sea comprimido, para evitar la aparición de parálisis, pasajeras, pero no por ello menos desagradables. Al lado de la boca, para recoger los vómitos y las secreciones, se dispondrá una tohallita "turca", doblada en tres o cuatro espesores y que será cambiada cuando sea necesario.

La *anestesia raquídea* exige iguales precauciones en lo que respecta a posibles vómitos y, además, conviene que al decúbito dorsal se agregue un ligero Trendelenburg, favorecedor de la circulación del sistema nervioso-central.

La *anestesia local,* en cambio, no requiere indicaciones especiales y es bueno recordarlo, pues es común que por rutina se adopten también con estos pacientes las medidas anteriores, privándolos de la comodidad indispensable durante el postoperatorio inmediato.

Las *laparotomías,* en general, exigen respecto a la posición del enfermo, que se *eviten las tensiones innecesarias y dolorosas sobre los músculos del abdomen y que se asegure la perfecta comodidad de los movimientos respiratorios,* lo que se vuelve un imperativo categórico en los ancianos

y en los cardíacos, si se quieren impedir fenómenos de estancamiento pulmonar y acumulación de secreciones. Por ello es preferible, en cuanto el estado del paciente lo permita, elevar entre 30 y 45° el plano del lecho en la parte correspondiente a tronco y cabeza y en aquella que sostiene el hueco poplíteo, por medio de los dispositivos estudiados más arriba, o simplemente con almohadas.

Dicha posición puede ser cambiada, si así se desea y la situación de la herida lo permita, por el *decúbito lateral* más o menos acentuado. Damos en general plena libertad para estos cambios siempre que se hagan a intervalos alejados y sean seguidos por períodos de reposo. Creemos que ellos no sólo contribuyen a la mayor comodidad, sino que evitan los tan desagradables dolores musculares, que aparecen por el prolongado reposo en cama, y provocan también un cierto ejercicio de los miembros, que se traduce en una favorable mejoría de la circulación periférica. En cuanto a esto último somos partidarios de permitir, en los casos no complicados, el *libre movimiento de brazos y piernas* que, además de las ventajas enunciadas más arriba, mantienen la potencia muscular necesaria para la convalecencia.

Respecto a la *intensidad y amplitud de dichos movimientos,* así como la oportunidad de su ejecución, creemos que el mejor juez es el propio enfermo, pues nadie mejor que él podrá medirlos, basado en un único elemento subjetivo de juicio, que es el dolor. Todo movimiento que provoque sensaciones desagradables será por lo tanto evitado en este programa de ejercitación y recuperación motora.

POSICIÓN DE FOWLER. — En determinadas afecciones (*peritonitis, úlceras perforadas,* etc.), el drenaje del abdomen puede ser favorecido colocando al paciente en la llamada *posición de Fowler,* que consiste en la elevación del tronco y del pliegue de la corva hasta tanto que se adopte una situación de semisentado, teniendo especial cuidado de que *la pelvis corresponda al punto más declive del tronco.* Esta posición se puede obtener fácilmente con las camas especiales o, en su carencia, mediante un buen número de almohadas colocadas detrás de la espalda y bajo los muslos (ver lámina XI). La tendencia natural a abandonar dicha posición, escurriéndose hacia los pies de la cama, debe ser combatida contínuamente mejorando todo lo posible la colocación de las almohadas y elevando el tronco cada vez que sea necesario (ver lámina XII).

POSICIÓN DE TRENDELENBURG. — Los *pacientes en estado de shock,* con grandes hernias inguinales, con fracturas, etc., exigen la cama en posición de Trendelenburg, la que se obtiene fácilmente levantando los pies de la misma con zócalos de madera, de los cuales presentamos un modelo perfeccionado por el Prof. Enrique Finochietto) (ver lámina XIII).

LOS ACOMPAÑANTES. — *El reposo absoluto, físico y psíquico es indispensable para el recién operado.* Esto sólo se obtiene evitando el exceso de personal a su alrededor y, sobre todo, los parientes o visitantes que contribuyen, con su natural ansiedad, a aumentar la inquietud psíquica del paciente. Lo más conveniente es que éste sea acompañado, durante el postoperatorio inmediato, únicamente por una enfermera perfectamente entrenada y que sabrá subvenir rápidamente a las necesidades del enfermo, dándole la necesaria tranquilidad con su eficaz ayuda y sin conversaciones inútiles. Ella será la encargada de registrar en el cuadro clínico el pulso, temperatura, diuresis, deposiciones y todos los otros detalles exigidos por el caso. Además, lo ayudará en los cambios de posición, lo sostendrá, donde sea necesario, con pequeñas almohadas (en región lumbar, entre las rodillas, etc.), le proporcionará los líquidos, humedecerá sus labios con vaselina o manteca de cacao, aflojará ligeramente el vendaje demasiado apretado, etc.

LA DIETA POSTOPERATORIA

Durante muchos años se sometió a los operados a una absoluta privación de alimentos durante un período de varios días. La abstención de alimentos por vía oral era especialmente rigurosa en los operados del aparato digestivo, pues se creía que ellos podían intervenir sobre la buena cicatrización de las suturas practicadas en las vísceras. El resultado de esta medida era que el paciente, privado del aporte energético indispensable, se debilitaba, bajaba de peso y sufría una marcada disminución de sus defensas. En la actualidad, se trata de que el paciente vuelva cuanto antes a su dieta habitual, en forma tal que rápidamente se repongan las pérdidas ocasionadas por la intervención. Esto es tanto más importante cuanto hay que tener en cuenta que la operación por sí misma representa un *desgaste energético considerable,* sobre todo si se ha administrado anestesia general y el enfermo ha hecho esfuerzos más o menos prolongados e intensos. Además, durante las primeras horas del postoperatorio es posible que haya vómitos, que contribuyen aún más a la desnutrición del enfermo, por la pérdida de líquidos y sales y el ejercicio que ello significa.

La alimentación precoz del operado no solamente es ventajosa en lo que se refiere a la satisfacción de sus necesidades vitales, sino que también contribuye a mejorar la psíquis, dado que ella es, para el lego, un índice de correcta convalecencia; además, interviene activamente en el restablecimiento del peristaltismo del tubo digestivo por intermedio del reflejo gastro-cólico, reduciendo las complicaciones dependientes de la distensión y de los gases intestinales. Desgraciadamente no siempre se puede conseguir este desideratum y existen situaciones en las cuales nos vemos obli-

gados a posponer la introducción de alimentos por vía oral, sustituyéndola, en su totalidad, por la vía parenteral. Esta situación, relativamente excepcional, se presenta especialmente en caso de *intolerancia gástrica*, tal como se ve en los vómitos postoperatorios prolongados, en la dilatación aguda de estómago, en la oclusión intestinal, en el ileus, en la acidosis, etc.

Otro factor que influye sobre la calidad y cantidad de la dieta es la *clase de operación practicada*. Así, no serán iguales los alimentos de un operado de hernia inguinal o de articulación de la rodilla, que los de un gastrectomizado o un tiroidectomizado. En los capítulos correspondientes haremos mención de las particularidades especiales para cada caso y aquí, en forma más general, consideraremos el tipo de dieta postoperatoria que conviene al operado común.

La dieta postoperatoria ideal sería aquella que fuera calculada de acuerdo a las necesidades energéticas actuales del operado. Esta determinación es por lo menos difícil y, además, intervienen factores ajenos que pueden perturbar la correcta alimentación. Así, si el paciente está dolorido, falto de sueño, nauseoso, o simplemente no siente deseos de comer, será difícil imponer con éxito una dieta determinada y nos veremos obligados a contentarnos con cantidades menores, sustituyendo el resto, si fuere necesario, por vía parenteral en vista de la necesidad de mantener una buena diuresis. En este sentido tiene importancia la influencia moral del médico, que traerá la confianza necesaria en el paciente para que éste acepte sin reparo los alimentos y, además, la preparación y presentación de dichos alimentos. *El recién operado tiene tendencia a la anorexia y la buena cocina contribuye a corregir esta situación.*

TÉCNICA DE LA ALIMENTACIÓN. DÍA DE LA OPERACIÓN. — El *día de la operación* no se puede pensar en la alimentación por vía oral, por razones prácticas: durante unas cuantas horas después de la intervención, existe casi siempre un estado nauseoso más o menos acentuado y los líquidos ingeridos son vomitados indefectiblemente. Pero, una vez pasado este período, puede iniciarse la administración de *líquidos fríos o calientes*. Los líquidos fríos son generalmente mejor aceptados, pues alivian más la sensación de sed, común en estos momentos. Es preferible que sean *simplemente fríos y no helados*, pues algunos cirujanos creen que estos últimos favorecen la aparición de inflamaciones rinofaríngeas. Si hay prejuicios contra ellos se administrarán calientes. El método de darlos por cucharaditas es malo, pues impide alcanzar cantidades suficientes de líquidos; la repetición de las tomas se acompaña con la ingestión de considerable cantidad de aire, que contribuye a dilatar inútilmente el estómago. Preferimos los sorbos, con un vaso, taza o pistero, si el paciente está acostado, pues en esta forma se satisface más al enfermo. La *cantidad de líquido* depende de las necesidades, que ya han

sido estudiadas en el capítulo correspondiente; hay que tener cuidado de que estos sean realmente utilizados, pues a veces aparece dilatación gástrica y lo ingerido se acumula en el estómago, hasta que se produce el vómito revelador de la retención.

Los líquidos que se permitirán son los siguientes: *agua fría,* que es el mejor de todos del punto de vista del alivio de la sed; *aguas minerales alcalinas,* preferiblemente sin gas; *infusiones de té o mate muy livianas,* frías o calientes, con agregado de jugo de limón si se desea; *agua con jugo de frutas* (limón, naranja, manzana, etc.); *agua albuminosa,* obtenida batiendo unas claras de huevo y mezclándolas con cantidad suficiente de agua, azúcar y menta o limón para aromatizar. Todos estos líquidos pueden ser edulcorados con sacarosa o, preferiblemente, con glucosa pura, que tiene la ventaja de una absorción directa, sin necesitar el desdoblamiento de su molécula. Los azúcares son indispensables para aumentar las reservas de glicógeno hepático y para proporcionar la cantidad mínima de calorías necesarias. Si hay déficit de cloruros, se pueden introducir también por vía oral, agregando a la dieta *caldo desgrasado y sazonado abundantemente con sal.* Más adelante, y una vez que el paciente acepta los líquidos con facilidad, se pueden agregar los *helados de frutas frescas,* tomados en cantidades prudentes, y que son una variante muy bien recibida por los enfermos.

ALIMENTACIÓN EN LOS DÍAS SIGUIENTES. — Pasado el primer día del postoperatorio es casi siempre posible iniciar la administración de alimentos más sustanciosos, preferiblemente a base de hidratos de carbono que representan un aporte energético fácilmente asimilable. Las grasas y las proteínas, en cambio, exigen un mayor esfuerzo del aparato digestivo para desdoblar sus moléculas más complicadas, sobrecargan el hígado y los emunctorios y pueden contribuir a la aparición de la acidosis, por lo que reservamos su empleo para los días siguientes.

El desayuno será el siguiente: té con pequeña cantidad de leche y con dos o tres galletitas secas. Durante la mañana el paciente recibirá líquidos como el día anterior; a mediodía tomará una sopa liviana de caldo liviano de carne con algunos fideos finos, o sémola, o tapioca; o caldo de verduras; a veces ya admitirá un puré de papas, terminando con jugo de frutas frescas o un helado. La merienda y la cena se harán en igual forma que el desayuno y el almuerzo, de manera que el operado rápidamente retome hábitos normales, lo cual tiene una influencia física y psíquica muy importante.

En el tercer día, ya se pueden permitir las pastas a la manteca, los cereales agregados a las sopas, los purés de verduras, los huevos pasados por agua, las cremas (con harina y huevos), mermeladas, miel, compotas, leche con crema o pura, manteca y, si no hay contraindicación,

una pequeña cantidad de carne blanca. Otra forma de administrar albúminas en este momento es con las gelatinas y, si se quiere excitar las funciones digestivas, aconsejamos dar un buen bife asado que es masticado, tragando solamente el jugo; es éste un excelente eupéptico y un medio soberano para hacer cesar el estado saburral de la boca. Los condimentos permitidos son la sal y el jugo de limón.

En el *cuarto día y los siguientes hasta el séptimo ú octavo* las características generales de la dieta no sufren grandes alteraciones en cuanto a sus componentes, pero sí aumenta la cantidad de ellos de acuerdo con el apetito y las necesidades del paciente. Sobre todo interesa en este momento la variedad y perfección de la preparación, pues una buena cocina, aún dentro de la gran sencillez de los alimentos permitidos, contribuye eficazmente a despertar el apetito del recién operado. Ya se puede indicar un aumento de las proteínas bajo forma de un pequeño bife de lomo o de hígado, que aporta materiales importantes para la regeneración sanguínea; además pueden agregarse las pastas condimentadas con tomate puro, las ensaladas con limón y aceite, los quesos frescos, los postres del tipo de las gelatinas, flanes o cremas. Damos el pan en forma de tostadas, pues de tal manera el almidón se hace más asimilable o, si el paciente lo prefiere, lo sustituimos con galletitas saladas o dulces de las que existen numerosas variedades.

Es indispensable de que, a pesar de la normal distribución de los alimentos, se administre siempre una cantidad de líquidos suficientes con una generosa parte de jugo de frutas cítricas, destinados a dar vitamina C, cuya importancia hemos estudiado en otro capítulo. El agua pura formará la base del aporte de líquidos pero, aparte de los ya citados, pueden agregarse el mate y el café, sobre todo para aromatizar la leche. El café puro podrá ser muy útil para levantar el tono general y, también con iguales fines, pueden utilizarse las bebidas alcohólicas. Si el paciente quirúrgico está acostumbrado a ellas, no se lo debe privar, sino solamente disminuirlas a proporciones prudentes; así en el tercer o cuarto día podrá permitírsele una pequeña cantidad de vino con las comidas principales, que excitará favorablemente las funciones digestivas. En el caso de los alcoholistas esta indicación puede volverse imperativa, si se desean evitar complicaciones por carencia del tóxico.

Consideraciones sobre algunos alimentos. — La *leche* proporciona un medio excelente para subvenir a las necesidades del operado, tanto en líquidos como en principios alimenticios, siempre que se consiga hacerle beber en cantidades suficientes. Esto último es relativamente difícil por la anorexia que tienen los enfermos y también por la intolerancia que se presenta con cierta frecuencia. La damos generalmente acompañada de té liviano o café o diluída con aguas minera-

les alcalinas, si no se la tolera pura. Los *derivados lácteos,* como el yoghurt, son también muy convenientes, pues unen a un alto valor calórico una fácil digestibilidad y son aceptados, en general, con agrado.

En cambio, los quesos no convienen durante los primeros tiempos, pues parecen favorecer la constipación; en cambio, más adelante pueden ser útiles por el aporte de sales de calcio, importante especialmente en las intervenciones sobre el esqueleto.

EL DOLOR POSTOPERATORIO

Las anestesias modernas tienen una duración limitada, que va desde la desaparición inmediata de sus efectos al despertar el enfermo, como sucede en la anestesia general, hasta la prolongación más o menos grande, que se observa en las anestesias de tipo periférico. Esta particularidad constituye una ventaja, pues la vuelta de la sensibilidad se acompaña con la reaparición de los mecanismos de defensa del individuo y permite un mejor control de las reacciones postoperatorias. Sin embargo, el dolor provocado por la intervención debe ser sedado imperativamente, pues *conspira contra el reposo psíquico que exige el enfermo.* Además, se evitan así la *contractura muscular* y la *inhibición respiratoria,* que es la base de la mayoría de las complicaciones pulmonares postoperatorias.

En la escuela a que pertenecemos se utilizan con extrema parquedad los sedantes preoperatorios, reservándose su uso, *larga manu,* para el postoperatorio. En cuanto a la oportunidad de su empleo, preferimos hacerlo *antes de que desaparezca la acción del anestésico,* en forma que el efecto del medicamento se sustituya a él y en ningún momento el paciente tenga sensaciones desagradables.

Los analgésicos que usamos comúnmente son los siguientes:

POR VÍA PARENTERAL. MORFINA. — Es el más antiguo y el más empleado de todos. Sus efectos y dosis han sido estudiados en el capítulo correspondiente a las indicaciones de la anestesia. Actualmente se trata de limitar su uso, por los *peligros de acostumbramiento* y por la *posibilidad de vómitos,* en personas particularmente sensibles. Además, se ha dicho que favorecía la aparición del ileus; pero los estudios experimentales revelan lo infundado de esta afirmación, pues al contrario, la morfina facilita la contracción de la fibra lisa. Es preferible, cuando se pueda, *evitar o limitar su empleo en las operaciones abdominales, pues provoca una gran disminución del reflejo tusígeno* y entonces, *si bien aumenta la ventilación pulmonar por la disminución del dolor, favorece también la acumulación de secreciones bronquiales y la aparición de complicaciones pulmonares.*

SUSTITUTOS DE LA MORFINA. — (Pantopón, Eucodal, Dilaudid). — Tienen sobre ella la ventaja de no provocar tan fácilmente reflejos nauseosos y de ser menos tóxicos, lo que permite repetir las dosis con mayor frecuencia. Presentan sin embargo *los mismos inconvenientes en cuanto al acostumbramiento y a la supresión del reflejo tusígeno.* De todos modos, constituyen auxiliares preciosos que deben tenerse siempre en cuenta en el arsenal terapéutico del postoperatorio, pues la sedación que ellos procuran no puede ser sustituída, en muchas ocasiones, por ningún otro preparado.

Dolantina. — (Clorhidrato del éter etílico del metil-4-fenil-piperidina-4-ácido carboxílico). — Se trata de un alcaloide sintético recién entrado en la práctica y que parece reunir la acción analgésica de los derivados del opio con la antiespasmódica de la atropina. Tendría la ventaja sobre los anteriores de no provocar tan a menudo fenómenos nauseosos, y de poseer una acción analgésica intensa. Se han observado, en aigunos casos la aparición de fenómenos tóxicos, de mediana gravedad y que deben tenerse en cuenta cuando el paciente tenga alguna tara cardíaca; también se han descripto *casos de acostumbramiento* (dolantinomanía!) *que conviene recordar al prescribirla.* Este punto será objeto de un estudio especial en los capítulos de Toxicología. Véase también lo dicho en el tomo II, pág. 300.

Las inyecciones pueden ser subcutáneas o intramusculares y, en caso de urgencia, se puede recurrir a la vía endovenosa, inyectando la dosis en 1 a 2 minutos. La inyección se puede repetir hasta tres veces en el día y cada dosis consiste en 2 cm.^{3} de solución con 100 milígramos de sustancia.

Novalgina. — (Fenildimetilpirazolon-metilamino-metansulfonato sódico). — Cuando no deseamos una acción analgésica muy intensa y, sobre todo, hay interés en no deprimir el reflejo tusígeno, recurrimos a la Novalgina inyectable, la cual es un derivado de la antipirina, especialmente indicada como analgésico y antipirético. La tolerancia de esta substancia es perfecta, aún cuando haya alteraciones cardíacas.

Las inyecciones pueden ser intramusculares o endovenosas, pudiéndoselas repetir 2 y 3 vecse al día. Las dosis, por inyección, oscilan entre 1 y 5 cm.^{3} por día intramuscular y ½ a 2 cm.^{3} por vía endovenosa.

POR VÍA ORAL. OPIÁCEOS. — La *codeína* y la *dionina* son útiles analgésicos, especialmente asociados al ácido acetilsalicílico y, si bien por boca su acción no es tan rápida como la de los inyectables, conviene tenerlos en cuenta para calmar dolores de mediana intensidad y siempre que su acci n anestésica sobre la mucosa bronquial no sea desventajosa.

Las dosis son de 1 a 2 centígramos, repetidos dos o tres veces al día y asociados, si se desea, con 50 centígramos de ácido acetil-salicílico de acción sinérgica o con 1 a 2 centígramos de papaverina o Eupaverina, de acción antiespasmódica.

Acido acetil-salicílico. — Puede ser útil como sedante del dolor, cuando éste no sea excesivo y sobre todo se emplea como calmante de las molestias provocadas por la estadía en cama y la inmovilidad. Debe ser administrado con prudencia en los pacientes del aparato digestivo, teniendo en cuenta la facilidad con que aparecen intolerancias traducidas por acidez gástrica, dolor, etc. Las dosis son las habituales, agregándosele comúnmente 5 centígramos de cafeína cada 50 centígramos de sustancia.

Novalgina. — De mayor acción analgésica, puede ser administrada también por boca en dosis de 1 a 2 tabletas, repetidas 2 a 3 veces por día.

Dolantina. — Este alcaloide también se presenta en el comercio en tabletas, que se emplean en iguales dosis que el anterior o en solución al 5 %, dando entonces 12 gotas por vez, con un máximo de 50 gotas diarias. Las indicaciones son las mismas hechas para la vía inyectable.

Compral. — (Tricloroetanoluretano-dimetilaminofenazona). — Se trata de un analgésico poderoso y de efecto bastante rápido. Es soportado perfectamente aún por los gástricos; las dosis son las mismas que las anteriores, o sea 1 ó 2 tabletas, varias veces al día con un poco de agua.

Veramón. — (Combinación de la amidopirina con la dietilmalonilurea). — Es otro analgésico muy activo, y que se utiliza en dosis de 1 a 2 tabletas, con un poco de agua, hasta un máximum de 6 tabletas diarias.

POR VÍA RECTAL. Cuando la vía oral está contraindicada y se desea recurrir a alguno de estos últimos preparados, que no pueden ser administrados por vía parenteral, especialmente en el postoperatorio inmediato, puede aprovecharse las cualidades de absorción de los medicamentos que tiene la mucosa rectal. Así, utilizamos con frecuencia los supositorios de aspirina, Novalgina, Compral (con el agregado de 0.50 milígramos de pantocaína), y Veramón. Ellos tienen la ventaja de no perturbar las vías digestivas superiores y de presentar una acción relativamente prolongada. Es también posible el empleo de pequeños enemas a retener, de 40 a 50 cm.^{3} de solución acuosa de alguno de estos medicamentos, en las dosis indicadas, Además, si se hidrata al paciente por el gota a gota rectal, puede aprovecharse éste para introducir los analgésicos, disolviéndolos en el suero y así, usamos con frecuencia una mezcla consistente en 6 pastillas de Compral en 2 litros de solución fisiológica, con muy buenos resultados.

Todos estos medicamentos son muy útiles para calmar el dolor provocado por la intervención; pero no hay que olvidar que, muy a menudo y sin recurrir a ellos, se consigue la supresión de una sensación desagradable y aún de malestar intenso, mediante el simple aflojamiento de un vendaje, un cambio de posición, una bolsa de hielo, una sonda rectal que evite la acumulación de gases en el intestino, el acortar un drenaje demasiado largo o el evacuar un hematoma que viene distendiendo la herida operatoria. Por ello creemos que, *antes de indicar o de prolongar el uso de los sedantes, débese tratar de eliminar todas las causas accesorias del dolor.*

EL SUEÑO DEL OPERADO

Es común que, durante el postoperatorio inmediato, se produzca un estado de insomnio, atribuible tanto a la *excitación psíquica* desencadenada por la intervención, como al *dolor, al aumento de la temperatura* y a la *reabsorción de toxinas* originadas en el campo operatorio. Esta situación, sobre todo si se prolonga, debe ser corregida, pues sólo el sueño puede traer el perfecto descanso necesario para una feliz convalecencia. Es común el comprobar la notable mejoría de todos los síntomas clínicos después de que el enfermo ha dormido un número suficiente de horas; por ello, tratamos siempre de conseguir este descanso aunque fuere necesario recurrir a los hipnóticos.

La *preparación preoperatoria correcta disminuye en mucho las causas del insomnio postoperatorio* pues ella, al actuar tanto en la esfera psíquica como física, impide la aparición del estado ansioso, de la sed, de los trastornos ácido-básicos, etc.

Para combatir eficazmente el insomnio postoperatorio debe tratarse de determinar su causa. Así, si el paciente se queja de *dolor,* será suficiente recurrir a alguno de los analgésicos citados en el parágrafo anterior, para conseguir un sueño reparador. Si, en cambio, la causa reside en la *deshidratación o en un trastorno del equilibrio ácido-básico* (ver capítulo anterior), sólo la normalización de estos factores dará el resultado apetecido. Lo mismo sucede con la *fiebre* que, por elevar mucho el metabolismo, produce un estado de excitación contrario a la conciliación del sueño.

TRATAMIENTO.

Cuando la causa reside en simple excitación psíquica, muchas veces condicionada por una ligera elevación de temperatura, reabsorción de toxinas, molestias generales, o aún la misma preocupación por el éxito de la intervención, está perfectamente justificado el *empleo de los hipnóticos,* y especialmente entre ellos los *derivados del ácido barbitúrico.* De estos elegiremos a los menos tóxicos y de acción suave y prolongada, como

el Amytal, el Embutal, el Dial, el Fanodormo, etc. Su dosis oscila entre 1 ó 2 tabletas tomadas con un poco de agua o infusión sedante (tilo, manzanilla) o, si la vía oral está contraindicada, administradas por *vía rectal,* en un pequeño enema acuoso para retener.

Existe otra forma de insomnio postoperatorio, que se presenta después de algunos días y ella ha sido atribuida a la *acción de los anestésicos y de la morfina, sobre las articulaciones entre neuromas y axones* (Lacassie). Este autor hace notar que una pequeña cantidad de morfina, inyectada a la noche, no deja dormir en la noche siguiente, mientras que igual cantidad inyectada a la mañana no tiene efecto sobre el sueño. Aunque no se acepte este mecanismo, es bueno tener en cuenta el detalle para explicar y corregir ciertos tipos de insomnio tardío.

En los *pacientes psíquicamente excitables o ansiosos* conviene también, con igual fin, disminuir el tono general mediante el bromuro de sodio o potasio, en las dosis habituales, que son bien toleradas en el postoperatorio.

LA SED

Todo gran operado, casi sin excepción, se queja durante las primeras 12 a 48 horas de sed intensa. Esta desagradable sensación debe despertar especial interés en el cirujano, pues representa un síntoma importante que depende de varias causas:

1º *La acción de los anestésicos generales* sobre las mucosas bucal y faríngea, que producen irritación y sequedad, traducida por sensación de sed.

2º *La deshidratación, iniciada por la intervención y prolongada en el postoperatorio,* es siempre notable, como hemos visto en el capítulo correspondiente, y se expresa subjetivamente por igual sensación.

3º *La hemorragia postoperatoria,* actuando como agente deshidratante, es causa de sed intensa.

4º *Los vómitos prolongados* dan igual síntoma, por el mismo mecanismo.

5º *El exceso de cloruros* tiene también igual efecto.

TRATAMIENTO.

De todo esto se desprende que el mejor método para combatir la sed es el *restablecimiento del equilibrio de los líquidos, de acuerdo con las medidas preconizadas anteriormente.* Pero ello no es siempre suficiente, pues la irritación de las mucosas hace que la sensación desagradable permanezca, a pesar de que la diuresis indica una hidratación suficiente. Por lo tanto, la ingestión de agua es insustituible pero, en ciertos casos (resecciones de estómago, intolerancia gástrica, intervenciones en boca o eso-

fago) no se puede recurrir a ella durante las primeras horas del postoperatorio. Creemos que el reposo gástrico en los operados de estómago es favorable, sobre todo mientras que no se restablezca la peristalsis normal que evitará la estancación de los líquidos.

En todos estos casos se requieren medidas paliativas como ser:

a) La ingestión de pequeños trozos de hielo, que serán masticados por el enfermo, siempre que la pequeña cantidad de líquido no esté contraindicada;

b) Los buches de agua helada o mentolada, o de infusiones livianas de té o mate;

c) El humedecimiento de los labios y del aire inspirado con compresas empapadas en agua y colocadas delante de la boca;

d) El pincelado de la lengua y de los labios con vaselina líquida.

Se ha recomendado el uso de medicamentos diaforéticos, que tienen la propiedad de atenuar la sensación de sed, como el Cesol y el Neu-Cesol, cuerpos sintéticos parecidos a la arecolina, que excitan la secreción salivar sin producir los efectos desagradables de la pilocarpina; sobre ellos no tenemos experiencia personal.

VOMITOS POSTOPERATORIOS

Esta desagradable complicación se presenta ya en el *postoperatorio inmediato, ya en las horas que lo siguen.* En el primer caso depende, en general, de la *narcosis,* cesando a medida que se va eliminando el agente anestésico. La anestesia raquídea puede acompañarse también con igual síntoma, con la característica que, en este caso, se produce con mucha facilidad y sin los grandes esfuerzos que acompañan al tipo anterior.

En los enfermos que continúan vomitando o que inician los vómitos después de las primeras horas actúan otras causas, a saber:

1º En las intervenciones abdominales, *el traumatismo y los reflejos* ocasionados por las tracciones y ligaduras de los órganos y mesos.

2º En los gástricos, la *acumulación de sangre y secreciones en el estómago.*

3º En los tiroidectomizados, los *trastornos neurovegetativos de la crisis hipertiroidea.*

4º En las mujeres y en los niños, las *idiosincrasias especiales de tipo neurógeno* o, en las primeras, la *existencia de un posible embarazo* no conocido.

5º En los hepáticos y en los pacientes mal preparados, la *insuficiencia del hígado.*

6º La uremia y la acidosis, diabética o no.

7º La *aparición de complicaciones pulmonares infecciosas.*

8º Las *alteraciones del tránsito intestinal, por dilatación aguda de estómago, por ileus intestinal o por peritonitis.*

TRATAMIENTO.

De lo dicho, se desprende que el mejor tratamiento de esta situación es una correcta profilaxis, que empezará en el postoperatorio con una buena hidratación y un aumento de las reservas de glicógeno hepático. En la operación continuará evitándose toda maniobra brusca o tironeamiento de órganos y mesos, causa de reflejos nocivos. Finalmente, en el postoperatorio se prolongará con la sedación psíquica y el reposo general y gástrico indispensable.

El conocimiento de las causas será la base del tratamiento correcto. El *vómito post-anestésico* cederá a la administración de *anhídrido carbónico* o de *carbógeno,* que provocará la aceleración de la eliminación del tóxico por hiperventilación pulmonar.

El anhídrido carbónico será también activo en los vómitos de la raquianestesia, actuando en este caso como agente hipertensor; a él convendrá agregar centrales y los periféricos (Coramina, efedrina).

Si el vómito es de *origen reflejo o neurógeno,* serán útiles los medios paliativos como ser: la ingestión de pequeños pedacitos de hielo; de *agua clorofórmica mentolada,* en cucharadas, o de 2 a 3 gotas de *tintura de iodo* en un poco de agua, como anestésicos de la mucosa gástrica; de 1 cm.^{3} de *solución de adrenalina al 1 ‰ con agua,* como descongestivo; de algunas cucharadas de *agua gaseosa o de champaña,* para anular el reflejo nauseoso mediante la distensión gástrica. Se tratará de interrumpir el reflejo vagal inyectando ¼ ó ½ milígramo de *sulfato de atropina,* subcutáneo y se evitará todo factor que pueda excitar la psiquis del paciente. Si éste sigue vomitando habrá que recurrir a medios más heroicos, pues la prolongación de la situación no sólo agota físicamente por el esfuerzo y el dolor que ocasiona, sino que lleva indefectiblemente a la alcalosis y a la deshidratación, siempre que ésta no se corrija por medio de la administración parenteral de líquidos y sales.

La repetición de los vómitos debe hacer sospechar la existencia de alguna de las otras causas estudiadas más arriba y, sobre todo, la *acumulación de secreciones por alteración del tránsito gastro-intestinal o por dilatación gástrica.* En estos casos el líquido vomitado *debe conservarse siempre, para que el médico pueda examinarlo en cantidad y calidad,* con el fin de diagnosticar su causa e indicar la terapéutica correspondiente (y comprobar si hay líquido obscuro, mal oliente, con estrías negras de sangre semidigerida, etc.). El tratamiento de elección lo constituye la *evacuación del contenido gástrico y el lavado con sonda* (ver: Dilatación aguda de estómago). Este da también buenos resultados en vómitos provocados por otras causas, pues ellos cesan a menudo con un solo lavaje.

La inyección de *solución glucosada hipertónica, endovenosa,* es tam-

bién muy eficaz (Mason) y a ella convendrá agregar siempre solución clorurada, para reponer el cloro perdido en el líquido eliminado. La glucosa actuaría corrigiendo la posible insuficiencia hepática, que tan a menudo acompaña a estos trastornos.

Si las causas de los vómitos persisten será necesario suprimir la acumulación de líquido en el estómago, mediante el *sondaje permanente con una sonda duodenal,* pasada por la nariz y conectada a un dispositivo de succión a la manera de Wangesteen.

Finalmente, el tratamiento etiológico (diabetes, uremia, acidosis, etc.) solucionará los casos no considerados aquí.

ESTADO INTESTINAL

LOS GASES INTESTINALES.

FISIOPATOGENIA DEL METEORISMO. En el primero o segundo día del postoperatorio suele aparecer, con relativa frecuencia, y especialmente en las intervenciones del abdomen, un cuadro particular caracterizado por *meteorismo, con acumulación de gases en el intestino, falta de evacuación de dichos gases, eructos, náuseas, dolores, a veces intolerables, en todo el abdomen y sensación de sofocación y malestar.* El pulso es frecuente, el abdomen se halla muy distendido y la auscultación no revela ningún ruido. Todo ello se debe al relleno del tractus intestinal por una gran cantidad de gases que el enfermo es incapaz de evacuar normalmente. Estos gases provienen, dentro de lo probable, *del aire deglutido por el paciente durante la operación y después de ella* y, en mínima parte, *de las fermentaciones intestinales.*

La dificultad o imposibilidad absoluta para evacuarlos depende de varios factores: el intestino se halla en un estado de *paresia refleja,* cuya manifestación más grave es el íleus paralítico postoperatorio (ver más adelante); el *temor al dolor anula la prensa abdominal* y el paciente no es capaz de hacer esfuerzos efectivos en el sentido de la expulsión del gas; en *la parte terminal del recto pueden existir materias fecales* que lo obstruyen. Los movimientos peristálticos de partes no paralizadas, y la misma distensión del intestino, provocan los dolores de tipo cólico, que molestan mucho a los pacientes.

PROFILAXIS. La profilaxis de esta complicación se consigue *preparando convenientemente al paciente, evitando los purgantes o grandes enemas* que pudieran irritar el intestino, así como también *la constipación prolongada.* Durante el acto quirúrgico *se tratará con la mayor delicadeza a las vísceras,* para disminuir en lo posible las causas de parálisis

refleja, por lesión nerviosa. En el postoperatorio se hará uso limitado de los opiáceos, especialmente por boca.

TRATAMIENTO. El tratamiento puede iniciarse cambiando de posición al paciente; muchas veces el simple decúbito supino o prono basta para provocar una abundante expulsión de gases que alivia instantáneamente. Además, conviene aflojar los vendajes apretados. Para facilitar la salida de los gases, retenidos por materias o contractura del esfínter anal, se recurre a la *sonda rectal,* que puede ser una sonda de Nélaton de buen calibre (24 ó 30) y que es introducida en el ano, bien lubrificada. Naturalmente, en esta situación se evitará el gota a gota rectal, que no hace más que agravarla. Las *aplicaciones calientes* en el abdomen (cataplasmas, fomentos húmedos) son convenientes para aliviar los dolores.

Si estos medios paliativos no surten efecto rápidamente, se recurrirá a los *pequeños anemas de solución clorurada hipertónica,* que excitando la sensibilidad de la mucosa, provocan la evacuación y además aportan cloruros siempre necesarios. Se usa también con éxito el *gota a gota hipertónico rectal* que, a poco tiempo de aplicado, tiene el mismo efecto que el anterior (véase pág. 447). Las *inyecciones de solución clorurada hipertónica endovenosa,* en cantidad de 20 cm.^{3} repetidas dos o tres veces, son muy eficaces, especialmente si la paresia es acompañada de hipocloremia. Puede también recurrirse al *extracto hipofisiario* (Pitressin), inyectando una ampolla y repitiendo la inyección a la hora, en caso de no obtenerse el efecto apetecido. En igual forma utilizamos el efecto excitante del vago de la *fisostigmina* o mejor de derivados sintéticos (Prostigmine). Inyectamos una ampolla intramuscular o subcutánea, repitiendo el procedimiento a las 4 ó 5 horas en caso necesario.

El Esmodil tiene acción parecida y se usa en inyección intramuscular, subcutánea y aún endovenosa. Para las dos primeras vías se emplea una ampolla entera y para la endovenosa se utiliza media ampolla. La inyección se puede repetir cada 3 horas y su máximo efecto aparece a los 15 ó 30 minutos. El Doryl (cloruro de carbaminoilcolina, tomo I, página 425) se utiliza también en el meteorismo postoperatorio por su acción sobre el parasimpático, que se ejerce en forma más duradera que la acetilcolina, dada su mayor estabilidad. La dosis es de 0,25 miligramos en 1 cm.^{3} de solución por vía subcutánea o intramuscular. Si a las dos horas no se ha producido el efecto apetecido, se puede repetir la inyección sin peligro. En pacientes robustos podría hacerse una sola inyección de dos centímetros cúbicos.

Cuando se usan estos preparados parentéricos para provocar la evacuación de materias fecales conviene asociarlos a *pequeños enemas de*

150 a 200 cm.³ de agua con glicerina al 10 %, que se ponen unos 30 minutos después de la inyección, es decir en el momento de su mayor efecto sobre el peristaltismo.

LA EVACUACIÓN INTESTINAL.

La permanencia en cama trae siempre una tendencia a la constipación que la operación agrava aún más, pues agrega todos los factores que hemos estudiado en el parágrafo anterior como causas de meteorismo. La detención de las materias fecales no tiene mayor importancia en los primeros días, más si se tiene en cuenta que la alimentación del enfermo produce escasos residuos (Mason). Pero a la larga esta situación trae un estado de intoxicación que se traduce por lengua saburral, cefaleas, malestar y aún elevación de temperatura. Por lo tanto la evacuación intestinal constituye una exigencia ineludible y que no debe ser nunca olvidada por el médico que cuida el postoperatorio. En ese sentido conviene interrogar al paciente y exigir que se anoten en el cuadro clínico las disposiciones. El tratamiento de la constipación postoperatoria se inicia siempre alrededor del tercer día, salvo contraindicación especial (operaciones en el ano, recto, sigmoides, plásticas perineales, etc.). Generalmente se emplean los *enemas*, ya sea *jabonosos, aceitosos, glicerinados* o de *cocimientos emolientes* (malva y lino).

Los enemas jabonosos deben ser hechos con jabones puros, no irritantes. Se evitarán los enemas practicados con demasiada presión, manteniendo bajo el irrigador. La cantidad oscilará entre 500 cm.³ hasta 1 litro; estos últimos en el postoperatorio más avanzado. Su uso tiene la ventaja de provocar una sola evacuación, o dos a lo sumo, en el momento deseado, con lo cual se evita interrumpir el reposo necesario.

Con frecuencia bastan los enemas para restablecer completamente el peristaltismo normal. A ello contribuirá el aumento de los residuos, ya agregando vegetales a la dieta, ya administrando una o dos cucharadas de *vaselina líquida* por día o una cucharadita de alguna preparación mucilaginosa de las que existen en el comercio. Si esto no fuera suficiente, puede recurrirse a los *purgantes*, que tienen el inconveniente de irritar el intestino, provocar evacuaciones múltiples y, en general, actuar en forma difícil de controlar. Los más usados son: el aceite de ricino en dosis de 30 gramos asociado al extracto de belladona, si aparecen cólicos; la *leche de magnesia* en dosis de 1 a 3 cucharadas con intervalos de 1 hora. De todos modos, *nunca utilizamos los purgantes en los primeros días del postoperatorio y sólo lo hacemos cuando ya se ha conseguido una primera evacuación por enema.*

La retención de las materias fecales, prolongada durante un tiempo excesivo, se acompaña de fenómenos alarmantes de tipo tóxico y oclusivo.

Los escíbalos conglomerados en la parte inferior del recto dificultan la evacuación en forma tal que pueden exigir la extracción por maniobras digitales, sobre todo si aparecen fenómenos de rectitis o proctitis. En los postoperatorios prolongados, cuando haya tendencia a esta complicación, se la podrá evitar cuidando especialmente la evacuación y poniendo a la noche un enema de 50 a 100 cm.^{3} de aceite tibio, a retener.

LA FIEBRE POSTOPERATORIA

El cuadro térmico del operado muestra, salvo rara excepción, elevaciones de temperatura que aparecen ya a las 12 ó 24 horas y que pueden prolongarse varios días. Las causas de tales reacciones pueden tener origen en *la misma región operada* o *deberse a complicaciones o enfermedades intercurrentes.*

Localmente sobran las razones que explican la elevación térmica. Sabemos que se desarrollan en la herida *substancias termógenas,* provenientes de la alteración de los tejidos y del derrame hemático, que actúan provocando algunas décimas de temperatura durante el primero o segundo día de la intervención. A medida que progresa la cicatrización, si no interviene ningún factor infeccioso, estas substancias se reabsorben y la temperatura vuelve a la normal.

