

Año XIV



NUMERO 162

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
Dr. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO:

Dr. SOLON NUÑEZ
Secretario de Estado en el Despacho
de Salubridad Pública y Protección
Social.

Dr. FERNANDO PINTO
Presidente de la Facultad de Medicina

Dr. A. PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital San Juan de
Dios.

Sumario:

- I.—Un caso de Hernia Diafragmática Congénita,
por el **Dr. C. Sáenz Herrera** 237
- II.—La rareza del infarto miocardio en el medio
hospitalario, por el **Dr. E. García Carrillo** 241
- III.—Gastrorragia de origen esplénico, por el **Dr.**
Fernando Coto Chacón 244
- IV.—Un caso de Lúes Polmonar, por el **Dr. Cons-**
tantino Urcuyo G. 253
- V.—Actualidades, **La Dirección** 256

SAN JOSE, COSTA RICA

OCTUBRE DE 1947

DIRECCION Y ADMINISTRACION

Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª
Apartado 978 - Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

Tomo VII

San José, Costa Rica, Octubre de 1947
No. 162

Año XIV

Un caso de Hernia Diafragmática Congénita

Por el Dr. C. Sáenz Herrera

Sección de Pediatría

Hospital San Juan de Dios

Por lo interesante y relativamente raro, he creído últi hacer resaltar el presente caso de: **HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA.**

HISTORIA:

Nombre: M. del C. C. M. S. Edad: 5 días: Sexo: femenino.

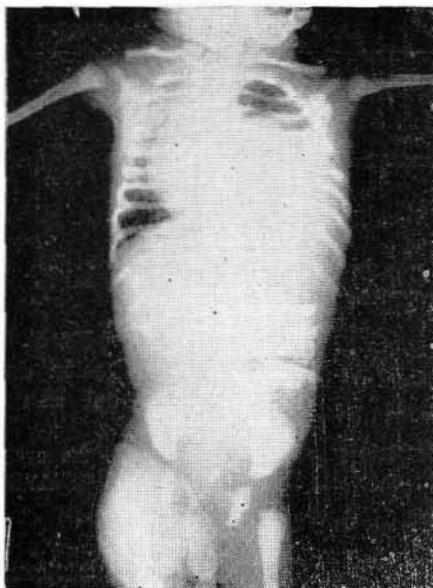
Procedencia: San Isidro de Coronado, provincia de San José. Antecedentes hereditarios: sin interés.

Antecedentes personales: parto normal; horas después de su nacimiento pequeñas crisis de cianosis que fueron aumentando en frecuencia e intensidad. La niña lloró bien al nacer, aún cuando actualmente al llorar es justamente cuando entra en asfixia, cogió bien el pecho durante los primeros 3 días, haciéndose actualmente más difícil su alimentación.

EXAMEN FISICO:

Buen estado de nutrición. Temperatura: 37°; cianosis; intensa disnea con tiraje diafragmático. Fontanela normal. Pupilas reaccionan a la luz. Oídos, nariz, garganta negativos. **TORAX:** ligero levantamiento en el hemitórax izquierdo.— **CORAZON:** macicez cardíaca desviada a la derecha, iniciándose en la línea media y llegando a 1 cm. afuera de la línea mamilar derecha a nivel del 4º espacio; tonos cardíacos puros, oyéndose preferentemente en el hemitórax derecho.

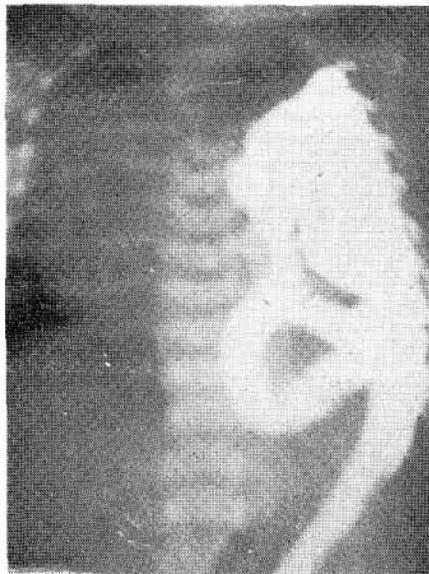
PULMONES: plano anterior campo pulmonar derecho: submate especialmente en el vértice, en área cardíaca normal existe sonoridad que corresponde al levantamiento del hemitórax ya señalado. Tercio superior izquierdo y base: estertores subcrepitantes finos: muy marcada disminución respiratoria en la zona de sonoridad. Plano poste-



rior: macidez de todo el campo pulmonar izquierdo; numerosos estertores finos diseminados. **ABDOMEN:** suave. **HIGADO:** se siente en el reborde costal. **BAZO:** no palpable. **GENITO—URINARIO** vulvitis del recién nacido. **NEURO—MUSCULAR:** reflejos tendinosos disminuidos; reflejo plantar en extensión.

