

TOM. III.

MEXICO.—VIERNES 15 DE FEBRERO DE 1867.

NUM. 4.

GACETA MÉDICA

DE MEXICO.

PERIÓDICO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA.

Se reciben suscripciones en México, en la casa del Sr. D. Luis Hidalgo Carpio, calle de los Bajos de Porta-Coelli núm. 1, y en la alacena de D. Antonio de la Torre.

En los Departamentos, en la casa de los Sres. correspondientes de "La Gaceta Médica."

La suscripción es de 25 centavos por entrega y el pago se hará al recibirla el suscriptor.

SUMARIO.

Estudio sobre el poder reflejo ó propiedad exito-motriz del eje cerebro espinal, por el Sr. D. Rafael Lavista.—Extracto de las actas de las sesiones del 5 de Diciembre de 1866 y 30 de Enero de 1867.

FISIOLOGÍA.

Estudio sobre el poder reflejo ó propiedad exito-motriz del eje cerebro-espinal y los movimientos que de él dependen.

Tesis sostenida por el Sr. Lavista en Agosto de 1866, para el concurso de agregado á la Cátedra de Fisiología.

Las impresiones exteriores colectadas á la superficie de todas las expansiones sensoriales de los nervios periféricos, siguen con los conductores que les son propios, una direccion uniformemente centrípeta. Se dirigen todas, despues de diseminarse en parte en el seno de los tejidos de celdillas ganglionares interpuestas sobre su paso hácia las regiones postero-laterales del eje espinal. Llegando al nivel de los puntos de implantacion de las fibras de las raices posteriores que son de alguna manera sus verdaderos reoforos, se dividen en dos grupos; mientras que una porcion de ellas, siguiendo una direccion vertical ascendente, sube á las regiones superiores del encéfalo, otra se disemina en el seno de los diferentes depósitos de la sustancia gelatinosa del eje que representan en estas regiones centrales del sistema nervioso (por su estratificacion regular), la independencia original de los plexus periféricos, de donde nacen las fibras centrípetas que allí se distribuyen. A las impresiones importadas por esta categoría especial de fibras nerviosas, que no suben al encéfalo, las designaré con el nombre de impresiones inconcientes ó exito-motrices.

Esta clase de impresiones tan curiosas de estudiar en su modo de origen y de propagacion, encuentran todas, cualquiera que sea el lugar de donde pro-

TOMO III.

GACETA MÉDICA DE MÉXICO

PERIÓDICO

DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA DE MÉXICO.

CLÍNICA QUIRÚRGICA.

UN CASO DE TALLA HIPOGÁSTRICA.

Eufemio Herrera, natural de Tenancingo, de sesenta y cuatro años, casado segunda vez, ocupado en las labores del campo, de constitución deteriorada; me consultó el día 20 de Agosto sobre una diarrea que padecía, y al mismo tiempo me indicó síntomas urinarios que sufría con mucha intensidad hacía un año.

Desde luego me llamó más la atención lo referente al aparato urinario, y en ese sentido hice mis investigaciones. Los síntomas que señaló el enfermo fueron frecuentes micciones, con tenesmo ligero, orina escasa, nunca sanguinolenta, ni turbia, ni hilante, ni fétida. Interrupciones bruscas de la corriente urinaria, dolores vesicales propagándose al meato urinario, sobre todo al andar á caballo, tenesmo rectal y deposiciones, aura epileptoide, partiendo de los talones á la cabeza.

Como antecedentes señaló haber padecido como diez cólicos nefríticos intensos en un período de treinta años, haber arrojado arenillas rojas del tamaño de un grano de trigo, y haber depositado la orina en las épocas de los cólicos, un sedimento rojo.

Jamas ha padecido blenorragia ni nada en los órganos genitales. No ha sufrido ninguna enfermedad. Hace como un año comenzó á sentir muy marcadamente los síntomas señalados, preocupándole en particular la diarrea, lo mismo que á los médicos que lo asistían.

Viendo que á gran prisa se enflaquecía y no tenía alivio, vino á México á ponerse en curación. Después de haber tomado los datos señalados practiqué el cateterismo vesical con una sonda metálica, con la que fácilmente me cercioré de la existencia de un cálculo grande, duro y liso, que la vejiga era tolerante, la uretra lo mismo, sin alteración alguna, y la próstata casi normal.

A los pocos días medi la piedra con un litotrictor chico, que dió un tamaño

GACETA MEDICA DE MÉXICO

PERIÓDICO

DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEXICO.

ESTUDIO EXPERIMENTAL

ACERCA DE LAS CAUSAS DE MUERTE EN LOS INDIVIDUOS QUE CAEN DE UNA GRAN ALTURA.

Hay conocimientos que existen en el dominio del vulgo, que los guarda religiosamente y los garantiza contra el olvido; él no los comprende, no los analiza, y si los explica, es por medio de pruebas absurdas, que no resisten el más ligero exámen; sin embargo, es necesario no juzgar un asunto por sus defensores, separar á un lado las preocupaciones y examinar los hechos, y criticarlos á la luz de la ciencia.

Así, estoy seguro, que muchos secretos hallará el que tenga el cuidado de examinar, criticar y comprobar, lo que el vulgo asegura.

Pues bien, sabido es, que vulgarmente se cree, que los individuos que caen de una grande altura, mueren en el camino que recorren, de manera que no sienten el golpe, pues dicen, ya llegaron sofocados.