Los *hematomas,* sobre todo cuando se infectan y supuran, se manifiestan por una brusca elevación térmica, en general tardía (entre el cuarto y el décimo día), con fiebre alta, que pronto adquiere el tipo séptico y que cesa, en general, en cuanto se evacúa la colección. Lo mismo puede decirse de las *infecciones de la herida* ya de origen exógeno o endógeno (fístulas cecales, duodenales, cuerpos extraños, etc.). *Es conveniente tener siempre en cuenta tales posibilidades, atribuyendo a la operación la anormalidad del cuadro térmico y aceptando otras causas solamente después de haber excluido las de índole local.*

En cuanto a las *causas generales,* se cuentan entre ellas las *complicaciones pulmonares,* especialmente cuando haya infección asociada o pertenezcan al tipo bronconeumónico, observándose entonces temperaturas elevadas características. Las *trombosis* y las *flebitis* se acompañan también de elevación térmica. Igual cosa sucede con la *retención de materias fecales,* que a veces provoca temperatura, que desaparece con la simple evacuación del intestino. La *peritonitis* se inicia también con temperatura, que crece conjuntamente con los fenómenos generales y locales. Hay que considerar además la posibilidad de *enfermedades infecciosas,* como la *gripe* y, en los niños, las *fiebres eruptivas.* La *parotiditis postoperatoria* da alta temperatura, cuyo origen se encuentra rápidamente en la glándula afectada. En caso de temperatura inexplicable, conviene

examinar el sedimento urinario, pues no es raro que dependa de *pielitis, pielonefritis* o *cistitis*. Las *inyecciones infectadas* provocan abcesos profundos, causa de elevaciones térmicas que tardan a veces mucho tiempo en ser interpretadas y finalmente, hemos observado muchos casos en que la temperatura prolongada no pudo ser atribuida a ninguna causa conocida, cediendo al fin a la terapéutica antiinfecciosa general y, también, a la simple expectación.

HIPO POSTOPERATORIO

Constituye una complicación sumamente molesta y que se asocia, a veces, con estado nauseoso. Si bien su mecanismo es perfectamente conocido (contracción brusca del diafragma), la etiología no es siempre clara. Se lo observa generalmente en adultos por arriba de los cuarenta años y especialmente después de intervenciones abdominales, aunque también complica operaciones ortopédicas o en cuello, tórax, etc., pero con menor frecuencia. Puede ser provocado por causas de índole general, como ser encefalitis, uremia (tenerla en cuenta en los prostáticos y renales). La causa más común se encuentra en la *irritación de los filetes del nervio frénico o del simpático y parasimpático viscerales*. Así, aparece después de *operaciones con gran manoseo de las vísceras* y, sobre todo, en la *peritonitis y en el ileus avanzados*. Existe también un *hipo de causa indeterminada*, que es aquél que cede más fácilmente a la terapéutica, pues probablemente depende de una hiperexcitabilidad refleja del nervio frénico asociada a un leve estado de irritación peritoneal.

TRATAMIENTO.

El tratamiento puede ser *paliativo* o *dirigirse directamente a la interrupción del arco reflejo*. El primero, apropiado como dijéramos para el hipo sin causa determinada, se basa en *la sedación nerviosa* con bromuros, Luminal, escopolamina, opio, morfina sola o con papaverina y con el empleo de *anestésicos de la mucosa gástrica* (agua clorofórmica o iodada). Dan resultado a veces algunas maniobras, como la de *retener la respiración todo lo posible, o retener la respiración mientras se toma un vaso de agua a pequeños sorbos, o provocar la hiperpnea por inhalación de* CO^2. Este último medio es con frecuencia eficaz.

INYECCIÓN EN EL NERVIO FRÉNICO. — Cuando el hipo no cede con esta terapéutica, *lo que acontece sobre todo en los casos de irritación peritoneal intensa*, puede volverse una complicación muy desagradable y peligrosa por el agotamiento físico que entraña. Por ello se está autorizado a combatirlo, *atacando al arco reflejo por inyección de novocaína en el nervio frénico, por vía percutánea*. La técnica es relativamente sencilla, requiriendo como único instrumental una jeringa de cristal de 10 $cm.^3$ y

una buena aguja para inyecciones intramusculares, fina, de 5 a 6 cm. de largo. Se inyectan ambos nervios en la misma sesión. El paciente es colocado en decúbito dorsal, con cabeza en hiperextensión y máxima rotación hacia el lado opuesto al que se opera. Bajo el dorso se coloca una pequeña almohadilla, a nivel de la cuarta vértebra dorsal.

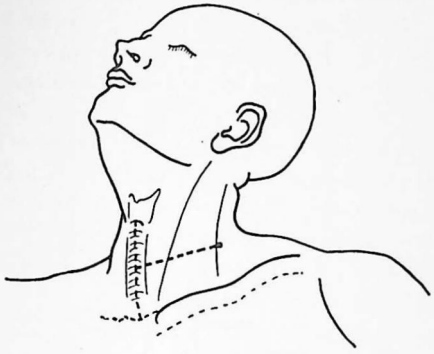


FIG. 7

El sitio de la inyección se determina por reparos anatómicos y líneas que se trazan con un lápiz dermográfico (ver fig. 7). Por el punto medio de la línea cricoides —escotadura esternal—, se traza una perpendicular. En el cruce de esta perpendicular con el borde externo del haz clavicular del esterno-cleido-mastoideo, se encuentra el punto donde debe introducirse la aguja, la que luego se dirige normal al plano cutáneo hasta encontrar la resistencia de la aponeurosis del escaleno anterior. A este nivel, y previa aspiración para comprobar que la punta de la aguja no se halla en la luz de un vaso, se inyectan 20 cm.^{3} de novocaína al 2 %.

En el *hipo post-encefalítico*, y siempre que su intensidad y rebeldía lo justifiquen, se puede también abordar operatoriamente el nervio frénico, para interrumpirlo con precisión y en forma temporaria (compresión o alcoholización) o definitiva (avulsión). Este último procedimiento fué descripto, por vez primera en el mundo, por el médico argentino Eduardo Wilde quien, en su famosa tesis de 1870 "El hipo", hizo la indicación y la descripción precisa de la técnica quirúrgica, cuarenta y un años antes de la primera operación, ejecutada en el hombre por Stürz.

RETENCION DE ORINA

FISIOPATOGENIA.

Esta complicación aparece en un buen número de operados y especialmente en aquellos que han sufrido intervenciones en las regiones inferiores del abdomen

(operaciones ginecológicas, urológicas, sobre el intestino, plásticas herniarias, varicocele, etc.).

La etiología de la retención no es perfectamente conocida, aunque parece que son varias las causas que pueden intervenir para producirla. Así, *la falta de hábito para orinar en decúbito horizontal* puede actuar psíquica o materialmente impidiendo la evacuación. El *dolor en la herida operatoria,* al disminuir el efecto presor de los músculos abdominales, obra en igual sentido. En cuanto a las *influencias directas sobre la vejiga,* pueden ser ellas de índole *mecánica* o *funcional.* Las primeras se observan cuando se han practicado maniobras quirúrgicas en su inmediata vecindad o cuando, de resultas de un parto o por compresión de algún tumor pelviano, la musculatura vesical ha perdido su tono. Los trastornos funcionales son la expresión de la paresia de la musculatura lisa, que es uno de los síntomas integrantes de la enfermedad postoperatoria. En esta situación, y debido al desequilibrio neurovegetativo existente, se produce una contracción refleja del esfínter vesical con paresia del cuerpo del órgano y acumulación de orina que puede alcanzar cantidades considerables.

Los síntomas de la distensión vesical se hacen sentir ya desde las primeras horas, especialmente si la diuresis es buena. La intolerable sensación de distensión exige la intervención del médico para corregirla, y ésta debe ser lo suficientemente precoz como para calmar cuanto antes la molestia y, sobre todo, *impedir la sobredistensión, la pérdida del tono muscular y las lesiones de la mucosa, que favorecen la aparición de cistitis.*

TRATAMIENTO.

PROCEDIMIENTOS GENERALES. — La *profilaxis de la retención de orina postoperatoria* debe hacerse habituando al paciente, en el período preoperatorio, a evacuar su vejiga, en decúbito horizontal.

Una vez aparecida la complicación, puede recurrirse a *medios paliativos* muy conocidos, como ser las aplicaciones calientes sobre el bajo abdomen, el ruido de un chorro de agua que corre, el calmar el dolor postoperatorio y, si el caso lo permite, el hacer parar o sentar al operado con toda precaución para evitar esfuerzos peligrosos.

Si fracasan estos medios, se tratará de *excitar el tonismo muscular,* ya *directamente, ya por vía nerviosa.* En el primer caso recurrimos a los irritantes de la mucosa como ser la hexametilentetramina (Urotropina) en inyección endovenosa, de 5 a 10 cm.^{3} de solución al 40 %. Esta medicación *está contraindicada en las lesiones renales graves.*

El acetato de potasio ha sido recomendado por vía oral, en bebida con 6 g. en 150 de vehículo, no pasando de esta cantidad por día.

Cuando se quiere actuar *excitando la inervación motora vesical,* se recurrirá a los medicamentos que obran sobre el parasimpático como la

Pituitrina, el Pitressin, la pilocarpina, etc. Entre ellos el más eficaz parece ser el cloruro de carbaminoilcolina (Doryl). Se inyecta una ampolla intramuscular o subcutánea y el efecto se produce, en general, a los 10 ó 20 minutos. En caso necesario se puede repetir la inyección 1 a 2 horas después. (Para mayores detalles sobre la farmacología de estos medicamentos, véase tomo II, 1ª parte, pág. 324).

INSTILACIONES ENDOURETRALES. — Cuando estos procedimientos no proporcionan el resultado apetecido, y muchas veces aún sin llegar a su empleo, hemos recurrido, con singular éxito, a la *instilación endouretral de glicerina boricada al 3 %, esterilizada.* Su acción se traduce en una irritación de la mucosa de la uretra posterior y del cuello vesical que provoca la micción, en buena parte de los casos, a los pocos minutos de efectuada la aplicación. La instilación debe ser practicada de acuerdo a las reglas de la más rigurosa asepsia, como las que recomendamos para el sondaje vesical, pero con la diferencia que en este caso, sólo se utiliza una jeringa de cristal o de Bonneau, con 10 $cm.^3$ de glicerina boricada, que son inyectados suavemente en la uretra, aplicando la boquilla contra el meato. Si se considera necesario, puede repetirse el procedimiento sin inconveniente alguno a los 20 ó 30 minutos.

SONDAJE VESICAL. — En caso de fracaso y si la distensión vesical va aumentando en forma peligrosa, se impondrá la *evacuación artificial de la vejiga por sondaje.* Esta maniobra es sumamente delicada, si se tienen en cuenta sus consecuencias, pues la *vejiga sobredistendida está en condiciones ideales para infectarse y el menor descuido conduce a una cistitis.* Por ello, esta pequeña intervención *debe ser siempre ejecutada por un médico, perfectamente enterado de su técnica y no debe dejarse en manos de practicantes o enfermeros.* Además, conviene que su ejecución no sea postergada demasiado, para no acrecentar las causas de complicación.

El operador se aseptizará cuidadosamente las manos y calzará guantes de goma esterilizados y, previa desinfección del meato y adyacencias con una solución adecuada (Mercurocromo, Rivanol, etc.), introducirá suavemente en la uretra una sonda de Nelaton de calibre apropiado y esterilizada. El pasaje de la sonda será facilitado lubricándola con glicerina estéril o con aceite gomenolado al 10 %. Transpuesto el cuello vesical, surgirá la orina y, una vez vaciada la vejiga y antes de retirar la sonda, podrá terminarse con la inyección de algunos centímetros cúbicos de aceite gomenolado o glicerina boricada, como agentes desinfectantes suaves. En general preferimos no llegar a este recurso sin haber antes agotado todos los otros medios descriptos, pues *el peligro de la cistitis existe aún con la técnica más cuidadosa.* Dirigimos al lector al capítulo correspondiente, para el tratamiento de esta complicación. (Tomo II, 1ª parte, pág. 477).

ANURIA POSTOPERATORIA

Para prevenir esta grave complicación, cuya fisiopatología se ha estudiado ya en el tomo II, parte I[a], pág. 316, se procurará obtener un perfecto balance hidro-acuoso de acuerdo con los resultados proporcionados por la exploración funcional de los riñones. Una vez que la disminución de la cantidad de orina sea ya tan pronunciada que imponga recurrir a la terapéutica activa, se indicarán las inyecciones de solución glucosada hipertónica al 40 % ó 50 % en cantidades de 30 a 50 cm.^{3} cada seis horas, en inyección endovenosa, o bien en forma de inyección gota a gota continuada, por la misma vía, en dosis de 200 a 300 cm.^{3} por día. Se agregarán los restantes recursos ya enumerados en el capítulo arriba indicado: revulsión local, cateterismo del riñón anúrico con excitación de la pelvis renal con pequeñas cantidades de agua caliente, anestesia del esplácnico, distensión vesical por el método de Pasteau, etc.

PAROTIDITIS POSTOPERATORIA

ETIOLOGÍA Y SINTOMATOLOGÍA.

Esta complicación se presenta con preferencia en los pacientes que han sido sometidos a anestesia general, aunque no es privativa de ellos, pues puede aparecer también con las anestesias periféricas. La creemos una manifestación de disminución de defensas, y su etiología ha sido atribuída a varias causas como ser: a) traumatismos ocasionados por los dedos del anestesista al elevar la mandíbula; b) infecciones de origen hematógeno; c) obstrucción mecánica del conducto de Stenon por el espesamiento de la saliva, que se observa después de las operaciones; d) infección canalicular ascendente, de origen bucal. Esta última suposición es la que encuentra hoy más partidarios, atribuyéndose la infección a la disminución de la secreción salivar, que acompaña a la deshidratación postoperatoria, y que se provoca por la falta de alimentos.

La enfermedad se inicia con *dolores en la región parotídea, tumefacción de la glándula, fiebre y mal estado general,* pudiendo ser tan grave como para llevar al fallecimiento del enfermo. La compresión de la región enferma permite hacer surgir gotas de pus por el ostium del conducto de Stenon.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO. La *profilaxis* se hará con cuidadosa higiene bucal pre y postoperatoria, practicada con lavado de los dientes y buches abundantes y, si se desea, ligeramente antisépticos. Además, la alimentación precoz, y sobre todo la masticación, contribuyen al funcionamiento de la glándula y al drenaje de sus canales. La sequedad bucal se combatirá principalmente con la correcta hidratación del enfermo.

El tratamiento, una vez aparecidos los primeros síntomas, consiste en caso necesario, en corregir el equilibrio líquido. *Se favorecerá el funcionamiento glandular,* haciendo masticar al enfermo, dándole caramelos blandos, posiblemente ácidos, que excitan la secreción, o goma de mascar.

Si el conducto se obstruye con pus, se lo podrá lavar con suero introducido por una jeringa y aguja roma delgada. Los fomentos calientes sobre la región contribuirán a aliviar al enfermo. No somos partidarios del masaje de la glándula, preconizado por algunos, y que va en contra del principio biológico de hacer reposar los tejidos inflamados. Si no se ha llegado a la supuración, será muy útil la *sulfamidoterapia,* a veces de acción notable.

RADIOTERAPIA. — Como medio coadyuvante y capaz de yugular el proceso, o por lo menos acortar en mucho su evolución, se encuentra la *radioterapia local,* que se practicará asociada a las otras medidas. Transcribimos el esquema de tratamiento de Pendergrass y Hodes: Primer día, 125 R.; segundo día, 150 R.; tercer día, 100 R.; cuarto día, sin tratamiento; quinto día, 100 R. si fuera necesario. Como resultado obsérvase una disminución de la tumefacción y del dolor, y, en ciertos casos, la curación.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA. — Si se produce la fusión purulenta de los lóbulos glandulares está indicada la intervención, para evacuar la colección. Ella deberá hacerse por incisiones disimuladas, en lo posible, aprovechando la línea de nacimiento del pabellón auricular. Disecado el colgajo cutáneo, o incindida directamente la piel sobre la colección, se procederá a dilacerar el tejido glandular hasta ella, teniendo buen cuidado de no lesionar las ramas del facial, lo que podrá ser posiblemente evitado actuando con instrumentos romos y paralelamente a su dirección general.

LEVANTAMIENTO DEL OPERADO

Mucho se ha hablado sobre este tema, sobre todo debido a la tendencia de ciertos cirujanos de acortar los términos del postoperatorio, haciendo que sus operados abandonen precozmente la cama. Dichas prácticas que para algunos tendrían, como veremos más adelante, ciertas ventajas, sólo se explican otras veces por razones de vanidad profesional. Creemos que, usadas sistemáticamente, no pueden aceptarse pues la indicación del momento en que el paciente debe levantarse y reanudar su vida normal, depende mucho de factores individuales que varían enormemente de enfermo a enfermo.

El hombre enérgico, en plena vitalidad y que ha sufrido una pequeña intervención, puede recobrarse tan pronto como para estar en

condiciones de abandonar la cama a las 24 ó 48 horas de la operación; todo lo contrario sucederá con el pusilánime, el ansioso, etc, aunque la intervención y la técnica hayan sido exactamente iguales.

Tiene su importancia también la *enfermedad* y el *tipo de operación efectuada.* Las grandes operaciones en gástricos, hepáticos, cancerosos, la resección de tiroides en el Basedow, las operaciones ortopédicas en miembros inferiores, etc., exigen períodos más largos para volver a la normalidad, y que se extienden entre una y dos semanas. Los cardíacos, los hipertensos, los renales, entran también dentro de esta categoría.

Debe también tenerse en cuenta que *las heridas tardan por lo menos siete días en alcanzar una resistencia mecánica aceptable y que aún a los quince días la cicatrización no es completa.* Por lo tanto, las plásticas herniarias o las eventraciones requerirán un período de reposo mínimo de dos semanas. En cambio, las incisiones en diafragma, con separación de los distintos planos en direcciones diferentes (por ejemplo la de Mc Burney), toleran perfectamente el levantamiento inmediato. De todos modos, la tendencia actual del tratamiento de las heridas, basada en las leyes que rigen la biología de los tejidos, propicia el reposo más absoluto de las partes para favorecer la cicatrización.

Los sostenedores del levantamiento precoz (Chalier, Kayser, Zeno, etc.) lo prefieren, pues creen con él disminuir las complicaciones postoperatorias pulmonares y mejorar la circulación de retorno, evitando las trombosis y las embolias, debido a la acción de las contracciones musculares. En caso de participar de sus ideas, recomiéndase la *cuidadosa observación clínica de los operados en el tiempo de convalecencia y el uso de materiales no reabsorbibles en las suturas,* que mantienen la resistencia mecánica a través del período de cicatrización.

LA ENFERMEDAD POSTOPERATORIA

Muchos de los síntomas que presenta el operado y que hemos estudiado en los capítulos precedentes pueden adscribirse a la llamada *enfermedad postoperatoria,* que consiste en un síndrome que se manifiesta *clínicamente* por vómitos, meteorismo, ileus paralítico, retención de orina, oliguria o anuria, y *perturbaciones humorales.* Estas han sido objeto de interesantes estudios en nuestro país por Ferracani y Mazzini y aun a riego de valor sobre lo dicho en capítulos anteriores hacemos notar otra vez, una referencia a tan importante cuestión.

El origen de tales perturbaciones parece hallarse en la destrucción de los tejidos de la región operada, que da lugar a la reabsorción de una enorme cantidad de moléculas albuminoideas en vía de desintegración. Igual situación preséntase cuando dicha destrucción de tejidos ha sido provocada por otros agentes mecá-

nicos o físicos, como sucede en los grandes traumatismos, en las quemaduras, congelaciones, etc.

Las moléculas albuminoideas producen, al desintegrarse, substancias llamadas polipéptidos que, vertidas en la circulación, son paulatinamente transformadas por la glándula hepática, que en pequeña parte las hace utilizables para el organismo, mientras que el resto es cambiado en moléculas más sencillas y fácilmente eliminables, bajo forma de urea. Por lo tanto, si la función transformadora del hígado y la eliminadora de los sistemas de excreción, especialmente del riñón, se hace perfectamente, los síntomas de la enfermedad postoperatoria son leves o nulos. Si, en cambio, el exceso de substancias tóxicas (polipéptidos) sobrepasa la capacidad funcional de estos sistemas o ellos tienen deficiencias que les impiden cumplir plenamente con su cometido, aparecen los síntomas más arriba descriptos, exigiendo medidas correctoras si se quieren disminuir sus graves consecuencias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

De acuerdo con Ferracani, creemos que el diagnóstico y tratamiento de esta situación debe basarse en un cuidadoso estudio de sus manifestaciones, para no correr el riesgo de atribuir a ella exclusivamente los síntomas observados. Pudiera suceder que complicaciones sobreagregadas, como la peritonitis o la oclusión intestinal, agraven la enfermedad postoperatoria, manifestándose con signos parecidos que, descuidados por el médico, lo sorprenden con las consecuencias previsibles. Por lo tanto, *la observación clínica del enfermo se asociará con el estudio de las alteraciones humorales,* cuya importancia debemos recalcar nuevamente aquí, teniendo sobre todo en cuenta su decisiva influencia en el tratamiento y en el pronóstico de la afección.

Prácticamente se procede al dosaje de la *urea en suero, de la cloremia,* y, si se considera necesario, de la *polipeptidemia.* El aumento de la azoemia representa, como dijimos más arriba, el resultado de la actividad hepática que se refleja, con buen funcionamiento renal, en un aumento de la urea urinaria. La polipeptidemia es índice de la cantidad de sustancias nocivas circulantes y su elevación, sobre todo con descenso de la azoemia, hará sospechar un mal funcionamiento del hígado. El nivel del cloro sanguíneo muestra, a su vez, la eficacia de uno de los sistemas de defensa del organismo, pues la hipocloremia se debe a la migración del cloro hacia los tejidos donde contribuiría a limitar la proteolisis (Orr y Haden). En cambio el cloro sanguíneo normal o aumentado, asociado a las demás alteraciones, prueba la existencia de una retención clorurada, reflejo de insuficiencia hépato-renal.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO.

Partiendo de estos estudios, Ferracani acepta la existencia de dos síndromes principales: 1º *la hiperazoemia con hipocloremia y alcalosis, con*

disminución de la reserva alcalina, que es el más común y muestra la acción del hígado sobre los polipéptidos y la migración del cloro humoral hacia los tejidos. Su tratamiento lógico se base en la *terapéutica de recloruración,* tal como fuera indicada anteriormente (el equilibrio de las sales), con el agregado de las *inyecciones de solución glucosada e hipertónica, con insulina,* destinada a sostener y mejorar el funcionamiento del hígado.

2º La *hiperazoemia con cloremia normal o hipercloremia* en el que hay una *lesión renal sobrecargada o una diuresis insuficiente,* que impide el correcto funcionamiento del riñón. Este síndrome se acompaña con *acidosis* y su tratamiento *no requiere aumentar los cloruros,* pues ellos, al ser retenidos, se hallan en cantidad suficiente. En cambio, convendrá extremar las medidas destinadas a *mejorar la función hepática* inyectando glucosa e insulina. Esta terapéutica, unida a todo lo que contribuya al *aumento de la diuresis,* servirá también para corregir la acidosis y normalizar en lo posible el riñón.

Capítulo VII

COMPLICACIONES NERVIOSAS POSTOPERATORIAS

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

El enfermo operado puede presentar complicaciones nerviosas atribuibles a alteraciones centrales o periféricas y cuyo origen asienta ya en la anestesia, ya en las características de la intervención, ya en alteraciones de la nutrición, de glándulas de secreción interna, del hígado o de los emunctorios. Ellas dependen, en última causa de la toxemia, que puede ser endógena o exógena (medicamentosa).

MANIFESTACIONES NERVIOSAS POR LA NARCOSIS. *La narcosis*, especialmente aquella en que la falta de oxígeno provoca un aumento de la tensión, puede dar lugar, en sujetos predispuestos, a hemorragias cerebrales que se manifiestan ya durante la intervención, con los síntomas conocidos. El anestesista nota que, de golpe, cambia el ritmo respiratorio, volviéndose estertoroso y se observan asimetrías pupilares. La respiración se hace "fumando la pipa" (Forgue) y el despertar es irregular, comprobándose la existencia de hemiplejia, afasia, etc.

El *tratamiento* de esta complicación es, en realidad, el de la hemorragia cerebral. La *profilaxis* se hará, en los predispuestos, evitando las anestesias generales, sobre todo en circuito cerrado, pues ellas favorecen altamente la congestión visceral. Se preferirá la anestesia local y, de lo contrario, se recurrirá al éter o gases en circuito abierto y con alta cantidad de oxígeno.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA RAQUÍDEA. La *anestesia raquídea* puede también presentar complicaciones nerviosas postoperatorias de diversa índole, atribuíbles ya a la misma anestesia, ya a defectos de técnica.

La más común es la *cefalea* y la *raquialgia*, cuya frecuencia oscila entre 10 y 20 %, según se consideren todos los casos serios o se incluyan también los casos leves. Se la ha atribuido a reacciones meníngeas difusas que, para Dogliotti, serían causadas sobre todo por las técnicas compli-

cadas, con inyección de aire y extracción de grandes cantidades de líquido céfalo-raquídeo (Kirschner, Pitkin). Además, actuarían *modificaciones vasomotoras*, provocadas por el estímulo de las soluciones inyectadas, con espasmos vasculares y anemia de grandes secciones del sistema nervioso central. Finalmente, las *variaciones de tensión del líquido céfalo-raquídeo*, si alcanzan cifras altas, se manifiestan con molestias acentuadas.

La *profilaxis* de estas complicaciones se hace de la siguiente manera (Dogliotti):

1) Utilizar sales anestésicas puras, disolviéndolas en el líquido céfalo-raquídeo;
2) evitar el barbotaje prolongado y la inyección brusca;
3) emplear agujas finas, tratando de punzar una sola vez el saco dural;
4) hacer inyecciones previas de cafeína y efedrina.

Para el *tratamiento* se harán las siguientes indicaciones:

1) Posición del paciente en decúbito dorsal, con la cabeza baja, lo que es siempre suficiente, salvo en casos de hipertensión, en que será más favorable la posición semisentada;
2) Biancalana (citado por Dogliotti) aconseja una inyección diaria de *tartrato de ergotamina* (Gynergeno), por su acción paralizante del simpático;
3) inyecciones endovenosas de solución clorurada hipertónica (30 a 40 cm.^{3} al 20 %) o de 20 a 30 cm.^{3} de agua destilada. Dado que ambas actúan muchas veces con igual eficacia, en el mismo individuo, hay que creer con Dogliotti que su efecto no puede atribuirse a una variación en la tensión del líquido céfalo-raquídeo de origen osmótico, sino a *modificaciones de la permeabilidad vascular desencadenada por la rápida variación de la tensión osmótico que ellas ocasionan;*
4) en caso de *gran hipertensión del líquido céfalo-raquídeo*, con síntomas serios, se está autorizado a efectuar una *punción lumbar evacuadora*, mientras que *si hay hipotensión*, aconséjase la *inyección subaracnoidea de solución glucosada isotónica.*

Otras complicaciones atribuibles a la anestesia raquídea son los *vómitos tardíos* y la *hiperpirexia*. Esta última, originada por una posible lesión de los centros termorregulares, puede ser combatida únicamente con las envolturas frías, como se hace en los tifoideos, pues los otros métodos terapéuticos fracasan.

En cuanto a los *trastornos nerviosos periféricos*, la lesión motora más común es la *parálisis del óculo motor externo* que se ve, sin embargo,

raramente y que representa una reacción tóxica de los pacientes que han tenido fenómenos postanestésicos muy pronunciados (cefaleas). Cede en dos o tres meses, siendo su mejor tratamiento la oclusión del ojo afectado. Se han observado también *trastornos esfinterianos* de mediana gravedad, que ceden a los pocos días y *perturbaciones sensoriales y tróficas*, atribuibles ya a lesión directa de las raíces nerviosas, por herida ocasionada por una técnica incorrecta, o a fenómenos tóxicos.

PARÁLISIS PERIFÉRICAS. — Obsérvanse con cierta frecuencia, después de la narcosis, parálisis periféricas que comprenden tanto el miembro superior como el inferior. En el primero toman el *tipo de Duchenne-Erb* y son debidas a la *compresión de las raíces del plexo cervical entre la clavícula y la primera costilla, o entre la clavícula y las apófisis transversas de la 6ª y 7ª cervicales*. Suceden cuando, durante la anestesia y estando el paciente en Trendelenburg, se dejan caer los brazos en abducción forzada, pudiendo también deberse al uso de hombreras no acolchadas convenientemente.

Pueden existir además parálisis en el territorio del radial y, más raramente, del cubital, ocasionadas por apoyo incorrecto de los brazos contra la mesa, ligaduras apretadas o el empleo del lazo o garrote hemostático.

En el miembro inferior acontece lo mismo y por igual causa con el ciático poplíteo externo, que puede ser comprimido a nivel de la cabeza del peroné.

La *profilaxis* de esta complicación se hace *evitando la abducción forzada y prolongada de los miembros superiores, acolchando perfectamente las hombreras y envolviendo los brazos en esponjas de goma o en algodón*, con el objeto de evitar la presión directa de las ligaduras o de los salientes de la mesa operatoria. En cuanto a los lazos hemostáticos, serán sustituídos definitivamente por el manguito neumático de un aparato de medir presión arterial, llevando la presión a 250 milímetros de mercurio y no prolongando más de dos horas seguidas su acción. Para el miembro inferior, se protegerá la zona indicada con una almohadilla ad hoc.

La *evolución* de estas parálisis es generalmente benigna. Desaparecen en un período que oscila entre la semana y los dos o tres meses, con un simple tratamiento coadyuvante de *masaje, electroterapia, inmovilización en posición de función* (valvas enyesadas o aparatos ortopédicos). Si la situación se prolonga, y especialmente en el caso de las parálisis del plexo braquial, podrá estar indicada la *exploración quirúrgica* destinada a la liberación de las raíces lesionadas, que pudieran hallarse incluídas en el tejido fibroso cicatricial.

LAS PSICOPATÍAS DE LOS OPERADOS.

Se trata de una complicación afortunadamente no muy común y que se observa ya inmediatamente después de la operación, ya en el postoperatorio más alejado. Puede aparecer en sujetos normales del punto de vista psíquico, pero es más probable que sobrevenga en aquellos que tengan taras previas y en los cuales la intervención actúa como fenómeno desencadenante de la alteración mental. Se observan con cierta frecuencia en las mujeres que han sido intervenidas en sus órganos genitales.

Las causas más comunes consisten: 1º, *alteraciones graves de la nutrición,* como las que se ven en la inanición de las estenosis del tubo digestivo; 2º, *perturbaciones de las secreciones internas,* tal como sucede en los hipertiroidismos agudos; 3º, *lesiones hepáticas graves,* con atrofia aguda o degeneración, acompañadas de delirio y graves trastornos generales; 4º, *toxemias por sepsis avanzadas, grandes intervenciones, traumatismos, medicamentos* (iodoformo), o *alcohólicas.*

Las *formas agudas* consisten generalmente en estados delirantes, con alta temperatura, movimientos desordenados, que obligan a atar al operado en la cama para evitar complicaciones del lado de la herida.

Las *formas tardías,* especialmente las que aparecen en las mujeres intervenidas ginecológicamente y en ciertas toxemias, toman, en cambio, el carácter de estados melancólicos con negativismo, ideas de suicidio, depresión física y psíquica acentuada, con directa repercusión sobre el estado general. Tanto en uno como en otro caso, deben tomarse precauciones especiales contra posibles complicaciones de parte del aparato circulatorio y respiratorio, dependientes de la disminución de las defensas.

El tratamiento de las psicosis del primer tipo, con delirio y excitación, se hará colocando al paciente en un ambiente tranquilo y oscuro, inmovilizándolo si fuere necesario y cuidándolo con un enfermero permanente, evitando la presencia de familiares o visitantes. Además, se recurrirá a los sedantes, como los bromuros, en dosis de 2 a 3 g. diarios o bien, los barbitúricos como el Luminal o Gardenal, 10 centígramos 2 a 3 veces al día, o enemas a retener con 1 g. de cloral.

Habrá que tener especial cuidado con la alimentación, evitando la deshidratación rápida, por la actividad muscular excesiva, suministrando líquidos en abundancia, que contribuirán a la eliminación de los tóxicos, mejorando el funcionamiento de los emunctorios (enemas evacuantes).

Al mismo tiempo, se buscará la causa de la complicación, investigando posibles insuficiencias hepáticas, colecciones purulentas, retenciones de materias fecales, etc., y tratándolas en consecuencia. En el delirio de los febriles se usará de los antitérmicos con parsimonia, dado que significan siempre un aporte tóxico más, prefiriendo, en cambio, las bolsas

de hielo sobre la cabeza y la región precordial, las envolturas con sábanas empapadas en agua helada y las lociones generales frías (especialmente útiles en el hipertiroidismo post-operatorio). Durante el período de estado de la complicación, habrá que cuidar escrupulosamente las heridas operatorias, examinándolas con frecuencia, pues los esfuerzos pueden dar lugar a desuniones con eventración o evisceración, sobre todo después de las laparotomías.

Los estados melancólicos obligan a cuidar la alimentación, que a veces debe ser hecha en forma forzada, por sonda. Además, se hará *profilaxis de las complicaciones pulmonares,* a que son propensos estos pacientes. *Las ideas suicidas obligarán a medidas especiales de vigilancia, permanentes y cuidadosas.* El tratamiento será completado con la investigación de las posibles causas y su corrección de acuerdo con lo dicho más arriba, aunque el pronóstico de estos casos es siempre grave, pues exigen un largo tratamiento y además porque puede producirse una caquexia progresiva y mortal.

Los alcoholistas. — Tratamos estos enfermos en un párrafo aparte, pues consideramos que ellos presentan un problema especial. Así, se observan en este caso dos tipos de psicosis postoperatoria: la primera se manifiesta con ideas delirantes, temblores, dolores de tipo neurítico, parálisis, parestesias. La segunda, mucho más grave, consiste en el delirium tremens, en el cual las alucinaciones dominan al paciente, el delirio coincide con temblor y convulsiones, extrema inquietud y fiebre elevada que, al continuar tal estado, es sustituída por estupor, coma y muerte.

La profilaxis de esta complicación consiste en recurrir a las medidas preconizadas en la parte correspondiente en el tratamiento preoperatorio. El tratamiento se basará en la sedación del paciente, para lo cual el remedio soberano es *el opio, bajo forma de láudano* y *el alcohol a pequeñas dosis.* Una buena combinación de ambos es sugerida por Rochard, con el *vino laudanizado,* que se consigue agregando 10 a 40 gotas de Láudano a un litro de vino, que deberá tomarse durante el día. Será indispensable, al mismo tiempo, *mejorar el estado del hígado aumentando las reservas de glucógeno* (solución glucosada hipertónica e insulina) y conseguir una diuresis alta mediante la administración abundante de líquido que, si no se puede hacer por boca, se hará por vía parenteral, ya subcutánea, ya endovenosa. Finalmente, *la vitamina B_1 inyectable,* a alta dosis, servirá para combatir los trastornos neuríticos y coadyuvar al tratamiento de las perturbaciones circulatorias, frecuentes en estos pacientes.

Capítulo VIII

COMPLICACIONES PULMONARES

por el Dr. Héctor Marino

DEFINICIÓN.

Las afecciones pulmonares postoperatorias son aquellas que se desarrollan a raíz del acto quirúrgico, o en pacientes que ya han sido operados. Son, en general, condicionadas por factores predisponentes y constituyen una de las causas más importantes de morbilidad en el período postoperatorio. Resumiendo varias estadísticas, encontramos que se presentan, más o menos, en el 3 % de los casos. Sin embargo, esta cifra parece hallarse por debajo de la realidad, pues muchas formas leves, que se manifiestan sólo con ligera tos, malestar y alguna elevación febril, pasan inadvertidas, explicando así las oscilaciones de los resultados estadísticos, que van desde el 3 % hasta el 11 y 14 %, cuando los exámenes clínicos han sido practicados por personas especializadas (King). En general, puede considerarse que las cifras dadas por E. Finochietto, de 5 a 7 % según los años, se acercan en mucho a la verdad.

En cuanto a la gravedad de este tipo de complicación, es bastante grande; puede calcularse que el 0,5 % de los operados sucumben a ella y todos los años, en la ciudad de Buenos Aires, 500 fallecimientos se atribuyen a tal origen.

CAUSAS PREDISPONENTES.

Existen *factores estacionales* y *factores individuales* que condicionan su aparición. Los primeros se manifiestan con un aumento en los meses fríos, coincidiendo con el mismo aumento observado en las afecciones pulmonares de otra índole. En cuanto a los factores individuales, ellos dependen de la edad, sexo y estado previo del paciente y del tipo de operación.

La edad. — Los ancianos, con malas condiciones circulatorias y procesos bronquiales crónicos, parecen especialmente propensos; pero, considerando el total de los operados, se presentan más casos entre los 20 y 30 años, pues dentro de estas edades se practican la mayoría de las intervenciones.

El sexo. — Las mujeres son atacadas más raramente, atribuyéndose la diferencia al *tipo torácico de respiración* que predomina en ellas, lo que establece una proporción de 4:1 a su favor. En el hombre, la *respiración preponderante-*

mente abdominal y el factor irritativo que implica el *tabaquismo,* serían las causas más desfavorables.

El estado previo del paciente. — Como dijéramos en el capítulo correspondiente a la preparación preoperatoria, la *disminución de las defensas en los enfermos de larga data,* anémicos, intoxicados, deshidratados, etc. y el *descenso del tono muscular* que la acompaña, disminuyen la ventilación pulmonar y aumentan las probabilidades de neumopatías. Además, el *mal estado circulatorio* (astenia cardiovascular, rémora en la pequeña circulación, etc.), la *tendencia a las trombosis y embolias,* los *estados gripales previos* y no bien curados, la *sepsis orofaríngea,* etc., intervienen como factores importantísimos.

El tipo de operación y de anestesia. — Calculando una morbilidad general del 3 %, se encuentra que las complicaciones pulmonares postoperatorias aparecen con una preponderante preferencia en los *laparatomizados o sometidos a intervenciones en el abdomen y partes vecinas.* Así, su porcentaje en estos pacientes oscila alrededor del 4 %, mientras que en los laparatomizados supraumbilicales llega al 8 %, y desciende a 0,4 % en las operaciones de cuello y miembros. Además, las operaciones en *procesos sépticos o complicados con fenómenos inflamatorios,* aumentan también el peligro de neumopatías por la posibilidad de implantación de trombos infectantes.

En cambio, el *tipo de anestesia* no parece tener importancia decisiva. Durante mucho tiempo se creyó que las substancias irritantes, empleadas en la narcosis, eran causa exclusiva de las lesiones pulmonares, pero largas series de casos han demostrado que no hay gran diferencia entre la anestesia general y las anestesias periféricas, siempre que aquella sea *administrada por manos hábiles, indicándose el tipo más apropiado, disminuyendo los vómitos y secreciones y el peligro de su aspiración durante la operación o en un despertar innecesariamente prolongado.*

Finalmente, para ésta como para otras complicaciones, puede decirse que la técnica quirúrgica perfeccionada, con abolición del trauma inútil de los tejidos y, por lo tanto, de causas de shock, se refleja en forma muy favorable en el porcentaje de su aparición.

EL CONCEPTO MODERNO DE LAS COMPLICACIONES PULMONARES (1)

Hasta hace pocos años creían los cirujanos que estos procesos podían identificarse completamente con los similares observados en la clínica general. Pero el perfeccionamiento de los medios diagnósticos y, sobre todo, la aparición de la radiografía, demostraron la existencia de cuadros distintos y propios, casi exclusivamente, de los pacientes operados. Por ello, la oportuna aplicación de las medidas profilácticas y terapéuticas en las complicaciones pulmonares postoperatorias, exige un adecuado conocimiento de los fenómenos fisiopatológicos que las condicionan y de la influencia del trauma quirúrgico sobre ellas.

(1) Debemos agradecer los datos correspondientes a este subtítulo, al Dr. O. Vaccarezza, que nos los ha facilitado como fruto de su experiencia en la materia.

Así, la fisiología pulmonar es alterada por la operación a través de cuatro mecanismos principales:

a) por trastornos de la circulación del aire;
b) por trastornos de la secreción bronquial;
c) por trastornos vasomotores;
d) por trastornos químico-celulares.

Trastornos de la circulación del aire.

El estudio de la capacidad vital de los operados demuestra que, en las intervenciones abdominales, hay una franca disminución de ella, que puede llegar del 40 al 60 % de su totalidad, aumentando este porcentaje en forma preponderante después de las intervenciones supraumbilicales.

Dicha caída es esencialmente pronunciada en las primeras 24 horas, para luego ir recobrando más o menos rápidamente el nivel normal. Esta recuperación es mucho más veloz en las mujeres que en los hombres, debido al tipo particular de respiración de las primeras.

Las razones de la disminución de la capacidad vital son: *el dolor en la herida,* que hace que el enfermo inmovilice el abdomen, suprimiendo la intervención de sus músculos en el acto respiratorio, la *disminución del tono muscular,* la *elevación del diafragma ocasionada por el trauma operatorio o por la distensión del contenido abdominal, el uso de vendajes demasiado apretados,* que dificultan la acción de los mecanismos compensadores y la *influencia de los sedantes* que, bajando el umbral de excitación del bulbo, reducen los impulsos motores hacia los músculos respiratorios.