En vista de este examen se sugiere un diagnóstico provisional de: **ATELECTASIA DEL PULMON DERECHO CON PNEUMOTORAX IZQUIERDO DE ORIGEN CONGENITO.**

Se ha citado la coincidencia de una **ATELECTASIA** masiva congénita de un pulmón que desvía el mediastino hacia ese lado y que ha podido acompañarse de pneumotórax; tal la primera impresión que tuve, la cual me llevó a hacer el estudio radiográfico con la intención de que si tal impresión se confirmara, se llevara a cabo una broncoscopia con aspiración de secreciones, que al obstruir el árbol bronquial, son causa de tales cuadros. Sin embargo, la radiografía practicada en la mañana siguiente demostró una enorme desviación del mediastino a la derecha y una sombra bastante homogénea, llenando las $\frac{3}{4}$ partes inferiores del campo pulmonar izquierdo, sospechando la posibilidad de una "hernia diafragmática", se procedió a hacer un enema opaco que vino a poner de manifiesto la existencia de una enorme hernia diafragmática izquierda con pasaje al hemi-



tórax, de gran parte del Colon transverso—descendente.

La niña fué colocada en una posición casi vertical; mantenida con oxígeno y alimentada con una sonda; muriendo, sin embargo, horas después.

OBSERVACIONES

Cabe recordar la distinción entre hernia diafragmática embriónica y hernia diafragmática fetal. La primera se produce por la amplia comunicación de las cavidades peritoneal y pleural y por lo tanto carece de "saco". La segunda demuestra un paro del desarrollo fetal que se produce después del 2º mes, en que ya se han separado dichas cavidades por el pentóneo y en tal caso la hernia si tiene "saco". Pueden producirse también, hernias menos extensas a través del hiato esofágico del foramen Bochdalek y del foramen Morgagni. Recordemos, también, la posibilidad de una eventración con abombamiento de un hemi—diafragma, lo que no constituye en realidad una hernia. (II) Nuestro caso viene a confirmar la regla de que la hernia diafragmática congénita es diez veces más frecuente del lado izquierdo. Su sintomatología y el examen radioscópico y radiográfico no admiten discusión alguna; sin embargo, cabe hacer

resaltar dos hechos: el uno el de que la asfixia se produce cuando el niño hace un esfuerzo (llanto), lo que hace suponer que, en tal acto, la compresión pulmonar y desviación del Mediastino, son mayores; el otro, el de que a pesar de la importancia de la hernia no se apreció deformación especial de las paredes abdominales, síntoma que ha sido descrito como corriente en tales circunstancias.

Cuando se hizo el diagnóstico desgraciadamente el estado del niño era pre-agónico; sin embargo, la única posibilidad de vida que podemos ofrecer en tales casos es la de un tratamiento quirúrgico inmediato cuya mortalidad ya ha sido evaluada, por algunos, en más de un 40 por ciento; se citan recientemente algunos resultados exitosos que deben estimularnos a reconocer su acto quirúrgico apenas hecho el diagnóstico, ojalá, antes de los primeros cuatro o cinco días, para evitar que pasado ese tiempo el intestino se distienda como fisiológicamente lo hace y venga a agravar rápidamente la asfixia por compresión.