A esta idea viene á añadirse, lo que se ha observado en los pulmones de los que han muerto de esta manera; y son manchas equimóticas subpleurales, análogas en cierto modo á las que se encuentran á la autopsia de los que sucumbieron por la sofocacion.

Hé aquí lo que dice el profesor Tardieu, respecto de esto: «Hay un género de muerte violenta de que nadie ha hablado aún, y que se acompaña frecuentemente de la formacion de equimosis bajo la pleura y el pericardio: es el machucamiento y la precipitacion de un lugar elevado. Ya sea que haya fractura de las costillas, ruptura del diafragma ó lesion del cordon raquidiano, la turbacion profunda que resulta en los fenómenos mecánicos de la respiracion y en los movimientos inspiradores, trae esfuerzos infructuosos, una especie de lucha del herido que no puede

respirar, y que se encuentra en condiciones enteramente análogas al que muere sofocado. El obstáculo no está ya en la entrada de las vías aéreas, está en la inercia de los agentes de la inspiración. Varios ejemplos he recogido en estos últimos años que me han claramente demostrado este hecho.»

Se ve, pues, por lo que acabo de copiar, que este profesor considera esta muerte como causada por la sofocación que resulta de las graves lesiones que existen en los agentes de la respiración, y que por tanto, en nada apoya las ideas vulgares, porque si es cierto que murieron por sofocación, ésta no se ha verificado en el espacio recorrido por el hombre que cae, sino posteriormente á la caída.

Yo, buscando un fundamento á la opinion vulgar, me formé una teoría física, por medio de la cual se pudiera explicar la sofocación antes de la llegada del individuo al suelo. He aquí las bases de esta teoría:

Todos conocemos ese pequeño aparato llamado pulverizador, que consiste en un frasco con tapon, ó sin él, en el cual se sumerge un tubo vertical afilado en su extremidad, y otro tubo igualmente afilado que se aboca perpendicularmente al primero, de manera, que los dos tubos vienen á formar un ángulo recto. Luego que se llena de líquido el frasco, el tubo vertical se encuentra tambien lleno del mismo líquido, hasta el nivel que alcanza en el exterior; pero luego que se hace pasar una corriente de aire por medio de un fuelle especial en el tubo horizontal, el nivel del líquido en el interior del primer tubo sube, llega hasta la extremidad, y se divide en una multitud de gotitas sumamente pequeñas que es lo que se llama pulverizarse. Veamos ahora la explicación de este hecho: por más que he buscado la teoría que lo apoya no la he encontrado ni en los libros clásicos de física, ni tampoco en las obras médicas, donde se describen estos aparatos.

Y así, lo explico de la manera siguiente: una fuerte corriente de aire pasando por la extremidad del tubo vertical, hace que la presión atmosférica no se ejerza ya en su interior, y por tanto, el aire que contenía por su misma fuerza elástica, tiene que salir de dicho tubo, y le sigue la columna líquida, porque no habiendo presión en este tubo, sí la hay en la superficie exterior del líquido; llega pues, á la extremidad del tubo, y nada tiene de particular que un líquido se divida por una fuerte corriente de aire. Esta aplicación me parecía racional; sin embargo, quise comprobarla, y me servi del agua, diciendo, que pues una corriente de aire hacia el vacío, nada tenía de particular que una corriente líquida hiciera lo mismo, y quedara generalizado el principio, diciendo que en

ciertas circunstancias los fluidos en movimiento hacen el vacío. Hice, pues, dos experiencias: en la primera llenaba un frasco lavador con agua teñida de tinta, y lo presentaba horizontalmente á un chorro de agua, de manera, que éste pasase perpendicularmente á la extremidad del tubo, recto. Hé aquí lo que observaba: luego que la corriente de agua tocaba la extremidad del pequeño tubo, el aire atmosférico entraba en burbujas por el tubo encorvado, y el agua teñida que salía por el otro, venía á teñir la agua limpia de la vasija donde caía el chorro.

De aquí deduje, que luego que el chorro sustraía al líquido de la presión atmosférica, salía inmediatamente, siendo reemplazado por el aire que entraba por el tubo encorvado, como se ve en la figura 2.^a

En la otra experiencia usé el mismo frasco, pero llenándolo con agua clara, y sumergiendo el tubo encorvado en la vasija que había llenado con agua de tinta: haciendo pasar la corriente de agua, como en la vez anterior, noté que el agua de tinta subía al frasco, venciendo la altura del tubo encorvado, y al mismo tiempo el agua clara se salía por el pequeño tubo; de manera, que se había establecido, por decirlo así, una corriente continua, de donde se deduce que esta experiencia viene en apoyo de la primera, y las dos comprueban la teoría sobre el pulverizador, habiendo así determinado una de las condiciones en que los fluidos en movimiento hacen el vacío.