Todo ello conduce a la disminución de la ventilación pulmonar, del desplegamiento alveolar y al colapso parcial de los lóbulos inferiores con hipoventilación y anoxia, manifestándose clínicamente por *sensación de opresión, disnea y ligera cianosis.*

Trastornos de la secreción bronquial.

La secreción bronquial se produce normalmente en pequeñas cantidades, y está destinada a arrastrar hacia el exterior los gérmenes y cuerpos extraños nocivos para el endotelio pulmonar. En las operaciones, especialmente las ejecutadas con *narcosis y con elementos irritantes* como el éter, esa cantidad de secreciones se aumenta mucho y la *ausencia de los reflejos de defensa* (tos), facilita su acumulación. Además, los *alcaloides sedantes* contribuyen al estancamiento, al disminuir la sensibilidad de las terminaciones nerviosas endobronquiales y la *atropina,* por acción parasimpática, aumenta la consistencia del exudado, haciéndolo pegajoso, denso y de difícil evacuación. Finalmente, interviene el *factor microbiano* que, favorecido por la detención del curso normal de las secreciones, encuentra en ellas un campo muy favorable para su desarrollo.

Trastornos vasomotores.

Se trata de fenómenos congestivos debidos, al parecer, a un *éstasis pasivo* condicionado por la disminución de la aspiración torácica sobre las venas, por *la baja presión arterial* y por el *aumento de la presión venosa* y de la *pequeña circulación.* En esta situación, vése favorecida la acción de los otros trastornos, que dificultan la hematosis, aumentan los exudados y disminuyen la vitalidad de los endotelios por defecto de nutrición.

Trastornos químico-celulares.

Duval y Binet observaron experimentalmente en perros que, provocando la intoxicación por polipéptidos, aparecía un tipo de neumopatía perfectamente superponible a las que es dado ver en el postoperatorio. Los fenómenos congestivos con extravasación sanguínea, parecidos a infartos sin obliteración vascular o a la atelectasia, se explicarían así por la inundación que sufre el organismo, en el período inmediato a la operación, con albúminas en desintegración, tal como lo describiéramos en el capítulo sobre enfermedad postoperatoria. Así, las neumopatías peculiares de este período podrían considerarse una manifestación más de dicha enfermedad comprobándose, en confirmación de estas ideas:

1º Que las operaciones que se acompañan de mayor polipeptidemia son también las que dan mayor número de complicaciones pulmonares.

2º Que en las complicaciones pulmonares postoperatorias se nota una mayor cantidad de polipéptidos circulantes.

3º Que los sujetos que hacen complicaciones pulmonares, tienen también intradermorreacción positiva a los polipéptidos.

En resumen: vemos que existen en el paciente quirúrgico trastornos que lo diferencian fundamentalmente de los otros enfermos pulmonares, y que no pueden ser olvidados al estudiar las formas clínicas de estas afecciones, justificando así la existencia de *neumopatías que aparecen en los operados,* que no tienen porqué diferenciarse de las de los no operados, y *neumopatías de los operados,* que son propias y particulares a su estado.

A continuación estudiaremos muy someramente las características principales de estas últimas, pues consideramos que ello completa los conocimientos anteriores sobre fisiopatología, haciendo más precisa la aplicación de las medidas terapéuticas adecuadas.

LA ATELECTASIA PULMONAR.

Lichtheim, en 1879, hizo la primera comunicación sobre atelectasia pulmonar, pero su relación con la cirugía se establece recién en 1907 por Barr y en 1908 por W. Pasteur.

Consiste ella en la *desaparición más o menos brusca del aire intraalveolar, en uno o varios lóbulos o en el pulmón entero, con colapso masivo o parcial del órgano.*

En el primer caso, la sintomatología se establece violentamente, con disnea intensa, ortopnea, cianosis, ahogo, dolor en la base del tórax, taquicardia e hipotensión y temperatura, alta al principio, que luego va disminuyendo. El examen clínico permite comprobar la inmovilización del hemitórax, disminución de los espacios intercostales, inflexión de la columna hacia el lado afectado, vibraciones disminuídas y abolidas y silencio respiratorio. A las 4 ó 12 horas aparece un soplo con rales, sibilancias y expectoración mucopurulenta y, en el espacio de 4 a 6 días, se resuelve el proceso, siempre que no intervengan complicaciones sépticas.

El *colapso parcial* no tiene un curso tan violento y el estado general está conservado, con poca modificación del pulso y la respiración. La función vicariante del parénquima no afectado, condiciona la menor gravedad del proceso, que se acompaña de rápido ascenso de temperatura, con escasa tos y esputos mucosos. El dolor se presenta raramente y la auscultación muestra una zona de soplo bronquial con vibraciones aumentadas y broncofonía, limitada a veces por una zona de rales.

Radiológicamente obsérvase una sombra opaca, que representa la zona atelectasiada y que, en el caso de un lóbulo, toma la forma de una cuña o triángulo a vértice hiliar. Además, se comprueba también por este medio la desviación del mediastino y la disminución de los espacios intercostales del lado afectado.

Fisiopatogenia. — Diversas teorías tratan de explicar el proceso. Así, W. Pasteur, creía en una *compresión de los lóbulos inferiores* por ascenso del diafragma, seguida de reabsorción del aire alveolar con colapso pulmonar. Para otros, como Duval y Lériche, se trataría de una de las tantas *manifestaciones de la enfermedad postoperatoria;* otros, aún creen en una *obstrucción bronquial espasmódica.* Hoy, la mayoría de los autores aceptan la teoría de Elliot y Dingley, *del tapón mucoso,* ya sea obstruyendo directamente uno de los grandes bronquios, ya dividiéndose en pequeños tapones mucopurulentos, situados en los bronquiolos (Diez). Para estos autores, la obstrucción de la vía aérea se haría por un *tapón de secreciones no eliminadas,* que sería suficiente para provocar el colapso, por el mecanismo de la reabsorción del aire; su manera de ver se halla confirmada por numerosas observaciones broncoscópicas, que han permitido comprobar la existencia de dicho tapón y la desaparición rápida del colapso al eliminarlo.

COMPLICACIONES EMBÓLICAS.

Hemos hablado ya de ellas en el capítulo de Trombosis y Embolia. Agregaremos que las *embolias pulmonares no mortales,* pueden ser seguidas o no de

manifestaciones inflamatorias. Generalmente son tardías y han sido precedidas por un período de temperatura y pulso frecuente.

Se manifiestan con el *infarto postoperatorio,* que tiene síntomas distintos del infarto clásico, y que va desde la ausencia completa de trastornos hasta la más grave insuficiencia cardiovascular. En *las formas comunes,* del 3º al 4º día, el enfermo muestra malestar general, intranquilidad, disnea, taquicardia, hipotensión y colapso periférico. La puntada de costado no se presenta siempre en el cuadro y la tos, seca al principio, se acompaña a veces de expectoración hemorrágica, que se hace mucopurulenta a los 3 ó 4 días. La temperatura, que se eleva dentro de las 2 a 3 horas, va descendiendo para desaparecer a los 4 ó 5 días. En cuanto a los signos clínicos, la auscultación y percusión traducen una matitez en el lugar del infarto y una menor entrada de aire con rales que, al 2º día, se acompañan de un soplo. Radiológicamente, se observa una zona de densidad disminuída, con escasa vascularización y que se visualiza mejor en posición lateral o semilateral. El infarto se traduce también por una cuña maciza y homogénea con vértice hiliar (Westermark).

BRONQUITIS Y BRONCONEUMONIA.

Mientras que las otras complicaciones son casi exclusivas del operado, éstas últimas presentan características comunes con las de los enfermos no quirúrgicos, aunque hay que hacer notar que la *bronconeumonía postoperatoria* tiene un comienzo insidioso, una evolución acelerada, un cuadro térmico característico y expectoración purulenta, con escasos signos de localización. Existen además *formas atípicas,* en que se asocian la bronquitis y la atelectasia, o en que la aspiración de materiales sépticos, provocada por la anestesia, se traduce en *bronquitis pútrida con neumonitis de gravedad extraordinaria.*

ABSCESOS.

Tanto la *forma simple* del absceso pulmonar como la *gangrenosa* pueden complicar el postoperatorio. Serían la expresión de un proceso infeccioso que se desarrolla en terreno favorable, ya por causas generales, ya locales. En ese sentido, es conveniente recordar la opinión de Chevalier Jackson, según la cual muchos abscesos se deberían a atelectasias no tratadas, infectadas, seguidas de bronquitis purulentas y que terminan en bronquiectasias. Ello justificaría entonces la necesidad de no despreciar las medidas terapéuticas precoces, cuando se sospeche la existencia de un colapso pulmonar.

LA PROFILAXIS EN EL POSTOPERATORIO.

En el capítulo correspondiente al tratamiento preoperatorio, estudiamos las medidas profilácticas conducentes a mejorar el estado de las vías respiratorias del futuro operado; estas medidas son la mejor base

para la prevención de complicaciones postoperatorias. Por lo tanto, dichas precauciones no deben ser interrumpidas en ningún momento y se continuarán con toda intensidad desde el momento en que el paciente abandona su lecho, para ser llevado a la sala de operaciones.

Así se evitarán los enfriamientos y cambios bruscos de temperatura, durante el traslado por los corredores y ascensores. Además, al colocarlo sobre la mesa operatoria, se tratará de desabrigarlo lo menos posible, más si se recuerda que hoy, muchas salas se hallan refrigeradas durante el verano y que la causa de enfriamiento no se encuentra por lo tanto en el exterior, sino en el propio lugar de la intervención.

El estudio de la fisiopatología pulmonar nos conduce a afirmar que aún *durante el acto quirúrgico,* puede ejercerse una profilaxis activa, *cuidando el libre funcionamiento de las vías respiratorias e impidiendo, especialmente si se usa narcosis, la aspiración de vómitos y secreciones.* Para ello se evacuarán las secreciones que se acumulan en la faringe con un tubo o sonda de goma, conectado a una bomba de vacío, facilitándose mucho la tarea si se utiliza la posición de Trendelenburg o la de Roser, que consiste en llevar la cabeza a la hiperextensión exagerada, dejándola caer del borde de la mesa.

La *narcosis bien reglada* y, aún mejor, con intubación endotraqueal pone a cubierto de muchas complicaciones, pues quedan suprimidos los despertares intempestivos con violentos esfuerzos de vómito, interrumpidos por inspiraciones profundas, que llevan las substancias sépticas hasta las últimas divisiones bronquiales. Además, la *técnica operatoria perfecta, las maniobras delicadas y la supresión del trauma innecesario,* aminoran marcadamente los factores químico-celulares y el shock, con su repercusión sobre la mecánica respiratoria.

Pero el momento más peligroso lo constituye la *cesación del sueño anestésico* conviniendo, por lo tanto, vaciar cuidadosamente la faringe y laringe unos instantes antes, con el aspirador y torundas de gasa montadas en una pinza larga. Además, se acelerará y vigilará el despertar con la *inhalación de carbógeno,* la cual, provocando una hiperpnea de origen reflejo, contribuye a la rápida eliminación del anestésico y a la amplia ventilación del parénquima. Terminada la intervención el paciente será llevado a su cama, donde recobrará el conocimiento bajo el directo control del anestesista, que lo colocará en decúbito dorsal o lateral, *siempre con la cabeza de costado* y, si se desea, en posición de Trendelenburg, tal como lo preconiza Gray. Esto tendría la ventaja de que, como la rama principal del bronquio inferior tiene una inclinación de 20 a 25° sobre la horizontal, la elevación de sólo 30° del plano del lecho establecería un declive favorable para el escurrimiento de las secreciones hacia la tráquea y al exterior (Faulkner).

Una *vez recobrada la conciencia* (o inmediatamente, si se ha usado la anestesia local) pueden iniciarse las medidas profilácticas postoperatorias, cuya finalidad principal es el anular los factores capaces de alterar la fisiología normal de la respiración. Ellas consisten en:

1º mejorar la circulación del aire;
2º eliminar las secreciones bronquiales;
3º mejorar la circulación pulmonar;
4º corregir los trastornos químico-celulares;
5º hacer la profilaxis de los factores infecciosos.

MEJORAR LA CIRCULACIÓN DEL AIRE. EMPLEO DE SEDANTES. — Si se considera que el dolor es uno de los factores que más la alteran, habrá que calmarlo con los sedantes habituales, pero teniendo especial cuidado de no excederse en su uso, pues la depresión de la sensibilidad que ocasionan las dosis innecesariamente elevadas, trae consigo una *disminución de la excitabilidad bulbar, con inhibición de los mecanismos reflejos que rigen la función respiratoria y, además, la supresión de la tos.* La respiración se hace así superficial y se favorece la acumulación de secreciones y la atelectasia. Por ello preferimos a los alcaloides como la morfina, los antidolorosos del tipo de la novalgina, compral, ácido acetil-salicílico, siempre que la intensidad del dolor no exija el uso de medios más potentes.

POSICIÓN DEL ENFERMO. — La *posición del enfermo* es también importante y conviene que sea variada cada dos o tres horas, con todas las precauciones necesarias para no aumentar el sufrimiento, teniendo buen ciudado de que no se permanezca por períodos prolongados en posición de Fowler. Por lo tanto, se lo llevará al decúbito dorsal, lateral, semisentado, sosteniéndolo apropiadamente con cojines o almohadas y aprovechando de estos movimientos para hacerle efectuar *inspiraciones profundas,* con los medios que veremos en seguida. En cuanto a la posición de Trendelenburg, Gray quiere que ella sea mantenida por lo menos durante 24 horas y no vemos inconveniente en tal cosa, siempre que el paciente lo tolere.

EJERCICIOS DE RESPIRACIÓN E INHALACIONES. — Calmado el dolor y puesto el paciente en posición conveniente, se cuidará de que *el vendaje no oprima más de lo necesario el abdomen y la base del tórax, reduciendo su excursión,* lo que es especialmente importante en los hombres. Se podrá entonces reiniciar la *hiperventilación pulmonar,* mediante los *ejercicios respiratorios* y las *inhalaciones de anhidrido carbónico.*

Los ejercicios respiratorios, a los cuales fué habituado el paciente en el preoperatorio, consisten en profundas inspiraciones seguidas de espi-

ración prolongada y suave, ejecutadas sistemáticamente y a voz de mando, media docena de veces cada hora, tratando de que la excursión torácica sea lo más completa posible. Ellos se pueden combinar con las *inhalaciones de anhidrido carbónico* que, preconizadas por Henderson y su escuela, se practican con el gas puro o con una mezcla de anhidrido carbónico en oxígeno al 5 ó 10 %. La administración se efectúa con una máscara de oxigenoterapia o con un simple embudo, haciendo respirar el gas durante unos instantes (3 a 5 minutos por vez), hasta que el paciente nota una ligera sensación de sofocación e inicia profundas inspiraciones forzadas.

La *acción del anhidrido carbónico* se traduciría en una ligera acidosis gaseosa que, excitando el bulbo, provocaría intensos movimientos respiratorios de índole refleja. En esta forma se despliegan los alveolos, se movilizan las secreciones, se disminuye el éstasis de la pequeña circulación y se aumenta el tono vascular.

ANALÉPTICOS RESPIRATORIOS. — También en búsqueda de mejorar la respuesta de los centros respiratorios, puédese recurrir a substancias que actúan directa o indirectamente sobre ellos, sobre todo cuando por razones de shock o mal estado general, su actividad sea deficiente. Entre las más eficaces recordaremos la estricnina (1 a 3 miligramos subcutáneos), la Coramina o Cardiazol (2 a 5 cm.^{3} subcutáneos o endovenosos), el Icoral (2 a 4 cm.^{3} subcutáneos, y en casos más series de lobelina, 1 a 3 centígramos en inyección subcutánea.

ELIMINACIÓN DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES. El aumento de las secreciones exige, de acuerdo con su cantidad, medidas especiales. Así, la posición adecuada y la hiperventilación pulmonar, aceleran su evacuación. Pero el mecanismo más importante es dado por el reflejo tusígeno, que debe ser fomentado y facilitado mientras no adquiera proporciones peligrosas. El operado trata, en general, de retener la tos para evitar el dolor y ello favorece la acumulación de las secreciones nocivas. Por lo tanto, la sedación del dolor favorecerá la tos, pero hay también maniobras que contribuyen a evitar los tironeamientos de las heridas abdominales, cuando los músculos de la pared se contraen bruscamente para expulsar el aire. Ellas consisten en sostener los bordes de la herida, aplicando ambas manos de plano en los flancos y enseñando al enfermo a ejecutar la misma maniobra o a llamar a un ayudante para que la ejecute, cada vez que siente la necesidad de expectorar. (Lámina XIV).

ASPIRACIÓN DE SECRECIONES. — Cuando las secreciones se presentan en mayor cantidad, y sobre todo si el enfermo no tose suficientemente por dolor, astenia, insuficiencia de los procedimientos de hiper-

ventilación, indisciplina, etc., será necesario eliminarlas recurriendo a la aspiración. Esta se ejecutará con la siguiente técnica:

Material necesario. — Sonda o tubo endotraqueal esterilizado (por ebullición o al autoclave); lubricante (glicerina o aceite gomenolado estéril); aparato de aspiración con tubería intermediaria.

La sonda endotraqueal puede improvisarse fácilmente con un tubo de goma de 8 a 10 mm. de diámetro y de 30 cm. de largo, cuya punta se corta en bisel, eliminando la arista por sollamado. A 1 centímetro del extremo se practica una abertura lateral y el otro extremo se dispone para recibir el intermediario, que lo conectará con la tubería del aspirador. El procedimiento se puede efectuar con el enfermo sentado, pero también puede llevarse a cabo en posición de Trendelenburg y decúbito lateral, facilitando esto el drenaje bronquial y la penetración de la punta de la sonda en el bronquio declive (Haight).

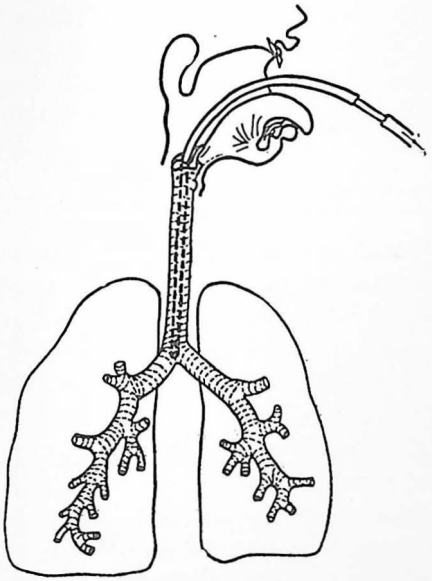


FIG. 8.

El tubo bien lubricado se introduce por la nariz y, al llegar el extremo a la laringe, se provoca un acceso de tos. Aprovechando dicho acceso o el movimiento de inspiración profunda que lo sigue, se propulsa la sonda en el hiatus de las cuerdas vocales, que en ese momento se halla entreabierto. Penetra entonces la sonda en la tráquea y se puede iniciar la aspiración teniendo cuidado de practicarla por pequeño períodos, pues se produce cianosis y tos excesiva. Eliminadas las secreciones (en 1 ó 2 minutos), se interrumpe el procedimiento para

repetirlo, si fuere necesario, cada 3 ó 4 horas, hasta que se restablezca la tos voluntaria y la expectoración consiguiente (fig. 8).

MEDICACIÓN. — Algunos autores han recomendado el uso de *substancias que disminuyan las secreciones* como la *atropina* (Rappert); la mayoría cree que este medicamento es nocivo, pues aumenta la viscosidad y adhesión de las secreciones a la pared bronquial, dificultando su eliminación. Al contrario, convendrá fluidificarlas, restableciendo el equilibrio líquido y recurriendo a las *inhalaciones aromáticas calientes y húmedas*, a los *revulsivos* y a los *productos químicos*, como el acetato de amonio y el benzoato de sodio, siempre que fuera necesario.

MEJORA DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR. Es consecuencia de las medidas preconizadas más arriba, pues la hiperventilación, ya voluntaria, ya artificialmente provocada, aumenta automáticamente el aflujo de sangre venosa hacia el corazón, mejora la pequeña circulación y reduce la congestión pasiva. Esto es especialmente importante en los ancianos y en los cardíacos, en los que estos factores tienen especial preponderancia, conviniendo agregar en ellos los analépticos circulatorios y respiratorios indicados en cada caso.

CORRECCIÓN DE LOS TRASTORNOS QUÍMICO-CELULARES. En el capítulo correspondiente a la enfermedad postoperatoria, hemos enumerado los medios que conducen a dicha corrección, haciendo notar aquí que, en el caso particular de la apoplejía pulmonar de origen endotóxico, creen Duval y sus colaboradores que puede ser muy útil *la novocainización del ganglio estrellado* del lado afectado la que, rápidamente, traería la desaparición de los síntomas pulmonares (1).

PROFILAXIS DE LOS FACTORES INFECCIOSOS. Aunque hayamos eliminado las causas de infección del aparato respiratorio antes de la operación, no hay que olvidar de que las condiciones de este aparato, en el postoperatorio, lo hacen especialmente propenso a los procesos de índole inflamatoria microbiana. Por lo tanto, se disminuirán las ocasiones de contagio, *suprimiendo los visitantes innecesarios*, posibles portadores de gérmenes.

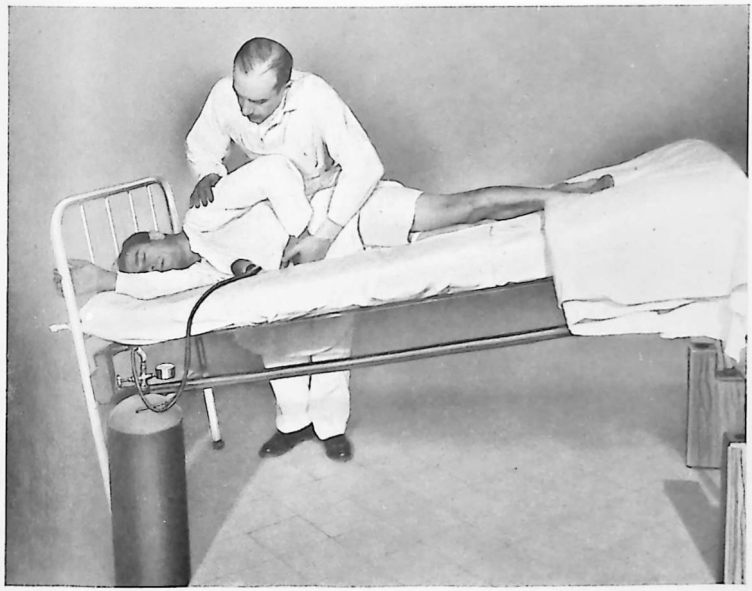
Los *antisépticos pulmonares* de uso común, se utilizarán solamente en los *bronquiales crónicos, o si se sospechara la aparición de una complicación*. Muchos cirujanos practican hoy la *sulfamidoterapia preventiva*, para corregir estos y otros factores infecciosos. Además, ha sido preconi-

(1) Ver A. R. Albanese: *Anestesia del ganglio estrellado y ganglios torácicos superiores.* Tomo I, pág. 392.

LAMINA XIV

Maniobra para facilitar la tos y la expectoración.

LAMINA XV



Posición del paciente y del operador en las maniobras para eliminar el tapón mucoso.

zada la *autohemoterapia profiláctica* (20 cm.^{3} intramusculares) inmediatamente después de la operación (Mettenleiter).

Se usan también las *inyecciones de alcohol* por vía endovenosa en las siguientes dosis: 1/3 de alcohol a 95° y 2/3 de solución glucosada (15 a 20 cm.^{3}). La inyección se practica lentamente, obteniéndose un mínimo de acción hemolítica y de esclerosis venosa. Se recomienda hacerla la noche antes de la operación y, en el postoperatorio, durante 2 a 3 días repetir 5 a 10 cm.^{3}, acompañados de 5 a 10 unidades de insulina (Merle y Grufinkel).

Orator y Straaten recomiendan la acción profiláctica de las inyecciones intramusculares de *gluconato de calcio* al 10 % (5 a 10 cm.^{3}), de la *quinina* (Solvochin, 3 a 4 ampollas por día) y de la solución de Hoseman, que consiste en aceite alcanforado con eucaliptol al 5 % y mentol al 2 ½ % (7 a 10 cm.^{3}, intramuscular).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PULMONARES.

El punto básico de las medidas terapéuticas indicadas en las complicaciones pulmonares es el *correcto diagnóstico.* Si bien muchas de estas complicaciones no pueden considerarse definidamente inflamatorias, *no hay que olvidar que puede intervenir fácilmente el factor infeccioso, para agravar la situación y, por lo tanto, hay que tenerlo siempre en cuenta al instituir la terapéutica.*

Dividiendo este tratamiento de acuerdo con las formas clínicas estudiadas, consideraremos su aplicación en cada una de esas circunstancias.

ATELECTASIA PULMONAR. Si se acepta como cierta la teoría que la atribuye a la existencia de un tapón mucoso, *nuestra acción deberá tender a eliminarlo lo más pronto posible, favoreciendo la ventilación pulmonar y la expectoración con las medidas preconizadas en la profilaxis.*

ELIMINACIÓN DEL TAPÓN MUCOSO. — En este sentido, lo más importante será el *colocar al paciente en posición apropiada* (lámina XV), para hacerlo toser luego, hasta que las secreciones sean expulsadas al exterior. El método seguido es el siguiente: se coloca al paciente en decúbito latral, de manera que el lado afectado quede hacia arriba. La cabeza estará baja y la cama en ligera posición de Trendelenburg. El médico se coloca por detrás, con una mano sobre el hombro superior del enfermo, en forma de empujarlo un poco hacia adelante, sobre el abdomen. Además, y para disminuir el dolor, el enfermo coloca una mano sobre el abdomen, a nivel de la herida, y el operador refuerza esta acción con su mano libre. En este momento se exige al paciente que tosa y la mayoría de las veces sale el tapón bajo

forma de abundante expectoración mucosa. Si no se consigue provocar la tos, se le hacen hacer 2 ó 3 inspiraciones profundas, ya voluntarias, ya con inhalación de anhídrido carbónico ayudando, a la manera de Sante, con una palmada brusca sobre la espalda y, si a pesar de todo no hay resultado positivo, se lo deja en esta posición durante media hora, efectuando periódicamente inhalaciones de anhídrico carbónico (Moore).

La *eliminación directa* del tapón mucoso se puede practicar por aspiración, ya por medio de la *sonda endotraqueal* colocada por la nariz, ya a la manera preconizada por Chevalier Jackson en 1925, *por broncoscopía.* El primer modo tiene la ventaja de no exigir aparatos complicados; pero es difícil introducir la punta de la sonda en el bronquio taponado, aunque puede intentarse evacuar su contenido con una sonda bastante larga e inclinando o acostando el paciente sobre el lado afectado. El segundo método requiere un instrumental adecuado, manejado por mano experta, sobre todo si se tiene en cuenta que el operado no soporta fácilmente la introducción del tubo broncoscópico. En cambio, el resultado es mucho más perfecto, pudiéndose solucionar así, con rapidez y precisión, situaciones graves.

Hablistone ha utilizado, al parecer con buen resultado, la *colapsoterapia,* inyectando de 200 a 400 cm.^{3} de aire en la pleura. Según este autor, se consigue la desaparición de la disnea y de la opresión, se coloca el pulmón enfermo en reposo, se disminuye el área de la atelectasia y, a menudo, se expulsa el tapón mucoso. Duval y Binet, basados en su teoría de la polipeptidemia postoperatoria, preconizan la *novocainización del ganglio estrellado* (1) y, se acepte o no su manera de ver, será siempre favorable el adoptar en este caso todas las medidas que recomendamos para el tratamiento de la enfermedad postoperatoria.

FLUIDIFICACIÓN DE LAS SECRECIONES. — Además, y para evitar la repetición de esta complicación, se buscará la *fluidificación de las secreciones* con bebidas a base de *acetato de amonio* o *benzoato de sodio,* con *inhalaciones aromáticas* y con *aplicaciones calientes sobre el pecho.*

Los pacientes disneicos y muy inquietos difícilmente se mantienen en decúbito lateral y muchas veces habrá que proporcionarles algún calmante, y hasta recurrir a la morfina, en ultimo recurso.

MEDICACIÓN ANTIINFECCIOSA. — También, considerando que la *fiebre que acompaña a estos procesos representa a menudo la manifestación precoz de una complicación infecciosa,* será bueno prevenirla con la administración de sulfamida, bajo forma de *sulfapiridina* o *sulfathiazol.* Ella se hace generalmente por vía bucal, iniciando el tratamiento con una dosis

(1) Ver *Técnica,* por A. R. Albanese en el tomo 1º, pág. 392.

de 1 gramo, repetido a intervalos de 3 a 4 horas, hasta alcanzar los 6 a 8 gramos en el día. Estas dosis pueden considerarse como débiles y corresponden a un dosaje de 0,08 g. a 0,10 g. por kilo de peso, que se traduce en concentraciones de 4 a 6 mgr. por 100 cm.^{3} de sangre. Hay autores que preconizan dosis mucho más altas, de 0,15 g. a 0,30 g. por kilo, con concentraciones de 10 a 15 milígramos por ciento y que pueden ser empleadas siempre que la integridad de los emunctorios y la ausencia de síntomas de intolerancia lo permitan.

También acostumbramos agregar los *balsámicos inyectables,* como *el aceite gomenolado* al 10 %, esterilizado, en cantidades de 5 a 10 cm.^{3} subcutáneos, repetidas una a dos veces en el día. Y finalmente, si la tendencia a la infección se acentúa, aplicamos todas las medidas que se preconizan en la neumonía declarada aunque, desde el advenimiento de la sulfamidoterapia, esta eventualidad ha disminuído notablemente.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS. La bronquitis, bronconeumonía y neumonía, verdadera o gripal, deben ser tratadas por todos los medios que se indican en la parte correspondiente a la terapéutica de las enfermedades pulmonares pues, como dijéramos más arriba, en poco se distinguen de las entidades semejantes que se observan en la clínica no quirúrgica. (Véase tomo III, Afecciones del aparato respiratorio).

Convendrá agregar a estas medidas las tendientes a *mejorar la ventilación pulmonar y facilitar la tos y expectoración,* teniendo en cuenta que la operación las altera profundamente.

En la *bronconeumonía postoperatoria,* ya por aspiración, ya de origen gripal, ya ocasionada por infección de un proceso atelectásico, y en los procesos de índole trombo-embólica (infartos infectados), se extremarán entonces las precauciones, *cambiando frecuentemente la posición del enfermo, evitando los vendajes apretados y la distensión abdominal, sosteniendo la herida operatoria para facilitar la tos, calmando el dolor y la inquietud y aumentando la amplitud de la excursión respiratoria, con inhalaciones de anhídrido carbónico.*

OXIGENOTERAPIA. — Si la disnea y la cianosis son muy grandes, demostrando la existencia de lesiones extensas con disminución de la hematosis, será muy útil la oxigenoterapia, que se puede practicar con la tienda de oxígeno cuando se pueda disponer de ella, llevando la atmósfera a una concentración de 40 a 50 %. Si no se tiene este aparato, se usará una buena máscara de oxigenoterapia que tiene la ventaja de ser más económica y de admitir la hiperpresión y, si no, se administrará el gas a través de una sonda de Nélaton introducida por la nariz.

Mayor detalles sobre la oxigenoterapia se encontrarán en el Tomo III, donde el Dr. Luis A. Solari estudia este asunto con toda amplitud.

TÓNICOS CARDÍACOS Y ANALÉPTICOS CIRCULATORIOS. — Además, habrá que recordar que la lesión pulmonar, agregada al trauma operatorio, representa una sobrecarga notable para el organismo y, especialmente, para el aparato circulatorio y los emunctorios. Por ello convendrá cuidar mucho el estado del corazón, sobre todo en los ancianos, cardíacos y renales y, además, se proveerá a la mantención del correcto equilibrio de líquidos y sales para combatir la deshidratación y las manifestaciones de la enfermedad postoperatoria, mejorando al mismo tiempo el funcionamiento del hígado y riñón.

En los cardíacos se practicará, si fuere necesario, la digitalización, y tanto en ellos como en los pacientes con corazón sano, serán favorables los analépticos de acción circulatoria y respiratoria como el aceite alcanforado, ya solo o ya con balsámicos (aceite gomenolado o fórmula de Hoseman) y la lobelina, la Coramina, el Icoral. En los *alcoholistas operados,* que tan fácilmente hacen procesos pulmonares, convendrá administrar *alcohol,* por boca o por vía endovenosa, pues él actúa en forma sorprendente para reponer el estado general de estos enfermos. Y, finalmente, en la neumonía y bronconeumonía declaradas, puede recurrirse a la *autohemoterapia intensiva* (Orator y Straaten), con dosis altas de 60 a 80 $cm.^3$ de sangre intramuscular que, al decir de estos autores, ha proporcionado valiosos resultados.

Capítulo IX

COMPLICACIONES CIRCULATORIAS (1)

TROMBOSIS Y EMBOLIA

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

FRECUENCIA Y CONDICIONES PREDISPONENTES.

El problema de la trombosis venosa aún no ha sido satisfactoriamente solucionado y constituye una de las complicaciones a las cuales se paga pesado tributo, más si se tiene en cuenta que la embolia, con sus graves consecuencias, acompaña con frecuencia y en forma inesperada a la lesión vascular.

Esta complicación, que puede sobrevenir ya en los primeros días del postoperatorio, parece que, según las estadísticas modernas (Ranzi), tiene tendencia a aumentar en estos últimos años; lo que no está de acuerdo en manera alguna, con la disminución de morbilidad y mortalidad quirúrgicas, que han acompañado al gran progreso de la técnica contemporánea.

Se ha tratado de explicar tal anomalía atribuyéndola a varias causas; unos creen que los mejores medios empleados para atender al paciente en cama permitirían que éste, más cómodo, se mantuviera inmóvil durante largo tiempo, favoreciendo así la aparición de los fenómenos trombóticos (Homans). Para otros, en cambio, habría un *factor estacional* (aumento de las trombosis y embolias en primavera y otoño) o existirían aumentos cíclicos, que comprenderían un cierto número de años para luego disminuir paulatinamente. Pero, aparte de estas razones de índole estadística y cósmica, hay que tener también muy en cuenta una serie de *factores individuales*, que deben ser conocidos perfectamente, si se quiere establecer una profilaxis correcta de la afección y disminuir su frecuencia y sus consecuencias.

El *sexo*, la *edad* y la *constitución*, influyen indudablemente sobre la aparición de las lesiones venosas. Así, éstas son más frecuentes en *las mujeres*, debido sobre todo a las alteraciones vasculares y sanguíneas que acompañan al período, al embarazo y al puerperio. En cuanto a la *edad*, los adultos, por arriba de la

(1) Por lo que se refiere al tratamiento del colapso circulatorio postoperatorio véase lo dicho en el Tomo I, pág. 473 y en este Tomo, pág. 318.

quinta década, son más propensos haciendo excepción, naturalmente, de las puérperas.

La constitución individual es importante y se ha descripto un "*typus embolicus*" (Rehn). Se trata de enfermos obesos, de piel fina y pálida, con alteraciones cardio-vasculares, con terreno varicoso, fácilmente fatigables y en los cuales los trastornos circulatorios y endócrinos serían especialmente favorables a las trombosis. También, por razones parecidas, se han estudiado *grupos familiares* (Schnitzler) en los cuales esta complicación sería particularmente frecuente.

Además, hay que tener en cuenta *la clase de intervención quirúrgica que se ha efectuado,* pues hay algunas que se acompañan con trombosis más fácilmente que otras. Las operaciones sobre el abdomen (apendicectomías, plásticas herniarias, gastrectomías, operaciones sobre útero y anexos, cistostomías, prostatectomías, etc.), las operaciones sobre pelvis, extremidades inferiores, las efectuadas por tumores malignos, en medio séptico, por tumores de mama, sobre las venas, etc., pertenecen a esta clase. A ellas debemos agregar toda maniobra quirúrgica en que no se haya respetado la integridad anatómica de tejidos y vísceras, traumatizándolos inútilmente, en que se hayan practicado ligaduras en masa, o se haya trabajado con electro-bisturí cerca de grandes vasos, etc.

FISIOPATOGENIA.

La etiología y patogenia de la trombosis venosa no están aún bien definidas y son muchas las teorías que tratan de explicarlas. Como ninguna lo llega a hacer en forma completamente satisfactoria, preferimos aceptar como probable la intervención de factores múltiples, que pueden clasificarse en tres grandes grupos: 1º *los que influyen sobre la composición de la sangre;* 2º *los que intervienen modificando la velocidad de la corriente sanguínea;* 3º *los que condicionan el estado de las paredes de los vasos.*

1º *La composición de la sangre venosa* tiene especial interés, como lo han demostrado Bancroft y su escuela, llegando a la conclusión de que, si el *índice de coagulación desciende y el fibrinógeno se halla por arriba de 0,8 %, debe temerse la aparición de una tromboflebitis.*

Sin disminuir la importancia de estos estudios, haremos notar que casi todos los autores están de acuerdo en atribuir gran influencia a la *deshidratación,* que, al aumentar la concentración y la viscosidad de la sangre, favorecería especialmente la complicación que estamos estudiando. Los vómitos repetidos, las diarreas, la falta de ingestión de líquidos, las quemaduras, la hipoproteinemia, el ileus, la peritonitis, las nefrosis, las ascitis, los derrames pleurales, la diabetes, las enfermedades febriles como la neumonía, el tifus, las leucemias, etc., se acompañan fácilmente, por esta causa, con trombosis (De Takats).

2º *La velocidad de la corriente sanguínea* en las venas es también de notable interés, aunque no es necesario que haya detención completa de ella; más si

se considera que la sangre contenida en un vaso, entre dos ligaduras, permanece líquida largo tiempo. En realidad, serían mucho más importantes los remolinos y remansos que se forman a nivel de las colaterales, de las válvulas, de los ensanchamientos y estrechamientos bruscos del calibre vascular y las deceleraciones locales seguidas de diferente distribución de los elementos sanguíneos, con marginación de las plaquetas y glóbulos blancos (Ritter). Todo ello explica la *mayor frecuencia de las trombosis ilíacas izquierdas* respecto a las derechas, si se recuerda que aquella vena es comprimida por la arteria hipogástrica que la cruza (Aschoff) y también las *trombosis de la safena en el pliegue inguinal, de las venas varicosas a nivel de sus senos, etc.*

A todas estas perturbaciones hay que agregar los trastornos circulatorios de los miembros inferiores, atribuibles a la acción de la gravedad en posición de pie, a la larga permanencia en cama, a la posición de Fowler, a los vendajes apretados en la raíz del miembro y a las compresiones de las grandes venas pelvianas por distensión intestinal, por hipo frecuente, por vómitos repetidos, náuseas, tos, embarazos, tumores, etc.

También puede depender el éstasis venoso de *alteraciones circulatorias generales, que pueden ser centrales o periféricas.* Entre las primeras se encuentran las *insuficiencias cardíacas por vicios valvulares o lesiones miocárdicas, permanentes, o bien, transitorias,* como las ocasionadas por la anestesia o el shock operatorio; mientras que las segundas se deben con frecuencia a *dilataciones varicosas,* a *la falta de la influencia de las contracciones musculares* y, según Havlicek, *al cierre de las comunicaciones arterio-venosas.* Estas anastomosis, por derivar una parte de la sangre arterial directamente en el sistema venoso, contribuirían así, en forma directa, a la aceleración de la corriente normal.

3º *Las alteraciones de las paredes vasculares* condicionan los primeros depósitos de plaquetas que forman la base del proceso embólico (Virchow). Estas alteraciones se comprueban en las *venas varicosas* pues, en ellas, la gran dilatación explica fácilmente la existencia de irregularidades y aún de rupturas del revestimiento epitelial que, en las lesiones de otro origen se hacen, por razones obvias, más difíciles de observar.

El factor *infeccioso* interviene con frecuencia en este sentido. Se manifiesta bajo forma de escalofríos, fiebre, etc., y para algunos (Rosenow) tendría influencia decisiva, habiéndose creído encontrar la causa de las trombosis en un estreptococo especial que explicaría las complicaciones venosas del reumatismo de Bouillaud, de la gripe (Franke) y las epidemias embólicas comprobadas en algunos servicios de cirugía (Ducuing).

En este sentido hay que tener también en cuenta *la acción de los productos de desintegración albuminoidea y de las substancias químicas* sobre los endotelios: y así, es común que a los dos o tres días de colocado un suero gota a gota endovenoso, se produzca la oclusión del vaso utilizado, obligando a suspender el procedimiento o a reiniciarlo en otra vena. Además, la sangre portal, cargada de

principios tóxicos, podría pasar, empujada por la hiperpresión abdominal, a la vena cava, a través de las anastomosis arteriovenosas, lesionando su pared (Havlicek).

Lériche da importancia especial a las alteraciones de la *inervación parietal*, que tendría para él más importancia que el obstáculo mecánico, para determinar el cuadro que acompaña la afección. *El dolor, el edema y la impotencia funcional, no serían más que síntomas de origen reflejo suprimibles rápidamente por la interrupción del arco de conducción.*

FORMAS CLÍNICAS.