BIBLIOGRAFIA

- I.—E. Forgue — Précis Pathologie Externe. T. II. Pág. 568
 - II.—Griffith y Mitchell — Tratado de Pediatría 1943 Pág. 590
 - III.—William E. Ladd — Children's Surgery. New England. S. Med. 222 : 353. Feb. 29 1940
 - IV.—J. G. Probsteyn y J. Diamond — Diaphragmatic Hernia in Infancy — J. Missouri M. A. 41: 95:97 May 1944.
 - V.—W. E. Ladd y Robert E. Gross — ABDOMINAL SURGERY OF INFANCY AND CHILDHOOD. Año 1941, Pág. 333.
-

La rareza del infarto miocardio en el medio hospitalario

Por el Dr. E. García Carrillo

En dos trabajos anteriores dimos a conocer la etiología general de las cardiopatías en Costa Rica ("Las causas raras de enfermedades del corazón en Costa Rica" Esta Revista 6:463, 1945; "Nuestro morbo cardíaco" Esta Revista 6: 491, 1945). Sin embargo, muchas facetas del tema quedaron por pulir. Una de ellas es precisamente la que motiva este trabajo.

La investigación actual se realizó basada en las primeras 8000 autopsias practicadas en el Hospital San Juan de Dios, encontrándose únicamente 23 casos, al cual agregamos uno ya publicado ("el Diagnóstico de infarto de miocardio" Esta Revista 3: 284, 1938) cuya autopsia se limitó al corazón. Los únicos casos con diagnóstico clínico correcto fueron 4 de los 5 nuestros. Debemos omitir toda referencia a casos hospitalizados sin verificación necrópsica, porque tal estudio pecaría por falta del control electrocardiográfico sistemático necesario en todos los pacientes que consultan por cardiopatía. Tampoco insistimos sobre las generalidades patológicas por ser el fondo del trabajo nuestro publicado y citado antes.

Para orientar apropiadamente nuestros números, debemos citar primero de algunas estadísticas extranjeras. (Ver los textos de White — "Heart Disease, 1944 — y de Levy y colaboradores — "Diseases of the Coronary Arteries and Cardiac Pain", 1939, 1936 —).

En 1928, Allan afirma que en una serie de 1000 autopsias consecutivas, encontró que en el 37.1 por ciento de los casos existía una enfermedad macroscópica de las arterias coronarias. (Inglaterra).

En 1932, Meakins & Eakin, revisando autopsias en el Royal Victoria Hospital de Montreal, señalaron que la frecuencia de trombosis coronaria con oclusión fué de algo menos del 1 por ciento (Canadá).

En 1933, Willis, Smith & Sprague, dicen que analizando 5060 autopsias de la Clínica Mayo observaron que en el 28 por ciento de los casos había un grado significativo de esclerosis coronaria. (Estados Unidos).

En 1934, Levy, Bruen & Kurtz publicaron su experiencia en el Presbyterian Hospital de New York. De un total de 2877 necropsias en el 25.9 por ciento había lesiones de las arterias coronarias. En el 97.2 por ciento de estos casos se trataba de arteriosclerosis y en el 5.7 por ciento de aortitis sífilítica. (Estados Unidos).

En 1947, Master ("Incidence of Acute Coronary Artery Occlusion"

Am. Heart J. 33:135, 1947) afirma en su reciente análisis lo siguiente:

"La enfermedad del corazón es la causa principal de muerte en los Estados Unidos. Casi 400.000 personas mueren anualmente por esta causa, lo cual representa aproximadamente el 30 por ciento de toda la mortalidad. La enfermedad de las arterias coronarias en sí misma es la mayor causa de muerte con la excepción del cáncer. Ocho y medio por ciento de todas las muertes resultan en esta afección. Aproximadamente 114.000 personas mueren anualmente de enfermedad coronaria. De las fatalidades cardíacas, aquellas debidas a enfermedad coronaria se estima que son de 30 a 50 por ciento. Hay alguna evidencia de que el número de casos de oclusión coronaria aguda puede ser tan alto como 1.000.000" (Estados Unidos).

Con esa perspectiva, resalta por lo pequeña nuestra incidencia de 0.2 de infartos del miocardio en 8000 autopsias consecutivas. Podemos afirmar que la enfermedad coronaria y la trombosis coronaria aguda no tienen en nuestro medio hospitalario una importancia comparable con la de países nórdicos.

Es posible que el único factor al cual debe atribuirse este fenómeno, sea una alimentación pobre en grasas, en relación con factores económicos adversos, y con una necesidad menor de calorías debida al clima benigno.

A continuación presentamos tres cuadros que resumen características generales de los casos de infarto del miocardio estudiados.