Hay otra circunstancia en que se verifica este fenómeno; y para aclararlo más veamos lo que se pasa en un gran embudo lleno de agua y cuyo orificio se destapa: el agua comienza á salir, y tomando un movimiento giratorio deja en su centro un espacio cónico que estaría vacío si no se verificara el fenómeno en el aire: cualquiera puede introducir su dedo perpendicularmente hasta el orificio del embudo, y sacarlo luego enteramente seco. Así sucede también en los torbellinos que se forman en las aguas de los ríos, y los temibles que se sabe existen en el mar: dos corrientes de agua se encuentran, y al cambiar de dirección, producen un movimiento en espiral, viene á formarse el cono de que hemos hablado, y un cuerpo que llega allí no solo se sumerge por el movimiento giratorio, sino que se encuentra en un espacio lleno por el aire atmosférico, y cae como caen los cuerpos sobre la tierra. Lo mismo digo que pasa en las veloces corrientes atmosféricas que se encuentran en el espacio, y forman lo que llamamos remolinos, con una diferencia, que en los remolinos del agua el aire va á llenar forzosamente el vacío que tiende á formarse; pero en el aire no sucede así, puesto que no hay otro cuerpo ménos denso que en la atmósfera venga á llenar el espacio que

dejó, y de aquí es que verdaderamente se forma un vacío, más ó ménos perfecto, convengo en ello, pero que no creo se deba poner en duda.

Por eso sube el polvo á prodigiosas alturas, en lo que llaman las gentes del campo *gigantones*: por eso las que llaman culebras, arrasan, destruyen y absorben lo que encuentran á su paso. Esta es la explicacion que encuentro para las trombas marinas, y no fenómenos eléctricos que los físicos acomodan muchas veces en los hechos que ignoran; pues si es cierto que dos corrientes de aire opuestas, dan por resultado una especie de tubo, vacío en el interior, y cuyas paredes están formadas por el aire mismo en un movimiento giratorio, ¿qué tiene de particular que el agua condensada de una nube, electrizada si se quiere, descienda en el vacío que se le presenta? ¿Qué tiene de particular el que el agua del mar suba en un tubo vacío, si la presión atmosférica está urgiendo para que se ejecute?

Esto lo confirman las observaciones de los físicos, que han demostrado que el agua de las trombas no es salada; y en efecto, el agua del mar no puede subir en el tubo vacío que se ha formado, sino á la altura de una columna de agua equivalente á la de 76 cents. de mercurio, ó lo que es lo mismo, á 16 piés de altura. ¿Cómo se forma en medio de los aires este poder tan prodigioso? exclama Pouillet. La ciencia nada puede decir respecto de esto, responde el mismo autor. Yo diria que es la misma fuerza que produce el huracan que arrasa los campos y derriba las casas, la fuerza que nos burla al querer separar los hemisferios de Manderburgo. En lo que sí me parece tiene razon el autor citado, es en mirar las trombas marinas, las trombas de agua que se forman arriba de los lagos y ríos, las trombas de aire que recorren la tierra con más ó ménos rapidez, como dependiendo de las mismas causas, y produciendo los mismos efectos, ya elevando el agua, excavando la tierra, rompiendo los árboles, etc. Hé aquí, pues, desarrollada una teoría, cuya aplicacion al caso que nos ocupa voy á explicar.

Comparo al hombre que cae de una grande altura á un pulverizador, en el que la corriente de aire es producida por la misma caída, pues á medida que desciende la pesantez obra con mayor fuerza, la velocidad de la caída se acelera más y más, al mismo tiempo que va desalojando un volumen de aire igual al suyo, y atravesando capas de aire más y más denso á medida que se acerca hácia la tierra. El conducto tráqueo brónquico tiene que estar abierto, porque en el momento de la caída tiene que haber un movimiento reflejo, que todos hemos sentido al dar un resbalon ó al echarse al agua de un lugar elevado; por este movimiento

los labios de la glotis se entreabren y quedamos en la inspiracion. Pues refiriéndonos al caso, luego que este movimiento reflejo se ha verificado, la corriente de aire que pasa por las narices y boca tiende á hacer el vacío, disminuye ó anula la presion interior, al mismo tiempo que la presion exterior, ejerciéndose normalmente, y obrando en la vasta superficie del torax, tiende á expulsar el aire contenido en los pulmones. De modo que el individuo que cae no puede respirar, aun euando hiciera los movimientos alternativos necesarios para este acto; por tanto muere sofocado, y las lesiones que se encuentran en sus pulmones son de muy fácil explicacion, porque hallándose enrarecido el aire contenido en los pulmones, ó faltando este aire, los capilares pulmonares no teniendo presion, y haciendo empuje la sangre sobre sus paredes, éstas ceden, se rompen, y la sangre se derrama, y de aquí vienen las manchas equimóticas que se han observado.

Tenemos, pues, una teoría y una aplicacion de ella, que fundándose en las leyes de la física, parece racional; pero esto no basta para llenar las exigencias de la ciencia: era necesario emplear la observacion y la experimentacion, poderosas palancas que han hecho adelantar tanto en nuestros dias las ciencias fisiológicas; era necesario emplearlas, y comparar sus resultados: para esto, tomé primero un gato de un mes de nacido, y lo dejé caer de 25 metros de altura, cayó sobre el lado derecho, hubo una convulsion tónica, y quedó muerto. Luego que lo tomé, noté que habia una fractura del húmero y fémur derechos, despues hice la autopsia, haciendo primero una incision en el cuello, descubriendo la tráquea y ligándola, abrí entonces la cavidad tóracica, extraje los pulmones y el corazon con los gruesos vasos, en cuyos órganos noté lo siguiente: no habia equimosis en el pericardio, ni en el origen de los vasos, haciendo un corte sobre el corazon al nivel de los ventrículos, se veía que estaban contraidos y vacíos de sangre; los pulmones elásticos crepitantes presentaban vetas rojizas en toda su superficie; hácia la parte posterior del pulmon izquierdo, me pareció notar unas dos pequeñas equimosis subpleurales; pero al Sr. Hidalgo Carpio, á quien se las enseñé, le parecieron muy dudosas, siendo de advertir, que el pulmon ya estaba seco, como ahora mismo se puede ver. La tráquea tenia una espuma fina y sanguinolenta; hice despues la insuflacion con mucho cuidado y aparecieron inmediatamente varias burbujas de enfisema subpleural hácia el borde posterior de los pulmones.