Se clasifican las trombosis de acuerdo a su *situación*, a *su importancia*, y a *su sintomatología*. Así, se dividen en tres grandes grupos que comprenden: 1º la *flegmasia alba dolens;* 2º *la trombosis superficial;* 3º *las trombosis profundas de la pierna.* (Homans).

1º *La flegmasia alba dolens,* —la que se observa más frecuentemente en el postoperatorio— se caracteriza por el *dolor y el edema progresivo,* que se inicia en la región inguinal y se extiende luego a todo el miembro, aumentando la dureza hasta hacer imposible la comprobación, por la presión digital, del signo del "godet". La piel está pálida, distendida y brillante, el miembro inmóvil y con aumento de temperatura local. La lesión, que se encuentra en las grandes venas, femoral o ilíaca, explica perfectamente la sintomatología tan llamativa.

2º *La trombosis superficial* es casi siempre de tipo infeccioso; se observa en los varicosos. En cierto momento, en el trayecto de la vena dilatada o también en el de la safena, aparece dolor, edema y rubor. El edema es localizado, sin llegar al tipo anterior, salvo que se complique con la oclusión de las venas profundas por progresión del trombo.

3º *La tromboflebitis de las venas profundas de la pierna* es la menos importante por la intensidad del cuadro sintomatológico; sin embargo, es la forma que ofrece el mayor interés, si se tiene en cuenta que ella *da el más alto porcentaje de embolias mortales* (Forgue). Se la sospechará ante la *aparición de una temperatura no explicable, con un pulso que va aumentando de frecuencia* y, a veces, con *sensación de hormigueo* en la pierna afectada. Se buscará, con cuidadosa medición, el aumento de los diámetros del miembro que, en general, sólo se aprecia cuando el paciente se pone de pie, y mejor aún, si emprende la marcha. Esta se acompaña con sensación de pesadez y ligera cianosis local, que desaparece con la vuelta a la cama. Payr da especial importancia a los *dolores en la planta del pie,* que serían el signo premonitorio de la trombosis en el nacimiento de las venas profundas de la pierna.

En resumen, cuando un operado, que por su sexo, edad o constitución se encuentre dentro de los grupos de enfermos predispuestos indicados más arriba, *presente una temperatura superior a la normal y que se prolonga, con pulso frecuente y con tendencia a aumentar paulatinamente,* deberá sospecharse la trom-

bosis e investigarla cuidadosamente, mediante el examen clínico y la medición metódica del miembro, empezando por los maleolos y continuando hasta su raíz (Culp).

PROFILAXIS.

El estudio de la etiología y patogenia indica *las medidas profilácticas*, que se prolongarán durante un tiempo suficiente (hasta 3 semanas, si hay indicios de esta complicación), pues el émbolo puede producirse ya en el postoperatorio inmediato, ya a los ocho días o, tardíamente, en plena convalecencia.

No se someterán a operaciones que no sean rigurosamente indispensables a los ancianos, a los obesos, a las mujeres durante el período o en el puerperio, a los diabéticos, a los cardíacos; en caso de lesiones valvulares, se hará un examen cuidadoso preoperatorio, buscando la insuficiencia cardíaca latente o inaparente, etc. Además, se tratará de modificar la composición de la sangre ya por aumento del índice de coagulación, ya por corrección de su viscosidad o eliminación de las substancias nocivas.

MEDICACIÓN ANTICOAGULANTE. *El aumento del tiempo de coagulación* es una medida importante, tanto profiláctica como terapéutica. Sin embargo, constituye una medida peligrosa cuando la hemostasia no haya sido perfecta. Para conseguirlo, se ha recurrido a la inyección de diversas substancias. Bancroft y su escuela recomiendan que, en los pacientes con *temperaturas irregulares*, pero *sin signos de lesiones venosas periféricas* y *con tiempo de coagulación bajo*, se inyecte *solución de hiposulfito de sodio endovenoso al 10 %*, 10 $cm.^3$, tres veces al día, seguidos por tres días de descanso; con esto se consigue el aumento deseado. En los que tuvieron flebitis sin mucha temperatura, pero con dolor y tumefacción del miembro, el tratamiento dió resultado cuando se adoptó precozmente. En cambio, en los pacientes con periflebitis y flebitis, escalofríos y alta temperatura, es preferible, como veremos más adelante, tratar el factor infeccioso.

HEPARINA. — Esta substancia, descubierta en 1916 por Howell y Mc Lean, constituye el medio más eficaz de que se dispone actualmente para *aumentar el tiempo de coagulación*. Se la halla, al parecer, en las células de Ehrlich, situadas cerca de las redes capilares. Constituye el verdadero *anticoagulante fisiológico* y es ella la que mantiene la sangre normal al estado fluido. Su acción depende de las circunstancias, pues en ciertas condiciones lo haría como *antiprotrombina* y en otras, más fisiológicas, *como antitrombina* (Best).

La heparina del comercio se extrae del hígado y de otros órganos de animales, que la contienen en pequeñas cantidades, lo que hace difícil

la preparación. La heparina que es un ester polisulfúrico de la mucoitina, se expende en solución isotónica esterilizada. Su absorción y eliminación es rápida, tanto por vía subcutánea como endovenosa por lo que, si se desea prolongar la acción, hay que administrarla continuamente o repetir las inyecciones a cortos intervalos.

La Heparina Roche (Liquemine) y la Heparina Lederle están estandarizadas en forma biológica. Un centímetro cúbico contienen el equivalente de 10 milígramos de heparina pura y es capaz de mantener al estado líquido 5.000 $cm.^3$ de plasma sanguíneo durante 4 horas a 37°, in vitro, lo que se expresa también diciendo que contiene 5.000 unidades anticoagulantes por $cm.^3$. Se presentan en ampollas de 5 $cm.^3$ ó de 10 $cm.^3$ para inyecciones endovenosas.

Indicaciones. — Su empleo ha permitido disminuir sensiblemente la aparición de complicaciones trombóticas y embólicas en grandes series de pacientes predispuestos, utilizándosela también, como veremos más adelante, en el tratamiento de la complicación establecida.

Contraindicaciones. — Conviene evitar su uso en los casos de hemorroides o úlceras gastroduodenales sangrantes, en las diatesis hemorrágicas, en las ictericias obstructivas. Además, se recomienda perfeccionar la hemostasia durante las operaciones pues, si bien la heparina no moviliza los coágulos naturales que se forman a nivel de la herida operatoria, favorece en cambio la pérdida de sangre si algún vaso importante queda abierto. La menstruación no constituye una contraindicación.

Dosis. — Como profiláctica, se la emplea siempre que el *tiempo de coagulación sea inferior a 3 minutos o cuando disminuya en 1 minuto del valor comprobado en el preoperatorio.*

En general los autores que más han estudiado este asunto, prefieren administrarla por vía endovenosa, en dosis de 50 miligramos, con intervalos de 6 a 8 horas. Otras veces se prefiere agregar una cuarta dosis también de 50 miligramos. Estas dosis pueden prolongarse durante 8 a 10 días y aún más en caso de que se trate de enfermos con síntomas sospechosos de embolia o en los que presenten condiciones predisponentes para la misma. Conviene esperar siempre, que hayan transcurrido cuatro horas después de la operación y si después de este tiempo no se presentan signos de hemorragia ni de shock, puede iniciars el tratamiento con Heparina.

El estudio del tiempo de coagulación revela que las dosis suficientes en el preoperatorio, no producen los mismos efectos después de la intervención, sobre todo si después de ésta se produjo un shock. Esto explicaría el aumento de las trombosis en los pacientes que han sufrido operaciones graves y obliga, en consecuencia, a aumentar las dosis.

Toxicidad. — La heparina perfectamente purificada no produce nunca reacciones anormales, pero si contiene pequeñas cantidades de proteína, puede dar lugar al shock anafiláctico, al reanudar su empleo después de un intervalo. Por ello se recomienda hacer una pequeña inyección desensibilizante previa, cuando se utilice en tal ocasión. Además, en cierta época, las preparaciones del comercio provocaban fenómenos tóxicos, pero nuevos métodos de extracción han permitido últimamente corregir estos inconvenientes y, desde entonces, el uso de esta substancia se extiende, abriendo vías insospechadas tanto en el tratamiento de diversas enfermedades del sistema circulatorio, como en la cirugía vascular.

PREVENCIÓN DE LA DESHIDRATACIÓN. *El factor deshidratación,* que como hemos visto influye tanto sobre la *viscosidad sanguínea,* debe ser corregido, manteniendo cuidadosamente el equilibrio humoral y evitando los purgantes preoperatorios, de acuerdo con las reglas expresadas en el capítulo pertinente. Estas medidas se extremarán en todos los pacientes que deban operarse después de vómitos repetidos o diarreas o que han estado sometidos a prolongado ayuno. También hay que tenerlas en cuenta en el postoperatorio de las operaciones más sencillas, pues sabemos que casi siempre pueden producirse pérdidas líquidas de importancia insospechada, por diversas causas.

En los enfermos con concentración sanguínea aumentada y con hipoproteinemia (disminución de la tasa de albúminas), no habrá que olvidar que, si bien las soluciones salinas y glucosadas pueden ser de eficaz ayuda, el medio más adecuado para el tratamiento de dicha perturbación, es la transfusión de plasma sanguíneo.

ESTÍMULO DE LA CIRCULACIÓN. *El retardo del flujo venoso* debe ser corregido tratando sus causas. Por lo tanto, se buscará favorecer la circulación de la mitad inferior del cuerpo elevando los miembros inferiores (posición de Trendelenburg), lo que es de especial importancia en los anémicos, cardíacos y trombóticos previos (enfermos que han tenido trombosis anteriormente). Si bien con esta medida se mejora la circulación de los miembros inferiores, no basta para las venas profundas pelvianas, que serán influídas favorablemente por *los cambios de posición del operado,* y evitando el decúbito dorsal y la posición de Fowler por períodos prolongados, por lo menos durante los primeros 5 días (Wichmann). Esta movilización es especialmente importante en los cardíacos, siempre que no estén descompensados. Además, se evacuará el intestino para evitar el estancamiento venoso que acompaña la constipación.

El ejercicio sistemático de los miembros inferiores debe ser hecho varias veces en el día y bajo la vigilancia de una enfermera experimentada, que obligue a mover repetidas veces y sucesivamente cada una de las

articulaciones. El ejercicio pasivo y el masaje no tienen ni lejanamente el efecto de los movimientos activos, ya que en estos últimos la contracción muscular interviene eficazmente en la expresión de las venas profundas. *El uso de vendajes apretados debe ser prohibido* y se tratará, además, de *suprimir los factores permanentes de hiperpresión abdominal,* como ser los gases (sondaje intestinal), tos, vómitos, etc.

Hemos tratado anteriormente sobre la influencia favorabilísima del levantamiento precoz, que puede practicarse paulatinamente, después de las 24 horas de la operación, por períodos de 15 ó 30 minutos, empezando por la posición de pie y sentado en un sillón y terminando, al tercer día, por los primeros pasos en la habitación. Todo esto, naturalmente, de acuerdo con las reacciones individuales de cada paciente y siempre teniendo en cuenta que, *a la menor sospecha de trombosis o embolia, deberá suspenderse la movilización, sustituyéndola por el reposo absoluto en posición de Trendelenburg.*

Los cardíacos serán sometidos al tratamiento adecuado: las lesiones varicosas preexistentes, exigirán el uso de un vendaje elástico permanente, que evitará el éstasis sanguíneo a su nivel.

Si se acepta la teoría de Havlicek respecto a la *influencia aceleradora de las anastomosis arterio-venosas,* habrá que preservar su acción, evitando el uso de substancias que las cierran, como ser: éter, cloroformo y morfina. Además, este autor cree que se puede actuar sobre ellas mediante la *irradiación ultravioleta* del campo operatorio, que libraría substancias endógenas activas. También, en búsqueda de los factores capaces de acelerar la corriente sanguínea, se ha tratado de conseguirlo aumentando el metabolismo con la *administración de extracto tiroideo* (Deckerwein, Plummer, Rowntree, Shianoya, Walters, Johnson). Este procedimiento cuyos resultados favorables no han podido demostrarse, se abandona a favor de las substancias modificadoras del índice de coagulación.

PREVENCIÓN DE LAS LESIONES VASCULARES. *Las lesiones de las paredes vasculares* pueden evitarse ya durante la operación, flexionando las piernas en la posición de Trendelenburg, suprimiendo el traumatismo de los vasos epigástricos en las incisiones pararrectales, haciendo ligaduras sin tomar muchos tejidos, tratando de no atravesar las venas al ligar los paquetes vasculares (Hunt), dejando muñones muy cortos en las colaterales y no empleando el electrobisturí cerca de los grandes vasos. La delicadeza del manejo de las vísceras y la ausencia de todo traumatismo inútil, contribuirá eficazmente a estas medidas.

Pero también las *substancias tóxicas, de origen endógeno o microbiano* intervienen, como hemos visto, en forma activa: por lo tanto, se extremarán las precauciones cuando se operen procesos supurativos o

cuando aparezcan complicaciones infecciosas pulmonares, urinarias o de la herida. La profilaxis por aislamiento ha sido ensayada por algunos obstétricos, sin poderse decidir sobre su eficacia. En cuanto a las *toxinas de origen endógeno,* éstas se originan especialmente debido a la retención de las materias fecales, quedando con ello indicada la profilaxis conveniente. Las *lesiones químicas* deben también tenerse en cuenta cuando se ha empleado el gota a gota endovenoso, suspendiéndolo y poniendo en reposo el miembro, en cuanto aparezcan los signos característicos de una flebitis.

Koenig ha obtenido resultados en la prevención de la trombosis y de la embolia, administrando, en los 7 días que siguen a la operación 20 gotas de Sympathol al 10 %, 3 veces por día o, si la vía oral no es posible, 3 inyecciones subcutáneas de 1 cm.^{3}. Además, se hacen inhalaciones de anhidrido carbónico varias veces durante el día y se emplea el rodillo de Payr para hacer el masaje de las venas de la planta del pie, a las que este último autor da especial importancia como localización primitiva de la trombosis.

TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS.

El tratamiento de la trombosis constituye un problema difícil y complejo, pues los factores múltiples que intervienen en ella (pared vascular, contenido trombótico, estado físico-químico de la sangre, infección, etc.) exigen que se los considere particularmente, si se quiere tener éxito. Muchas de las medidas profilácticas son, como veremos, útiles también en el tratamiento de la enfermedad establecida y además existen medios, como la inmovilización, la elevación de los miembros inferiores y el calor, que son aceptados casi sin excepción por todos los autores, ya solos, ya como coadyuvantes de otras terapéuticas.

Es importante conocer el tipo de trombosis a tratar, pues el *predominio del factor infeccioso o la localización del trombo,* implican variantes importantes en la terapéutica.

TRATAMIENTO LOCAL.

FLEGMASIA ALBA DOLENS. — Dividiendo las trombosis como lo hiciéramos al principio, podemos decir que en la *flegmasia alba dolens,* constituída por la oclusión de los vasos profundos, debe facilitarse la circulación de retorno pelviana, con las medidas ya indicadas. El miembro afectado será elevado por encima del plano de la cama, en reposo absoluto, disponiéndolo sobre almohadas o en un lecho de Braun y teniendo especial cuidado de que el peso de las colchas no lleve al pie a la flexión plantar (equino). El *calor local,* en forma de horno de lámparas u horno de Bier, será muy favorable para aumentar la reabsorción del edema, que también

podrá acelerarse con la *compresión suave* obtenida con un vendaje elástico adhesivo (Elastoplast) que envuelva al miembro inferior desde los dedos hasta la raíz del muslo (Fischer, Jaeger).

Una vez que la infiltración tisular ha cedido lo suficiente como para permitir la movilización indolora del miembro, podrán empezarse ejercicios (1) que, después de algunos días, serán seguidos por los primeros pasos. Estos se harán siempre con el vendaje colocado, evitando la permanencia de pie sin marchar y cesando el ejercicio al menor dolor, hormigueo, cianosis local o aumento de diámetro del miembro. En esta forma, y paulatinamente, se recobrará la función del miembro.

TROMBOSIS SUPERFICIALES. — *Las trombosis superficiales* serán tratadas de igual manera, pero a ellas puede agregarse, con probabilidades de éxito, la *ligadura del vaso afectado* (en general la safena interna), a nivel de su desembocadura en el colector venoso. La ligadura de la safena será también útil para las tromboflebitis de la pierna, sobre todo en los varicosos, disminuyendo el éstasis por contrapresión de la columna líquida, mejorando la sintomatología y evitando la propagación de émbolos. No debe olvidarse que siempre existe la probabilidad de que, al efectuar la ligadura, se movilice un émbolo si se tratan los vasos con poca delicadeza.

TROMBOSIS PROFUNDAS. — *La trombosis profunda de la pierna,* tan peligrosa por sus consecuencias, es de muy difícil diagnóstico precoz y éste es la premisa indispensable para hacer un tratamiento eficaz. Una vez reconocida, éste consistirá en el prolongado reposo en cama, teniendo en cuenta que, aún a los 20 *días de la operación, puede desprenderse un émbolo mortal.* (Este reposo se llevará a cabo de acuerdo a las reglas indicadas por Puente en la página 582 del primer tomo de esta obra). A la absoluta inmovilidad, se agregarán todas las medidas recomendadas para la trombosis femoral e ilíaca y los métodos terapéuticos que veremos a continuación.

TRATAMIENTOS GENERALES. Aparte de estas medidas locales, se han preconizado muy diversos medicamentos destinados a modificar favorablemente el complejo proceso que origina la trombosis de una vena y la razón de ello reside en que, mientras no cese dicha trombosis, la vida del paciente se halla pendiente del peligro de la migración de un émbolo.

Los procedimientos destinados a *modificar la coagulación de la sangre,* han sido preconizados también en el tratamiento de la trombosis establecida. Así, Bancroft recomienda las inyecciones de *hiposulfito de sodio cuando haya un elemento flebítico, sin mucha temperatura, pero con do-*

(1) Véase en el 1er. tomo, Tratamiento de las flebitis, por el Prof. J. J. Puente, pág. 583.

lor o tumefacción, haciendo notar que el método sólo da resultado si se usa precozmente.

En igual forma, se usarán las inyecciones de *heparina* las que producen una franca disminución del edema, de los fenómenos dolorosos y de la duración de la enfermedad. Sus propiedades han sido ya estudiadas en páginas anteriores. Su dosificación es, en términos generales de 50 miligramos en inyección intravenosa, repetidas cuatro veces por día. Puede también emplearse agregada al suero gota a gota endovenoso (ver Capítulo XI).

También, buscando de alargar el tiempo de coagulación se han empleado las *sanguijuelas* (Lilinthal, Magnus, Chalier, Ochsner), colocando de 3 a 6 en la raíz del miembro enfermo y sacándolas antes que se despeguen espontáneamente. Las pequeñas heridas son restañadas con un trocito de algodón empapado con colodión oficinal, y se repite la aplicación dos o tres veces en las 24 horas (Spirito). Este método es también útil en el tratamiento de las tromboflebitis superficiales iniciales, teniendo cuidado de hacer la aplicación sólo en la raíz del miembro y no en el trayecto de la vena.

Hemos empleado, por consejo de Salvador Marino, las inyecciones endovenosas diarias de 10 cm.^{3} de *solución de citrato de sodio al 10 %,* obteniendo, en muchos casos, resultados favorables sobre el dolor y los fenómenos inflamatorios. El medicamento obraría modificando la viscosidad sanguínea.

Cuando el *factor infeccioso* predomina, convendrá influir directamente sobre él con la quimioterapia, la proteino y la coloidoterapia. Las sulfamidas son especialmente eficaces, dada la importancia que tienen las estreptococcias en estos procesos.

Otro tanto puede decirse de la *proteíno y la coloidoterapia* que, aumentando las defensas, pueden utilizarse ya solas, ya asociadas a las sulfamidas y que, además, actuarían favorablemente por la *dilatación vascular periférica que acompaña las elevaciones térmicas* resultantes de su inyección (Eveymeersch y Snoeck). En este sentido, se ha ensayado también el uso de la *iontoforesis con acetilbetametilcolina* (Murphy, Sokolov y Meyers), *las vacunas tifoideas* (Pitfield), etc.

Como medios físicos se recomiendan, además de la inmovilización y la elevación del miembro ya citadas, las *compresas de alcohol* o *acetato de aluminio, el aire caliente en todas sus formas y la radioterapia local* que, para Payr y Halban, abreviarían la duración del proceso y atenuarían el dolor.

INFILTRACIONES DEL SIMPÁTICO LUMBAR. — Lériche y su escuela creen que una gran parte de los fenómenos que acompañan a la tromboflebitis, como ser el edema, la cianosis, el dolor, los calambres, la impoten-

cia funcional, etc., se deben a los *reflejos que nacen a nivel de la pared venosa, en las terminaciones simpáticas irritadas por el proceso patológico.* Estos reflejos, que se traducirían en trastornos no solamente venosos, sino también arteriales, con espasmos vasculares, aumento de la presión venosa y de la filtración de líquido a los tejidos perivasales, anoxia del endotelio capilar y disminución del flujo linfático (Ochsner y De Bakey), deben ser tratados *seccionando el arco nervioso.* Para ello se empleará la *anestesia a nivel de los ganglios simpáticos lumbares, con lo que se obtendrían efectos benéficos* iguales a los observados en el tratamiento de las enfermedades arteriales. Así, el aumento de la circulación periférica traerá mayor temperatura local, reabsorción acelerada del edema por mayor flujo linfático (Monteiro), calma casi inmediata del dolor y franco acortamiento del curso de la enfermedad. Además, la supresión de la vasoconstricción y del dolor, evitando la excitación nerviosa centrípeta, productora de movimientos de fibras lisas, sería un excelente profiláctico de la embolia.

La infiltración del simpático lumbar se hace con la siguiente técnica:

Material necesario (todo esterilizado): 50 cm.^{3} de novocaína al 1 % (sin adrenalina), 1 jeringa de cristal de 10 cm.^{3}, 1 aguja delgada de 10 cm. de largo, 1 hisopo, tintura de iodo, guantes de goma.

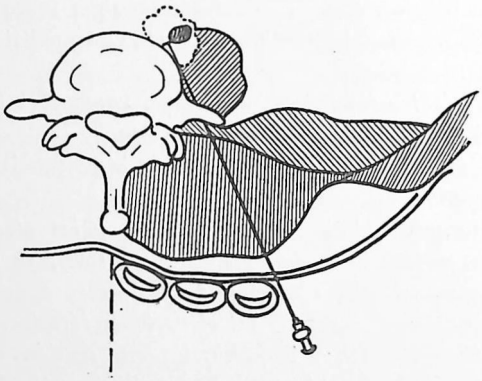


FIG. 9.

El procedimiento es sencillo: el paciente es colocado en decúbito lateral, mientras un ayudante sostiene el miembro afectado, con todo cuidado de no hacer movimientos bruscos. Se desinfecta con iodo la región lumbar y, calzados los guantes esterilizados, se hacen tres habones anestésicos a nivel de las *apófisis espinosas de las II, III y IV lumbares, a tres traveses de dedo por fuera de la línea media.* En ellos se introduce la aguja de 10 cm., dirigiéndola hacia la línea media. Con frecuencia se choca con la apófisis transversa a los 3 ó 4 cm. de profundidad, por lo cual hay que retirar la aguja y hacer la introducción un poco

más arriba o por debajo de ella. A los 7 u 8 cm. se chocará con el cuerpo vertebral, en su cara lateral. Se retira un poco la aguja y se repite la introducción tratando de lateralizarse un poco más, inclinando el pabellón ligeramente hacia adentro. En esta forma se puede avanzar todavía dos centímetros más, con lo cual la punta de la aguja quedará colocada exactamente a nivel de la parte más anterior de la cara lateral del cuerpo de la vértebra, sitio donde se apoya la cadena lumbar (fig. 8). Entonces se practica la inyección de 10 cm.^{3} de solución de novocaína, la cual alcanza por difusión al ganglio. Es necesario repetir la inyección a nivel de tres vértebras, para tener la seguridad de infiltrar por lo menos dos ganglios, y más si se tiene en cuenta que el segundo ganglio, el más voluminoso, no siempre se encuentra a la altura de la II lumbar.

Los errores posibles son la introducción de la aguja en un vaso o en un fondo de saco dural, y son fácilmente subsanables si se ha tenido la precaución de comenzar la inyección con la aguja sola. El efecto de la inyección correcta se hace sentir a los pocos minutos con una agradable sensación de calor en todo el miembro, que se prolonga durante 1 ó 2 horas.

EMBOLIA

NOCIONES CLÍNICAS.

La trombosis venosa postoperatoria implica, como dijéramos más arriba, el *peligro permanente de una ruptura del trombo y de su migración como émbolo en el torrente sanguíneo.* Es ésta la causa de numerosas muertes súbitas, que acontecen después de operaciones aparentemente sencillas y sin complicaciones, y también de fenómenos embólicos menos importantes, pero siempre capaces de hacer peligrar la vida del enfermo.

El origen de los émbolos se halla con gran frecuencia en las trombosis de las *venas profundas de la pierna, de la femoral y de las venas pelvianas,* y la tendencia del émbolo es migrar hacia la *arteria pulmonar,* alojándose en ella o en algunas de sus ramificaciones, con preferencia en la rama derecha. Pero, además, pueden observarse émbolos que pasan más allá y obstruyen las coronarias, las arterias cerebrales, las arterias de los miembros, etc., con las consecuencias que pueden preverse.

De todos ellos, el más común es el de la arteria pulmonar, que puede ser muy grande, obstruyendo el tronco o sus ramas y provocando la muerte inmediata del paciente, o puede ser más pequeño, ocasionando lesiones circunscriptas del parénquima. En el primer caso, el enfermo acusa ansiedad súbita, sed de aire, disnea intensísima y fallece en pocos instantes. Si el émbolo no es tan importante, los fenómenos pueden durar más tiempo, presentándose cianosis, insuficiencia cardíaca con trastornos del ritmo, aceleración del pulso, descenso de la presión, disnea y muerte después de algunas horas. Finalmente, los pequeños émbolos se traducen por puntada de costado, cianosis, expectoración hemoptoica, disnea y los signos clínicos de una hepatización del lóbulo afectado.

Pero algunas veces se ha comprobado, en la autopsia, que el émbolo ocasionante de la muerte del paciente no ocupaba ninguna rama importante de la pulmonar, ni explicaba por su tamaño la gravedad de los síntomas observados; había que aceptar otro mecanismo como causa de efectos tan desproporcionados. Estos fenómenos se explicarían por el *efecto irritativo del émbolo en las paredes vasculares y la producción de reflejos presores y vasoconstrictores de origen neurovegetativo,* capaces de perturbar seriamente no sólo la circulación de la región pulmonar vecina, sino también la del propio músculo cardíaco, por espasmo de las coronarias. Esto daría también la explicación de la similitud sintomatológica que existe con frecuencia entre la *embolia pulmonar y el infarto del miocardio postoperatorio* (Master, Dack y Jaffe).

TRATAMIENTO.

La terapéutica de la embolia postoperatoria es, como puede suponerse por lo dicho más arriba, una terapéutica de oportunidad y que exige el estar prevenido, teniendo a mano todo lo necesario para actuar eficazmente, sobre todo si el tipo de operación o de enfermo permiten esperar tal eventualidad. Salvo en los raros casos en que el diagnóstico de una trombosis ha dejado prever la complicación, nada hace sospechar la presencia de una trombosis profunda: se ha observado en días anteriores pulso acelerado, pequeñas temperaturas, a veces algún edema de maleolo: súbitamente, aparece el cuadro dramático, obligando a intervenir de urgencia y en un paciente en que, a menudo, los minutos están contados.

Hasta hace pocos años, la única terapéutica posible en la embolia pulmonar grave era la *operación inmediata, con embolectomía.* Esta intervención, preconizada por Trendelenburg, exigía un cirujano de primera categoría acompañado por ayudantes experimentados y dotados de una perfecta organización, para poder ejecutar con éxito un procedimiento de por sí difícil y agravado por la falta de tiempo. Por lo tanto, los resultados favorables eran extremadamente raros.

En 1933 aparecen las primeras publicaciones de Denk, el cual hace conocer su tratamiento médico de la embolia postoperatoria, en todas sus formas, basado en la *acción espasmolítica de la papaverina sobre las fibras lisas.* Desde entonces son muchos los éxitos que se han conseguido con el empleo sistemático de esta substancia, la cual permite no solamente solucionar el espasmo vascular existente a nivel del émbolo, sino que también influye favorablemente sobre el resto de los territorios que sufren la influencia refleja de la lesión. Así, a poco de practicada la inyección de papaverina, desaparece la sensación de angustia, disminuye la frecuencia del pulso, se calma la respiración y el cuadro clínico mejora, siempre que el tamaño del émbolo no sea tan grande como para obstruir completamente

la arteria o sus ramas principales, en cuyo caso no queda más remedio que recurrir, si hay tiempo, a la operación. Puede emplearse el producto comercial Eupaverina.

La dosificación de la Eupaverina se hace en la forma siguiente (Jaenicke-Rossles): diagnosticado el ataque, se inyectan inmediatamente de 2 a 6 cm.^{3} de Eupaverina por vía endovenosa (0,06 a 0,18 g. de la droga) y, al mismo tiempo, 1 cm.^{3} de Dilaudid, morfina, Pantopón o Novalgina, por vía intramuscular o endovenosa, con el objeto de calmar la excitabilidad nerviosa y la respiración, tranquilizando al paciente. A las 2 a 4 horas, se repiten 1 ó 2 ampollas de Eupaverina por vía intramuscular o endovenosa, continuando las inyecciones a intervalos regulares hasta que desaparezcan los síntomas (regularización del pulso y de la respiración). La repetición de las inyecciones es necesaria porque la acción de la Eupaverina dura sólo dos o tres horas (Denk). Se agregará a esto el oxígeno, para calmar la disnea, y en caso de colapso periférico, los analépticos vasculares.

También, buscando la anulación del espasmo vascular, se puede actuar sobre el arco reflejo mediante la *novocainización del simpático cervical y particularmente del ganglio estrellado* (1). Este procedimiento proporciona resultados comparables a los del anterior; tiene el inconveniente de que su ejecución no es tan sencilla como para permitir la repetición cada vez que lo exija la fugacidad del efecto de la novocaína.

En resumen: el tratamiento de la embolia pulmonar grave exige el *diagnóstico inmediato y la posibilidad de actuar instantáneamente con la terapéutica eficaz*, lo que se consigue teniendo siempre a mano los medicamentos y los elementos de inyección. Sólo así podrán tenerse probabilidades de éxito en esta grave complicación.

PROFILAXIS.

En cuanto a la profilaxis ya hemos indicado, en los parágrafos correspondientes al tratamiento de la trombosis, cuáles son las medidas convenientes para evitar la movilización de émbolos: reposo de los vasos trombosados durante el tiempo suficiente, vendajes compresivos, etc. Además, se ha tratado de evitar la ruptura del trombo aumentando la resistencia del coágulo y Bier recomienda para ello la inyección cotidiana de *1 cm.^{3} de solución de cloruro de calcio al 0,01 %*. Estas dosis homeopáticas son practicadas a título preventivo, durante 8 días, en todo operado o herido cuyas lesiones se hallen por debajo del esternón, y durante 14 días en cuanto se compruebe el menor signo de trombosis o de embolia pulmonar. Las estadísticas alemanas son favorables para este método, que puede ensayarse de todos modos, si se tiene en cuenta su sencillez e inocuidad.

(1) Véase en el 1er. tomo, Anestesia del ganglio estrellado y de los ganglios torácicos superiores, por A. R. Albanese, pág. 392.

Capítulo X

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

por el Dr. Héctor Marino

DILATACION AGUDA DE ESTOMAGO

CARACTERES SEMIOLÓGICOS.

La dilatación aguda de estómago se caracteriza clínicamente por *el aumento rápido del tamaño de la víscera, que puede alcanzar límites insospechados, ocupando todo el abdomen.* Este hecho primordial se acompaña con *distensión abdominal, meteorismo, regurgitaciones, eructos, hipo* y luego *vómitos;* si se prolonga la situación, *el pulso se hace más rápido y la presión arterial desciende,* la *deshidratación de los tegumentos y mucosas* se acentúa cada vez más y la cantidad de orina disminuye proporcionalmente.

Los vómitos son, al principio, fáciles, pero luego se hacen más raros, apareciendo sólo por regurgitación. Tienen el aspecto de un líquido pardo verdoso o francamente oscuro, casi inodoro, o de olor *sui generis,* de reacción neutra o alcalina, y contienen, a veces, pequeños coágulos de sangre digerida. Además existe, como dijimos, *gran cantidad de gases,* que se revelan por las regurgitaciones y eructos.

Finalmente, los exámenes de laboratorio muestran *aumento de la concentración sanguínea, hipocloremia, reserva alcalina alta, nitrógeno no proteico elevado y orina muy concentrada.*

El paciente, sediento e inquieto, ve aumentar poco a poco el meteorismo y los vómitos, mientras que sus facciones se afilan, los ojos se hunden en las órbitas y las extremidades cianóticas se van enfriando, hasta que llega el colapso y la muerte, siempre que no se haya intervenido a tiempo con la terapéutica adecuada.

Pero no siempre es el cuadro tan grave y tan rápido. Existen formas leves, observadas corrientemente después de intervenciones quirúrgicas, especialmente en abdomen superior, y en las cuales el paciente, ya dentro de las primeras horas del postoperatorio, acusa sensación de opresión, inquietud, distensión abdominal, regurgitaciones y palpitaciones, y finalmente, con ruidosos eructos, vacía parcialmente los gases acumulados, consiguiendo cierto alivio. De todos modos, esta

forma leve debe ser tenida en cuenta y corregida a tiempo, pues *precede muchas veces a formas más graves, cuyas consecuencias hemos considerado más arriba.*

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

En lo que respecta a la etiología, puede decirse que este cuadro se observa con más frecuencia después de operaciones abdominales, especialmente en estómago y vías biliares, pero también las intervenciones ginecológicas u obstétricas pueden complicarse con él, así como una serie de procesos extraabdominales como ser: los grandes traumatismos, las narcosis prolongadas (Payr), los cateterismos y cálculos ureterales, los golpes sobre el abdomen, las desviaciones de la columna (especialmente lordosis acentuada), la ablación de corsets enyesados, los excesos alimenticios, la extrema emaciación provocada por hambre o incorrecciones en la dieta o por enfermedades graves, las operaciones torácicas (toracoplastías), la parálisis diafragmática (frenicectomía), etc.

En cuanto a la *patogenia,* las opiniones de los autores se hallan divididas. Nosotros aceptamos, como la más probable, la teoría expuesta por Dragstedt, que hace intervenir primitivamente una *dilatación gástrica de origen reflejo,* seguida luego de *alteraciones oclusivas,* provocadas por el *aumento del tamaño de la víscera.* La dilatación gástrica refleja se vería originada por la acción de los esplácnicos que contraen los esfínteres e inhiben la actividad muscular lisa, iniciando un círculo vicioso; lentamente el saco gástrico se va distendiendo debido, al principio, a la acumulación de gases provenientes de la ingestión de aire por el enfermo. El aumento de tensión trae consigo el cierre paulatino del compás aórtico-mesentérico, con obstrucción del intestino a su nivel y, además, compresión duodenal. Como resultado se tiene un estado de oclusión incompleta que, si bien no bastaría en situación normal para crear condiciones patológicas, es suficiente para ello en el operado, en quien existe una paresia o parálisis muscular sobreagregada, que favorece el retardo o detención del tránsito intestinal. En esta situación se produce un verdadero *ileus por obstrucción alta* y los líquidos, producidos por la parte del canal digestivo de más alta actividad secretoria, se estancan y acumulan rápidamente. Estos líquidos representan diariamente cantidades enormes, pues sólo la mucosa gástrica segrega más de 3000 $cm.^3$ y a ellos pueden agregarse de 1000 a 1500 $cm.^3$ de secreción pancreática y de 500 a 1000 $cm.^3$ de secreción biliar.

Hay que agregar a esto que la absorción de determinadas toxinas, originadas en la luz intestinal, parece aumentar aún más la secreción y, por ende, las cantidades retenidas.

La absorción es sumamente reducida, quizás nula y, debido a ello, estas secreciones pueden considerarse perdidas para el organismo, lo que representa una *rápida e importante expoliación de agua y de sales,* especialmente de *cloruro de sodio.* Es ésta la causa de casi todos los síntomas generales graves, pues experi-

mental y clínicamente se ha probado que, si se mantiene el balance líquido, se consigue prolongar la vida y mejorar el estado general en forma notable. Por lo tanto, la situación corresponde a *una oclusión alta de causas muy distintas a las habituales, aunque son iguales sus efectos,* siendo necesario tener siempre presente esta complicación, para evitarla o corregirla en tiempo útil.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

La *profilaxis* de la dilatación aguda de estómago se practica ya durante la intervención, evitando los reflejos vísceros-sensitivos provocados por la tracción brusca de las vísceras y de los mesos.

Pero, si a pesar de esto, se presentan los síntomas leves, descriptos más arriba, se tratará de aliviar al paciente enseguida, *facilitando la evacuación de los gases que dilatan el estómago.* La mejor manera de lograrlo consiste en la colocación de una sonda de Faucher, por la cual rápidamente se eliminan los gases acumulados, con el consiguientes alivio del enfermo. Cuando la depresión motora gástrica no cese con esta simple medida puede agregarse, como veremos más adelante, *el lavaje de estómago,* que obrará excitando el peristaltismo autónomo de la pared estomacal y eliminando cualquier cantidad de líquido que se comience a acumular.

Además, *se evitará la deglución de aire,* tan común en los recién operados, con el sencillo artificio de mantener las arcadas dentarias ligeramente separadas mediante un pequeño trozo de corcho, fijado con un hilo para evitar su ingestión por distracción o durante el sueño. También se tratará de *excitar los movimientos peristálticos* con inyecciones de cloruro de sodio hipertónico, en la forma que veremos más adelante y, además, se evitará el factor mecánico colocando al paciente en posición de Trendelenburg, de manera que el balón gástrico no presione sobre el duodeno y no ejerza tracción en los mesos.

Si la dilatación aguda de estómago adquiere caracteres graves, debe procederse sin más trámite a la *evacuación del líquido de retención y al lavado de estómago,* seguido por la colocación de *un sistema de evacuación permanente por aspiración,* mientras dura la complicación. Además, hay que recordar que los *líquidos retenidos y evacuados deben ser sustituidos rigurosamente,* tanto en lo referente al agua como a las sales pues, de lo contrario, la deshidratación y el descenso de la cloremia conducirán a la muerte del enfermo.

El lavaje de estómago repetido varias veces, puede proporcionar éxitos notables si la situación no se prolonga demasiado pues, de lo contrario, conviene recurrir a la *evacuación por sondaje permanente,* cuya técnica describimos en el capítulo dedicado al tratamiento del ileus post-

operatorio. Además, se mantendrá la posición de Trendelenburg cambiando al enfermo, por períodos, del decúbito dorsal al decúbito lateral derecho. En algunos casos, hemos conseguido efectos beneficiosos del decúbito ventral, pero este es difícilmente soportado por los operados abdominales.

La *deshidratación* y *desmineralización* serán corregidas de acuerdo a las reglas preconizadas en el capítulo sobre el balance de los líquidos y de las sales que repetiremos para el caso particular del íleus, recordando que *éste no es más que una de las tantas formas de oclusión*. En este caso particular, la pérdida de cloruros es especialmente alta y la tendencia del desequilibrio iónico hacia la alcalosis será corregida por el ión cloro. Por lo tanto, *la verificación de la cloremia* tiene especial importancia y debe ser repetida hasta alcanzar el nivel normal.

Los resultados del tratamiento son casi siempre excelentes, sobre todo si se procede precozmente, haciendo el diagnóstico preciso en cuanto aparecen los primeros síntomas (vómitos, eructos, distensión) y si se tiene el concepto de que el lavaje de estómago, practicado correctamente, puede ser efectuado en el postoperatorio inmediato de cualquier operado, aún con suturas gástricas. Sus contraindicaciones, muy limitadas, están dadas sólo por el *shock, la insuficiencia circulatoria grave y la caquexia.*

ILEUS POSTOPERATORIO

NOCIONES GENERALES.

En un capítulo precedente hemos considerado el tratamiento de la distensión abdominal y de los gases intestinales, que representan una forma muy atenuada y, pudiera decirse, previa a la aparición del ileus postoperatorio. Este, con sus graves manifestaciones, sucede a los síntomas que acompañan a tantas operaciones abdominales o puede deberse a causas distintas. Ellas son, con frecuencia, inflamatorias y en este caso el ileus es la manifestación de una peritonitis postoperatoria, mereciendo ser considerado particularmente, en el capítulo dedicado al tema. Pero hay otra cantidad de casos en que no se puede encontrar ninguna influencia inflamatoria en la etiología de este cuadro clínico, debiéndose aceptar otros factores, que estudiaremos a continuación.