1. Sumario de los Casos

Raza, Nacionalidad y sexo	Edad		Ocupación
Raza Blanca 24	2ª	Década	1 Agricultor 1
Nicaragüense 1	3ª	"	3 Albañil 1
Costarricenses 23	4ª	"	5 Jornalero 10
	5ª	"	6 Oficos domésticos 5
Hombres 18	6ª	"	5 Pastelero 1
Mujeres 6 (3 hombres por 1 mujer)	7ª	"	2 Zapatero 1
	8ª	"	1 Ignorada 5
	Ignorada		1

2 Localización de los Infartos

Sin Especificar 5	1 vez	4 veces
Punta 11		
Parte Media 1		
Parte Anterior 1		
Pared Anterior y Tabique 3		
Punta y Tabique 1		
Total: 22 veces		

Gastrorragia de origen esplénico

Por el Dr. Fernando Coto Chacón

(Trabajo presentado a la Dirección Médica del Hospital "San Juan de Dios, con motivo del concurso para asistente del servicio de Urología).

"Hemos creído de algún interés traerles a ustedes la odisea de este paciente a quien se había colocado en el grupo de lo irremediablemente perdido; en otras palabras, el enfermo fué clasificado como incurable y por lo tanto abandonado a su propia suerte.

Se trata en este caso del paciente llamado J. B. Z. de 24 años de edad, soltero, de ocupación agricultor, nacido y residente en San Antonio de Coronado.

Ingresa por primera vez al Hospital San Juan de Dios el 6 de noviembre de 1944 con el diagnóstico de "Ictericia y Hematemesis". En esa oportunidad el médico de la sala anotó lo siguiente: historia de disturbios digestivos (agruras, llenura, eructos, flatos) dolor al epigastrio casi inmediato a la ingestión de alimentos y náuseas. Entre los antecedentes solo es digno de importancia la historia de crisis disentericas.

El examen físico, en esa oportunidad da lo siguiente: enfermo pálido con ligero tinte icterico generalizado. Examen Abdominal: abdomen plano, doloroso a la palpación epigástrica. En el hipocondrio y flanco izquierdo se observa la presencia de una masa, ligeramente dolorosa, movable, que se palpa a 3 o 4 centímetros de reborde costal que corresponde al bazo.

En el servicio se le practican los siguientes exámenes: un Wasserman cuyo resultado es negativo. Un examen de orina que acusa trazas de albúmina y presencia de muchos cilindros granulosos. Un examen de heces en que se anota la presencia de anquilostomas. Se obtiene un tiempo de coagulación de 5 minutos y 30 segundos y un tiempo de sangría de 10 minutos la prueba de la agrupación sanguínea nos habla de un grupo IV. Obtenemos una bilirrubinemia de 3.30 miligramos por ciento con una reacción de Van den Berg indirecta de 6,60 y una directa positiva inmediata. El 7 de Noviembre del 44 un recuento globular nos da lo siguiente:

Hemoglobina...	40%
Glóbulos Rojos ...	2.000.000%
Glóbulos Blancos ...	6.400.—
Polinucleares ...	69%
Linfocitos ...	25%
Mononucleares ...	6%

El once, ya hospitalizado, presenta seis hematemesis y el médico de la sala anota lo siguiente: ha presentado varias hematemesis, se observa un estado de anemia intensa, el enfermo está frío y presenta un pulso de 110 y una presión de 100 x 60.

Como antecedentes de importancia anota: chancros varios años atrás que fueron tratados con salvarsán, y bronquitis a repetición. Hábitos: no fuma ni bebe. Al examen abdominal el médico encuentra un abdomen globuloso que habla de la presencia de ascitis. El diagnóstico en esta oportunidad fué: "Hematemesis y anemia grave", probablemente debido a una úlcera duodenal sangrante.

En los primeros días se practicaron una paracentesis y se extrae un litro y medio de líquido ascítico. El 29 de enero una nueva paracentesis de uno y medio litros de líquido citrino claro y su examen nos da lo siguiente: albúmina 4.50 gramos por mil. Rivalta positivo, pocos leucocitos, especialmente linfocitos. No se encuentran microbios.