En la cavidad abdominal hallé un vasto derrame de sangre en el peritoneo, el que dependia de dos amplias desgarraduras en la cara con-

vexa del hígado: en los demás órganos no había nada notable. Se ve por lo expuesto, que de este experimento nada se debe concluir, porque han faltado las equimosis que buscábamos; sería necesario indagar por qué no han aparecido, ó lo que es lo mismo, las circunstancias en que aparecen. 2.º experimento. Para hacer recorrer á un animal un largo trecho sin que resultara un traumatismo cualquiera, ó por mejor decir, para obtener una corriente de aire que pasara por los orificios bucal y nasal, se me ocurrió el aparato siguiente, representado en la figura 4.* Consta de un tambor provisto de una pequeña ventana ovalar y montado sobre un eje que tiene una pequeña polea en su parte inferior. Otra gran polea con su manubrio servia para poner en movimiento el tambor, por medio de una correa sin fin que iba de una polea á la otra. Por cada vuelta de la gran polea, el tambor daba seis, y dándole poco más ó menos 50 vueltas por minuto, el tambor daba 300 en el mismo tiempo; pero éste tenía metro y medio de circunferencia, de manera que un perro encerrado en el tambor, y sacando el hocico por la pequeña ventana, debía recorrer en dicho tiempo 450 metros. Procedí, pues, á la experiencia con estos datos, y luego que hube encerrado un perro de mediana talla, y fijado su hocico á la ventanilla, noté que el aparato no marchaba con la velocidad teórica, y que además los cambios de velocidades eran frecuentes: sin embargo, habiendo obtenido una regular velocidad, notamos que el perro se inquietaba, hacia movimientos, gritaba, y habia defecado y orinado abundantemente: su respiracion era algo dificultosa, y un poco silbante. El experimento habia durado como diez minutos. Repetimos el mismo experimento, y teniendo al animal un largo rato, observamos, fuera de los fenómenos ya descritos, que la respiracion estaba muy agitada, como despues de una larga carrera, y los Sres. Hernandez y Gutierrez D. Rosendo, que tuvieron la bondad de acompañarme, contaron con el reloj 100 respiraciones por minuto: luego que salió el perro del aparato, estaba como aturdido, la respiracion dificultosa le hacia sacar la lengua y mecerse un poco; pero este aturdimiento no duró mucho, á la media hora ya respiraba normalmente, y solo estaba algo abatido; al otro dia estaba bueno y sano, y nada se notaba que hiciera sospechar alguna lesion grave. El aparato y su modo de obrar tenían muchas causas de error para que sus resultados fueran dignos de confianza: el movimiento circular y la fuerza centrífuga obraban sobre el animal, la corriente de aire tal vez no se obtenia con la debida fuerza, habia una especie de adhesion á las paredes del tambor, que moviéndose en el mismo lugar, formaba á modo de un rebilete como las turbinas que se

mueven en el agua, y en una vela puesta muy cerca del aparato, se veía la flama desviarse del lado contrario al movimiento giratorio. Tercer experimento. Desde ántes me habia fijado en hacer pasar una corriente de aire sobre las narices y boca de un animal, pero esto presentaba varias dificultades: desde luego, con un fuelle cualquiera que fuese, obtendria una corriente intermitente, y poniendo dos fuelles, la corriente continúa tendria muy diversas intensidades. Estos inconvenientes quedaron allanados, proporcionándoseme hacer mis experimentos por medio de un ventilador de los hornos de la fundicion de las Delicias: la rueda de paletas de dicho ventilador, calcula el Sr. Boran, dueño y director de ese establecimiento, que da 3,000 vueltas por minuto; el aire sale con una gran velocidad, no teniendo de presion más que centímetro y medio. El tubo que conduce el aire, tiene algunas aberturas como de 3 centímetros de diámetro; en una de estas aberturas dispuse hacer el experimento, con los Sres. Icaza y Segura, que me acompañaban; hicimos pasar la corriente del aire sobre las narices y boca de un gato de mes y medio de edad, y solo observamos que el animal se agitaba, que abria la boca ampliamente, y se aceleraban algo sus movimientos respiratorios. Lo tuvimos varias veces, en diversas posiciones, y el experimento duraba en cada una de ellas cinco minutos, y no observamos otra cosa fuera de lo dicho.