Así, experiencias clásicas de Murphy y Cannon indican que la *traumatización de las asas intestinales*, durante las operaciones intraabdominales, es seguida de *fenómenos paralíticos capaces de provocar la detención del curso del contenido digestivo*. Además, estos mismos experimentadores señalaron la influencia, en igual sentido, de la *narcosis*. Pero también existen otros factores que actúan en tal forma, como ser la *desecación de la serosa, las tracciones de los mesos y la exteriorización de la masa visceral*. Sin embargo, no siempre es indispensable la aper-

tura de la cavidad abdominal para que aparezca el ileus paralítico; con frecuencia éste responde a *factores extrínsecos que actúan por vía refleja,* a través de los plexos neurovegetativos que inervan al intestino. Ello explica esta complicación después de *grandes traumas sobre el abdomen, de cólicos renales, biliares, de torsiones o traumas del testículo, de estrangulaciones de epiplón,* etc. Finalmente, ya hemos hecho notar que la parálisis de las fibras lisas, correspondientes a la pared intestinal, puede ser uno de los tantos síntomas que acompañan a la *enfermedad postoperatoria,* respondiendo entonces a sus causas y a la terapéutica adecuada.

Patogenia. — Dada la complejidad etiológica, hay que presuponer que son múltiples las causas del íleus y, por lo mismo, las opiniones de los autores se hallan divididas, aunque predominan las que lo atribuyen a una *perturbación de la circulación intestinal* (Murphy y Brooks, Dragstedt y Lang, etc.). Sin embargo este factor, de suma importancia en el íleus paralítico que sigue a las oclusiones intestinales, nos parece que, en el íleus postoperatorio simple, debe ceder el paso a la influencia de *reflejos inhibidores de tipo neurovegetativo* (Wagner, Mayo, Bartlett), a la *presencia en la sangre de substancias de acción depresora y a la carencia de otras, como el cloruro de sodio, necesarias para la activación del músculo liso* (Hughson, Scarff, Orr, etc.).

SINTOMATOLOGÍA.

El íleus postoperatorio tiene un trípode sintomatológico bien conocido: *la distensión, los vómitos y la ausencia de expulsión de gases y materias fecales.*

La distensión. — Provocada por la presencia de gran cantidad de gases en la luz intestinal, ha sido ya estudiada previamente, y adquiere aquí caracteres particularmente graves por su importancia, pues se acompaña con elevación del diafragma, con trastornos cardíacos (extrasístoles), respiratorios (disnea), con ansiedad, etc. Estos gases, de acuerdo con los estudios de Mc Iver y sus colaboradores, tienen una constitución parecida a la del aire y, por lo tanto, provendrían en gran parte del aire ingerido por el enfermo; además, el mismo autor hace notar que la distensión de las paredes intestinales trae consigo una alteración de los procesos de absorción, que permite la acumulación y aún la difusión de gases disueltos en la sangre (nitrógeno y anhídrido carbónico), dentro de la luz intestinal. Por otra parte, la acción del jugo gástrico sobre las sales contenidas en la secreción duodeno-pancreática (Bunge), la descomposición de los hidratos de carbono y, especialmente, la actividad de los microbios de la putrefacción y fermentación, da lugar a grandes cantidades de gases que normalmente pasan en parte al torrente sanguíneo y se eliminan por los pulmones, mientras que el resto lo hace por las vías naturales. En este caso, estando suspendida la motilidad y absorción digestivas, quedan absolutamente detenidos en la luz intestinal.

Los vómitos. — Como explicamos en el capítulo sobre dilatación aguda de estómago, la enorme cantidad de líquidos segregados por la mucosa digestiva y

las glándulas anexas, sumada a aquellos que comprende la dieta alimenticia, son absorbidos en su mayoría por el intestino normal. En caso de íleus, la alteración compleja del sistema vásculo-nervioso y del músculo suprimen tan completamente la absorción que dichos líquidos pueden considerarse prácticamente perdidos para el organismo y, acumulándose lentamente, refluyen hacia el estómago y son finalmente vomitados, por un resto de actividad de la pared gástrica o por rebalsamiento. Dichos líquidos, de caracteres particulares (pardo-oscuros, verdosos, malolientes, a veces con restos de coágulos sanguíneos) contienen, además de agua, grandes cantidades de sales y especialmente de cloruro de sodio, que explica en parte la desmineralización intensa del enfermo. Como consecuencia, el funcionamiento renal se hace con extrema dificultad y la orina, altamente concentrada, disminuye notablemente.

La supresión de la evacuación de materias fecales y gases. — Es ella corolario obligado de los síntomas anteriores, pues la ausencia generalizada de actividad motora trae consigo la desaparición de las materias fecales propiamente dichas y la suspensión de la emisión de gases, que permanecen en las partes más altas del canal digestivo.

Estos tres síntomas principales tienen, como veremos, especial importancia en la institución del tratamiento adecuado y por ello su patogenia debe ser bien comprendida. Pero existen síntomas complementarios que no pueden ser olvidados: *la ausencia de dolor,* muy diferente de las molestias de la "crisis de los gases" y el *completo silencio abdominal,* sin ruídos auscultatorios ni borborigmos. Por otra parte, la prolongación de esta complicación trae las manifestaciones y consecuencias de la *profunda intoxicación, de la extrema deshidratación y de la desmineralización acentuada.*

Los *hallazgos de laboratorio* corresponden a los del examen clínico y así, se observa *aumento de concentración sanguínea, elevación del nitrógeno no proteico, hipocloremia, ascenso de la reserva alcalina y orina extremadamente concentrada.*

DIAGNÓSTICO. — Con estos datos, el diagnóstico puede establecerse con relativa facilidad y, conociendo las causas, proceder al tratamiento activa y eficazmente. Pero es necesario tener muy en cuenta que, como anotáramos al principio del capítulo, *el íleus paralítico puede ser una manifestación de una inflamación de la serosa peritoneal,* actuando ella, de acuerdo con la ley de Stokes, como causa inhibidora de la musculatura lisa del intestino. Por lo tanto, debe descartarse cuidadosamente la existencia de este tipo de complicación, antes de clasificar la situación como íleus postoperatorio simple, pues de lo contrario se corre el peligro de retardar u omitir medidas quirúrgicas indispensables para la salvación del enfermo. El cuidadoso examen clínico, la observación de la temperatura (normal o subnormal en el íleus paralítico), del pulso, del cuadro hemático, etc., ayudarán a distinguir ambas entidades que, al principio, se inician en forma absolutamente semejante y tanto que muchos autores piensan que, con frecuencia si no siempre,

el íleus paralítico simple no es más que la manifestación de una infección atenuada de la serosa.

PROFILAXIS.

La prevención del íleus paralítico postoperatorio debe hacerse basándose en las consideraciones etiopatogénicas formuladas al principio del capítulo. Por lo tanto, ya en el preoperatorio *se evitarán los purgantes y enemas irritantes,* que agravan el desequilibrio de líquidos y sales que aparece inevitablemente en el postoperatorio.

La *elección de la anestesia* es también importante pues la anestesia general, con éter o cloroformo, parece ser causa de reflejos inhibidores, comprobados experimentalmente (Payr) mientras que la anestesia raquídea, o la esplácnica, son las que menos dan lugar a esta complicación (Moynihan, Pauchet). En tal sentido, y buscando la supresión de reflejos nocivos durante la intervención, algunos autores aconsejan, cuando se opera con anestesia general, el agregar alguna forma de anestesia periférica destinada a interrumpir la conducción neurovegetativa. Esto es especialmente interesante en las intervenciones sobre órganos abdominales, justificando la infiltración de los mesos o plexos viscerales con novocaína.

La técnica operatoria es también muy importante, pues la delicadeza en el manejo de los órganos, el evitar tracciones excesivas sobre los mesos y el tomar medidas contra la desecación y enfriamiento del contenido abdominal, contribuye eficazmente a la profilaxis del íleus.

Del punto de vista farmacológico, se preconiza el uso de drogas destinadas a excitar la motilidad intestinal, administrándolas antes, durante y después de la operación; su empleo preventivo es aconsejable, toda vez que se lleven a cabo intervenciones abdominales en que se tema la aparición del íleus y algunos llegan a imponer su uso de manera rutinaria, notando franca mejoría de las molestias postoperatorias. A continuación describimos la manera de utilizar, en esta indicación, las substancias que, por su eficacia e inocuidad, reunen la aceptación de la mayoría de los autores que se han ocupado del asunto y nos han satisfecho más en la práctica personal.

LOS DERIVADOS HIPOFISIARIOS. — Entre los productos extraídos del lóbulo posterior de la hipófisis, se encuentran elementos que combinan principios hipertensores, antidiuréticos y activadores de la fibra lisa intestinal con principios oxitócicos, que actúan inhibiendo parcialmente el efecto de los primeros. Por lo tanto, su empleo no podía ser eficaz y seguro en el íleus hasta que se consiguió separar de los otros principios la substancia capaz de influenciar directa y preferentemente la musculatura intestinal. Esto fué llevado a cabo por Kamm, el cual obtuvo una

hormona, *libre de acción occitócica y de proteínas inertes*, a la que dió el nombre de *Pitressin* y que se presenta en el comercio en forma standardizada, en solución acuosa conteniendo 20 unidades hipertensivas por centímetro cúbico. Su empleo en la prevención del íleus paralítico postoperatorio ha sido preconizado por Potter y Sterling que suponen que, si se provoca una hipertonía del intestino delgado durante el preoperatorio, y se la mantiene durante un tiempo suficiente después de la operación, se podrá disminuir en mucho el porcentaje de casos afectados por esta complicación. Por otra parte, Bargen y Guthrie, de acuerdo con sus comprobaciones experimentales, creen que esta substancia es el *más activo estimulante del intestino delgado y grueso y que su acción, constante y regular, se expresa con aumento de la motilidad y escaso efecto sobre el tono.*

Dosificación. — La técnica utilizada por Potter es la siguiente: en los pacientes por arriba de 12 años practica las inyecciones utilizando la solución de 20 unidades hipertensivas por centímetro cúbico, teniendo en cuenta de que existe en el comercio también una solución que contiene sólo 10 unidades por centímetro cúbico. La inyección debe ser intramuscular, ejecutada con aguja larga y controlando al personal, pues los autores hacen observar que las enfermeras tienen tendencia a hacer inyecciones demasiado superficiales, con el peligro de introducir el líquido en una vena.

Momento y frecuencia de las inyecciones. — Potter y Sterling aconsejan efectuarlas ya cuando el paciente es colocado sobre la mesa de operaciones, sea la anestesia local o general. Como la anestesia raquídea se acompaña, de por sí, de hipertonía intestinal, puede esperarse, para hacer la inyección, el momento en que ésta empiece a decrecer conjuntamente con la anestesia. La acción de la inyección es rápida (de los 3 a 5 minutos) y disminuye gradualmente en 45 a 90 minutos. Las inyecciones se repiten cada 4 horas, hasta 8 ó 12 veces en los casos sin complicaciones y, si hay peritonitis, neumonía, etc., el intervalo baja a 2 horas, prolongándose el tratamiento durante todo el período.

Acción sobre el intestino delgado. — Las observaciones clínicas demuestran que a los pocos minutos de la inyección, con intestino no distendido, se producen contracciones generales o segmentarias, sin llegar a actividad demasiado violenta. En cambio, cuando la distensión está declarada, la acción es rápida y violenta, con contracciones sostenidas, que pueden ser peligrosas si la paresia y el meteorismo son grandes y el proceso tiene algún tiempo de evolución.

Como fenómenos agregados conviene hacer notar que, en algunos pacientes, se observa empalidecimiento provocado por la contracción de los pequeños vasos de la piel; otros vomitan o tienen calambres abdominales, después de cada inyección. Potter no da importancia a estos fenómenos, pero anota la posibilidad de verdaderos estados de shock. Unos, de tipo anafiláctico, siguen a cada inyección

del producto y se caracterizan por hipotensión, palidez, sudores y pulso pequeño, durante 20 a 30 minutos. Otros, más comunes, consisten en palidez extrema, hipotensión y pulso frecuente, siendo atribuídos por Potter y Sterling a la inyección endovenosa e insistiendo, por ello, que al inyectar la aguja penetre con seguridad en el músculo. El tratamiento de la complicación consiste en la inyección intramuscular de una ampolla de adrenalina.

PROSTIGMINE. — Es un producto sintético, de constitución química parecida a la fisostigmina, pero sin sus efectos tóxicos sobre el funcionamiento cardíaco y la presión sanguínea. Se presenta en ampollas de solución al ½ ‰, de 1 cm.^{3} y que, por lo tanto, contienen medio miligramo de substancia activa. Su acción, inyectada a la dosis de 1 cm.^{3}, se manifiesta a los 20 ó 30 minutos, con aumento del peristaltismo intestinal. Para prevenir el íleus postoperatorio se utilizan dosis más pequeñas, repetidas varias veces.

Así, Hendler aconseja inyectar media ampolla cada seis horas, durante las 24 horas anteriores y las 48 posteriores a la operación. Rankin, Baker, Sailer, Levis, etc., lo dan inmediatamente después de la operación o a las pocas horas, mientras que otros esperan hasta el segundo o tercer día. Bardenheuer, Beck, Schofer, etc., inyectan ½-1 ampolla de Prostigmine al día siguiente de la operación, repitiendo la inyección al segundo día si fuere necesario. El resultado es la desaparición del malestar y de la distensión y la emisión de gases y de heces, la que es facilitada haciendo un pequeño enema de 150 a 200 cm.^{3} de glicerina al 10 %, a los 30 minutos de la inyección, o sea cuando la excitación del peristaltismo es más intensa.

ACCIÓN DE LA MORFINA. — Durante muchos años se pensó que los derivados del opio contribuían a la aparición de la distensión abdominal postoperatoria pero, como bien lo hace notar Cutting, corresponde esa época a un período en que la técnica quirúrgica no tenía en cuenta la delicadeza en las maniobras, las anestesias generales eran largas y trabajosas, los cuidados postoperatorios carecían de la perfección actual. Por ello, intervenían causas múltiples para hacer muy común esta complicación y la necesidad de recurrir a hipnóticos y calmantes, acentuada por los defectos técnicos y las consecuentes molestias que sufría el enfermo, hizo incriminar injustamente a la morfina como causante del íleus.

Los trabajos experimentales de Magnus (1906-1908) demostraron que la morfina, en dosis suficiente, tiene una acción excitante sobre la motilidad del intestino delgado, contrariamente a lo que se pensaba hasta entonces. Otros autores pudieron controlar sus experimentos y confirmarlos parcialmente en el hombre pues, *si bien este alcaloide excita la contracción de la musculatura intestinal, se observa en realidad un retardo del tránsito digestivo.* Esto se debería a la

mayor permanencia de los alimentos en el estómago por hiperfunción del píloro y a la constipación terminal, por disminución de la sensibilidad del intestino terminal. En resumen, el concepto actual es que no se debe temer exageradamente la acción de la morfina sobre el intestino y, al contrario, Mason la recomienda, a la dosis de un centígramo por vía subcutánea, cada tres horas, salvo que el ritmo respiratorio descienda por debajo de 12 por minuto. Esta dosis, calculada para el adulto normal, es muy elevada aunque según este autor, administrándola desde el principio del postoperatorio, mantendría el tono y las contracciones rítmicas del delgado, previniendo la distensión. Su único inconveniente sería la posibilidad de acostumbramiento o de accidentes atribuíbles a contraindicaciones. Por lo tanto, no se la utilizará si el psiquismo del paciente hace temer trastornos en tal sentido, reservando su empleo para los casos en que se necesite combatir, simultáneamente, el principio de íleus y el dolor, y suspendiendo el uso en cuanto se normalice la situación.

SOLUCIONES HIPERTÓNICAS DE CLORURO DE SODIO. — En 1924, Hughson y Scarff, notaron el efecto de las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio sobre las asas intestinales aisladas, comprobando la aparición de violentas contracciones en cuanto el líquido de perfusión alcanzaba la víscera. Estas contracciones aparecían inmediatamente, durando una media hora, para luego volverse a iniciar si se repetía la inyección. Orr y sus colaboradores transportaron a la clínica estos experimentos consiguiendo un franco aumento del peristaltismo, con la inyección endovenosa de soluciones de cloruro de sodio de 10 a 20 %. Tanto estos experimentadores, como los que lo siguieron (Dreyer y Zung, Wangesteen, Rost, etc.), han demostrado que *la sal activa es el cloruro de sodio, que estimula el peristaltismo y el tono intestinal.* En cuanto a las dosis, se han preconizado diferentes métodos, que van desde dos o tres inyecciones de 20 cm.^{3} de solución hipertónica endovenosa al 10 %, en los casos leves y cuando se busca prevenir la aparición del íleus, hasta las dosis altas utilizadas en la terapéutica de la complicación declarada, como veremos más adelante.

Si se recuerda que la hipocloremia es seguida por paresia de la musculatura lisa intestinal, se aceptará la conveniencia de esta terapéutica profiláctica *siempre que se sospeche o compruebe la existencia de un déficit de cloro* y, en ese caso, la cantidad a inyectar dependerá en mucho de las necesidades del organismo, fijadas por el índice de la cloremia. Convendrá, por lo tanto, buscar de restablecerla precozmente, empleando los métodos preconizados en el capítulo correspondiente y controlando su ascenso por los necesarios exámenes de sangre. Sin embargo, si se recurre a las soluciones hipertónicas, en caso de amenaza o principio de íleus, aconsejamos no proceder con excesiva precipitación, *pues la introducción brusca de grandes cantidades de cloruro de sodio en el organismo tiene serios inconvenientes, y conocemos casos de muerte sobrevenida a poco de recibir rápi-*

damente el paciente 100 ó 200 cm.³ de solución hipertónica endovenosa. Además, *las lesiones renales o cardíacas obligan a especiales precauciones.* En la parálisis intestinal, que sigue a las oclusiones y es representación de un estado evolutivo avanzado, la falla circulatoria hace muy arriesgada esta terapéutica.

Teniendo en cuenta lo dicho más arriba, se exigirá que la inyección sea practicada *siempre muy lentamente y en dosis no mayores de 20 a 40 cm.³ por vez,* prefiriendo las soluciones menos concentradas, que tienen la ventaja de no lesionar la endovena en forma irreparable. Si hay deshidratación, lo que es muy común en estos enfermos, habrá que corregirla al mismo tiempo pero, como se introduce una cantidad de sal en el organismo, deberá tomársela en cuenta en el balance líquido, aumentando proporcionalmente la cantidad de agua para equilibrar la distribución de los humores tisulares y facilitar la eliminación renal.

TRATAMIENTO.

Son muchos los procedimientos propuestos para el tratamiento del íleus paralítico postoperatorio establecido, pero debemos hacer la premisa de que *su eficacia depende directamente de la mejoría del estado del paciente, dado que esta complicación es, con frecuencia, reflejo de perturbaciones orgánicas generales.* Entre todas las medidas propuestas elegiremos, para considerar aquí, solamente aquellas que nos han proporcionado resultados eficaces en la práctica, diviéndolas en dos grandes grupos, según su modo de acción. Así, por un lado se encuentra la *terapéutica basada en substancias destinadas a excitar el peristaltismo intestinal* y que ya han sido parcialmente estudiadas al hablar de profilaxis. Por otra parte, se hallan *los métodos coadyuvantes que buscan la corrección de los molestos y peligrosos síntomas, ocasionados por la parálisis intestinal,* dando tiempo para que la mejoría del estado general y el efecto de los medicamentos puedan solucionar la situación.

En el primer grupo consideraremos el empleo de los *derivados de la hipófisis, de la fisostigmina, de la colina y las soluciones hipertónicas* en el tratamiento del íleus declarado; en el segundo grupo describiremos la técnica de *la intubación intestinal,* en sus formas más usuales, para la evacuación del contenido de líquidos y gases y terminaremos con las *medidas accesorias,* destinadas a *mantener el balance hidrosalino,* durante el período que dura la complicación.

LOS ENTEROQUINÉTICOS. Su utilización en la parálisis intestinal postoperatoria establecida debe ser hecha con prudencia, sobre todo si la complicación ha alcanzado un estado avanzado, pues en ese caso la adinamia de la fibra sobredistendida es tal que el

resultado es nulo, insuficiente o nocivo, a pesar de dosis muy altas. En ese caso será preferible siempre corregir previamente el balance de líquidos y sales y evacuar el contenido intestinal para luego, actuando sobre un intestino en condiciones más fisiológicas, poder provocar su actividad sin peligro. Hechas estas premisas pasaremos a estudiar el empleo de las substancias anotadas más arriba.

DERIVADOS HIPOFISIARIOS. — La hipofisina y la pituitrina tienen el inconveniente de contener principios occitócicos, de acción contraria a la partícula activa. La *vasopresina* y el *Pitressin*, en dosis de 1 cm.^{3} practicadas con las precauciones anotadas en párrafos anteriores, proporcionan buenos resultados, pudiéndose repetir su administración cada dos horas, hasta llegar a la normalidad.

DERIVADOS DE LA FISOSTIGMINA. — La Prostigmine es muy empleada en el íleus postoperatorio, aunque las técnicas para su aplicación difieren. En general se aconseja, en *los casos no graves*, inyectar 1 ampolla por vía subcutánea o intramuscular; a la media hora administrase un enema glicerinado al 10 %, de 100 a 200 cm.^{3} o un enema de solución salina hipertónica de 250 cm.^{3}. Esto es necesario, pues el producto actúa excitando el neumogástrico y como éste no alcanza la última porción del intestino grueso, cuya inervación depende del nervio pélvico, hay que recurrir al enema, para despertar su motilidad y provocar la eliminación de materias fecales (Ferreira). El mismo autor utiliza y aconseja la *vía endovenosa*, acompañando la inyección de 1 ampolla de producto con 20 cm.^{3} de solución salina hipertónica. La acción es instantánea y sin inconvenientes serios conviniendo, por ello, tener preparado al paciente sobre una chata para evitar que el despeño de materias se haga sobre la cama. En el caso de inyectar por vía endovenosa, el enema excitante de la porción terminal debe ser previo a la inyección.

Las inyecciones subcutáneas e intramusculares pueden repetirse a las 4 ó 5 horas, mientras que las endovenosas serán hechas a intervalos mayores, debido a la relativa violencia de sus efectos.

En el íleus grave se han administrado dosis aún más grandes y así Philippides aconseja dar 3 a 4 ampollas de Prostigmine, disueltas en 200 a 250 cm.^{3} de solución fisiológica, inyectadas por vía endovenosa y con bastante rapidez.

ACETILCOLINA. — La observación experimental de que la presencia de derivados de la colina facilitaba y aumentaba la motilidad de asas intestinales aisladas hizo que se la empleara en clínica bajo la forma de acetilcolina, en dosis de 10 centígramos por vía intramuscular. Abel da suma importancia a esta droga, en el tratamiento de la parálisis intestinal

postoperatoria, creyendo que puede ser útil aún como elemento diagnóstico, para distinguir la oclusión verdadera del íleus paralítico.

Este autor recomienda su empleo en la siguiente forma: en el postoperatorio inyecta sistemáticamente a todos los operados, después de las 36 horas, 10 centígramos de acetilcolina cada 6 horas, hasta que se produzca la primera evacuación de gases o heces. Si pasan más de dos días sin evacuación, las inyecciones se hacen cada 2 horas a igual dosis, y si la parálisis intestinal tiene ya 4 ó 5 días de duración, la inyección se practica cada hora, durante 6 horas. Sin embargo, no todos los autores creen en la eficacia del método y Ochsner, basado en impresiones clínicas y experimentales, le da una importancia menor que la de las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio mientras que Bargen y Guthrie llegan a negarle todo valor.

SOLUCIONES HIPERTÓNICAS. — En el íleus declarado la solución hipertónica de cloruro de sodio es sumamente eficaz y nos ha proporcionado buenos éxitos. Tiene el doble interés de contribuir a la *remineralización del organismo y al aumento del tono intestinal;* aunque hay que recordar que se debe tener cuidado con las altas dosis en los estados graves, controlando exactamente el valor de la cloremia.

En la práctica, las técnicas de su administración varían en cuanto a concentración y cantidad; esta variación debe también contemplar los requerimientos de cada caso. Así, Haden y Orr recomiendan la inyección endovenosa de 500 cm.^{3} de solución al 5 % en todos los pacientes operados, llegándose a 1 gramo de cloruro de sodio por kilo de peso. Mc Vicar prefiere *glucosa al 30 %, en cloruro de sodio al 1 %.* Gosset usa *solución al 30 %,* repitiéndola 3 a 5 veces en las 24 horas, en cantidades de 20 cm.^{3} cada vez. Ochsner, Gage y Cutting preconizan la solución al 20 % y Bertone indica la inyección de 40 a 50 cm.^{3} de solución al 10 %. Nosotros creemos conveniente recurrir a las soluciones de 20 % de concentración máxima, para evitar la lesión excesiva de la endovena, en cantidades de 20 cm.^{3} cada vez, repitiéndolas a intervalos de 3 a 4 horas, de acuerdo con los efectos obtenidos y las necesidades del caso.

ANESTESIA RAQUÍDEA. — Desde que se inició el uso de este tipo de anestesia los cirujanos habían notado que, en muchas ocasiones, se producían durante la operación violentas evacuaciones intestinales que la habían hecho descartar, por algunos, para las intervenciones en la vecindad del ano. Este hecho de observación hizo que Wagner, en 1923, aplicara la anestesia raquídea en el tratamiento del íleus paralítico comprobando, en sus casos, el mismo efecto enteroquinético. Domenech Alsina y, más tarde, William Mayo y Bartlett vuelven sobre el asunto, anotando los felices resultados obtenidos en estados de paresia o parálisis intestinal; estos últimos autores elevan el procedimiento a la categoría de medio diagnóstico, practicando la anestesia en la sala de operaciones y, si des-

pués de un intervalo no se ha producido la evacuación, consideran el caso como una oclusión verdadera e intervienen.

La anestesia raquídea actúa *anulando los influjos de índole refleja que, trasmitidos por los esplácnicos, inhiben la motilidad intestinal;* su acción es positiva aún en el íleus peritonítico, lo que demuestra que, también en esta variedad, la parálisis intestinal tiene, por lo menos parcialmente, origen reflejo. Aceptada esta teoría, se comprende que la raquianestesia debe ser practicada a un nivel elevado de la columna (entre XII dorsal y II lumbar), pues los orígenes de estos nervios provienen de segmentos elevados de la médula. La relajación obtenida es inmediata y se prolonga todo el tiempo que dura la anestesia, traduciéndose por la eliminación de materias fecales y gases con gran alivio del enfermo. La droga empleada no es indiferente (Ferreira) aconsejándose, como más efectiva, la *novocaína,* mientras que la *Percaína* y la *Pantocaína* son de efectos *menos seguros.*

El procedimiento se halla limitado por las contraindicaciones conocidas de la raquianestesia y, por lo tanto, *no debe ser practicado en el íleus de larga duración, con mal estado general.*

ANESTESIA ESPLÁCNICA. — Buscando la interrupción del arco reflejo en otro punto de su recorrido, Ochsner y Gage proponen la anestesia esplácnica, que tendría los mismos efectos que la raquídea, sin sus inconvenientes.

INTUBACIÓN GASTROINTESTINAL. — La idea de evacuar el contenido líquido-gaseoso del intestino de los ocluídos es muy antigua y, ya en 1767, Alejandro Monro de Edinburgo utilizó tubos colocados en el esófago de las vacas para extraer los gases acumulados en el estómago. El procedimiento fué aplicado al ser humano por Adolfo Kussmaul, en 1837, obteniéndose éxitos satisfactorios, pero recién en 1911 Kappis indica la posibilidad de utilizar sondas delgadas para el tratamiento del íleus peritonítico. La vía nasal es preconizada por Lewin en 1921 y Ward, en 1925, agrega la succión continua alcanzando el método el máximo desarrollo con Wangesteen y su escuela.

Principios del procedimiento. — El fundamento físico del procedimiento consiste en que, si en un sistema constituido por una tubería llena de líquidos y gases, se establece una aspiración continua en uno de los extremos, se puede conseguir la evacuación de gran parte o de la totalidad del contenido del tubo. Sin embargo, en el intestino normal o distendido las cosas no ocurren con tanta sencillez pues, como lo hace notar Payne, la transmisión de las presiones negativas, en un sistema de tubos rígidos verticales, parcialmente llenos de líquido, se hace muy irregularmente, debido a la formación de columnas líquidas de desigual tamaño.

Por ello, el sistema evacuador actúa con el máximum de eficacia en sus inmediaciones y el efecto va disminuyendo a medida que nos alejamos del extremo. Las trampas o válvulas que crean las cámaras gaseosas, los codos del intestino y el aplastamiento de las paredes viscerales provocan un gradiente de aspiración decreciente y sólo hay dos maneras de completar la evacuación: una es *el restablecimiento de cierta forma de peristaltismo, que rechace los líquidos y los ponga al alcance de la acción aspirativa,* y la otra es que *el sistema aspirador avance dentro de la luz intestinal, evacuándolos progresivamente.* Ambos métodos son utilizados en la práctica, aunque el segundo, naturalmente más eficaz, puesto que actúa sin la acción coadyuvante de la actividad intestinal, es el preferido en la actualidad.

Al primer tipo pertenece la evacuación por sondas delgadas, duodenales, de Lewin, Wangesteen, o las más modernas y perfeccionadas de Einhorn; mientras que el segundo exige el empleo de la sonda de Miller-Abbott. En cuanto a la técnica para ejecutar este procedimiento véase el capítulo siguiente.

Indicaciones. — La descompresión intestinal con estos métodos modernos es de enorme valor, no solamente en el tratamiento del *íleus paralítico,* sino también en la preparación de los *operados con oclusiones de intestino delgado* puesto que, al vaciar lentamente el contenido líquido-gaseoso, *suprime los vómitos, disminuye las sensaciones desagradables del paciente, permite que la pared intestinal recobre parcialmente su tono, hace la profilaxis de las hemorragias por tensión excesiva y bruscamente suprimida de los vasos mucosos y evita la absorción del contenido tóxico, una vez restablecida la continuidad del canal digestivo.* Además, *el procedimiento quirúrgico se ve notablemente facilitado* al operar con un intestino no distendido y en el momento más propicio, cuando el estado general del paciente ha mejorado suficientemente.

En el *postoperatorio* lo utilizamos en cuanto se compruebe la *existencia de líquido de retención en el estómago, de vómitos y regurgitaciones,* pudiendo suprimirlos inmediatamente con el consiguiente bienestar del paciente. La eliminación del contenido intestinal no contraindica la terapéutica activa, por medio de substancias enteroquinéticas y, al contrario, el empleo de estas últimas se ve facilitado puesto que se consigue llevarlo a cabo sin los peligros que implica la distensión de la pared intestinal. Por lo tanto, consideramos que *la asociación de la terapéutica farmacológica con la evacuación artificial del intestino, constituye el tratamiento ideal de esta complicación.*

EL BALANCE HIDROSALINO. — Consideradas las enormes cantidades de líquidos y sales perdidas por el organismo debido a la *retención, los*

vómitos y la evacuación terapéutica, hay que dirigir el tratamiento en forma preponderante hacia el restablecimiento del balance hidrosalino, pues de lo contrario todas las medidas adoptadas son inútiles. Por lo tanto acostumbramos llevar, siguiéndolo a Wangesteen, un registro exacto de la cantidad de líquido obtenida por sondaje, de la cantidad producida por los vómitos y de la diuresis. La suma de estos tres factores da una idea aproximada de las pérdidas que sufre el enfermo y de la cantidad de agua, sales y glucosa que deben ser repuestas para restablecer el equilibrio. Su administración, practicada de acuerdo con los principios y técnica estudiados en el capítulo correspondiente, es objeto también de cuidadoso registro, en forma de poder comparar en todo momento la relación entre ambos. En este caso particular recurrimos casi siempre al *gota a gota endovenoso permanente,* que es el único método que permite la introducción de las grandes cantidades de líquidos y de sales que exigen estos pacientes (4000 a 6000 $cm.^3$) y que, al mismo tiempo, tiene la ventaja de admitir un riguroso contralor de lo que recibe el organismo y de dar la seguridad de la absorción lenta, continua, completa y regulable de los líquidos introducidos. La *vía subcutánea* puede ser útil en los casos más leves. En cuanto a la *proctoclisis,* tiene un interés relativo, dado que no permite un buen contralor y la *vía oral,* contraindicada al principio, debe ser utilizada en cuanto se pueda, pues su empleo contribuye al restablecimiento de la peristalsis en cuanto ésta se reinicia y, además, se puede demostrar que, en cuanto mejoran un poco los síntomas, es mayor la cantidad de líquido ingerido que la extraída por la sonda (balance pilórico de Bartlett) lo que se explica pues, si se anulan las causas de la distensión, se restablecen las funciones de absorción de la mucosa.

LOS ENEMAS. — El único medio de tratamiento que conocían los antiguos cirujanos, ha perdido hoy mucho de su valor en el íleus paralítico pues su acción es nula, debido a la misma esencia del proceso. El líquido introducido en el período de estado queda retenido con toda probabilidad, o es eliminado por gravedad; al mejorar las condiciones del paciente pueden ser un procedimiento de utilidad para evacuar la parte terminal del canal digestivo, acelerando el despertar de sus funciones.

Con este objeto, recurrimos a los *enemas de solución salina hipertónica* cuya acción es doble: actúan *corrigiendo en parte la hipocloremia,* por absorción de cloruro de sodio (Petit-Dutaillis) y *excitan el peristaltismo por irritación de la mucosa en contacto con la solución concentrada.* Su ejecución, con la técnica preconizada por Gosset y Soupault, es muy sencilla: se disuelve en un vaso de agua a 38° ó 48° (100 $cm.^3$) una cucharada de sal común (15 g.). La solución es inyectada muy lentamente, con una sonda de Nélaton, intrarrectal. La sonda rectal común no

sirve pues una parte de la solución quedaría retenida dentro de ella. El efecto es casi inmediato y el enema puede ser repetido dos o tres veces en el día, si fuere necesario.

Otra manera de proceder es la de administrar la solución hipertónica por vía rectal recurriendo al gota a gota, como lo preconiza Clavel. Se utiliza solución hipertónica al 20 %, 250 cm.^{3}, haciendo pasar 1 a 2 gotas por segundo. En cuanto han pasado 100 a 200 cm.^{3} se produce la evacuación, o sea más o menos dentro de 15 a 30 minutos. El método es bien tolerado y no parece tener grandes inconvenientes, pudiéndose regular fácilmente con el gotero.

OXIGENOTERAPIA. — Con este procedimiento se consigue a veces en un plazo variable la reabsorción del nitrógeno, que constituye la mayor parte del gas intestinal. Por supuesto que este tratamiento no excluye los otros que corresponden (enemas, inyecciones de cloruro de sodio, etc. Para mayores detalles véase tomo III. Oxigenoterapia).

Capítulo XI

ELEMENTOS DE TECNICA TERAPEUTICA

por el Dr. Héctor Marino

TECNICA DEL LAVAJE DE ESTOMAGO

El lavaje de estómago se practica con la siguiente técnica:

Material necesario (ver Lám. XVI): 1 sonda de Faucher; 1 embudo de vidrio de tamaño grande; 1 jarra conteniendo 2 ó 3 litros de agua tibia (consideramos inútil y hasta nocivo el agregado de bicarbonato de sodio en el agua de lavaje, dada la tendencia a la alcalosis que tienen estos pacientes); vaselina líquida o glicerina; 1 balde; 1 banquillo para sostener el balde; 1 impermeable o sábana, con alfileres de gancho para fijarlo alrededor del cuello del enfermo.

Disposición del enfermo y del personal (ver Lám. XVII). El lavaje de estómago se puede practicar con el enfermo sentado o acostado, aunque comúnmente se lo hace en la primera posición, por ser más cómoda para la introducción de la sonda, evacuándose mejor el producto de las regurgitaciones provocadas por los reflejos nauseosos que sobrevienen al introducir el tubo. Por lo tanto, se coloca el paciente sentado en la cama y se lo cubre con la tohalla, sábana o impermeable, prendiéndolo alrededor del cuello. El operador se dispone a su derecha, tomando el extremo de la sonda a manera de una lapicera y sosteniendo la cabeza del paciente en ligera flexión, en forma de aumentar la luz faríngea. La enfermera o ayudante coloca el balde sobre el banquito, introduce el pico del embudo en el extremo de la sonda y tiene a mano la jarra para verter el líquido, cuando sea requerido por el operador.

Introducción de la sonda. — Comúnmente, y sobre todo en pacientes ya entrenados en el preoperatorio, se hace sin anestesia faríngea; pero, si los reflejos nauseosos son muy intensos, puede practicarse una pulverización o tópico de Pantotocaína al 5 %, en el istmo de las fauces. El extremo de la sonda de Faucher es lubrificado con vaselina líquida o glicerina, para que resbale sin dificultad, y se pide al paciente que abra la boca ampliamente, deslizando entonces la sonda dentro de ella, hasta que choque en la pared posterior de la faringe y penetre en el esófago. Si se procede con rapidez, y preferentemente lateralizándose un poco,

el reflejo nauseoso es muy limitado. La maniobra se facilita si se hacen efectuar movimientos de deglución; si hay náuseas, será suficiente detenerse, evitar todo movimiento del paciente y de la sonda, hacer hacer dos o tres inspiraciones profundas, para poder continuar sin tropiezos. Introducidos 45 cm. (marca del tubo) se habrá llegado al cardias y bastará empujar pocos centímetros más, para que el extremo se encuentre en el estómago. En este momento conviene que el operador cierre la luz del tubo con los dedos, para evitar el reflujo violento de líquido que puede manchar a los circunstantes.

Llegados al estómago, se produce la evacuación del contenido gaseoso y, algunas veces, de parte del líquido que se halla a presión; el resto debe ser eliminado por sifonaje. Este se establece introduciendo una cantidad de agua en el embudo, elevando éste a 30 ó 40 cm. sobre la cabeza del enfermo (Lám. XVIII) y volviendo a bajarlo lentamente antes que se haya vaciado por completo, en forma de iniciar el sifón. El balde, dispuesto convenientemente, recibe el agua y luego el contenido gástrico (Lám. XIX). Pero no siempre las cosas son tan fáciles, y puede suceder que el sifón no funcione debido a la salida de gases o por obstrucción provocada por restos alimenticios, obligando a repetir la maniobra hasta tanto se tenga éxito. Para ello será de ayuda el colocar la punta de la sonda un poco más adentro o más afuera en la luz estomacal, o el ir con cuidado al decúbito dorsal y aún a la posición de Trendelenburg. En estas maniobras será conveniente que el mismo paciente o el operador mantengan fijo el tubo, a nivel de los labios, para evitar movimientos productores de reflejos nauseosos.

Vaciado el estómago, se puede continuar con el *lavaje gástrico*, cuya utilidad en el restablecimiento de la función motora de la víscera ya hemos anotado más arriba. Para practicarlo, se llena el embudo con agua, se lo eleva hasta que ha pasado al estómago en su casi totalidad y luego, sin interrumpir la columna líquida, se evacúa por sifonaje, repitiendo la maniobra tantas veces como sea necesario para que el agua obtenida salga perfectamente limpia.

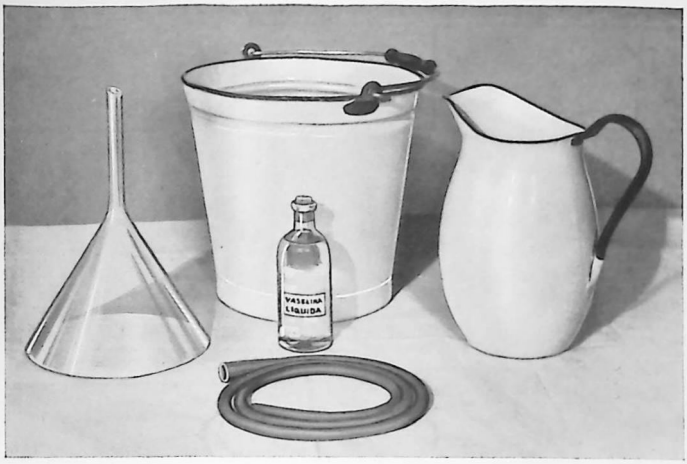
Conseguido esto se retira rápidamente el tubo y el paciente se enjuaga la boca con unos cuantos buches.

SONDAJE INTESTINAL

Técnica. — A continuación estudiamos la técnica que rige la colocación de las sondas intestinales y los requisitos necesarios para obtener los resultados más favorables haciendo notar que, cualquiera sea el tipo empleado, hay que tener en cuenta algunos principios generales, comunes al procedimiento y cuyo conocimiento es indispensable para llevarlo a cabo.