En esta ocasión se practican los siguientes exámenes: el 12 de enero del 45 y al parecer después de una transfusión un recuento nos da lo siguiente:

Hemoglobina	14 %
Glóbulos Rojos	1.300.000 —
Glóbulos Blancos	19.200 —
Polinucleares	85 %
Linfocitos	20 %
Mononucleares	5 %
Eosinófilos	1 %

El 13 de este mismo mes antes de una transfusión, tenemos:

Glóbulos Rojos	1.600.00 —
Hemoglobina	25 %

El mismo día, después de practicada la transfusión:

Hemoglobina	34 %
Glóbulos Rojos	1.950.000 —

El 16 de enero un nuevo recuento nos dá:

Glóbulos Rojos	1.400.000 —	Policromatofilia.
Hemoglobina	25 %	Anisocitosis.
Glóbulos Blancos	4.400 —	Macro y microcitosis.
Polinucleares	72 %	Poikilocitos.
Linfocitos	22 %	Obolucitos.
Mononucleares	6 %	7 % de eritrocitos nucleados.

razón en la posibilidad de una úlcera gástrica o duodenal, ya que la sintonomatología, los exámenes practicados y aún una de las radiografías, inclinaban hacia esta posibilidad diagnóstica, sin embargo la observación posterior y nuevos exámenes indujeron a uno de los médicos a pensar en una colecistitis obstructiva", basados probablemente en la ictericia y el dolor que el paciente presentaba en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Sin embargo, por la falta de síntomas que lo apoyara este diagnóstico hubo de ser descartado. Luego, no habiendo encontrado bases suficientes para sentar de una manera absoluta el diagnóstico de úlcera gástrica o duodenal o el de colecistitis obstructiva, se pensó, en un diagnóstico que en ocasiones sólo sirve para ocultar nuestra ignorancia, ya que con frecuencia se le hace sin tener base para ello, me refiero a la "cirrosis hepática". Este diagnóstico creo también debemos descartarlo pues en primer lugar se trata de un hombre muy joven, en segundo lugar no hay antecedentes alcohólicos, en tercer lugar los antecedentes luéticos son muy discutibles y en fin, por la evolución posterior de este paciente, como veremos más adelante, nos habla en contra de esta posibilidad.

Ahora bien, es natural que tratándose de un paciente observado en los trópicos, donde un bazo grande hace pensar en un viejo paludismo, y que en este caso no ha sido posible comprobarlo entre los antecedentes, máxime que se trata de un paciente que ha nacido y vivido en una zona no palúdica del país, es natural, repito, que no se le diera la importancia debida a la presencia de este signo y creo de ahí derivan los errores cometidos en la interpretación de este caso.

Vemos, pues, que descartadas las posibilidades diagnósticas anotadas anteriormente sólo nos cabe pensar en una relación directa entre gastrorragia y bazo, es decir probablemente se trató aquí de una gastrorragia de origen esplénico.

Este cuadro ya era descrito en estudios realizados en Europa 25 años atrás y en un Congreso Médico Centroamericano efectuado en San José de Costa Rica, en octubre de 1934, fué presentado un trabajo sobre este tema por el médico salvadoreño Lázaro Mendoza.

Ahora bien, cabe recordar aquí lo publicado en 1929 por Weill y Gregoire quienes dicen: Hematemesis súbita y en ocasiones abundante, producidas en un individuo de salud en apariencia satisfactoria nos hace pensar inmediatamente en una afección del estómago. Es este también lo que confirma el examen clínico en la mayoría de los casos". Es necesario sin embargo que médicos y cirujanos estén prevenidos de la posibilidad de accidentes idénticos en ciertas lesiones del hígado y del bazo en particular. No hay para que temer al afirmar que no hay derecho a hablar de hemorragia por úlcera gástrica latente, mientras no se haya podido comprobar el estado normal del volumen del bazo".

Veremos ahora qué enfermedades del bazo son capaces de producir hematemesis.

Son tres las más conocidas:

1) La enfermedad de Banti. 2) La anemia esplénica hemolítica o simplemente esplenomegalia hemolítica de Aubertin. 3) La esplenomegalia tromboflebítica de Frugoni.