De todo lo expuesto se deduce, que hasta ahora no he obtenido sino resultados negativos; esto dependa tal vez de la teoría física, aunque para mí se halle demostrada, ó más bien de que las circunstancias no sean las mismas, que no se verifiquen los fenómenos del vacío, sino en tubos casi capilares, ó que no sean angulosos y ensanchados en sus extremidades, como el tubo que representa el conducto laríngeo brónquico, ó tal vez por la falta de ese movimiento reflejo inicial, que no puede obtenerse fácilmente en los animales. Siento no presentar una cosa demostrada ni práctica actualmente, pero creo que todavía hay un campo abierto á la experimentacion, en el que se podrán indagar las circunstancias precisas en que se puede verificar ese vacío, las opuestas en que no es posible, el tiempo que tarda en hacerse, considerando la velocidad de la corriente del aire, y la capacidad del recipiente sobre el cual se hace, etc.

Hasta ahora resultan, como dije arriba, mis experimentos negativos; si haciéndose más numerosos y en diversas circunstancias, se llega á demostrar que en el tiempo y condiciones que se halla el hombre que cae, no puede hacerse el vacío, vendrá completamente abajo la aplicacion de una teoría, que no tengo la vana pretension de hacer subsistir: la ex-

plicacion del sabio profesor de medicina legal de Paris, será la más plausible y verdadera, y los hechos negativos se convertirán en positivos, demostrando que no es cierto que el individuo se sofoque en el aire y no sienta la caída, á no ser que en ese momento supremo le vengan perturbaciones psíquicas que lo pongan fuera de conocimiento; hipótesis que es casi imposible demostrar.

R. VERTIZ.

CLINICA INTERNA.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE HEMATEMESIS.

Hace algunos años se habló en esta Academia sobre un asunto de gran interés clínico: la exposición de varias observaciones de gastritis úlcerosa que se referían á casos en los cuales la primera manifestación de la lesión había sido la hematemesis. Hubo socios que dudaron entonces de la realidad del diagnóstico de úlcera redonda, hecho por los que relataron las observaciones de aquellos casos que les había tocado ver, resistiéndose á comprender como no se había de haber presentado con anticipación el dolor y los otros signos de la gastritis úlcerosa antes de la evacuación de sangre por la boca. El Sr. Dr. Mejía y yo sostuvimos, apoyándonos en hechos positivos, ó que así nos parecían serlo, que enfermos que nunca habían sufrido dolor, ni padecido dispepsia, habían comenzado á manifestar la lesión de la mucosa estomacal por la hemorragia, á la cual sucedían los otros síntomas de la gastritis úlcerosa. Los contrincantes hablaron en esa época ignorando todavía lo que posteriormente se ha llegado á conocer, por ejemplo: los hechos que demuestran que erosiones superficiales é indolentes son causa para dar más ó menos sangre en circunstancias especiales, siendo desde entonces el punto de partida, en cada uno de estos casos particulares, de la lesión de continuidad que debe caracterizar á la enfermedad iniciada por la hemorragia, ó también lo que hoy es bien conocido, que sin erosión, si no por exhalación sanguínea de la mucosa gástrica, se produce una hemorragia que será ó no principio de una gastritis úlcerosa, pero que es debida á la alteración de la inervación de los vasos del estómago en enfermos de histeria. Trousseau en sus "Lecciones Clínicas" reconociendo lo que la ciencia debe á Cruveilhier, quien tuvo el mérito de haber descrito la úlcera simple como enfermedad completamente distinta del cáncer del estómago, cuyas dos enfermedades se confundían antes, tanto en patología como en la clínica, le reprocha, apoyando en hechos ciertos, que hubiera afirmado que siempre sufren dolor más ó menos agudo los enfermos que tienen úlcera simple del estómago, así como también señala que la hematemesis se observa varias ocasiones en personas que ni antes ni después de la pérdida de sangre hayan tenido ó

CLINICA EXTERNA.

OBSERVACION

DE UN CASO DE TÉTANOS,

TRATADO POR EL CURARO.

Manuela Olguin, de 26 años, casada, tuvo su primer parto el día 27 de Enero de 1872, y no hubo accidente alguno durante su verificación ni en los días que trascurrieron hasta el día 12 de Febrero, en cuyo día se dió un baño general en la tarde y se acostó á poco, notando al día siguiente un malestar general con un movimiento febril ligero y algun dolor en la nuca.

Este día le vió nuestro compañero el Sr. Valenzuela y le prescribió una bebida sudorífica y dieta. El día 14 se habia hecho muy agudo el dolor de la nuca, la cabeza estaba extendida, y se advertia una contraccion notable de los músculos de las mandíbulas, así como algunos calambres ligeros en los miembros. Visto el presente cuadro, tuvo la idea el Sr. Valenzuela de que se trataba de un tétanos, y quiso que pasase yo á darle mi opinion, la cual fué conforme con el diagnóstico que él habia establecido. Asociados desde ese momento, nos propusimos emplear el cloroformo y procedimos desde luego á su inhalacion; pero no habiendo notado mejoría ni cambio alguno en los síntomas despues de algunas horas, y observando por otra parte, que la respiracion se dificultaba excesivamente, pues habia comenzado la rigidez de los músculos intercostales, suspendimos ese medio y nos retiramos prescribiendo una pocion opiada.

Día 15. Los calambres y la rigidez se han extendido de las regiones cérvico-faciales al tronco y á los miembros, la respiracion es difícil, la enferma está inmóvil, no ha podido pasar los alimentos ni las medicinas. Quiso la familia una junta, y á las diez de la mañana concurrieron en nuestra compañía los Sres. Galindo y Romero. Examinaron muy detenidamente á la enferma y estuvieron de acuerdo con el juicio que habiamos formado. Propusieron practicar de nuevo las inhalaciones, y se observó lo mismo que en la vispera, aunque en mayor grado, por cuyo motivo se desecharon definitivamente,

TOMO XI.