1º *El estado del paciente.* Tanto en los casos terminales, con gran depresión cardio-circulatoria y adinamia profunda como los excitados, que no colaboran con el operador, no pueden ser intubados, pues la introducción de la sonda en la

LAMINA XVI

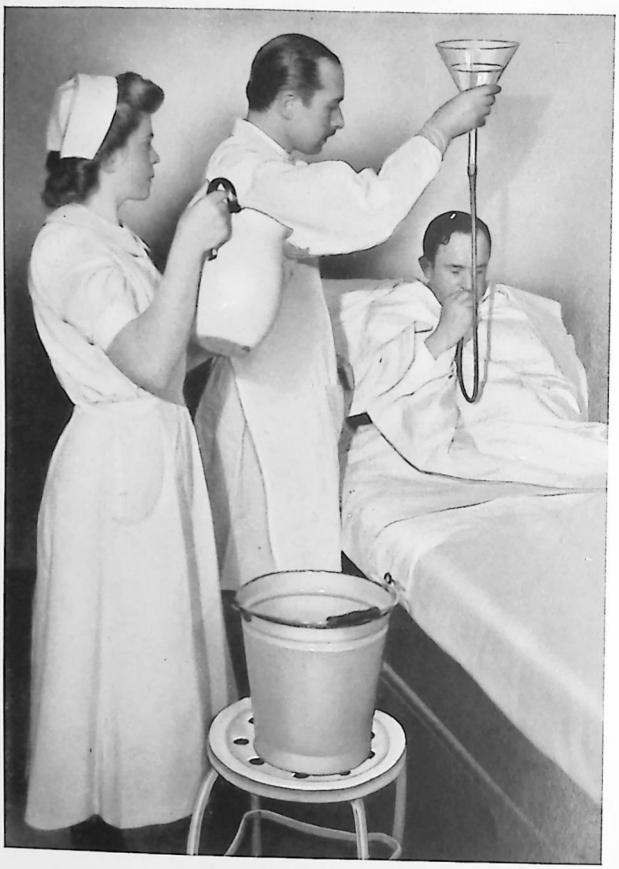


El material necesario para un lavaje de estómago.

LAMINA XVII

Lavaje de estómago. Introducción de la sonda.

LAMINA XVIII



Lavaje de estómago. Estableciendo el sifón.

LAMINA XIX

Lavaje de estómago. Evacuación del contenido gástrico.

LAMINA XX

La sonda de Miller y Abbott en funcionamiento. En esta figura el operador muestra como se infla el baloncito terminal y la enfermera aspira el líquido intestinal, exprimiendo la pera de Richardson invertida.

nariz, faringe o esófago, requiere un mínimo de contribución activa de parte del enfermo. 2º Una vez colocada la sonda y dispuesto el mecanismo de aspiración, es indispensable la presencia periódica de un ayudante que, conociendo los principios del método, pueda evitar o corregir los inconvenientes que se presenten, manteniendo un perfecto funcionamiento. 3º El contralor de la posición del extremo de la sonda, necesario para conocer su progreso en la luz intestinal, es difícil e inseguro si no se dispone de un aparato de rayos, sin que ello signifique que la carencia de esta ayuda obligue a abandonar tan valioso recurso.

Material necesario. — Consiste en: el tubo de sondaje intestinal, de los tipos indicados más abajo y en el sistema de aspiración.

Tubos de sondaje intestinal. — Son todos ellos variantes de la *sonda duodenal* que, si bien es capaz de vaciar rápidamente el contenido gástrico, presenta el grave inconveniente que, una vez penetrada en el duodeno, vacía solamente este segmento digestivo. Si hay regurgitación de líquido a través del píloro y dentro del estómago, no se puede evacuarlo sin hacer retroceder el extremo del tubo, y la presencia de dicho tubo en el esófago hace muy difícil la colocación simultánea de otra sonda para lavaje gástrico. Con el objeto de evitar estos defectos se hizo el *modelo de Wangesteen*, que tiene los últimos 10 centímetros impregnados con plomo, para facilitar su entrada en el duodeno y en el cual, además, los agujeros se hallan distribuídos en número de nueve, en los últimos 25 centímetros, a fin de permitir la evacuación simultánea del estómago y del duodeno. *El modelo de Einhorn* es una mejora del anterior, pues este autor cree que la sonda de Wangesteen no consigue la evacuación del estómago, cuando ha penetrado en el duodeno, debido a que, en cuanto los agujeros más superiores dejan de estar sumergidos en el líquido, se suspende la evacuación. Por lo tanto, Einhorn ha preparado un tubo con dos canales independientes, de los cuales uno llega hasta la extremidad —lado duodenal— y tiene tres agujeros colocados a 5 centímetros y el otro —lado gástrico— presenta 3 agujeros colocados a 25 centímetros del extremo. La punta tiene un peso de plomo que ayuda al pasaje a través del píloro, pudiéndose así evacuar sucesiva o simultáneamente ambos segmentos intestinales salteando el efecto del esfínter pilórico.

La sonda de Miller y Abbott, ideada en 1938, consiste en un tubo de doble luz, de más de 2 metros de largo y una de cuyas vías funciona como simple sonda duodenal, terminando a nivel de una oliva metálica perforada. La otra vía sirve para inflar un pequeño balón de goma, colocado inmediatamente por detrás del extremo aspirador, y destinado a ocluir la luz intestinal (ver fig. 1). Esta sonda, que consideramos el modelo más eficaz en el

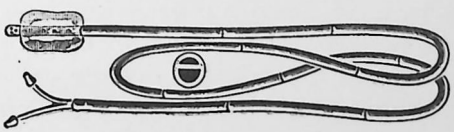


Fig. 1.

íleus paralítico, puede conseguirse en el comercio o puede también ser improvisada, como lo aconseja Uriburu de la siguiente forma (1):

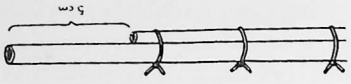


FIG. 2.

"A una sonda duodenal larga o a un tubo de goma muy flexible, de 5 mm. de diámetro y 2,50 de largo, se le adosa otro tubito de goma de la misma longitud y de 3 mm. de diámetro, a partir de 5 centímetros del extremo intestinal de la sonda (ver fig. 2) y se mantienen unidos ambos mediante ligaduras de hilo colocadas cada 5 centímetros o con trocitos de tela adhesiva".

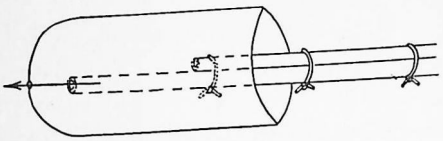


FIG. 3.

"Tomar un preservativo y cortarlo a unos 8 centímetros; efectuar en su punta una punción a través de la cual se hace pasar el tubo de aspiración (el más grueso de los tubos) (ver fig. 4). La cabeza del preservativo se fija a 3 centímetros de la punta de la sonda mediante solución para parchar, y por encima se coloca una ligadura de hilo para mayor seguridad. El extremo abierto del preservativo se fija a los dos tubos con abundante solución y ligadura (ver fig. 3). En el extremo intestinal de la sonda se coloca una oliva duodenal."

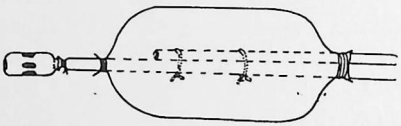


FIG. 4.

El sistema de aspiración. — Una vez que el extremo de la sonda alcanza una posición correcta dentro de la luz del estómago o del intestino, aparece el problema de evacuar el contenido líquido y gaseoso. Los primeros experimentos trataban de conseguir esta evacuación recurriendo a la hiperpresión, existente en estas vísceras y que depende del tonismo de sus paredes y de la acumulación de los gases. Otra manera consistía en el establecimiento de un sifón. Pero ninguno de los dos medios podía funcionar satisfactoriamente pues, en el primer caso, la salida del contenido quedaba interrumpida en cuanto bajaba la presión. En el segundo, el sifón dejaba de funcionar cada vez que el líquido era sustituído por gases, lo que constituye la regla si se tiene en cuenta la naturaleza de las substancias que deben ser eliminadas. Por lo tanto, y ante estas dificultades, debía nacer rápidamente la necesidad de establecer una aspiración permanente en el extremo de la sonda, que permitiera evacuar indistintamente líquidos y gases y sin límites de cantidad. Esta idea, llevada a la práctica por Robertson Ward, requiere un dispositivo adecuado, cuya forma más sencilla es la jeringa. Sin embargo, como

(1) *El Día Médico*, marzo, 1940, pág. 194.

la aspiración permanente sería muy incómoda por tal medio, se ha recurrido a otros dispositivos basados en el frasco de Mariotte (Wangesteen), en la pera de Richardson invertida y en las bombas aspiradoras hidráulicas o eléctricas. De todos ellos nosotros preferimos, por su sencillez y la facilidad con que su funcionamiento es entendido por el personal subalterno, el dispositivo representado en la fig. 5,

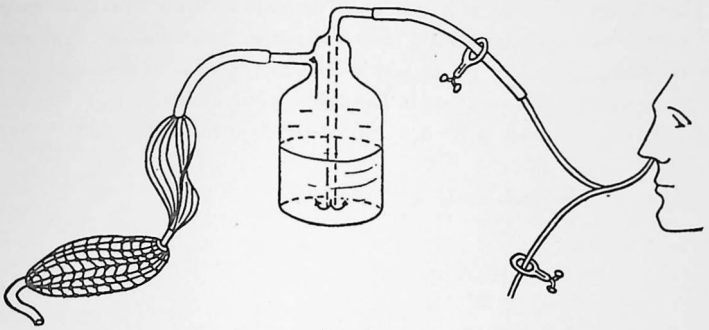


FIG. 5.

La presión negativa de la sonda se obtiene conectando la ampolla con una pera de Richardson invertida.

que consiste en una pera de Richardson unida, por su extremo aspirante, con una ampolla de suero que, a su vez, recibe los líquidos provenientes del intestino. La presión negativa se consigue fácilmente manteniendo deprimidas las paredes de la pera de goma que, a medida que se evacúan los gases y líquidos, va recobrando su forma inicial lo que obliga a una nueva compresión. La aspiración obtenida, por este o por otro medio, es realmente efectiva en la inmediata vecindad

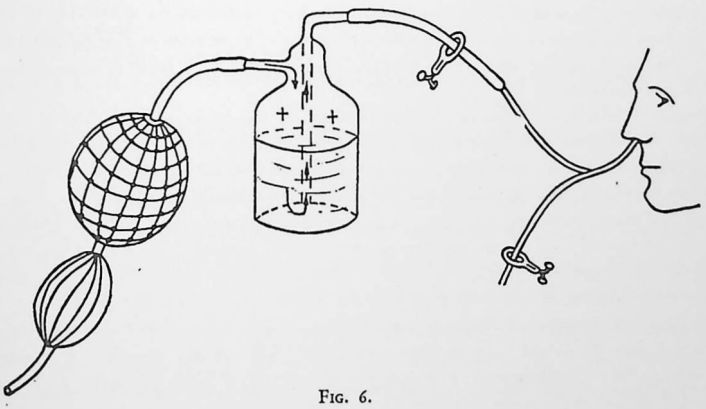


FIG. 6.

Si la sonda se obstruye, se la lava invirtiendo la pera e impulsando, con presión positiva, el agua contenida en la ampolla.

de la punta de la sonda, pero la existencia de codos, de cámaras de aire y de partes donde las paredes intestinales se hallan colapsadas, establece una disminución progresiva de dicha presión, que hacen muy poco efectiva la descompresión a distancia relativamente corta de la sonda.

Las sondas comunes, de tipo Einhorn o Wangesteen proporcionan una evacuación relativamente satisfactoria, aunque intermitente, pues su alimentación depende principalmente de la acumulación del contenido intestinal, de su reflujo o del peristaltismo retrógrado. Por ello preferimos, como dijimos más arriba, la sonda de Miller y Abbott, cuyo funcionamiento pasamos a describir, haciendo notar que, en lo referente a su introducción en el estómago y a los cuidados que requiere su empleo, es igual a las sondas de otros tipos, por lo cual nos limitamos al estudio de ésta.

Sondaje con la sonda de Miller y Abbott.

Material necesario:

1 sonda de Miller y Abbott;
1 jeringa de cristal de 20 cm.^{3};
1 tubo de goma delgado, para conectar la jeringa con la sonda;
1 ampolla de suero vacía, de 500 cm.^{3} y con su correspondiente red para colgarla;
1 pera de Richardson, en buenas condiciones de funcionamiento;
1 tubo de goma de 1 cm. de diámetro, con sus respectivos intermediarios para conectar la sonda a la ampolla y ésta a la parte aspiradora de la pera de Richardson;
1 pinza de Mohr o similar, para ocluir la sonda cuando se cambia la ampolla de suero;
vaselina líquida o aceite gomenolado, para facilitar la introducción de la sonda.

Antes de colocar la sonda se comprueba la impermeabilidad del pequeño balón terminal y la cantidad de aire necesaria para hincharlo al volumen requerido. En general, son suficientes 20 cm.^{3} de aire, que se inyectan con la jeringa de cristal. Uriburu prefiere controlar la presión con el manómetro de Claude, llevándola a 10 cm. de agua y haciendo notar que con este instrumento se pueden comprobar las pérdidas de aire, una vez colocada la sonda en el intestino.

Controlado el funcionamiento, y estando el paciente preferentemente sentado, se introduce la sonda bien lubrificada en una de las aberturas nasales o, si esto no es posible, por vía bucal. La primera forma es preferible, pues permite la permanencia del tubo durante largo tiempo sin ocasionar molestias.

Llegada la sonda al estómago conviene evacuar su contenido, conectándola al sistema de aspiración y suspendiendo la ampolla de la cama del paciente. Si la sonda se obstruye bastará lavarla como se muestra en la figura 6. Desde este momento, el progreso de la sonda presenta los mismos problemas que un sondaje duodenal y debe ser conseguido con igual técnica; nosotros introducimos muy lentamente el tubo, a una velocidad no mayor de 1 cm. por minuto (para evitar que el excedente se enrolle en el estómago) y hasta alcanzar los 50 ó 60 cm. Colocamos al paciente, de ser posible, en decúbito lateral derecho, y esperamos unas horas. El peso del extremo hace que poco a poco se alcance el píloro, lo que puede acontecer después de dos o tres horas, pero el pasaje al duodeno es difícil de comprobar, con los signos habituales, pues el contenido gástrico y el duodenal tienen, en el ileus, iguales características. Sin embargo, si la evacuación de líquido se hace continuamente y la cantidad introducida se halla alrededor de los 70 cm., es probable que el extremo se encuentre en el duodeno.

Desde este momento se puede inflar el baloncito terminal con la cantidad de aire predeterminada, cerrando luego con cuidado el tubito correspondiente (Lámina XX). El efecto del baloncito es

doble: por una parte ocluye la luz intestinal y con ello contribuye al avance de la sonda pues, al evacuar el líquido contenido por delante de él, se produce un vacío que lo hace progresar a manera de pistón. Por otra parte, su presencia provoca la aparición de movimientos peristálticos que movilizan el contenido intestinal. El progreso de la sonda se traduce en ligeros tironcitos que, observados por el operador o acusados por el enfermo, indican que conviene introducir más

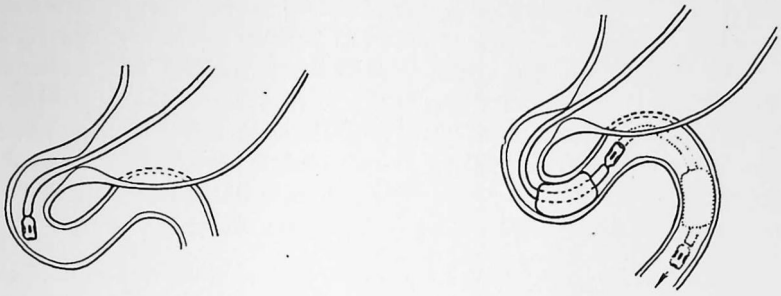


FIG. 7.

tubo. Pero la comprobación definitiva de la correcta posición del extremo sólo se puede conseguir mediante la radiografía: se inyecta una pequeña cantidad de mezcla opaca en la sonda y su posición permite conocer con exactitud la situación.

La evacuación no es continua y, por momentos, es interrumpida por salidas de gases o cesa durante largo rato para reanudarse cuando nuevas cantidades de líquido se ponen al alcance de la aspiración. En el ileus paralítico hemos tenido el inconveniente, que se presenta también con otros tipos de sonda, de que se llenara el estómago con secreción o líquidos ingeridos, mientras que el extremo de la sonda se hallaba en la 3ª porción del duodeno. Ante la imposibilidad de evacuar el contenido gástrico, nos vimos obligados a retirarla hasta el estómago. Creemos que esta eventualidad excepcional puede ser evitada, en caso de presentarse, colocando un delgado tubo complementario que aspire el contenido estomacal.

La sonda puede permanecer todo el tiempo que dure el estado de parálisis intestinal, o sea varias horas o varios días. Terminada su misión se desinfla el baloncito y se la retira lentamente (3 minutos por metro); se desarma el balón y se la lava y seca con prolijidad, antes de guardarla.

METODOS PARA INTRODUCCION DE LIQUIDOS EN EL ORGANISMO

La *vía natural* para reponer los líquidos y sales perdidas por el organismo es, como dijimos más arriba, la vía oral; cuando ésta no se pueda utilizar por lesiones quirúrgicas de la boca, faringe, esófago o estómago o por intolerancia gástrica, aún puede emplearse la vía digestiva colocando una *sonda duodenal,* a través de la cual puede llevarse a cabo perfectamente la alimentación del sujeto. Además, ésta se puede hacer también a través de fístulas en el tractus digestivo o en sus anexos. Así, existe la alimentación por *gastrostomía, por yeyunostomía, por colecistostomía.* Todos estos métodos constituyen recursos de excepción y, cuando no se quiere utilizar la vía normal, se emplean la *proctoclisis, la hipodermoclisis y la venoclisis.*

PROCTOCLISIS.

Conocida desde hacía tiempo alcanzó, bajo el impulso de John B. Murphy, una gran boga. Consiste en la introducción de las soluciones por vía rectal. Esta introducción se puede hacer en dos maneras: en forma de *pequeños enemas a retener* y en forma de *infusión continua gota a gota.*

La mucosa rectal, ligeramente distendida, constituye una excelente superficie de absorción para el agua y para el cloruro de sodio, el bicarbonato, la glucosa en solución, etc. Las moléculas de mayor tamaño, como las albúminas, no son absorbidas. La velocidad de introducción no puede ser muy grande, pues de lo contrario el líquido distiende el intestino y excita la peristalsis produciendo un efecto contrario al buscado.

INDICACIONES. — Se prescribirá para mantener el balance líquido, en los pacientes en que no está indicado recurrir a la vía oral, y para hidratar a los pacientes en estado de carencia de líquidos. Es un método cómodo cuando la poca gravedad del caso no exija la introducción de grandes cantidades de solución, con control perfecto. En el postoperatorio inmediato puede ser útil como método de rutina, durante la intolerancia gástrica de las primeras horas.

Dada la facilidad de su empleo es posible excederse en las dosis de solución administradas y se conocen casos de envenenamiento por agua pura o por cloruros (ver síntomas más arriba) provocados por la administración de cantidades excesivas por esta vía.

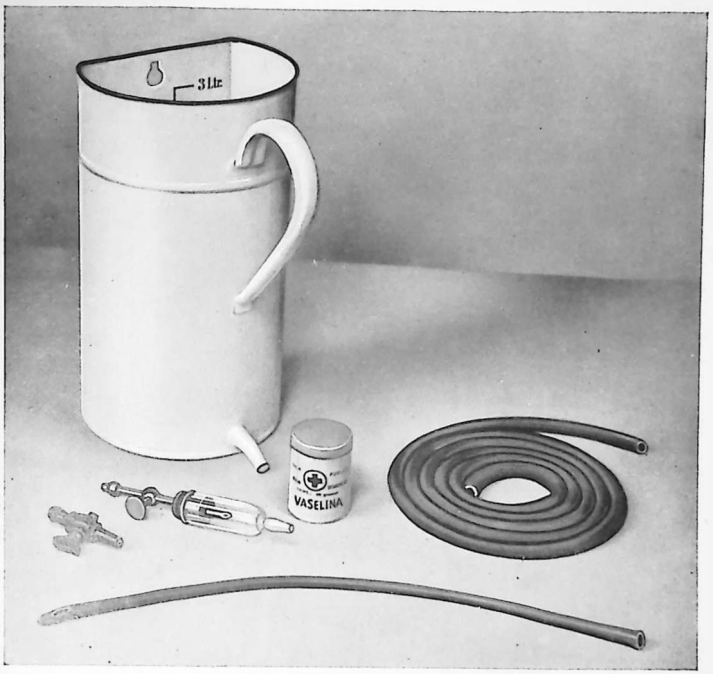
TÉCNICA DEL PROCEDIMIENTO. — Los líquidos comúnmente usados son: el *agua común, la solución fisiológica, la solución glucosada isotónica, la solución de bicarbonato de sodio al 3 %*, soluciones más complejas con agregados de otras sales o de pequeñas cantidades de alcohol etílico al 3 ó 5 ‰.

La cantidad de líquido que debe introducirse variará de acuerdo a las necesidades y a la tolerancia del sujeto. La capacidad de absorción de la mucosa puede cambiar mucho según su estado de limpieza, la sensibilidad a las substancias introducidas, etc.

Si se emplea el método de los pequeños enemas a retener, no puede pasarse de unos 100 a 200 cm.^{3} por vez; introduciendo lentamente el líquido, la absorción se hace regularmente y pueden alcanzarse los 3 litros diarios.

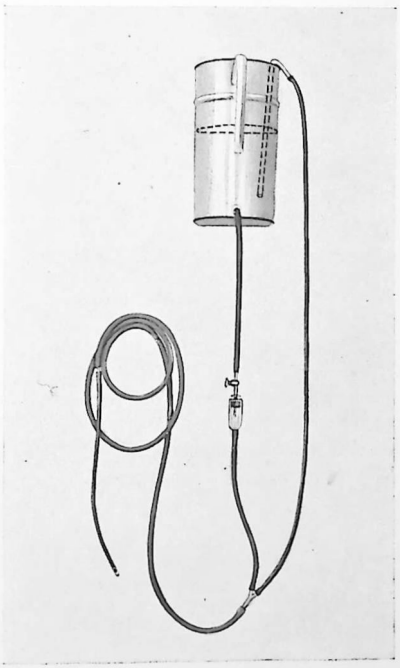
La *temperatura de la solución* ha preocupado mucho a los investigadores, que trataban de disminuir la expoliación de calorías entibiándola. Muchos son los dispositivos recomendados, pero prácticamente será suficiente utilizar una solución a 40° de temperatura, calentando el tubo entre dos bolsas de agua caliente que se mantendrán alejadas del paciente

LAMINA XXI



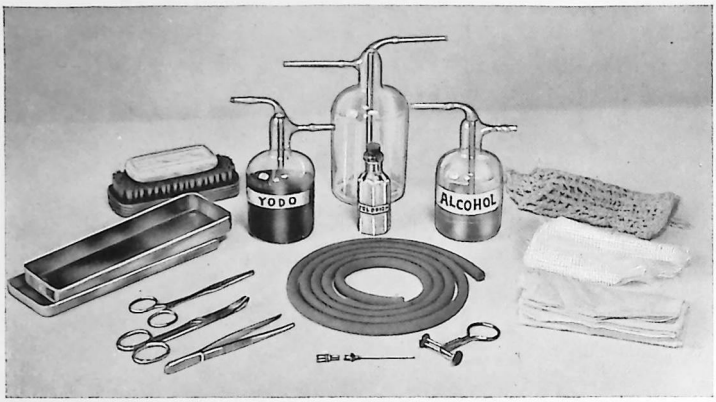
Material necesario para una proctoclisis.

LAMINA XXII



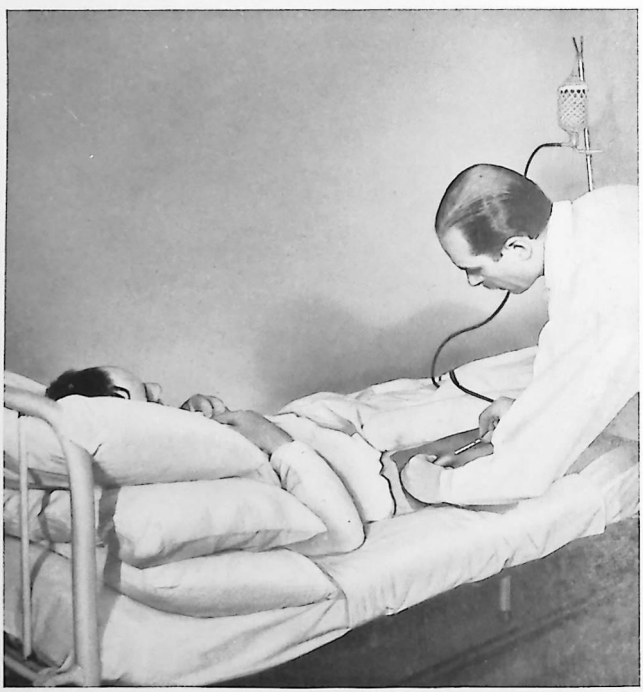
Aparato de proctoclisis conectado según aconsejan Kanavel y Koch.

LAMINA XXIII



Material necesario para una hipodermoclisis.

LAMINA XXIV



Colocando una hipodermoclisis en el muslo. El operador toma un pliego de piel en su mano izquierda miembras coloca la aguja con la derecha.

(cuidado con las quemaduras). Comúnmente el calor normal del lecho del enfermo basta para entibiar la columna líquida, que se desplaza lentamente por el tubo, sin necesidad de recurrir a otro artificio.

La *velocidad de introducción,* que no puede ser muy grande, se mantendrá entre 30 y 40 gotas por minuto, con lo cual se alcanzan fácilmente los 2 ó 3 litros diarios que generalmente son necesarios. Conviene interrumpir la corriente líquida cada dos horas, dejando descansar al intestino durante una hora para volver a comenzar de nuevo.

Cuando se efectúan pequeños enemas para retener, se utilizará una pera o jeringa para enemas, con una cánula larga bien envaselinada. Este método, poco práctico por las molestias que ocasiona en el paciente, tiene su indicación en los *niños deshidratados,* cuya natural inquietud impide el uso del método siguiente.

El *método del gotero continuo* consiste en la introducción del líquido en el recto por intermedio de una tubería de goma, en la cual se halla interpuesto un gotero de vidrio, con una pinza reguladora a tornillo.

Material necesario (ver Lámina XXI):

1 vasija enlozada para enemas o cualquier otro recipiente adecuado con capacidad de 2 litros.
1 soporte para la vasija, que permita elevarla a 60 ó 70 centímetros por encima del plano del lecho.
2 metros de tubo de goma de 10 milímetros de diámetro.
1 gotero de vidrio.
1 pinza a tornillo para regular la corriente líquida.
1 sonda Nélaton número 18 ó 20, en la cual se pueden hacer dos o tres agujeros laterales cerca de su extremo.
1 pequeño intermediario de vidrio, para unir la sonda al tubo.
Vaselina blanca o cualquier otra pomada lubricante.

Ejecución. — El aparato se arma uniendo el recipiente del líquido con la sonda rectal, por intermedio del tubo de goma, e intercalando, a unos 20 centímetros de la salida del recipiente, el gotero con su pinza reguladora. Antes de colocarlo se lo hace funcionar unos momentos para expulsar el aire contenido en la tubería. Se cierra luego el tornillo de paso y se introduce la sonda, bien lubricada, en el recto, en forma que penetre en casi toda su longitud.

Se tratará de no moverla muy a menudo, pues esto irrita inútilmente la mucosa. El tubo se fija a las sábanas, tratando de que no tironee, para evitar la salida de la sonda.

Para mejorar la absorción, conviene, siempre que se pueda, hacer un enema previo esperando, para colocar la sonda, la desaparición de sus efectos. Cuando existan gases en abundancia que impiden la entrada del líquido, se puede recurrir al artificio propuesto por Kanavel y Koch y que mostramos en la Lámina XXII.

INCONVENIENTES. — El principal inconveniente de la proctoclisis consiste en la *imposibilidad de verificar exactamente la cantidad real del líquido absorbido.* Además, no todos los pacientes la toleran, ya por *irritabilidad de la mucosa,* que se traduce por movimientos peristálticos y evacuación del contenido rectal; ya por *fenómenos de proctitis* provocados por la sonda. Por otra parte, hemos observado que la solución glucosada introducida por esta vía y no inmediatamente absorbida, produce con frecuencia gases de fermentación.

PROCEDIMIENTOS PARENTERALES.

Los métodos parenterales para la administración de líquidos tienen la particularidad de que el organismo está obligado a aceptar y dar cuenta de todo lo que se le proporciona por medio de ellos. Esto constituye un arma de doble filo pues, si bien permite control exacto de la cantidad y calidad de las substancias administradas, también exige perfecto conocimiento de las necesidades para evitar excesos que sobrecargan los órganos de eliminación y que pueden ser de desagradables consecuencias. Recomendamos, por lo tanto, tener en cuenta las indicaciones hechas más arriba al usarlos corrientemente.

HIPODERMOCLISIS.

Consiste en la introducción de los líquidos y sales en el tejido celular subcutáneo, de donde son absorbidos y llevados al torrente sanguíneo. La sensibilidad del tejido celular subcutáneo a las soluciones no isotónicas es grande y se traduce por dolor, fenómenos inflamatorios, escaras, etc. Por lo tanto, el *agua pura y las soluciones hipertónicas quedan absolutamente proscriptas por esta vía.*

INDICACIONES. — Es un método que se utiliza preferentemente para mantener el balance líquido y para fines de hidratación. La *imposibilidad de emplear grandes cantidades de líquidos* lo hace inadecuado en los casos extremos, y la *necesidad de usar líquidos isotónicos* limita la cantidad de substancias en solución. Por lo tanto, no puede servir para la recloruración, ni para introducir grandes cantidades de glucosa. La *lentitud de la absorción y la facilidad de su empleo, y la ausencia de reacciones violentas,* lo hacen muy indicado en los *pacientes graves,* propensos al desequilibrio circulatorio y humoral.

Se halla contraindicado en el *éstasis periférico,* ya de origen cardíaco, cardiorrenal o por shock. En este caso, la absorción se haría muy mal debido a la falta de circulación en la región infiltrada.

TÉCNICA. — Los líquidos comúnmente usados son: *la solución fisiológica y la solución glucosada isotónica.*

La *cantidad* que debe inyectarse depende de la capacidad de las zonas inyectadas. Generalmente se inyectan de 500 a 1.500 cm.^{3} por vez, utilizando una aguja y una zona por cada 500 cm.^{3}. La *temperatura de la solución* conviene que sea ligeramente tibia, bastando el poner el recipiente en un bañomaría a 40°.

La velocidad de introducción debe ser reducida, pues de lo contrario se producen dolores y trastornos circulatorios en la región inyectada. Se usará para ello agujas medianamente largas y finas.

Material necesario (ver Lámina XXIII):

1 ampolla de vidrio neutro, con la solución esterilizada.
1 soporte para la ampolla, que permita colocarla a 50 centímetros por encima del plano del lecho.
1.50 metros de tubo de goma de 10 milímetros de diámetro, esterilizado.
1 pinza de Mohr o similar esterilizada.
1 aguja de inyecciones de largo mediano, delgada y de bisel largo, esterilizada.
1 intermediario metálico, para conectar la aguja con el tubo, esterilizado. Se esterilizará por hervor (3 minutos en agua que haya hervido 10 minutos). No se emplearán para otros usos no asépticos (enemas, Murphy, etc.).
Tela adhesiva. Gasa esterilizada.
10 gramos de colodión elástico.
1 cajita metálica con 1 pinza de disección, 1 pinza de Kocher, 1 tijera recta, todo esterilizado.
Tintura de iodo.
Alcohol.
Agua, jabón, cepillo de cerda para uñas.
Algunas pequeñas compresas de lienzo esterilizadas (no indispensables).

Ejecución. — En la colocación de un aparato de solución subcutánea debe primar, ante todo, la más estricta asepsia, pues el *tejido celular infiltrado por el líquido se defiende muy mal de las infecciones.* Por lo tanto, las soluciones y el aparato de introducción deben estar perfectamente esterilizados y las manos del operador y la piel de la región a inyectar, en condiciones de asepsia impecables.

El operador procede a lavar cuidadosamente sus manos con agua, jabón y cepillo, secándolas con una gasa esterilizada y terminando con otra gasa empapada en alcohol. Luego, utilizando los instrumentos esterilizados, procede a preparar la piel del sitio de la inyección. Para ello, conviene elegir regiones de tejido areolar laxo y accesible. La más empleada es la cara externa de cada uno de los muslos, en el tejido que cubre la fascia lata. Luego, se puede utilizar la cara interna de

los muslos y, finalmente, el tejido areolar de las axilas, aunque éste presenta el peligro de *lesionar el paquete vásculo nervioso si no se procede con cuidado.* Si el paciente puede colocarse en decúbito ventral, se dispone también del tejido subcutáneo interescapular. Este último es útil especialmente en los niños.

Se procede a armar el aparato uniendo el tubo de goma a la boca de salida de la ampolla de solución y al intermediario. Se coloca la pinza de Mohr y luego se hace suspender la ampolla a la altura conveniente. Abriendo la pinza, se deja fluir la solución hasta que no quede más aire en el tubo y luego se deposita el extremo del tubo sobre una compresa o algunas gasas esterilizadas. Tomando la aguja por el pabellón se la introduce en la piel. En el caso de los muslos, conviene hacerlo casi paralelamente al plano cutáneo (ver Lám. XXIV); en la axila se lo hará a nivel del borde pectoral, dirigiendo la punta hacia arriba, atrás y adentro en forma de caer en el tejido laxo. Hay que tratar en ambos casos de *no ir demasiado profundamente, para que la inyección sea realmente subcutánea y no intramuscular.* Colocada la aguja, se conecta el intermediario, se da salida al líquido y se fija el intermediario y el tubo con dos tiritas de tela adhesiva.

La inyección debe ser lenta *(una hora para cada 500 cm.³)* y, en cuanto se observe que la *región palidece o que el edema subcutáneo crece con demasiada rapidez y se produce dolor,* se interrumpirá la corriente, se hará un ligero masaje, se calentará la región, esperando la vuelta a la normalidad, para reanudar la inyección con más lentitud.

Terminado el procedimiento, se retira la aguja y, en la perforación cutánea, se pone una gotita de colodión y una gasita esterilizada, fijada con tela adhesiva. Algunas fomentaciones tibias aliviarán bien pronto la sensación de molestia del paciente.

INCONVENIENTES. — Se trata de un método relativamente lento. Las cantidades absorbidas no pueden ser verificadas con exactitud, en cuanto haya el menor trastorno circulatorio o tendencia a los edemas. No se adapta a todas las necesidades terapéuticas por exigir isotonicidad del líquido. Puede ser doloroso y, llegado el caso, dar lugar a inflamaciones localizadas, especialmente en los infectados, pues el *edema proporciona un medio muy favorable para la implantación y proliferación de los gérmenes.*

VENOCLISIS.

Consiste en la introducción de las soluciones medicamentosas y de los líquidos, directamente en el torrente sanguíneo, por punción venosa. Es el último llegado de los métodos destinados a reponer las necesidades de líquidos en el organismo y su empleo es cada vez mayor, a medida que se conocen mejor sus ventajas y se saben evitar sus peligros.

La tolerancia de la endovena es grande y por ella se pueden utilizar soluciones isotónicas e hipertónicas, y aún substancias de acción cáustica sobre otros tejidos del organismo. Las soluciones hipotónicas están contraindicadas, pues producen hemólisis.

INDICACIONES. — Con la experiencia, éstas aumentan día a día. Se la usa:

1º para *reponer rápidamente grandes cantidades de líquidos* en la *deshidratación* y en el *shock posthemorrágico;*

2º *para mejorar la diuresis;*

3º *para combatir la sed* y administrar las cantidades necesarias de agua, cuando la vía digestiva no sea utilizable;

4º *para alimentar a los pacientes,* haciendo uso del poder energético de la glucosa;

5º *en las transfusiones* como única vía de introducción de la sangre y del plasma y

6º para poder agregar, conjuntamente con los líquidos, otros medicamentos (tónicos cardíacos y respiratorios, analépticos, hipertensivos, etc.).

Las soluciones usadas son las siguientes:

La solución fisiológica, la solución glucosada isotónica, la solución clorurada hipertónica, la solución glucosada hipertónica, la solución bicarbonatada. Además, la sangre citratada diluída haciendo una mezcla de 200 a 300 cm.^{3} de sangre citratada, proveniente de un dador adecuado, con 500 a 700 cm.^{3} de solución fisiológica; es un método que utilizamos poco, pues preferimos la transfusión de sangre por el método gota a gota ya estudiado en el respectivo capítulo. Empleamos también la solución de Hosemann, cuya fórmula es:

Alcohol alcanforado (1 en 9)	3,5 g.
Alcohol rectificado (90 %)	2,0 „
Agua destilada estéril	4,5 „

Siete a diez cm.^{3} de solución se agregan a 1.000 cm.^{3} de solución glucosada isotónica. Su composición le da marcada acción tónica cardíaca y analéptica.

LOS AGREGADOS. — Aprovechando la tolerancia de esta vía se pueden agregar a las soluciones diversas substancias. Nosotros utilizamos comúnmente:

La *hipofisina* y el *Prostigmine,* indicados en casos de íleus y la primera, también en la hipotensión. Dosis: 1 ampolla por litro de solución.

Los analépticos y tónicos cardíacos. — Acostumbramos a agregar, en el postoperatorio, una ampolla de 2 cm.^{3} de Coramina por litro. Si se

desea, se pueden usar otros medicamentos parecidos y adecuados para la vía endovenosa (Icoral, lobelina, Digalene, etc.), ya destinados a una acción central o a una acción periférica, según surja su indicación circunstancial.

LA SOLUCIÓN YODO-YODURADA O LUGOL. — Cuando el operado de bocio no puede ingerir líquidos por boca, conjuntamente con las soluciones endovenosas puédese administrar la dosis necesaria de lugol esterilizado. Los resultados son excelentes.

SULFANILAMIDA. — En los estados de sepsis grave, cuando se recurra a la venoclisis para hidratar al paciente, de modo simultáneo puédese aprovechar esta vía para introducir en el organismo aquella substancia, o sus derivados, en soluciones concentradas que son diluídas en las soluciones salinas. Se calculará la dosis necesaria distribuyéndola dentro de la cantidad a administrar en las 24 horas.

TÉCNICA. La infusión endovenosa de líquidos puede hacerse en *forma rápida o lenta, la que se designa como infusión gota a gota.* La primera forma tiene indicaciones relativamente reducidas, y la reservamos para los casos en los cuales haya que actuar con rapidez, como ser en las grandes hemorragias, en el shock postoperatorio, etc. Nosotros preferimos, y empleamos sistemáticamente, la segunda forma, que reúne las ventajas de la primera, y, además, permite llenar, como veremos, múltiples indicaciones.

EL SUERO ENDOVENOSO GOTA A GOTA

Con este nombre se denomina un procedimiento terapéutico que tiene por objeto la introducción lenta y continua en el torrente circulatorio de soluciones isotónicas, suero fisiológico, glucosado, o de contenido salino más parecido al del plasma (Thies; Ringer; Locke-Ringer) las que pueden actuar solas, o servir de vehículo a drogas de acción diversa: tónica, anestésica, antiinfecciosa, etc.

MEDICACIÓN.

EN EL PREOPERATORIO. Se usa con frecuencia el suero endovenoso "gota a gota" (s. e. g. g.) en enfermos con lesiones orgánicas, especialmente del tubo digestivo (síndromes pilóricos,

(1) Esta parte ha sido redactada por los Dres. Leoncio Luis Fernández y Andrés Veppo a quienes agradecemos su valiosa colaboración.

úlcera, neoplasmas, etc.) cuyo mal estado general obliga al cirujano a veces a efectuar sólo operaciones paliativas. La colocación del s. e. g. g. durante varias horas previas a la operación, los pone en condiciones de tolerar intervenciones más importantes.

Está indicado también el s. e. g. g. en aquellos enfermos que a pesar de encontrarse en buenas condiciones, van a ser objeto de intervenciones largas y shockantes.

La venoclisis iniciada antes de la operación, se mantiene durante la misma. Para facilitar el transporte del recipiente y no interrumpir el curso de la venoclisis, contamos con un dispositivo que se fija a la camilla y que se adapta a la mesa de operaciones.

Nos interesa recalcar, por otra parte, las ventajas que derivan de la colocación previa del s. e. g. g. en intervenciones que puedan exigir, durante su realización, cualquier medicación endovenosa de urgencia.

Por último, recordamos la aplicación que encuentra el s. e. g. g. en las anestesias endovenosas (Evipan, etc.).

EN EL POSTOPERATORIO.

Usamos habitualmente el s. e. g. g. como *prevención del shock operatorio,* después de operaciones laboriosas y lo utilizamos también frente a complicaciones postoperatorias, shock, íleus, peritonitis, etc.

En los casos de shock postoperatorio, el agregado de adrenalina o similares es de rigor.

En los casos de íleus, peritonitis, el s. e. g. g. actúa eficazmente contra la deshidratación, representa un aporte calórico, constituye el mejor vehículo para obtener una acción duradera y permanente de drogas, y facilita la introducción de soluciones hipertónicas salinas o azucaradas.

En el postoperatorio, puede también estar indicado en aquellos casos en que la alimentación e hidratación por vía oral son imposibles, ya sea debido a una intolerancia gástrica, vómitos, o a la necesidad de dejar en reposo suturas peligrosas (esófago-yeyunostomía en las resecciones totales de estómago, suturas de gastrectomía por cáncer).

También hemos indicado el s. e. g. g. en las fístulas duodenales o gástricas postoperatorias, complicación cada vez más rara, pero que debe ser tenida en cuenta.