Sobre la primera ha habido grandes discusiones y de acuerdo con la descripción hecha por Banti en 1894 vemos que se trata de una enfermedad caracterizada por un curso muy largo durante el cual se pueden distinguir tres etapas: la primera corresponde al período de esplenomegalia, al que se asocia una anemia moderada y hemorragias gastro-intestinales. En este tiempo el hígado no presenta alteraciones apreciables y no hay trastorno del estado general. Este período dura de 3 a 12 años. Luego viene un período de transición caracterizado por trastornos digestivos sin ningún carácter especial y por la aparición de los primeros signos clínicos del compromiso hepático. Se observa hepatomegalia y oliguria con urobilinuria. Este período dura alrededor de uno a uno y medio años. Viene por fin un último período llamado ascítico o de cirrosis en que predomina la atrofia progresiva del hígado, presentándose ya el síndrome de hipertensión portal, la diferencia fundamental en este período, con la cirrosis de Laenec está, en que en esta última la hipertrofia del bazo es moderada. La muerte sobreviene a consecuencia de hemorragia o por caquexia. Al examen anatómo-patológico encontramos lesiones esplénicas del tipo fibroadérmico.

La segunda enfermedad esplénica, la esplenomegalia hemolítica de Aubertin, cuyo cuadro clínico nos da una esplenomegalia con anemia que se agrava por las hematemesis y trastornos digestivos, análogos a los que suelen observarse en la úlcera del estómago y de ahí la dificultad diagnóstica en muchas ocasiones.

Puede haber ligera hepatomegalia y con frecuencia hay urobilinuria. El examen hematológico da una anemia intensa, hemoglobina baja, resistencia globular normal, leucopenia con hiponeutrofilia. La evolución es hacia la anemia perniciosa y jamás hacia la cirrosis.

Como etiología se señala la tuberculosis y la sífilis y algunos recuerdan la importancia que seguramente tiene la malaria. La histopatología nos habla de lesiones tipo hemolítico; congestión de los senos e intensa multiplicación de las células macrofágicas. De aquí se piensa que el mecanismo de la afección puede explicarse por fenómenos de hiperesplenia hemolítica.

Por último tenemos la esplenomegalia tromboflebítica de Frugoni que permite explicar el por qué de algunas hemorragias gastro-intestinales. Su evolución clínica se traduce por brotes febriles sucesivos y por ascitis; por una esplenomegalia marcada y por hematemesis copiosas. La lesión principal consiste en la presencia de trombus en el territorio portal.

Este ha sido un mecanismo muy discutido y criticado, ya que no explica el por qué de la aparición eventual de epistaxis y equimosis, sin embargo el satisface en algunos casos y aun podría pensarse

en la coexistencia en el bazo de lesiones tipo hemolítico, como las que encontramos en la esplenomegalia de Aubertin.

Ahora que conocemos las enfermedades del bazo, responsables de hemorragias gastro-intestinales, debemos preguntarnos cuál de ellas puede haber sido la de nuestro paciente; se trataría de una Banti en su período pre-cirrótico? No creemos que se trate en este caso de esa enfermedad, pues si bien es cierto que en nuestro paciente se presentaba una esplenomegalia con anemia y hemorragias gastro-intestinales (primer período de un Banti), también es cierto que con estos síntomas coexistían brotes febriles sucesivos y ascitis, que parecen no presentarse nunca en este período de enfermedad de Banti. Por estas mismas razones anotadas podemos fácilmente descartar en nuestro paciente la existencia de una esplenomegalia hemolítica de Aubertin.

Nos queda, pues, la única posibilidad diagnóstica o sea la de que en el paciente que presentamos a la consideración de Uds. se trató indiscutiblemente de una esplenomegalia tromboflebítica como la descrita por Frugoni, ya que en ella encontramos la evolución por brotes febriles sucesivos y la presencia de ascitis, dos síntomas que no se presentan nunca en los dos cuadros analizados anteriormente.

Como enseñanza podemos recordar aquí un caso descrito por Dalfour en que un paciente operado en cuatro ocasiones, a causa de hematemesis a repetición, con el diagnóstico de úlcera gástrica, no fue posible encontrar en ninguna de ellas la existencia de la lesión y sin embargo el enfermo fué curado definitivamente gracias a la esplenectomía.

"Control del paciente 1 años después". (Continúa)

Un caso de Lúes Pulmonar

Dr. Constantino Urcuyo G.

Nombre: R. R. M. Historia Nº 1328. Sanatorio "Durán". Fecha de ingreso: Febrero de 1944. Fecha de salida: 17 de Junio de 1944.

Antecedentes familiares: Sin importancia y negativos para TBC.