SABADO 15 DE ABRIL DE 1876.

Número 8.

GACETA MÉDICA DE MÉXICO



PERIÓDICO

DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MÉXICO.



EL DIA 2 DE ABRIL, Á LAS TRES DE LA TARDE,

FALLECIÓ EN ESTA CAPITAL,
A LOS 68 AÑOS DE EDAD,

EL SR. DR. D. MIGUEL FRANCISCO JIMENEZ,

Catedrático de Clínica interna en la Escuela
de Medicina de México;
Miembro fundador de la Academia de Medicina, y varias veces
su Presidente.

GACETA MÉDICA DE MÉXICO

PERIÓDICO

DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MÉXICO.

TERAPÉUTICA.

LAVATORIO ESTOMACAL.

Ante todo tengo que pedir á la Academia perdon por ocuparme de un asunto que no vale la pena de ocuparse de él; pero tanto se habla en el público de favenciones recientes, de procedimientos operatorios nuevos para curar las enfermedades del estómago, que realmente invita á escribir este asunto, que de puro viejo y olvidado, se ha vuelto nuevo, y por otra parte, se hace indispensable el poner los puentes sobre los *ies*.

Así, pues, contando con la indulgencia de los que me escuchan, me ocuparé:

- 1.º De los diferentes procedimientos para hacer la lavadura del estómago, y
- 2.º De sus indicaciones y contraindicaciones.

El lavatorio estomacal consiste en la introduccion, por medio de una sonda y algunos accesorios apropiados, de agua simple ó medicamentosa, con el objeto de extraer despues por medio de ella, las sustancias contenidas en esta viscera.

Esta operacion puede hacerse por medio de la bomba gástrica inglesa, por medio de una sonda comun que con algunos tubos de *caoutchouc*, se convierte en sifon, ó por medio de la sonda de doble corriente de Adamkiewicz ó la de Audhoui.

Segun el Profesor German Sée,¹ el año de 1829, un americano llamado Somerville indicó la lavadura simple del estómago por medio de largos tubos que formaban sifon; pero nada se dice acerca de los resultados obtenidos por él; no es sino hasta el año de 1869 en que el Profesor Kussmaul (de Friburgo) tuvo la idea de sacar del estómago por medio de una sonda provista de una bomba aspirante, cuando este órgano se encuentra dilatado por una causa mecánica ó simplemente física, los líquidos nocivos ó excesivos de este órgano, y despues

1 Des Dyspepsias gastro-intestinales.—Clinique physiologique.—Paris, 1881.

de someter la cavidad estomacal á un lavatorio regular introduciendo agua, que se saca en seguida por medio de la misma bomba.

En 1860, Jurgensen, L. Rosenthal y Hodgen modificaron el procedimiento de Kussmaul, y volvieron á adoptar, despues de haber sido perfectamente olvidado, el de Somerville (*como pasa ahora en nuestros dias*).

Desde Somerville, es decir, desde hace CINCUENTA Y TRES años ¿se ha adelantado algo en el procedimiento operatorio? Nada. Tal vez algo en sus aplicaciones.

¿Cómo se hace el lavatorio del estómago?

Audhoui se expresa en los siguientes términos:¹

Esta operacion tiene por objeto introducir una sonda en la cavidad gástrica atravesando la boca, la faringe y el esófago.

Se emplea la *sonda esofagiana* y la *sonda de caoutchouc*, hecha con un tubo de *caoutchouc* inglés suficientemente largo.

El calibre de la sonda de *caoutchouc* más conveniente, representa el núm. 29 de la hilera de Charrière, teniendo las paredes del tubo solo dos milímetros de espesor. Esta sonda es sumamente flexible, ligera y bastante resistente para tener abierto su canal.

Es muy fácil introducir la sonda esofagiana.

Se sienta cómodamente al paciente, la cabeza apoyada y el cuello moderadamente extendido, se coloca uno delante de él, entre sus piernas, se empuja la sonda que se tiene con la mano derecha como una pluma de escribir, al fondo de la garganta, sobre el lado izquierdo, guiando su extremidad (lo que no siempre es necesario) con el dedo índice de la otra mano.

El movimiento de impulsión comunicado á la sonda debe ser lo más moderado posible. El menor esfuerzo contra la pared de la faringe encorva su extremidad y la hace penetrar hasta el esófago, deslizándola á la izquierda, hácia atrás de la laringe.

El mismo paciente puede introducirse la sonda esofagiana. Solo tiene que levantar la cabeza, extender el cuello y llevar la extremidad de la sonda hasta la faringe. Entónces la hace penetrar por un movimiento combinado de propulsión y deglución.

El movimiento de deglución ejecutado á propósito, permite á la extremidad de la sonda deslizar detras de la laringe sin engancharse en los aritenoides.

La introducción de la sonda de *caoutchouc* no tiene dificultades; solamente á causa de su gran flexibilidad se debe cesar todo movimiento de impulsión cuando la extremidad ha llegado á la parte posterior de la boca y contentarse con mantenerla ahí.