Encuentra también aplicación en todos los postoperatorios graves de la cirugía biliar y nerviosa. Ultimamente lo hemos empleados en las crisis hipertiroideas agudas, sirviéndonos, en tales circunstancias, como vehículo para la solución de lugol. Hyman y otros autores americanos han insistido sobre el valor del s. e. g. g. glucosado, en la cirugía del tiroides y especialmente en la crisis de toxicosis aguda.

La venoclisis presta también una gran ayuda en la cirugía del diabético.

Otras aplicaciones. — En medicina interna, en pediatría, sus indicaciones son variadas y frecuentes. En el colapso por enfermedades infecciosas graves (tifoidea, cólera, etc.), en las intoxicaciones, acidosis, trastorno graves de la alimentación en los lactantes, etc.

Finalmente, queremos dejar establecido, que el s. e. g. g. no constituye una panacea. Algunas de sus indicaciones son absolutas, y adquieren entonces el carácter de una *terapéutica irremplazable*; de ahí la necesidad de conocer sus detalles y técnica, cuando se trata de luchar contra estados agudos de hipotensión, shock traumático o quirúrgico, hemorragias y colapso.

La experiencia es, como siempre, la que enseña a indicarlo con oportunidad, sin exageraciones ni temores infundados.

CONTRAINDICACIONES E INTOLERANCIA. Las principales contraindicaciones del s. e. g. g. son las afecciones cardio-arteriales y las renales. Las insuficiencias cardíacas y renales contraindican la infusión endovenosa. Por ello no se lo utilizará después de las nefrectomías.

Las afecciones pulmonares pueden contraindicar el s. e. g. g., lo mismo que las infecciones generalizadas graves, por razones que ya hemos dado.

Como signo de intolerancia, se ha descripto la presencia de edema conjuntival; nosotros no lo hemos observado.

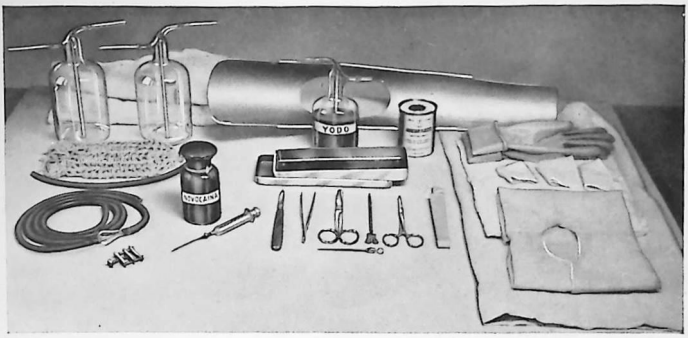
TÉCNICA DEL S. E. G. G.

A continuación exponemos la técnica que se utiliza en el Servicio del Prof. Ricardo Finochietto,

Insistimos en algunos detalles, que podrán parecer a primera vista innecesarios, porque, como veremos más adelante, la mayoría, por no decir la totalidad de los riesgos y las complicaciones del método, se evitan ajustándose a una técnica rigurosa.

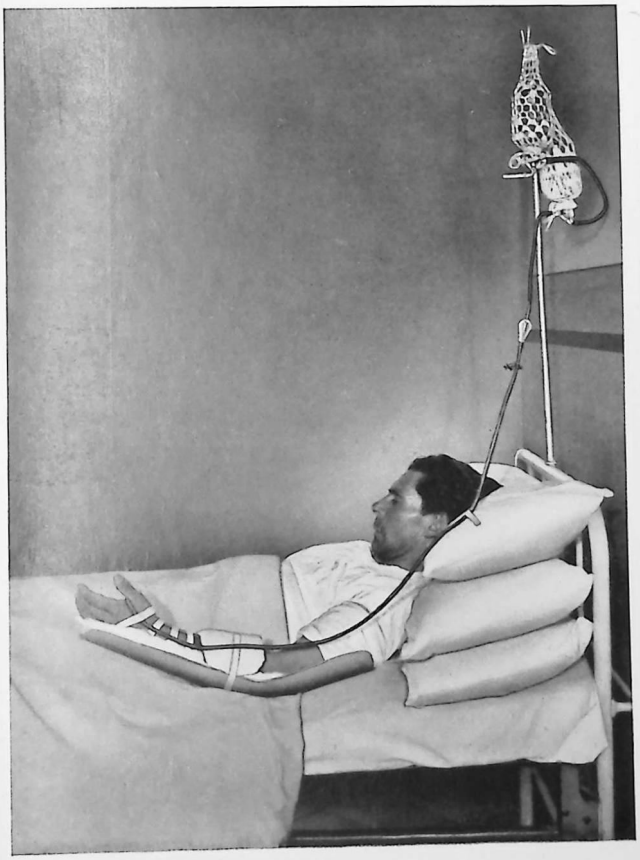
Procedemos con los recursos que se encuentran a disposición de cualquier servicio hospitalario; por supuesto, que la técnica podrá ser tanto más perfeccionada, cuanto mayores sean los elementos con que se cuente. Sin embargo, la colocación del s. e. g. g. constituye en nuestro Servicio un acto sencillo y rápido; por el contrario, las veces que nos hemos visto obligados a colocarlo en lugares en los que no se cuenta con mayores recursos, sanatorios, etc., siempre ha sido a costa de trabajo, tiempo y paciencia.

LAMINA XXV



Lo necesario para colocar un suero endovenoso gota a gota: Los dos frascos de suero (o el aparato de Mulholand). Las bolsas tejidas para sostenerlas. Las gomas con el gotero. La pequeña caja de instrumentos: 1 bisturí, 1 pinza de disección, 1 tijera, 1 sonda acanalada, 1 pinza de Kocher, 1 paquete de linos y la cánula de E. Finochietto. Compresas, gasas, guantes esterilizados, novoadrenalina, jeringa para anestesia. La férula de aluminio de E. Finochietto. Algodón para almohadilla. Iodo. Tela adhesiva.

LAMINA XXVI



La posición del paciente para el gota a gota endovenoso. La goma que ha transcurrido primero por la cara anterior del antebrazo, vuelve atrás hacia la cabecera de la cama para evitar que el enfermo vea la caída de la gota.

LAMINA XXVII

Colocación de la cánula de E. Finochietto. Asepsia estricta. Se ven los tres hilos pasados por debajo de la vena disecada, el proximal sin anudar es traccionado por la enfermera para hacer una hemostasia provisoria, y permitir abrir la vena sin salida de sangre. El hilo distal ya ha sido anudado. El aparato, frascos de suero y tubuladuras ya están listos y probados para conectarlos una vez colocada la cánula.

DISPOSITIVOS UTILIZADOS.

En general los dispositivos constan de tres partes: un recipiente para las soluciones, un sistema de tubos en el que se intercala el gota a gota, y la aguja o cánula intravenosa. En un comienzo, usamos el frasco de Mulholand como recipiente para soluciones: luego, simplificamos usando dos ampollas de suero invertido unidas en serie por un tubo de goma. Las tubuladuras son iguales en ambos. Para la conexión con la vena contamos con la cánula de E. Finochietto o con una simple aguja de inyección endovenosa. La colocación de la cánula exige la disección de la vena a través de una corta incisión cutánea. Nosotros preferimos en el momento actual hacer el s.e.g.g. con el sistema de los dos frascos de suero invertidos y con la cánula venosa de E. Finochietto. El aparato de Mulholand lo hemos abandonado por razones, únicamente, de simplicidad. Lo describimos sin embargo, porque su uso puede ser todavía útil. Para no repetir, hemos ordenado la *técnica* del gota a gota, describiendo el aparato de Mulholand, con la colocación de la cánula y el de las dos ampollas de suero con la aguja percutánea, pero recuérdese que lo recomendable y más simple es usar las dos ampollas de suero y la cánula de E. Finochietto.

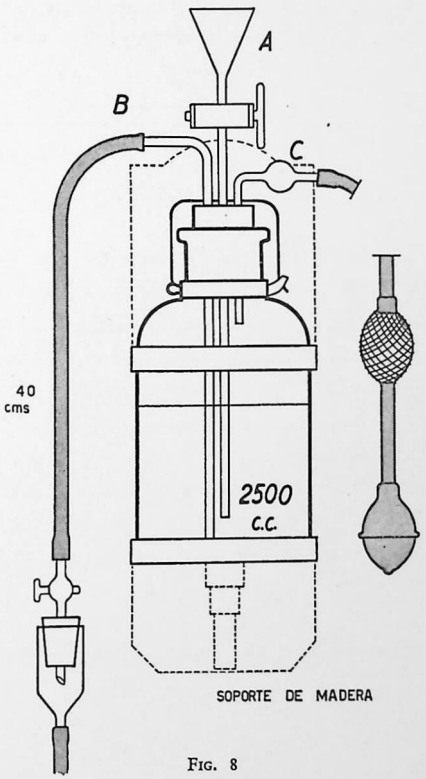


FIG. 8

El aparato de Mulholand para suero endovenoso gota a gota.

APARATO DE MULHOLLAND (figura 8).

Consta de las siguientes partes:

1º Un frasco de vidrio de color caramelo, de una capacidad de 2.500 cm.^{3}, con una boca de 8 cm. de diámetro, de cierre seguro y fácil como el de los frascos "para suero".

2º Un tapón de goma de 3 cm. de espesor, con tres perforaciones de 1 cm. de diámetro cada una, para dejar pasar otros tantos tubos.

3º Tres tubos de vidrio de 1 cm. de diámetro externo y 6 mm. de diámetro interno, que pasan por los orificios del tapón mediante una ligera presión.

Cada uno de estos tubos tiene una forma distinta a saber: a) un tubo embudo, es recto, mide 45 cm. de largo y, a 35 cm. de su extremo inferior, tiene intercalada una llave de vidrio. Su extremo superior termina en forma de embudo, para la introducción del suero y agregados; b) un tubo acodado en ángulo recto; su rama vertical mide 25 cm. y la horizontal 5 cm., terminando en forma de oliva para la buena adaptación del tubo de goma; es el "tubo sifón", razón por la cual debe llegar hasta el fondo del frasco; c) un tubo acodado en ángulo recto, cuyas ramas no miden más de 5 cm. de largo, el cual sirve para originar en el interior del frasco la presión necesaria para establecer el sifón.

4º Un tubo de goma de buena calidad (nosotros empleamos Gentile), de 8 mm. de calibre y 1,90 m. de largo. A 40 cm. de su extremo superior se intercala: un cuentagotas Murphy; una cánula para "gota a gota endovenoso" de

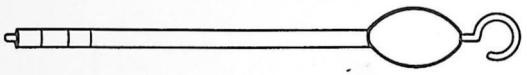


FIG. 9

La cánula de Enrique Finochietto para suero endovenoso gota a gota.

E. Finochietto (Fig. 9); un soporte de madera para el frasco; un pie de altura graduable; una pera de goma de Richardson.

Como se ve, el aparato no tiene ningún dispositivo para calentar el suero; la práctica demuestra que esto es innecesario, ya que la introducción lenta del líquido hace que su temperatura se nivele inmediatamente con la del organismo.

Debemos aclarar que se han hecho dos pequeñas modificaciones al aparato original; la primera, es el color del frasco, para que la luz no actúe sobre los medicamentos (especialmente adrenalina), y la segunda, es el robinete intercalado en el tubo embudo, que tiene por objeto evitar la salida de suero por el mismo, al imprimir la presión necesaria para que se establezca el sifón (Dickmann, Turco y Vignes).

DISPOSITIVO DE LAS AMPOLLAS DE SUERO.

Está formado por: 1º dos ampollas de suero de 500 cm.^{3}; 2º dos bolsas tejidas para la suspensión de éstas; 3º un tubo de goma de 8 mm. de calibre y 30 cm. de largo; 4º un tubo de goma que tiene intercalado un cuentagotas similar al usado en el otro aparato; 5º una aguja corta y de *buen calibre*, tanto como para permitir el paso de sangre citratada o de las soluciones concentradas de suero. (Fig. 10).

Organización para el empleo de los aparatos del s. e. g. g. en el Servicio de R. Finochietto. — Nos ocuparemos en primer lugar del aparato de Mulholland.

En una vitrina dedicada exclusivamente y visiblemente rotulada: "Gota a

Gota y Transfusión", se guardan dos equipos completos, compuestos cada uno de los siguientes elementos:

1) Una compresa de campo de 80 x 80 cm. que tiene en su parte central un orificio circular de 7 cm. de diámetro, cuyo borde está dobladillado; un apósito de 15 x 15 cm.; doce gasas; dos pares de guantes de goma. Se envuelve todo en una compresa de campo y se hace esterilizar. Se acondicionan estos elementos en forma tal, que al abrir el envoltorio aparezcan en primer lugar un par de guantes, para que puedan ser retirados sin tocar ninguna otra cosa. 2) Una caja de instrumentos que contenga: un bisturí; una pinza de disección; una pinza de Kocher; una sonda acanalada; una tijera; una cánula de E. Finochietto para "gota a gota" con su respectivo mandril; un paquete de lino

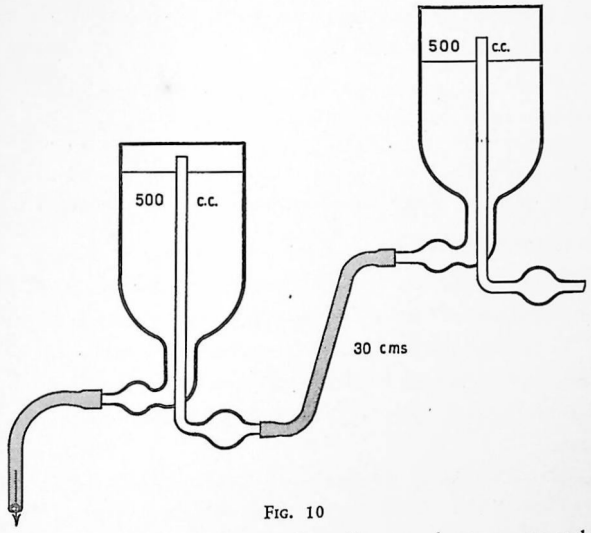


FIG. 10

El dispositivo de los dos frascos de suero invertidos para el gota a gota endovenoso.

mediano (diez hebras de lino de 20 cm. de largo). Todo esterilizado. 3) Dos compresas de campo de 80 x 80 cm.; seis alfileres de gancho. Se doblan las compresas por separado, se colocan en el interior de una de ellas los alfileres, se envuelve todo en otra compresa similar y se envía a la esterilización; 4) una caja de hojalata, esterilizada, conteniendo el cuentagotas Murphy con sus tubos de goma correspondientes ya colocados y hervidos; 5) el aparato de Mulholland acondicionado como se explicará más adelante. Tanto los envoltorios como las cajas llevan el rótulo: "Gota a Gota". En dicha vitrina hay, además, y son repuestos en cuanto se hayan usado: 6) un frasco de 100 cm.^{3} conteniendo novocaína al 2 % esterilizada; 7) solución fisiológica, esterilizada, 500 cm.^{3}; 8) solución glucosada isotónica, esterilizada, 500 cm.^{3}; 9) una cánula de E. Finochietto,

sin esterilizar, guardada en una caja cualquiera; 10) un portabujía con mango, cuyo cordón tiene quince metros de largo, probado periódicamente; 11) una férula de aluminio de E. Finochietto para s.e.g.g. o en su defecto una tablilla de 40 x 10 cm., acolchada en una de sus caras con una buena capa de algodón.

Cuando sea necesaria la colocación del "gota a gota", la enfermera presentará al médico los siguientes elementos, transportados en el "carrito" de curaciones: el envoltorio que contiene la compresa con orificio, curación, gasas, guantes, etc.; el aparato de Mulholland; la caja con las gomas y el cuentagotas de Murphy; la caja de instrumentos; el frasco con novocaína al 2 %; 500 cm.^{3} de solución fisiológica y 500 cm.^{3} de solución glucosada; una jeringa de 2 cm.^{3} con aguja fina y corta, que la enfermera hervirá en el momento; la férula de aluminio o la tablilla acolchada; varias vendas; una almohada; varios alfileres de gancho; tela adhesiva; un lazo de goma, yodo, alcohol y el pie para sostener el frasco con suero. (Lámina XXV).

Colocación del aparato.

El médico se desempeñará sin más ayuda que la de la enfermera, que, cuando se actúe en privado, puede ser reemplazada por un miembro de la familia.

Consta de varios tiempos:

1) Previamente hay que poner el aparato en condiciones de funcionar. Se retira la compresa que envuelve el frasco y se vierte dentro de él, la solución glucosada y la fisiológica. Se asegura su tapa de goma mediante la cadena y se "introducen o sacan" los tubos de acuerdo a lo dicho anteriormente.

Se coloca, el tubo de goma y la pera de Richardson en los tubos de vidrio correspondientes.

Todo esto puede hacerse asépticamente, aún sin necesidad de calzar guantes esterilizados.

Se ubica el frasco en su soporte, el que luego se cuelga del pie. Con el objeto de evitar que el extremo libre de goma se infecte, se fijará provisoriamente con tela adhesiva, al pie o al mismo tubo de goma, en la parte próxima del cuentagotas.

Se procede a "cargar" el aparato, es decir, a establecer el sifón: para ello se cierra el robinete del tubo-embudo y se abre al máximo el cuentagotas Murphy; bastarán unos cuantos golpes de pera, para ver fluir el suero por el cuentagotas. "Purgar" de aire todo el segmento distal del tubo de goma, para lo cual es necesario soltar su extremo y mantenerlo unos instantes dirigido hacia el suelo, hasta que salga el líquido. Se vuelve a fijar el extremo. Se cierra la llave del Murphy y se retira la pera, que ya no se empleará más. *En adelante el dispositivo funcionará automáticamente gracias al sifón establecido.*

ELECCIÓN DE LA VENA.

El lugar de elección para la colocación del gota a gota es el antebrazo izquierdo. De esta manera el enfermo puede servirse de su brazo derecho.

En algunos casos, por circunstancias diversas, nos hemos visto obligados a colocarlo en el miembro inferior (safena interna a nivel del tercio inferior de la pierna). Las venas del miembro inferior presentan la desventaja de su mayor tendencia a la formación de trombos, pero su tamaño y su condición de inmovilidad son ideales. Las veces que el "gota a gota" se colocó en las venas del miembro inferior, no tuvimos que lamentar ningún inconveniente.

Se coloca el lazo de goma en el tercio medio del brazo, cuidando que no detenga el latido de la radial. En las personas obesas resulta, a veces, difícil ver la vena; en tales casos hay que recurrir a la palpación, y si así tampoco se la localizara, habrá que apelar a los conocimientos anatómicos buscando el vaso mediante la disección.

No es preciso que la vena sea la de más grueso calibre; es suficiente un diámetro mediano, lo estrictamente necesario para que la cánula entre, sin inconvenientes, en su luz. La práctica enseña a reconocer el grosor necesario y suficiente.

En una vena muy pequeña, además de tropezar con dificultades en su disección, corremos el riesgo de que al tratar de introducir la cánula por la pequeña sección de la pared, le abramos paso entre las capas que forman la estructura del vaso, en vez de hacerlo en la luz del mismo.

La vena de elección es la radial superficial o cefálica accesoria. Corre primero por la cara posterior del antebrazo, rodea el borde externo del tercio medio para hacerse anterior, y luego se desliza por dicha cara hasta anastomosarse con la mediana cefálica. Es una vena de buen calibre en casi todos los hombres y en las mujeres no obesas.

El segmento preferido para la colocación de la cánula, es aquel en que la vena rodea el borde externo del antebrazo, es decir, más o menos en la unión de su tercio medio con el tercio superior.

Preferimos el antebrazo y no el pliegue del codo, que se recomienda en casi todas las publicaciones, por dos causas: a) porque el miembro puede colocarse en la posición de máximo reposo, vale decir, con el brazo en ligera abducción, descansando el antebrazo sobre una o varias almohadas en posición intermedia, y la mano con la palma hacia abajo; el enfermo tolera la inmovilización, que como se verá no es absoluta, sin los inconvenientes de una posición forzada; b) porque permite al enfermo efectuar, dentro de ciertos límites, la flexión, extensión y pronosupinación del antebrazo, y la totalidad de los movimientos de la mano.

Si no fuera posible colocar la cánula en esa vena, se buscarán otras, de preferencia en la cara anterior del antebrazo, más o menos en la unión de su tercio medio con el superior. A esa altura se encontrará la mediana, antes de su bifurcación y numerosas venas anastomóticas, algunas de buen calibre.

La vena cubital, o basílica del antebrazo, no es adecuada, porque su situación obligaría a colocar al miembro en supinación forzada permanente.

De no ser posible la colocación del gota a gota en su lugar de elección, se recurrirá a las venas del pliegue del codo. Allí las venas tienen buen calibre y su localización y disección es fácil, pero exige una inmovilización rigurosa en extensión y la supinación permanente del antebrazo. Esta posición es, con frecuencia, intolerable para el enfermo.

Si no pudiéramos utilizar las venas superficiales del miembro, recurriríamos a las profundas, investigando una de las humerales en el tercio inferior del brazo. Elegida la vena se suelta el lazo.

PREPARACIÓN DEL ENFERMO.

Hay que tener presente que el paciente deberá permanecer muchas horas y días quizá, en una misma posición, que aunque no forzada, le privará, indiscutiblemente, de ciertos movimientos. Esto, agregado a las molestias inherentes a su estado, intranquiliza en algunos casos al enfermo, quien manifiesta encontrarse cansado, molesto por el s. e. g. g., exagerando los inconvenientes y pidiendo, finalmente que se le retire.

Por estas razones es imprescindible, no sólo preocuparse de la posición del brazo, *sino también de la de todo el enfermo.* Este debe ser colocado en la cama de la manera más cómoda posible, semisentado o acostado, evitando que se deslice horizontalmente, mediante la ubicación de una almohada debajo de las rodillas o levantando los pies de la cama unos centímetros. Se tratará de que apoye cómodamente la cabeza. El antebrazo descansará sobre una o dos almohadas, las que se fijarán al colchón con imperdibles. Convendrá colocar el aparato en la cabecera de la cama pues la observación nos ha demostrado que el ver caer la gota continuamente fatiga a los enfermos. (Lámina XXVI).

Cuando se coloque la cánula en el sitio de elección, se inmovilizará sólo ligeramente el miembro, pasando por encima del tercio inferior del antebrazo una venda de franela, que se fijará a la almohada por sus dos extremos mediante alfileres de gancho. En esta forma el brazo podrá efectuar los movimientos de que ya hablamos. Se advertirá al enfermo cuáles son los movimientos permitidos. Cuando se disponga de la férula de aluminio, el brazo se colocará en la férula previo almohadillado con algodón.

Si la vena elegida se halla en el pliegue del codo, se inmovilizará el miembro en la férula de aluminio o en la tablilla ya preparada; mediante unas vueltas de venda, preferentemente de franela, a la altura del brazo y otras en el tercio inferior del antebrazo. Aunque no es necesario, pueden agregarse unas vueltas a la altura de la palma de la mano y muñeca, dejando libre el pulgar. Este vendaje será *muy suave,* sobre todo el que corresponda al brazo, pues en caso de comprimir, originaría inconvenientes que podrían hacer fracasar la venoclisis al poco rato de su

colocación. La férula o la tablilla deberá descansar, *en toda su extensión,* sobre el lecho de almohadas preparado para ello.

COLOCACIÓN DE LA CÁNULA.

La asepsia rigurosa es una de las condiciones primordiales del éxito.

Se pasa el lazo de goma entre el brazo y la tablilla, inmediatamente por debajo del vendaje superior, dejándolo suelto, listo para ajustarlo en el momento oportuno. Si no se inmoviliza en la tablilla el lazo se coloca fácilmente en cualquier momento por debajo del campo aséptico.

La enfermera, con los cuidados de práctica, "abrirá" sobre la cama el envoltorio que contiene los guantes, la compresa con orificio, etc. Destapará la caja de instrumentos y el frasco con anestésico ubicado en el carrito de curaciones. Cuando actúa solo, el médico desempeñará la función de enfermera en un primer tiempo, preparando los campos, la caja de instrumentos y abriendo el frasco de novocaína.

Con las manos ligeramente desinfectadas, tomará un par de guantes y los calzará asépticamente.

Previo afeite, si es necesario, de la zona elegida para la disección, desinféctase con tintura de yodo, 10 cm. hacia arriba y otro tanto hacia abajo en todo lo ancho que pueda. Se ordenará a la enfermera ajustar el lazo de goma. Podrá prescindirse de esta maniobra, aunque indiscutiblemente, hace más cómodo el hallazgo del vaso y ayuda su disección.

Colocación de la compresa con orificio, la cual limitará el campo operatorio.

ANESTESIA. — Es conveniente practicar una única inyección a lo largo de la vena. Dos centímetros cúbicos son suficientes. El líquido anestésico sin adrenalina, se expande, rodea la pared del vaso formando un edema, que facilita su disección.

Incisión de unos 4 cm. sobre la vena siguiendo la dirección de su eje. Seccionado el dermis, se abandona el bisturí y con una Kocher, por divulsión, se descubre rápidamente el vaso. Se lo toma con una pinza de disección y con la Kocher se trata de pasar por debajo de él, con el objeto de "cargarlo". Se continúa disecando la vena hasta liberarla en una *extensión igual a la de la herida.*

Nunca hay que hacer hemostasia, la pequeña hemorragia que se produce se detiene en unos instantes, mediante una ligera compresión.

Por debajo del vaso, se pasan tres hilos de lino, que se dejan sin anudar.

Los cabos del lino proximal o superior se pinzan con una Kocher, la que es tomada por la enfermera. Se anuda el hilo distal, lo más abajo posible, conservando largos sus cabos.

La enfermera, traccionando ligeramente de la pinza Kocher, en forma de poner vertical los cabos, hace que el hilo, al levantar la vena, ciña a ésta, produciéndose una hemostasia provisoria. (Lámina XXVII).

Se tiene así un trozo de vena por donde no circula sangre, de tal manera que puede seccionarse una parte del vaso, sin que nos perturbe hemorragia alguna.

Cerca del extremo distal de la herida, se toma la vena con la pinza de disección colocada horizontalmente, de manera que aplaste el vaso y se formen así, dos caras y dos bordes.

Aproximadamente en la parte media de la porción de vena liberada y en uno de los bordes, se hace, a tijera, una incisión de tamaño tal, que permita el paso de la cánula.

Esta incisión es independiente del calibre del vaso: en algunos casos, es solamente una hemisección, y en otros, incluye casi totalmente la pared.

Se toma con la misma pinza el borde del orificio con objeto de entreabrirlo y se introduce la cánula, previa colocación del mandril "a punto". La cánula se introduce en la vena, hasta que desaparezca de la vista la última ranura.

Sobre la ranura próxima al pabellón se anuda el hilo medio, provisoriamente con un solo nudo; la enfermera suprime la tensión que ejercía sobre el hilo proximal. Se toma la cánula fijamente para evitar que se mueva y se retira el mandril hasta ver fluir una gota de sangre, lo que da la certeza de estar en plena luz del vaso. Si no saliera sangre, puede recurrirse a la aspiración con la misma jeringa con que se efectuó la anestesia. Se reintroduce ligeramente el mandril para ocluir la cánula. Si la cánula no está bien colocada, deberá retirarse completamente. Agrandando la sección de la vena, se tratará de introducirla por la buena vía.

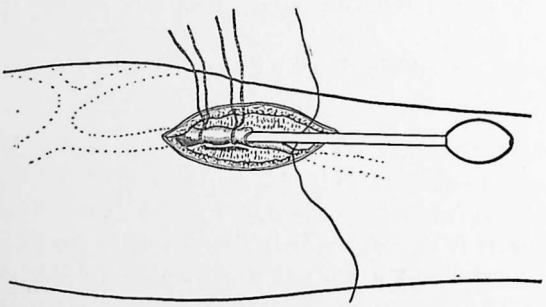


FIG. 11

La colocación de la cánula. La ligadura proximal se anuda sobre la ranura que está más cerca del extremo de la cánula. La ligadura del medio es de seguridad. La ligadura distal anúdase nuevamente sobre la cánula para mantener el paralelismo entre cánula y vena.

Una vez que se tenga la seguridad de que está correctamente situada, se hace el otro nudo en el hilo medio.

La enfermera suelta la Kocher del hilo proximal y éste se anuda sobre la *ranura más cercana al extremo* (Fig. 11). Si se tiene dificultad en hacer caer la ligadura en el lugar debido, se entregan los cabos del hilo medio a la enfermera, la que, traccionando ligeramente hacia la mano del enfermo, permite entonces anudar cómodamente en el sitio adecuado.

Se cortan los linos medio y proximal, dejando los cabos largos (2 cm.).

Los cabos de la ligadura distal que no se seccionaron, se vuelven a anudar

sobre la cánula, asegurando la fijación y sobre todo al paralelismo de la cánula con la vena. Se cortan luego sus cabos y se retira la "compresa con el orificio".

Conexión del aparato.

La enfermera retira la tela adhesiva que fijaba provisoriamente el extremo del tubo de goma, cuidando de no tocarlo, y abre el tornillo del cuentagotas.

El médico extrae rápidamente el mandril, y mientras fluye suero por el extremo del tubo, lo adapta al pabellón de la cánula. Procediendo de esta manera, se aleja completamente el peligro de que queden burbujas de aire dentro del tubo.

Durante los primeros minutos y con el fin de hacer un "lavado" de la vena, se abrirá el robinete del cuentagotas al máximo.

Mientras tanto, con tres o cuatro trozos de tela adhesiva, se fijará el tubo de goma al antebrazo, de manera que su dirección continúe a la de la vena (fig. 1, A). Uno de los trozos de tela adhesiva se coloca lo más cerca posible al pabellón de la cánula. La sujeción del tubo se hará en unos 15 cm. de extensión, para evitar que sus movimientos influyan en la situación de la cánula. Cuando no se inmovilice en la tablilla, este tiempo se *cumplirá con sumo cuidado.*

La herida quedará ampliamente abierta, se limpian sus bordes y se cubre con el apósito, el que se fijará con tela adhesiva.

La enfermera se hará cargo de todos los elementos utilizados. Prepara nuevamente el envoltorio, completa la caja de instrumentos con la cánula de repuesto y los enviará a esterilizar, conjuntamente con la caja de hojalata vacía. Cumplido este requisito, se colocan nuevamente en la vitrina. Además, repondrá los sueros y, si es necesario, la novocaína.

VIGILANCIA DE LA VENOCLISIS.

Una vez colocado el aparato, *debe ser vigilado muy estrechamente,* pues como veremos más adelante, suelen sobrevenir una serie de inconvenientes, los que, advertidos y subsanados a tiempo, nos librarán de fracasos y de accidentes a veces desagradables.

Según Hyman, el número de gotas por minuto no deberá ser menor de 20 ni mayor de 50. Nosotros hacemos pasar 40, lo que significa 2.880 $cm.^3$ en las 24 horas.

La enfermera contará de tanto en tanto, reloj en mano, el número de gotas, corrigiendo las variaciones ocurridas; *en ningún momento deberá detenerse el curso del suero.*

Los inconvenientes que pueden presentarse durante el funcionamiento del aparato son de diversa índole; los dividiremos en tres clases.

1) Normalmente, en la parte inferior del cuentagotas, se ve el nivel superior de la columna líquida que llena el tubo de goma inferior; el resto de la

ampolla del Murphy está lleno de aire. Ese nivel puede ir ascendiendo paulatinamente, hasta llegar a sobrepasar el extremo de la aguja-gotero; al no ver la caída de la gota, verdadero índice del funcionamiento del aparato, no sabemos si el curso de la venoclisis se ha detenido o continúa; aún más, en caso de funcionar, ignoramos la cantidad que se inyecta.

El ascenso del nivel se debe a la desaparición del aire del cuentagotas, lo que origina un desplazamiento hacia arriba de la columna líquida contenida en la vena de infusión y en el tubo. Los motivos que producen este fenómeno, son, según Lamm, los siguientes: el exagerado movimiento que se imprime al dispositivo cuando se traslada conjuntamente con el enfermo; el desmedido manipuleo a que se somete el frasco en el momento de las introducciones del suero, habiendo llegado, por razones de comodidad, a descenderlo excesivamente, y, por último, la acodadura de los tubos de goma, sea el superior o el inferior.

Algunas veces hemos observado que funcionando el aparato con extrema regularidad y sin haber sido objeto de maniobras inadecuadas, el nivel del líquido asciende espontánea y lentamente.

Para evitar este inconveniente, se deben suprimir las causas que lo producen. Además, recomienda Lamm, fijar el Murphy con tela adhesiva, ya sea al frasco, ya sea al pie, para que no se produzcan oscilaciones.

Cualquiera que fuese la causa originaria, una vez que el nivel ha ascendido, debemos bajarlo a su situación normal; para ello, abrimos al máximo la llave del cuentagotas, pinzamos el tubo de goma superior, y por debajo, es decir, en la parte comprendida entre la pinza y el Murphy, con una jeringa de 5 cm.^{3} esterilizada, inyectamos asépticamente la cantidad de aire necesaria para que el nivel vuelva a su situación de comienzo; en otras palabras, desplazamos la columna líquida inferior, en dirección a la vena, presionando sobre su nivel superior, por medio de la inyección de aire.

Obtenido esto, retiramos la jeringa y la pinza; el suero saldrá a chorro, no teniendo más que volver a regular el número de gotas.

2) El segundo inconveniente consiste en la detención de la venoclisis. Sus causas originarias las clasificamos en *extrínsecas e intrínsecas.*

Causas extrínsecas: Son las que derivan de una defectuosa colocación del aparato o de su falta de vigilancia. Ya dijimos que se debe inmovilizar el miembro en la tablilla mediante un vendaje muy suave, y que ésta deberá descansar, en toda su extensión, sobre un lecho de almohadas. Si esta posición se modifica, la tabla apoyará solamente sobre las almohadas en la parte que corresponde al antebrazo, y el miembro se flexionará a la altura del codo; esto origina una separación entre la tablilla y el brazo y por lo tanto, una compresión de éste por el vendaje, impidiendo así la circulación venosa periférica.

La flexión del miembro, aún sin existir una causa de comprensión braquial, puede detener la venoclisis; se debe a que la vena de infusión se acoda, justa-

mente a nivel de la extremidad de la cánula, siendo ocluído el orificio de la pared posterior del vaso.

La detención por un mecanismo similar se produce también cuando se pierde el paralelismo entre la vena y la cánula.

Bastará con volver a colocar el miembro, o la cánula, en forma correcta, para ver reanudarse la marcha de la venoclisis.

Existen otras causas extrínsecas que por ser evidentes, no haremos más que mencionar; tales son: el cierre espontáneo del robinete del cuentagotas, acodaduras y compresiones del tubo de goma, etc.

Causas intrínsecas: Son producidas por lesiones u obstáculos existentes en el interior de la vena. Cuando se detiene la marcha del suero, en un aparato bien colocado, y sin que exista ninguna de las causas extrínsecas ya mencionadas, debemos sospechar inmediatamente la formación de un coágulo o de un trombo.

Más adelante estudiaremos con detalle esta complicación; sólo diremos aquí, que es un hecho de tanta importancia, que nos obliga a retirar de inmediato la cánula y a dejar ese miembro en completo reposo.

No somos partidarios de colocar el aparato en otra vena de la misma extremidad ni aún en la humeral; lo más prudente es su colocación en el miembro superior opuesto.

Consideramos contraindicado, y de peligro extraordinario, efectuar un lavado de la vena inyectando, a presión, por la cánula, una cierta cantidad de solución fisiológica.

Para evitar estos trastornos, bastará ajustarse a una correcta técnica de colocación y tratar de que la vigilancia se ejerza en forma efectiva.

Nos parece conveniente fijar el término de 48 horas como permanencia máxima de la venoclisis en un miembro; al cabo de las cuales colocamos el aparato en otra extremidad.

Naturalmente, no puede ser ésta una conducta sistemática, ya que en numerosas ocasiones, no habrá inconveniente en que se prolongue unas horas más del límite fijado, especialmente cuando se tiene la intención de retirarlo a breve plazo.

3) En el comienzo de nuestra práctica, observamos que algunos enfermos, a las pocas horas de colocado el s. e. g. g., eran presos de escalofríos con fuerte elevación de temperatura, sobrepasando los 39 grados, lo que nos obligó a retirar el aparato.

Más adelante veremos cuáles son las causas que producen esta complicación; aquí solamente mencionaremos una, que deriva de una negligencia de la vigilancia; tal es, *la introducción masiva de suero por haber dejado abierto el cuentagotas más de lo necesario.*

Ante esta complicación, el encargado de la vigilancia procederá a disminuir el número de gotas a 20 por minuto y esperará un tiempo prudencial, a que pase este trastorno.

Si el cuadro no mejora, se retirará el gota a gota, pero si la indicación de la venoclisis fuera formal, se lo volverá a colocar con nuevos sueros y, si es posible, con un nuevo dispositivo.

TÉCNICA DE LA INYECCIÓN "ENDOTUBO". — La medicación endovenosa, se realiza mediante lo que, en nuestra jerga, llamamos inyecciones "endotubo". Para ello colocamos una pinza de Kocher en el tubo de goma a 10 cm. de la cánula, se yoda el tubo y se realiza la inyección con aguja muy fina.

Se retira la pinza y si sale líquido por el sitio de la punción se hace un toque con colodio.

De la misma manera se practican las transfusiones sanguíneas, en enfermos que tienen colocado el s. e. g. g.

LA VENOCLISIS CON LAS AMPOLLAS DE SUERO. — En la vitrina "Gota a Gota y Transfusión" se guardan tres equipos completos formados cada uno por los elementos siguientes:

1) Dos ampollas para sueros, de 500 cm.^{3}, conteniendo una, solución glucosada isotónica, y la otra, solución fisiológica, esterilizadas.
2) Dos bolsas tejidas.
3) Los tubos de goma correspondientes, sin esterilizar.
4) Una aguja, sin esterilizar.
5) Una férula de aluminio o tablilla acolchada.

En el caso de que las soluciones fueran suministradas en botellas, las ampollas serán llenadas, en el momento de emplearlas, mediante un embudo esterilizado.

No es necesario esterilizar las ampollas cada vez que se usen, sino de tanto en tanto. Bastará soflamar los "picos" antes de conectarles los tubos de goma y mantenerlos envueltos en algodón estéril, mientras permanezcan en la vitrina.

Los tubos de goma y la aguja serán hervidos en el momento.

Para colocar el aparato se procede de la manera siguiente:

Se conectan las ampollas de suero mediante el tubo de goma de 30 cm. en la forma que muestra la figura 10.

Colocamos cada ampolla en su bolsa tejida, adaptamos el tubo de goma con el Murphy cerrado, en el pico correspondiente y suspendemos el sistema en el pie, cuidando que exista una diferencia de nivel entre las dos ampollas.

Como ya se dijo, la introducción de la solución al sistema venoso puede hacerse por punción percutánea con aguja (Sthal y Stahnke). Sistemáticamente inmovilizamos el miembro en la tablilla, ya que las condiciones de una aguja no ofrecen la seguridad de fijación que la de la cánula. Ya se sabe también que nosotros preferimos la cánula de E. Finochietto.

Previa "purga" del aire, se adapta el tubo de goma a la aguja, ya sea directamente al pabellón o mediante un intermediario.

Luego, la aguja y el tubo se fijan con telas adhesivas al antebrazo, en una buena extensión.

Circulando el s. e. g. g. a razón de 40 gotas por minuto, la ampolla superior se agotará en cuatro horas; entonces continuará pasando el suero de la inferior; éste es el momento en que la enfermera reemplazará la ampolla vacía por otra llena, aprovechando el cambio para alternar la calidad del suero, cuando esto esté indicado.

Procediendo en esta forma, el curso del líquido no se habrá interrumpido en ningún momento.

La medicación endovenosa, efectuada "endotubo" se lleva a cabo en la misma forma que con el otro dispositivo; los agregados se inyectan en el "tubo comunicante" de las ampollas.

Nunca hemos efectuado la ligadura percutánea distal de la vena como recomienda Lamm, en los casos en que se use aguja en vez de cánula, porque el s. e. g. g. con aguja lo reservamos para casos especiales con infusiones no muy prolongadas.

Este sistema debe ser vigilado muy de cerca, tanto en lo que se refiere al cambio de las ampollas, como a la situación de la aguja en el brazo, por lo cual es necesario dar al personal instrucciones precisas y escritas.

RETIRO DEL S. E. G. G. ACONDICIONAMIENTO DEL EQUIPO. — Llegado el momento de retirar la venoclisis, procederemos de la manera siguiente: 1) cierre de la llave del Murphy; 2) antisepsia de la herida; 3) sección de las tres ligaduras; 4) extracción de la cánula; 5) apósito y vendaje compresivo de la herida.

El frasco, el cuentagotas y los tubos de goma son *inmediatamente hervidos* y acondicionados en la forma siguiente: una vez que se han secado espontáneamente son envueltos en una compresa de campo esterilizada, ya mencionada, y que está en la vitrina, la que se asegura con los seis alfileres de gancho. Los tubos y el Murphy son envueltos cuidadosamente en la otra compresa y se introducen en su caja correspondiente. La cánula permanecerá en la vitrina, como repuesto.

Procediendo de esta manera, ese aparato puede ser nuevamente colocado, si fuera necesario, pocos minutos después de ser retirado.

No negamos que este procedimiento de esterilización y acondicionamiento puede ser cumplido en mejor forma, pero el ambiente hospitalario en que actuamos no permite otro sistema que el descripto.