Antecedentes Personales: No Patológicos: alcoholismo; tabaquismo moderado. Patológicos: Varicela, Malaria en varias ocasiones. Gonorrea hace 18 años, negando enfáticamente otro accidente venéreo.

Enfermedad actual: Acusa el principio de su padecimiento a mediados de noviembre de 1943 y a consecuencia de un resfriado muy fuerte, acompañado de tos con expectoración amarillo-verdosa, febrícula, desvelos, anorexia, adinamia y pérdida de peso. Como la adinamia persistiera el enfermo fué a examinarse voluntariamente al Dispensario Central Antituberculoso el 17 de Enero de 1944, donde se le tomó radiografía con impresión radiográfica (Radio Nº 1) de: observación por infiltración en ambos campos pulmonares inferiores. También se le hizo examen de esputo homogenizado, siendo negativo por B. K. Únicamente la reacción de Eagle fué positiva. Durante ese

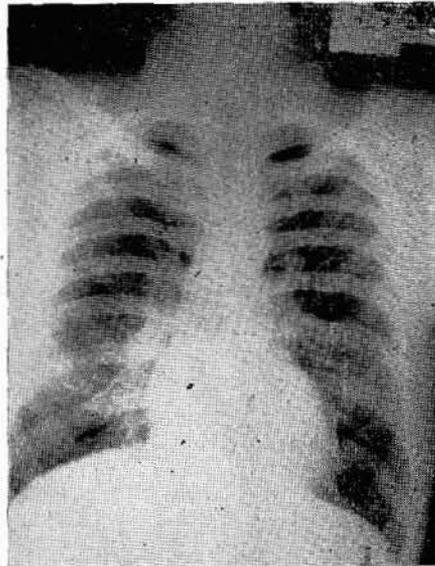


Fig. 1

mes de Enero se le hicieron repetidos exámenes de esputo homogenizados, siendo todos ellos negativos por B. K.

El 17 de Febrero de 1944 ingresa al Sanatorio "C. Durán" en observación y con un reporte radiográfico: Bases y sombra mediastínica de contornos difusos. Lado izquierdo: entre 4ª y 6ª costilla anterior, sombra densa de bordes irregulares con zona de mayor claridad central. Lado derecho: Al extremo interno de la 5ª costilla anterior, quinto espacio intercostal y ángulo costofrénico hay sombras densas confusas y mal delimitadas.

Como signos estetoacústicos encontramos en ambas bases de la región posterior de ambos hemitorax, respiración ruda acompañada de finos estertores sobre todo al lado izquierdo.

De nuevo, en el Sanatorio se prosiguió la investigación bacilos-cópica, la cual siempre fué negativa homogenizadamente por B. K., tanto en los exámenes mensuales como los hechos diariamente durante 8 días consecutivos. Igualmente fueron negativos los cultivos de esputo,

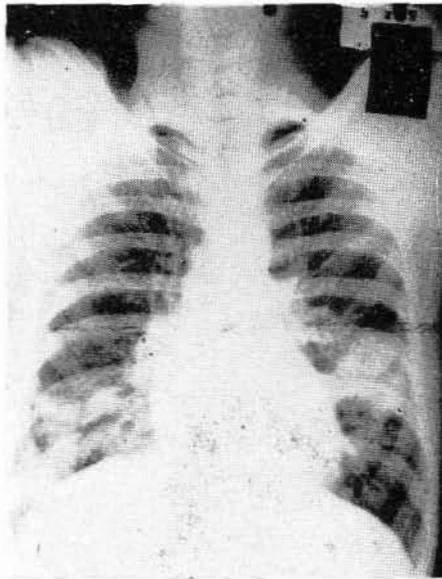


Fig. 4

el jugo gástrico y su cultivo correspondiente. También fueron negativas las fibras elásticas. La eritrosedimentación siempre se mantuvo en los límites normales.

Igualmente podemos decir con respecto al hemograma.

La reacción de Eagle que ya en el Dispensario fué muy positiva, resulta nuevamente en la misma forma en el Sanatorio e igual-

mente la reacción de Chediack, que se hace como control.

Después de despejar la negatividad por bacilo de Hansen y por hongos, y en vista de que a pesar de tratamientos sulfamídico el cuadro pulmonar permanecía siempre idéntico; se decide iniciar el tratamiento antiluéutico el día 18 de Abril de 1944, consistente en dos ampollas semanales de Mafarside de 4 centigramos y 2 ampollas, también semanales, de Subsalicilato de Bismuto de 2 c.c. cada una.