En efecto, por solo la deglución es como la sonda tomada por la lengua y por

¹ *Traité des maladies de l'estomac*, par Audhoui.—Paris, 1863.

GACETA MÉDICA DE MÉXICO
TOMO XCV N° 12
Diciembre de 1965

ACTIVIDADES MÉDICAS

TRATAMIENTO DE LAS ESTAFILOCOCCIAS*

DR. JOSÉ RUILOBA BENÍTEZ

INTRODUCCIÓN

LAS INFECCIONES estafilocócicas han constituido un problema importante por el gran número de casos que el médico encuentra en su práctica diaria, tanto privada como en hospitales, y por la resistencia creciente del germen a los antimicrobianos.¹⁻³²

El estafilococo es el germen en el cual los mecanismos de resistencia a los agentes terapéuticos se desarrollan con más rapidez y constancia.

El problema es mayor en los hospitales por la persistencia de cepas altamente patógenas tanto en los enfermos como en el medio ambiente; por la concentración de enfermos debilitados; por el empleo de medicamentos que pueden disminuir la resistencia a las infecciones; por la gran afluencia de enfermos infectados; por las intervenciones quirúrgicas más agresivas y por la frecuencia de procedimientos de diagnóstico o terapéuticos que favorecen la aparición de las infecciones como sondeos, venoclisis y cateterismos y curaciones o debridación de abscesos.

La necesidad de dominar las infecciones por *Staphylococcus* ha impulsado el interés por conocer su composición química, sus funciones y su epidemiología, y por descubrir medicamentos con baja toxicidad y máxima actividad terapéutica.

Muchas de estas etapas se han alcanzado; se conocen sus manifestaciones patológicas y su epidemiología y se cuenta con poderosos antimicrobianos que han contribuido a resolver con éxito este problema terapéutico. Sin embargo, a pesar de los numerosos estudios realizados, persisten grandes incógnitas. Así se desconoce el mecanismo íntimo de patogenicidad, y la clasificación bacteriológica al igual que la diferenciación de los estafilococos patógenos de los inofensivos, dejan mucho que desear. Por otra parte los intentos para provocar

* Trabajo premiado en el Concurso Lepetit 1965

GACETA MÉDICA DE MÉXICO
TOMO XCV N° 8
Agosto de 1965

ASPECTOS SOBRESALIENTES DE LA AMIBIASIS HEPÁTICA

III

MANIFESTACIONES CLÍNICAS*

DR. EDUARDO BARROSO

LA PRESENTE descripción de las características clínicas de la amibiasis hepática tiene como base el estudio de 255 casos atendidos en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición cuya población de enfermos está compuesta, sobre todo, de casos con padecimientos del aparato digestivo.

Por publicaciones anteriores se sabe que la amiba histolítica estuvo presente en las materias fecales del 15% de todos los enfermos que se registraron en el Hospital citado y que únicamente el 3% de los que tuvieron amibiasis intestinal dieron manifestaciones hepáticas de esa parasitosis. Cabe agregar que el coeficiente de autopsias en el Hospital de Nutrición es superior a 90% y que en 2,200 de ellas se han reunido 56 casos de abscesos amibianos del hígado.

La amibiasis hepática fue más frecuente en el sexo masculino (88%) que en el femenino; hubo antecedentes disentéricos en el 20% de los casos y el hallazgo de amiba histolítica en las heces no fue superior al 25%.

Desde el punto de vista clínico pueden distinguirse tres tipos de amibiasis del hígado: la llamada "hepatitis aguda amibiana", el absceso agudo y el absceso crónico. Los tres tipos no representan estadios sucesivos, sino más bien se refieren al grado y antigüedad del cuadro clínico, siendo lo habitual que un caso dado tenga durante toda su evolución características de uno de esos tipos; sólo rara vez se tiene la oportunidad de presenciar el paso de un tipo a otro.

En la *hepatitis aguda amibiana* hay dolor moderado y continuo en el cua-

* Trabajo de Sección (Gastroenterología) presentado por su autor en la sesión del 23 de septiembre de 1964.

drante superior derecho del abdomen; elevaciones térmicas de unas cuantas décimas de grado y crecimiento discreto del hígado, que es sensible a la presión. Los exámenes de laboratorio no se alteran, y puede haber reducción en la movilidad y elevación mínima del diafragma derecho.

Sólo se cuenta en estas hepatitis con pruebas indirectas de que la etiología es amibiana, ya que la respuesta a la emetina o la cloroquina suelen dar excelentes e inmediatos resultados. En estos casos no hay datos clínicos de que exista una lesión supuratoria en el hígado y sería muy difícil esperar que se encontraran trofozoitos de amibas histolíticas en una biopsia hepática obtenida por aspiración. La hepatitis, que es la forma más benigna aunque menos frecuente de amibiasis del hígado (5%) puede representar un término discutible desde el punto de vista histopatológico y, sin embargo, para el clínico es un concepto útil que aplica a los casos poco severos, de corta duración, que no tienen datos de supuración y que no se extienden por arriba del diafragma ni a los otros órganos abdominales.