LAS COMPLICACIONES DEL S. E. G. G.

La mayoría de los médicos suponen que el s. e. g. g. es un procedimiento peligroso, y en consecuencia, o no lo usan o lo reservan para casos realmente desesperados. Se piensa en la formación de trombos y embolias, cuyo porvenir nadie puede prever.

Después de transcurridos cinco años de uso continuado, en el Servicio de R. Finochietto, el método aparece, *prácticamente*, desprovisto de peligros. Esto no significa, sin embargo, el desconocimiento de complicaciones a veces molestas, como son los escalofríos y la temperatura. Creemos útil citarlas y estudiar sus causas, para poderlas evitar.

Fuera de toda duda, *la trombosis* y *las embolias* constituyen la complicación más importante.

La gravedad de las alteraciones venosas *no depende del tipo de solución empleada*, sino que guarda relación *con el tiempo de duración de la venoclisis*. En 64 casos en los que la infusión duró doce horas, se encontraron pequeñas o ninguna alteración en 52; alteraciones relativamente graves en 12. En 24 casos en los que el s. e. g. g. se mantuvo más de 12 horas aparecieron pequeñas lesiones en 7 y modificaciones graves o relativamente graves en 17.

Los agregados a las soluciones y las inyecciones medicamentosas "endotubo" tienen una influencia evidente en la producción de trombos. Mientras en 176 casos de infusión con soluciones azucaradas, tutofusina o sangre, Friedemann encuentra solamente 3 casos de trombosis (1,7 %), en 207 casos en los que agregó avertina, la proporción de trombos se elevó al 6,7 %, es decir, a 14 casos.

El verdadero problema no consiste en establecer el tanto por ciento de las venas trombosadas, sino en conocer con qué frecuencia y merced a qué circunstancias, estas trombosis se acompañan de embolias. Es decir, distinguir la *trombosis simple*, consecuencia de una lesión de la pared vascular, proceso localizado y absolutamente innocuo, de la *trombosis progresiva*, capaz de producir embolias, proceso esencialmente patológico y peligroso.

Considerados estos hechos, surgen dos preguntas de interés:

Primera: ¿Qué tipos de trombosis se encuentran en el s. e. g. g.?

Segunda: ¿Puede evitarse la formación de trombos, y, por lo tanto, disminuir los peligros del s. e. g. g.?

1) *La mayor parte de los trombos que se encuentran después de una colocación correcta del s. e. g. g. pertenecen a la primera categoría, es decir, que, prácticamente carecen de importancia.* Cuando encontramos una trombosis séptica, flebitis o tromboflebitis, la causa debe buscarse, o en defectos de técnica en la colocación, o en una mala indicación: procesos sépticos generalizados. En el Servicio de R. Finochietto no hemos tenido oportunidad de observar trombosis extensas y progresivas mortales. Nos atrevemos a afirmar que en aquellos enfermos fallecidos por embolia pulmonar, en los que el s. e. g. g. hubiera sido correctamente colocado, las causas de la embolia no deben ser atribuídas, exclusivamente, al s. e. g. g.

2) Para disminuir la formación de trombos, deben tenerse presentes los tres factores que se han estudiado anteriormente, es decir, lesión de la pared vascular, velocidad sanguínea y modificaciones en la composición química de la sangre. Respecto del primer factor, es necesario colocar correctamente la cánula

(Fig. 12). La ligadura proximal debe hacerse en el extremo de la misma, de manera de establecer, prácticamente, una anastomosis término-terminal cánula-vena. Desaparece el cuerpo extraño endovenoso y disminuye grandemente la lesión endotelial. Si se colocara la ligadura más abajo, entre la cánula y la pared venosa se crearía un espacio muerto, propicio para la formación de coágulos favorecidos por las lesiones endoteliales, y, sobre todo, por el depósito de sangre a que da lugar.

Estas y otras ventajas, que luego consideraremos, son exclusivas de la cánula. En este sentido, la aguja percutánea sólo presenta inconvenientes.

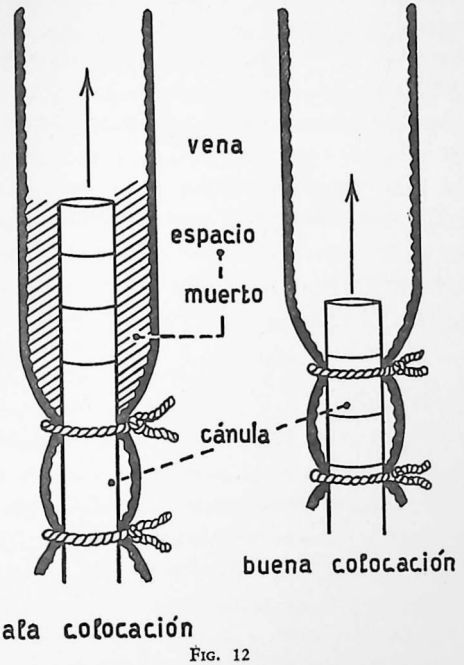


FIG. 12

Buena y mala colocación de la cánula. La ligadura proximal debe colocarse sobre la ranura más cercana a su extremo.

Resumimos las condiciones que deben cumplirse, para evitar la formación de trombos.

Primero: Producir la menor lesión posible de la pared venosa.

a) Disección suave de la vena.

b) Usar cánula, y no aguja percutánea.

c) Colocación correcta de la cánula. Ligadura superior en el extremo de la misma.

d) Asegurar la inmovilidad de la cánula. Dos ligaduras. Una buena serie de telas adhesivas para fijar el tubo al antebrazo.

e) Asegurar el paralelismo. Anular la ligadura distal nuevamente sobre la cánula. Disección de la vena, por lo menos, de cuatro centímetros. El tubo de goma debe mantener en el antebrazo la dirección de la vena de infusión.

f) No dejar colocada la cánula mucho tiempo en la misma vena.

g) Disminuir en lo posible la medicación endotubo, nociva para la pared venosa (especialmente cloruro de calcio).

Segundo: Evitar la infección.

a) Colocación estrictamente aséptica.

b) Mesura en la indicación del s. e. g. g. en los casos de infecciones generalizadas.

Tercero: Evitar la disminución de la velocidad o la estancación de la sangre en la vena de infusión.

a) Infusión permanente, sin pausas ni interrupciones. Dispositivo de los frascos de suero.

b) Cuidar la posición del miembro.

c) Cuidar las compresiones del brazo por encima de la cánula, vendajes, etc.

Cuarto: Evitar los agregados que puedan modificar la composición sanguínea.

a) Usar soluciones isotónicas.

b) Poca medicación endotubo.

c) Disminuir los agregados de acción realmente nociva.

Estamos en condiciones de establecer las diferencias existentes entre los procedimientos de colocación del s. e. g. g.: el de la cánula y el de la aguja percutánea. Una de ellas es fundamental, mientras que la cánula no se encuentra en contacto con la sangre, la aguja está bañada por ella (Fig. 13). A eso se debe que la formación de coágulos y trombos sea más probable en el método de

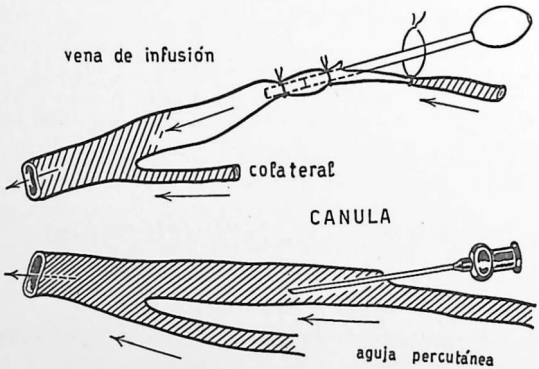


FIG. 13

Las diferencias fundamentales entre la aguja y la cánula (ver texto).

la aguja simple. Haremos una pequeña aclaración: se llama vena de infusión a la porción de vena que se encuentra entre la cánula y la desembocadura de la primera colateral. Este trozo de vena, teóricamente (y también en la práctica, cuando no aumenta la presión en las venas del brazo, por mala colocación del mismo, vendajes apretados, etc.) no contiene sangre, sino una columna de líquido que progresa lentamente, ya que, no hay tal gota a gota endovenoso, sino una introducción lenta de una columna de líquido. Esta columna de líquido se mezcla con la sangre recién en las inmediaciones de la primera colateral (fig. 13), es decir, que las pequeñas lesiones de la pared venosa están fuera de contacto con la sangre, que es el elemento indispensable para la formación de trombos.

Cuando se usa la aguja percutánea, no sucede lo mismo; las lesiones de la pared vascular son mayores por la presencia de un cuerpo extraño agudo y nunca completamente inmóvil, y están en contacto con la sangre (Fig. 13). Para evitar esto último, y con el objeto de que las condiciones sean iguales que en el método de la cánula, se ha propuesto la ligadura percutánea distal de la vena.

El uso de la cánula, haciendo posible una buena fijación, evita la inmovilización rigurosa que exige la aguja.

Sin embargo, para el método de la aguja no todos son inconvenientes, pues la simplicidad de su colocación no debe ser despreciada, así como la posibilidad de colocarla en cualquier lugar, sin necesidad de instrumental y condiciones especiales.

En la práctica, cuando se trata de una infusión endovenosa de 1.000 a 1.500 cm.^{3}, más o menos, para lo cual la disección de la vena y la colocación de la cánula nos parece exagerado, utilizamos la aguja percutánea, no habiendo tenido que lamentar ningún inconveniente.

En el cuadro que sigue, resumimos las diferencias entre ambos procedimientos:

Método de la cánula	*Método de la aguja percutánea*
Lesión de la pared vascular mínima y fuera de contacto con la sangre.	Mayores lesiones endoteliales y en contacto con la sangre.
No existe cuerpo extraño intravenoso.	Cuerpo extraño intravenoso.
Seguridad en la fijación. Movimientos del brazo permitidos en buena extensión.	Inseguridad en la fijación. Necesidad de una inmovilización rigurosa del brazo.
Procedimiento más complicado. Necesidad de mayores elementos, instrumental, cánula, anestesia, etc.	Procedimiento más simple.
No puede ser improvisado.	Puede ser improvisado.
Procedimiento de elección para infusiones de más de 1.500 c. c. ó en enfermos intranquilos, inconscientes, o graves.	Procedimiento de elección para infusiones hasta 1.500 c. c.

REACCIONES.

Con alguna frecuencia en los comienzos de nuestra práctica, y raramente en la actualidad, en los enfermos a los que se ha colocado el s. e. g. g. observamos escalofríos y temperatura.

Estas manifestaciones de reacción, son conocidas desde hace mucho tiempo como consecuencia de la administración de soluciones salinas o azucaradas, especialmente si son introducidas por vía endovenosa.

Heubner demostró, en 1911, que los escalofríos y la temperatura se debían a la presencia de elementos corpusculares en las soluciones, es decir, que eran una consecuencia de la composición físico-química de los sueros. Sin embargo, aún hoy, se atribuyen estas reacciones a la naturaleza de las soluciones empleadas. Hemos visto que las soluciones azucaradas fueron recomendadas por no producirlas, contrariamente a las soluciones salinas. Ventajas parecidas se le acreditaron al normosal, y últimamente a la tutofusina.

En realidad, los chuchos y la temperatura se deben a la presencia en las soluciones de substancias proteicas o elementos corpusculares extraños, derivados de una mala preparación farmacéutica, del agua que queda en los recipientes después de su lavado, del mal cuidado o deficiente calidad de los tubos empleados.

Con menos frecuencia, los chuchos se deberían a una velocidad exagerada de la infusión. Más raramente a la contaminación microbiana del líquido.

Nada tienen que ver en su producción, ni la constitución química de los sueros, sean éstos salinos, azucarados o complejos, ni la concentración de los mismos dentro de las cifras comunes. Si la tutofusina no produce escalofríos, es por su esmerada preparación farmacéutica y por su acondicionamiento de limpieza irreprochable. Pueden obtenerse reacciones aun con la tutofusina, cuando los tubos han sido mal preparados o la goma es de calidad inferior.

¿Cómo evitar las reacciones?

Sin entrar en los detalles de la preparación de los sueros (para lo cual remitimos al lector interesado, a los trabajos de L. Rademaker y de Lewinsohn y Rosenthal), queremos señalar dos detalles de importancia: *las soluciones deben hacerse con agua tridestilada y deben filtrarse tantas veces como sea necesario para obtener un líquido rigurosamente límpido.*

El lavado y la preparación de los equipos nos corresponden más directamente. En el capítulo de la técnica del s. e. g. g. nos hemos referido a cómo se los prepara en el Servicio de R. Finochietto. Recordemos que el lavado debe ser hecho cuidadosamente, de cada parte por separado, eliminando los restos de substancia extraña, especialmente coágulos, y en que se debe poner especial empeño, es que no queden restos de agua en el fondo de los recipientes, frascos de suero, etc. Estos detalles y su importancia, deben serles señalados a los encargados de la preparación de los equipos.

La calidad de la goma tiene gran importancia. Hemos observado que una corriente de agua pasando por tubos de goma de mala calidad, expuestos a continuas ebulliciones o esterilizaciones, arrastra gran cantidad de corpúsculos que llegan a veces a colorear el líquido. Deben usarse gomas de primera calidad.

INDICE

Prólogo ..... (De pág. 7 a 12).

PRIMERA PARTE

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

Capítulo I

NOCIONES FUNDAMENTALES DE FISIOPATOLOGIA

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 13 a 26).

Sistema hematopoyético. Médula ósea. Bazo. Ganglios linfáticos. Sistema retículo-endotelial. — *Eritropoyesis normal y patológica.* Hemocitopoyesis en los períodos embrionario y fetal, hemocitopoyesis en el adulto. Eritropoyesis normal (generación normoblástica). Glóbulos rojos o hematíes. Hemoglobina. Reticulocitos. Factores esenciales de la eritropoyesis. Eritropoyesis patológica. Hiperactividad medular. Hipoactividad medular. — *Leucopoyesis normal y patológica.* Leucopoyesis patológica. Indice de Arneth. Hemograma de Schilling.

Capítulo II

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 27 a 52).

Nociones generales sobre clasificación clínica de las anemias. Anemias por hemorragias. Anemias dishemopoyéticas. Anemia por deficiencia. Anemias por depresión de la actividad medular. Anemias hemolíticas. Clasificación morfológica de las anemias. — *Principios generales del tratamiento de las anemias. Ferroterapia.* Farmacología del hierro. Metabolismo del hierro, absorción y eliminación, su importancia en la hematopoyesis. Técnica de la ferroterapia, generalidades sobre los preparados de hierro, elección del preparado de hierro, modo de administrar y dosis. Prescripción del hierro y de sus sales, sulfato ferroso, cloruro ferroso, oxalato ferroso, ioduro ferroso, carbonato ferroso, citrato de hierro amoniacal. Dosis. Hierro inyectable. Síntomas de intolerancia. Cobre. — *Hepatoterapia.* Fracciones antianémicas del hígado. Fracción antiperniciosa. Propiedades químicas, origen del principio activo, acción del principio activo sobre la hematopoyesis. Fracción secundaria de Whipple. Técnica de la hepatoterapia. Hígado total. Extracto de hígado peroral. Extracto de hígado parenteral, sus ventajas, sus indicaciones y titulaciones. — *Gastroterapia.* Modo de actuar de la gastroterapia, jugo gástrico normal, preparados de hígado y estómago.

Capítulo III

ANEMIAS HIPOCROMICAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 53 a 70).

Definición, patogenia y clasificación. Anemia hipocrómica idiopática. Caracteres clínicos. Elementos de diagnóstico. Clorosis. Anemia hipocrómica del embarazo. — *Tratamiento de las*

anemias hipocrómicas. Ferroterapia, sulfato ferroso. Hepatoterapia. Complejo vitamínico B. Resultados de la ferroterapia. Mejoría del cuadro hemático. Mejoría de los síntomas clínicos. Tratamiento coadyuvante de las anemias hipocrómicas, régimen alimenticio, ácido clorhídrico. — *Tratamiento de las anemias posthemorrágicas. Anemia posthemorrágica aguda.* Etiología y fisiopatogenia. Descripción clínica. Cuadro hemático. Normas para el tratamiento. Transfusión de sangre. Coagulantes. Otras indicaciones. — *Anemias posthemorrágicas crónicas.* Etiología y fisiopatogenia. Caracteres clínicos, cuadro hemático. Tratamiento. Ferroterapia, Extracto hepático y arsenicales. Otras indicaciones. — *Anemia por anquilostomiasis.* Elementos de diagnóstico. Fisiopatogenia. Tratamiento.

Capítulo IV

ANEMIAS MACROCITICAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 71 a 88).

Definición y caracteres clínicos. — *Anemia perniciosa* (enfermedad de Addison-Biermer). Definición y fisiopatogenia. Caracteres clínicos. Cuadro hemático. Otras formas de anemia macrocítica. — *Tratamiento de la anemia perniciosa. Tratamiento de un paciente en recaida. Hepatoterapia.* Dosis de mantenimiento. Técnica del tratamiento, elección del preparado. Tratamiento coadyuvante de las anemias macrocíticas, ferroterapia, transfusión de sangre, arsénico, ácido clorhídrico. Efectos de la hepatoterapia. Modificaciones del cuadro hemático, crisis reticulocitaria, aumento de los eritrocitos, aumento de los leucocitos y plaquetas, normalización de la bilirrubinemia. Reacción medular. Modificaciones del estado clínico, mejoría de los síntomas generales y digestivos, evolución de los síntomas nerviosos, prevención de las recaídas. Hepatoresistencia. — *Gastroterapia. Tratamiento de las anemias macrocíticas tropicales.* Caracteres clínicos. Tratamiento. Extractos de hígado totales. — *Anemia en el cáncer gástrico.* Tratamiento. — *Anemia en las disfunciones endócrinas.* Tratamiento.

Capítulo V

ANEMIA APLASTICA

(Panmieloptisis. Aleucia hemorrágica. Anemia grave. Mielosis aplástica)

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 89 a 100).

Definición. Caracteres clínicos. Anemia aplástica sintomática. Anemia aplástica idiopática. Tratamiento. Transfusión de sangre. Hepatoterapia. Radioterapia. Pentanucleótido. Otras medidas terapéuticas. — *Anemia por inhibición medular. Anemia en las infecciones crónicas.* Tratamiento. — *Anemia en las nefropatías crónicas.* Tratamiento. —*Anemia esplécnica.* Definición y fisiopatogenia. Evolución. Cuadro clínico. Tratamiento. Esplenectomía, precauciones, contraindicaciones. — *Otras anemias por depresión medular.* Tratamiento.

Capítulo VI

TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS HEMOLITICAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 101 a 108).

Descripción clínica. — *Anemia hemolítica aguda de Lederer.* Tratamiento. — *Ictericia hemolítica congénita.* Fisiopatogenia. Cuadro clínico. Síndrome hemático. Evolución de la enfermedad. Tratamiento. Esplenectomía, modo de actuar, indicaciones, resultados. Otros pro-

cedimientos. — *Ictericia hemolítica adquirida. Anemias hemolíticas producidas por infecciones o intoxicaciones.* Tratamiento. — *Hemoglobinurias.* Hemoglobinuria a frígore. Hemoglobinuria nocturna.

Capítulo VII

ANEMIAS DE LA INFANCIA

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 109 a 116).

Caracteres hematológicos. Etiología. — *Anemia hipocrómica de la infancia.* Tratamiento. Ferroterapia. Alimentación. — *Anemias eritroblásticas de la infancia. Anemias del recién nacido.* Tratamiento. — *Anemia tipo Von Jacksch. Anemia tipo Cooley.* Tratamiento de las anemias eritroblásticas de la infancia. Transfusión, radioterapia y esplenectomía. Transfusión de sangre, radioterapia, esplenectomía.

Capítulo VIII

POLIGLOBULIAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 117 a 125).

Poliglobulias sintomáticas. — *Policitemia vera o eritremia* (enfermedad de Vaquez-Osler). Fisiopatogenia. Descripción clínica. Cuadro hemático. Tratamiento. Medicación eritrolítica. Clorhidrato de fenilhidracina. Radioterapia. Otras indicaciones. Sangría. Dieta.

Capítulo IX

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 126 a 156).

Nociones generales de diagnóstico y fisiopatogenia. Coagulación de la sangre. Plaquetas. Endotelio capilar. Diagnóstico de los síndromes hemorrágicos. Clasificación. — *Hemofilia.* Descripción clínica. Fisiopatogenia de la hemofilia. Tratamiento. Tratamiento de la hemofilia en período de hemorragia. Tratamiento general. Tratamiento local. Tratamiento coadyuvante. Tratamiento de la hemofilia fuera del período hemorrágico, inyección de plasma humano, proteínas heterólogas, hormonas, otras indicaciones. Tratamiento profiláctico. — *Enfermedades hemorrágicas por hipoprotrombinemia* (Vitaminoterapia K). Importancia de la vitamina K, su distribución, absorción. Modo de administración. Vitamina natural. Preparados sintéticos, vía oral, vía parenteral, vía intravenosa. Indicaciones de la vitamina K. — *Hemorragia en las enfermedades del hígado* (Pseudo-hemofilia hepática). Tratamiento preventivo, en las hemorragias. — *Enfermedad hemorrágica del recién nacido* (Hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum). Cuadro clínico y fisiopatológico. Tratamiento curativo. Tratamiento profiláctico. — *Enfermedad de Werlhof* (Trombopenia esencial. Púrpura trombocitolítica. Púrpura trombocitopénica. Morbus maculosus. Hemogenia). — Cuadro clínico. Patogenia. Tratamiento. Esplenectomía. Sus fundamentos. Indicaciones. Contraindicaciones. Resultado de la esplenectomía. Radioterapia. Técnica y resultados. Modo de acción. Otras medicaciones. Veneno de serpiente. Transfusión de sangre. Extracto de paratiroides. Acido ascórbico. Proteínas heterólogas. Extirpación de focos sépticos. — *Síndrome de Schoenlein-Henoch* (Toxicosis capilar hemorrágica). Tratamiento. — *Escorbuto.* Tratamiento. *Telangiectasia hemorrágica hereditaria* (Enfermedad de Rendu-Osler). Tratamiento.

Capítulo X

TRATAMIENTO DE LA AGRANULOCITOSIS Y DE LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 157 a 166).

Agranulocitosis (Granulocitopenia. Angina agranulocítica. Neutropenia maligna. Aleucia de Frank). Agranulocitosis idiopática. Síndrome clínico. Síndrome hematológico. Biopsia de la médula ósea. Diagnóstico. Tratamiento. Nucleótidos, reacciones generales, resultados del tratamiento. Radioterapia. Transfusiones de sangre. Otros tratamientos. Tratamiento local. Tratamiento general. — *Agranulocitosis sintomática.* Tratamiento. — *Mononucleosis infecciosa* (Fiebre glandular de Pfeiffer. Angina monocítica de Schultz). Tratamiento.

Capítulo XI

TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 167 a 181).

Resumen clínico. Concepto. Clasificación. Leucemias agudas. Cuadro hemático, mielosis aguda, linfadenosis aguda, leucemia aguda de monocitos. Diagnóstico y pronóstico. — *Tratamiento de las leucemias agudas.* Transfusión de sangre. Cloroma o cloroleucemia. — *Leucemias crónicas.* Leucemia mieloide crónica. Sintomatología y cuadro hemático. Leucemia linfática crónica. Sintomatología y cuadro hemático. — *Tratamiento de las leucemias crónicas.* Radioterapia. Métodos empleados. Indicaciones de la radioterapia; a) estado general del enfermo; b) estado hemático; c) aumento de volumen del bazo, localización de los infartos ganglionares, prurito, etc. Efectos de la radioterapia. Contraindicaciones de la radioterapia. Resultados de la radioterapia. Otros medios terapéuticos. Arsenoterapia. Benzol. Radium. Esplenectomía. — *Linfogranulomatosis maligna* (Enfermedad de Hodgkin). Resumen clínico. Formas clínicas de granuloma maligno. — *Linfosarcomatosis* (Enfermedad de Kundrat). Resumen clínico. Tratamiento. — *La Enfermedad de Hodgkin y de la linfosarcomatosis.* Indicaciones de la radioterapia. Forma de aplicación y dosis. Resultado de la radioterapia. Tratamiento médico. — *Mielomatosis múltiple o Enfermedad de Kahler. Antomatosis o lipoidosis. Enfermedad de Gaucher.* Tratamiento. — *Enfermedad de Niemann-Pick. Enfermedad de Schüller-Christian.* Tratamiento.

Capítulo XII

TRATAMIENTO DE LA LINFOGRANULOMATOSIS MALIGNA Y DE LA LINFOSARCOMATOSIS, XANTOMATOSIS Y MIELOMATOSIS

POR EL DR. JOSÉ ALBERTO PÁNGARO

(De pág. 182 a 194).

Linfogranulomatosis maligna (Enfermedad de Hodgkin). — Sintomatología. Cuadro hemático. Diagnóstico. Formas clínicas del granuloma maligno. Evolución. — *Tratamiento.* Indicaciones de la radioterapia. Forma de aplicación y dosis. Resultado de la radioterapia. Tratamiento médico. — *Linfosarcomatosis* (Enfermedad de Kundrat). Resumen clínico. Formas clínicas. Pronóstico. Tratamiento. — *Mielomatosis múltiple o Enfermedad de Kahler.* Cuadro clínico. Cuadro hemático. Diagnóstico. Tratamiento. — *Xantomatosis o Lipoidosis.* Enfermedad de Gaucher. Sintomatología. Cuadro hemático. Diagnóstico y pronóstico. Tratamiento. — *Enfermedad de Niemann-Pick* Cuadro clínico. Tratamiento. — *Enfermedad de Schüller-Christian.* Cuadro clínico. Tratamiento.

SEGUNDA PARTE

TRANSFUSION SANGUINEA

CAPÍTULO I

NOCIONES PRELIMINARES. LOS GRUPOS SANGUINEOS

POR EL DR. GENARO GARCÍA OLIVER

(De pág. 195 a 206).

El fenómeno de la aglutinación. Conclusiones. Aglutinógenos y aglutininas. Grupos sanguíneos. Clasificación de los grupos sanguíneos. Los grupos sanguíneos y la transfusión. Ley de Ottenberg. Deducciones clínicas. Otros factores. Determinación de los grupos sanguíneos. Los sueros testigos. Material necesario para la clasificación del grupo sanguíneo. Clasificación de los resultados. Estudio de la compatibilidad directa. Técnica del procedimiento. Importancia de la prueba. Fuentes de error en la clasificación del grupo sanguíneo, falso negativo, falsos positivos.

CAPÍTULO II

TECNICA, DOSIS, ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

POR EL DR. GENARO GARCÍA OLIVER

(De pág. 207 a 226).

El dador de sangre. Los aparatos para la transfusión sanguínea de sangre citratada. Preparación del citrato de sodio. La extracción de sangre, elección de la vena, citratación, extracción propiamente dicha. — *Dosis de sangre a transfundir.* Tipos de dosis en la transfusión. Anemias por hemorragia. Anemias sin hemorragia. Anemias transitorias. Anemias crónicas permanentes. Dosis máxima a transfundir por vez. La velocidad de la introducción de la sangre. Principios que deben gobernarla. — *Diversas formas de la transfusión.* Transfusión rápida. La técnica gota a gota. — *Accidentes y complicaciones de la transfusión sanguínea.* Colapso circulatorio. Cuadro clínico y patogenia. Profilaxis. Tratamiento. La pequeña reacción o reacción febril común o reacción leve. Patogenia y profilaxis. Tratamiento. Embolia gaseosa. Fenómenos anafilácticos. Transmisión de enfermedades infecciosas. Sífilis. Paludismo. Otras enfermedades infecciosas. Shock hemolítico por error de grupo sanguíneo. Síntomas. La reacción inmediata. La fase de intervalo. La fase renal. Tratamiento. Profilaxis. Patogenia del shock hemolítico.

CAPÍTULO III

INDICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

POR EL DR. GENARO GARCÍA OLIVER

(De pág. 227 a 241).

Hemorragias. Técnica de la transfusión. Empleo en las hemorragias gastrointestinales. Deducciones prácticas. En las hemorragias de origen desconocido. Resumen de estas indicaciones. Afecciones sanguíneas. Anemias. Agranulocitosis. Trombopenia. Hemofilia. En las enfermedades infecciosas. Inmunotransfusión. En enfermedades del hígado. Acción hemostática en general. Shock. Bases terapéuticas. Normas del tratamiento. Transfusión preventiva. Quemaduras graves. Fisiopatología de las quemaduras. Deducciones terapéuticas. Otras indicaciones.

Capítulo IV

TRANSFUSION DE SANGRE CONSERVADA, DE PLASMA Y SUERO HUMANO

POR EL DR. GENARO GARCÍA OLIVER

(De pág. 242 a 251).

Transfusión de sangre conservada. Transfusión de plasma. Propiedades del plasma. Deducciones clínico terapéuticas. Métodos de preparación. Ausencia de shock hemolítico. Indicaciones de la transfusión de plasma, en la hemorragia aguda, en el shock, en las grandes quemaduras. Conclusiones terapéuticas. Sobre la necesidad de organizaciones de transfusión sanguínea. La central de hemoterapia 1) Registro de dadores de sangre (retribuídos) en los cuatro grupos; 2) Sangre conservada para casos de urgencia; 3) Servicio de transfusiones para otros hospitales; 4) Provisión de sueros testigos para la investigación del grupo; 5) Sueros de convalecientes de sarampión y escarlatina.

TERCERA PARTE

TRATAMIENTO PRE Y POST OPERATORIO

Capítulo I

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 253 a 287).

I. *Preoperatorio de las operaciones de elección.* Significado de la operación como gasto orgánico. Significado de la operación como riesgo. Significado del estado clínico general. — *Edad, sexo y constitución.* Preparación de los niños, estados constitucionales, prevención de las infecciones, regulación del recambio acuoso y salino, alimentación, transfusión sanguínea. Preparación de los ancianos. Importancia del sexo y del hábito constitucional. *El embarazo. Aparato respiratorio.* Preparación preoperatoria. Mejoría de la ventilación pulmonar. Prevención de las complicaciones infecciosas. El preoperatorio del tuberculoso pulmonar. — *Aparato circulatorio.* Clasificación según el riesgo quirúrgico. Complicaciones propias de los cardíacos. Tratamiento. Importancia de la anestesia, acción de la anestesina, elección del anestésico. Resumen. — *Aparato urinario.* Complicaciones propias de los nefríticos. Determinaciones semiológicas. Tratamiento preoperatorio. — *Sangre.* Examen químico, urea, glucosa, Análisis citológico. Anemia. Principios generales. Principios generales del tratamiento. Anemia aguda. Anemia crónica. Policitemia. Leucocitosis. Leucopenias. Las reacciones serológicas. La coagulación y el tiempo de sangría. Tratamiento de las perturbaciones de la coagulación. Medidas tendientes a substituir o aumentar los elementos de la coagulación, transfusión de sangre, sales de calcio, pectina, extractos de tejidos, tromboplastina, coaguleno, sueros, gelatina, extractos hepáticos, medicación de choque, autohemoterapia. Tratamiento de algunas afecciones hemorrágicas. Hemofilia. Tumores y sepsis prolongadas. Perturbaciones de la formación del trombo oclusivo. Perturbaciones de la coagulación por alteraciones vasculares. Perturbaciones de la coagulación por hipoprotrombinemia.

CAPÍTULO II

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 288 a 311).

II. *Aparato digestivo y enfermedades de la nutrición.* La alimentación. Los purgantes preoperatorios. Preparación de los enfermos del estómago, preparación de los ulcerosos, preparación de los hipoquílicos. Preparación de los enfermos del intestino. Preparación de los enfermos del hígado. — *Diabetes.* Consideraciones generales. Indicaciones operatorias. Intervención urgente en diabéticos graves. Enfermos en coma diabético. Diabetes en acidosis clínica, hidratación y recloruración, alcalinización, insulina. Enfermos en acidosis química. Purgantes preoperatorios. Intervenciones quirúrgicas no urgentes, tratamiento ulterior. La anestesia en el diabético, la preparación preanestésica, la anestesia general, anestesia endovenosa, anestesia raquídea, anestesia regional, anestesia local. Postoperatorio; observación del enfermo, alimentación, complicaciones. alimentación ulterior. — *Obesidad.* Nociones generales. Normas del tratamiento.

CAPÍTULO III

INFECCIONES E INTOXICACIONES. PREOPERATORIO DE URGENCIA

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 312 a 320).

Infecciones focales. Otras infecciones. Las infecciones del aparato genital. Paludismo. Estados infecciosos no específicos, alimentación, medicación, vacunación y proteinoterapia. Las intoxicaciones. — *Terapéutica preoperatoria de urgencia.* Preparación de los enfermos en estado de shock. Tratamiento de los enfermos urgentes sin shock.

CAPÍTULO IV

PERTURBACIONES HUMORALES PRE Y POSTOPERATORIAS

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 321 a 345).

Balance de los ácidos y de las bases. Regulación normal del equilibrio ácidobásico. Procedimientos de investigación. Acidosis gaseosa. En la narcosis, tratamiento. Acidosis gaseosa en terapéutica, con relación a la narcosis, en las complicaciones pulmonares postoperatorias. Acidosis no gaseosa. La acidosis cetónica, en la diabetes grave, en el ayuno total, en el postoperatorio. Acidosis por ácido láctico, en las hemorragias y en el shock, por la narcosis. Acidosis no gaseosa, de origen terapéutico, de origen digestivo, tratamiento de origen glandular, la hipocloremia en las quemaduras. — *El balance de los líquidos y de las sales.* El balance de los líquidos. Balance de las sales. Cloruro de sodio y bicarbonato de sodio. Importancia de las proteínas. Alteraciones del balance de los líquidos y de las sales en cirugía. Sintomatología y patogenia de la deshidratación. Deshidratación por alteraciones del aparato circulatorio. Deshidratación por alteraciones en el aparato digestivo. Por alteraciones metabólicas. En las quemaduras. Deshidratación en el período operatorio y postoperatorio. Elementos para la ejecución del tratamiento. El agua. Cloruro de sodio. Glucosa. Bicarbonato de sodio. Proteicos. Otros elementos. Técnica del tratamiento. La sangre. Solución fisiológica, indicaciones, dosis, vías de introducción. Solución clorurada hipertónica, indicaciones, dosis, vías de introducción, peligros e inconvenientes. Solución glucosada isotónica, indicaciones, dosis, vías de introducción. Solución glucosada hipertónica, indicaciones, dosis, vías de introducción. Solución bicarbonatada, indicaciones, dosis, vías de introducción. Solución de Ringer-Locke. Los peligros de la hidratación.

Capítulo V

NOCIONES GENERALES SOBRE ANESTESIA

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 346 a 366).

Preparación del enfermo. Medicación preanestésica. Barbitúricos. Los alcaloides, atropina, escopolamina. Las asociaciones medicamentosas. Corrección del tono neurovegetativo. — *Los anestésicos.* Los agentes narcóticos, cloroformo, éter, cloruro de etilo. Los gases anestésicos, protósido de ázoe, etileno, ciclopropano. Anestesia endovenosa, evipán, eunarcón, pentothal. Anestesia rectal, avertina. Los anestésicos periféricos. Anestesia raquídea. Anestesia peridural. Anestesia loco-regional. — *Elección del método anestésico en cirugía.* Según el operador. Elección del anestésico según las particularidades del paciente, la edad, enfermos en estado de shock, hepáticos e intoxicados, afecciones pulmonares, en los septicémicos. Indicaciones particulares.

Capítulo VI

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 367 a 396).

Cuidados inmediatos a la operación. El transporte del enfermo. La cama del enfermo. La posición del enfermo, posición de Fowler, posición de Trendelenburg. Los acompañantes. — *La dieta postoperatoria.* Técnica de la alimentación, alimentación en los días siguientes. — *El dolor postoperatorio.* Por vía parenteral, substitutos de la morfina. Por vía oral, dolantina. Por vía rectal. — *El sueño del operado.* Tratamiento. — *La sed.* Tratamiento. —*Vómitos postoperatorios.* Tratamiento. — *Estado intestinal.* Los gases intestinales. Fisiopatogenia del meteorismo. Profilaxis. Tratamiento. La evacuación intestinal. — *La fiebre postoperatoria. Hipo postoperatorio.* Tratamiento, inyección en el nervio frénico. — *Retención de orina. Fisiopatogenia.* Tratamiento, procedimientos generales, instilaciones endoureterales, sondaje vesical. — *Anuria postoperatoria. Parotiditis postoperatoria.* Etiología y sintomatología. Profilaxis y tratamiento, radioterapia, intervención suirúrgica.

Capítulo VII

COMPLICACIONES NERVIOSAS POSTOPERATORIAS

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 397 a 401).

Manifestaciones nerviosas por la narcosis. Complicaciones de la anestesia raquídea, parálisis periféricas. Las psicopatías de los operados, los alcoholistas. — *Levantamiento del operado. La enfermedad postoperatoria.* Diagnóstico diferencial. Clasificación del tratamiento.

Capítulo VIII

COMPLICACIONES PULMONARES

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 402 a 416).

Definición. Causas predisponentes. El concepto moderno de las complicaciones pulmonares. Trastornos de la circulación del aire. Trastornos de la secreción bronquial. Trastornos vasomotores. Trastornos químico-celulares. La atelectasia pulmonar. Complicaciones embólicas. Bronquitis y bronconeumonia. Abscesos. La profilaxis en el postoperatorio. Mejorar la circulación del aire,

empleo de sedantes, posición del enfermo, ejercicios de respiración e inhalaciones, analépticos respiratorios. Eliminación de las secreciones bronquiales, aspiración de secreciones, medicación. Mejora de la circulación pulmonar. Corrección de los trastornos químico-celulares. Profilaxis de los factores infecciosos. Tratamiento de las complicaciones pulmonares. Atelectasia pulmonar, eliminación del tapón mucoso, fluidificación de las secreciones, medicación antiinfecciosa. Complicaciones infecciosas, oxigenoterapia, tónicos cardíacos y analépticos circulatorios.

Capítulo IX

COMPLICACIONES CIRCULATORIAS. TROMBOSIS Y EMBOLIA

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 417 a 431).

Frecuencia y condiciones predisponentes. Fisiopatogenia. Formas clínicas. Profilaxis. Medicación anticoagulante, heparina. Prevención de la hidratación. Estímulo de la circulación. Prevención de las lesiones vasculares. Tratamiento de la trombosis. Tratamiento local. Flegmasia alba dolens, trombosis superficiales, trombosis profundas. Tratamientos generales, infiltraciones del simpático lumbar. — *Embolia.* Nociones clínicas. Tratamiento. Profilaxis.

Capítulo X

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 432 a 448).

Dilatación aguda del estómago. Caracteres semiológicos. Etiología y patogenia. Profilaxis y tratamiento. — *Ileus postoperatorio.* Nociones generales. Sintomatología. Profilaxis, los derivados hipofisiarios. Prostigmine, acción de la morfina, soluciones hipertónicas de cloruro de sodio. Tratamiento. Los enteroquinéticos. Derivados hipofisarios. Derivados de la fisostigmina, acetilcolina, soluciones hipertónicas, anestesia raquídea, anestesia esplácnica, intubación gastrointestinal, el balance hidrosalino. Los enemas.

Capítulo XI

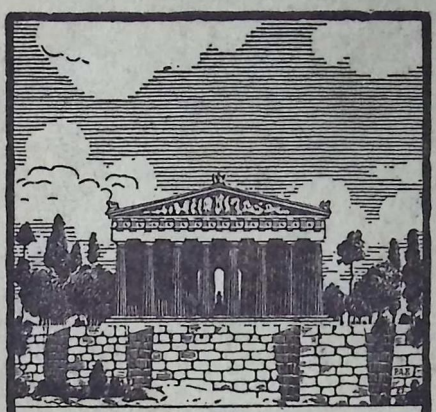
ELEMENTOS DE TECNICA TERAPEUTICA

POR EL DR. HÉCTOR MARINO

(De pág. 449 a 482).

Técnica del lavaje de estómago. — Sondaje intestinal. — Métodos para introducción de líquidos en el organismo. Proctoclisis. Indicaciones. Técnica del procedimiento. Inconvenientes. Procedimientos parenterales. Hipodermoclisis. Indicaciones. Técnica. Inconvenientes. Venoclisis. Indicaciones. Los agregados. La solución yodo-yodurada o lugol. Sulfanilamida. Técnica. — *El suero endovenoso gota a gota.* Indicaciones. En el preoperatorio. En el postoperatorio. Contraindicaciones e intolerancia. Técnica del s.e.g.g. Dispositivos utilizados. Aparato de Mulholland. Dispositivo de las ampollas de suero. Colocación del aparato. Elección de la vena. Preparación del enfermo. Colocación de la cánula. Anestesia. Conexión del aparato. Vigilancia de la venoclisis. Técnica de la inyección "endotubo". La venoclisis con las ampollas de suero. Retiro del s.e.g.g. Acondicionamiento del equipo. Las complicaciones del s.e.g.g. Reacciones. ¿Cómo evitar las reacciones?

ESTE TOMO SE TERMINÓ DE
IMPRIMIR EN LA IMPRENTA
MERCATALI, CALLE ACOYTE
269, BUENOS AIRES, EL DÍA
31 DE MARZO DE 1942.



EL ATENEO