En los exámenes fluoroscópicos y radiográficos posteriores, incluyendo la radiografía del 14 de Junio de 1944, se perciben los campos inferiores pulmonares más claros, con sombras en parte duras y otras de aspecto lineal que parecen seguir el recorrido bronquial.

Es dado de alta el 17 de Junio de 1944, en muy buenas condiciones generales y pulmonares satisfactorias, habiendo ganado 15 libras de peso y con la indicación de continuar el tratamiento antiluéutico, y proseguir el control fluoroscópico y de esputo mensual.

Por tal motivo, se le envía al Director General de la Lucha Antivenérea, Dr. José Amador Guevara, quien prosigue el tratamiento a base de Mafarside y de Bismuto.

El resultado de la última reacción de Eagle, hecho el 9 de Julio de 1947, fué negativa.

La radiografía tomada el 4 de Julio de 1947, comparada con la última obtenida en el Sanatorio el 14 de Julio de 1944, muestra mejor delimitación de las tramas bronquio-vasculares, especialmente en los campos inferiores. (Véanse grabados).

Diagnóstico: A pesar de que se dice "que en clínica el diagnóstico de Lues Pulmonar se plantea como una mera posibilidad, y que el criterio para establecer dicho diagnóstico adolece de graves fallas, pues los elementos concurrentes de juicio son muy vulnerables a la crítica", pienso que en este caso se trata probablemente, de un proceso luético pulmonar.

Se fundamenta este diagnóstico en: noción de sífilis antigua; ausencia de Bacilos de Koch en esputo, jugo gástrico y cultivos correspondientes y la curación clínico-radiológica por la terapia antiluéutica.

BIBLIOGRAFIA:

Para llevar a cabo este trabajo me ha sido de gran utilidad encontrar en tres publicaciones diferentes, tres casos de Sífilis pulmonar, que detallo a continuación.

"Caso de sífilis pulmonar que simula tuberculosis". *Le Monde Medical* —Año III —Junio-Julio 42. Nº 960. Pág. 168-169.

"Sífilis Pulmonar". *Hoja Tisiológica*. Tomo III. Dic. 1947. Nº 4. Pág. 247 y siguientes. Montevideo. Uruguay.

"Lues Terciaria. Meningoencefalitis Luética. Lues Pulmonar". *Revista Médica de Chile*. Año LXXV. Nº 1. Enero 1947. Págs. 61 y siguientes

Actualidades

A cargo de la Dirección

Tratamiento del Hipertiroidismo con Tioderivados. Bol. Hosp. Viña del Mar. 3 Jul. 1947, pág. 68. Chile.

Silva Lafrentz, analiza la literatura y argumentos en la controversia entre internistas y cirujanos en lo que se refiere al tratamiento del hipertiroidismo. Se muestra ecléctico y resume su estudio haciendo hincapié en que el tiempo transcurrido desde que la tiuracil-terapia se emplea es corto para llegar a conclusiones definitivas. Aún después de tres años consecutivos a la terapia con tio-derivados, pueden ocurrir remisiones. Se acepta que el tratamiento médico puede emplearse solo a base de tio-derivados en a) Hipertiroidismo complicado con cardiopatías orgánicas u otras serias condiciones. b) Hipertiroidismo asociado a la senectud c) Recaídas después de operaciones.

Finalmente manifiesta el autor que, hasta tanto no se tenga mayor experiencia con el propil-tiuracil y, no habiendo contra indicaciones de orden operatorio, la tiroidectomía subtotal, aparece como el tratamiento de elección.

Amibiasis Cutánea y fagedenismo del pene. Revis. Med y Cirug. Nº 8. Ag., 1947. pág. 17, Barranquilla. Col.

La escasa literatura sobre la amibiasis cutánea viene a aumentarse con 4 observaciones que relata A. Piedrahíta. Tres casos de amibiasis con formas muco-cutáneas perianales y perineales y uno del pene con fagedenismo. En todos pudo comprobarse la presencia de la E. histolítica y el tratamiento mediante la emetina tuvo éxito rápido y completo en los enfermos. El estudio está ilustrado con los grabados respectivos.