Absceso hepático amibiano agudo. La aparición repentina, la gravedad del cuadro clínico, la formación de una colección en el hígado que son características de este tipo de amibiasis hepática, se ponen de manifiesto en el caso siguiente que tuvo varios abscesos amibianos con infección secundaria y perforación al peritoneo:

M.C.T. de R. Registro 35785. Enfermo de 27 años de edad, que ingresó al H.E.N. el 26-XI-59 y falleció el 28 del mismo mes. Doce días antes de su ingreso empezó a tener dolor abdominal, fiebre y diarrea. El dolor se localizaba en el epigastrio, se irradiaba al cuadrante superior y al hombro derechos, era intenso, continuo; aumentaba con los movimientos respiratorios y no tenía relación con las comidas, ni con la defecación. Presentaba, asimismo, náuseas y vómitos mucobiliares que no calmaban el dolor. Las evacuaciones eran líquidas, en número de 12 al día, de color café, oscuro, con moco abundante; no había pujo o tenesmo. La fiebre era elevada de predominio vespertino, cotidiana, con calosfrío y sudoración profusa. La víspera del ingreso, el dolor se hizo más intenso y la fiebre desapareció, al igual que los vómitos; la diarrea persistía con las mismas características. En esa fecha notó además sensación de pesantez y abultamiento del cuadrante superior derecho del abdomen, intericia conjuntival, orina oscura pero al parecer sin acolia. Hubo deterioro importante del estado general. Exploración física pulso 140 por minuto; temp. 36.7 C.; presión arterial 110/70. El paciente se veía pálido, seriamente enfermo; con ictericia moderada y facies "de infectado". Había hipomovilidad de la base del hemitórax y del hemidiafragma derecho. Existía dolor provocado en el abdomen, más intenso en el epigastrio y en el hipocondrio derecho; el hígado rebasaba 4 dedos del borde costal derecho, era muy doloroso y de superficie lisa. Dos días después de su ingreso tuvo intenso dolor epigástrico, transfictivo y distensión abdominal; seguía la taquicardia, había su-

doración copiosa e hipotensión arterial; no se escuchó peristaltismo intestinal. El paciente falleció 4 horas más tarde.

En este enfermo hubo diarrea intensa sin tenesmo y sin sangre roja en la materia fecal. Lo más frecuente es que los pacientes con amibiasis hepática no tengan alteraciones en el tránsito intestinal, o en el aspecto de las heces, ni datos de laboratorio propios de la amibiasis intestinal que es el padecimiento inicial. En verdad sorprende que en no más del 25% de los casos de amibiasis hepática se encuentre el parásito en los exámenes seriados de materias fecales y que el antecedente de disentería sea positivo en 20%.

De los enfermos con amibiasis hepática que hemos visto, el 35% tuvieron cuadro clínico de absceso agudo; la apertura al peritoneo ocurrió en 5%, y el alcoholismo o la desnutrición no jugaron papel importante como factores pre-disponentes.

Entre los abscesos hepáticos amibianos agudos predominan los casos graves, con fiebre intensa, calosfrío, sudores, anorexia y astenia marcadas y con signos o síntomas de extensión al tórax: derrame pleural, atelectasia basal derecha y tos seca. La insuficiencia hepática de que se acompañan es poco acentuada y con escasa ictericia. No obstante la severidad del cuadro clínico, la evolución puede ser satisfactoria en la mayoría de estos casos, si con oportunidad se administran emetina o cloroquina y si se hace el drenaje de la colección purulenta. La restitución que se obtiene habitualmente es completa y no queda insuficiencia hepática residual.

Absceso amibiano crónico. A este tipo perteneció el 60% de los enfermos del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. En ellos las manifestaciones clínicas tenían cuando menos 8 a 10 semanas y como regla se habían iniciado en forma insidiosa. En el absceso amibiano crónico, a diferencia del agudo, el dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen fue menos intenso, la fiebre menos elevada y con intervalos afebriles; la baja de peso en cambio fue más acentuada y con frecuencia existía edema maleolar por desnutrición; el color de la piel fue el característico amarillo sucio por anemia o infección; la ictericia fue menor; la hepatomegalia llegó a ser más notable y especialmente del lóbulo derecho que alcanzó la espina iliaca anterior y superior; la palpación del hígado despertó dolor menos intenso.

Por otra parte, en los abscesos crónicos la superficie del hígado era regular, su consistencia estaba aumentada, como en la cirrosis, pero no había red venosa colateral, esplenomegalia, ni ascitis; en ocasiones hubo edema de la pared lateral o una zona del hígado era renitente y particularmente dolorosa. La insuficiencia hepática muy pocas veces fue extrema, los enfermos murieron no por coma hepático, sino porque el absceso se abrió al peritoneo, lo cual aconteció en el 5%, o a la pleura 8%, o al pulmón 4% o bien por toxi-infección consecutiva a la infección secundaria al absceso.

La infección secundaria apareció en uno de cada seis enfermos de absceso hepático; su existencia se sospecha cuando la fiebre es muy alta, los calosfríos muy acentuados, la sudoración profusa, la taquicardia de 120 a 140 y se confirma por el aspecto del pus que, de color café chocolate, se hace amarillento, cremoso y fétido.

Este conjunto de manifestaciones clínicas de la amibiasis hepática casi siempre existe y permite sospechar el diagnóstico cuando se tiene en cuenta la posibilidad del padecimiento; además los datos de laboratorio y los radiológicos constituyen valiosos auxiliares. Sin embargo, en uno de cada cinco enfermos el cuadro clínico es incompleto, o atípico, y entonces se piensa en otras entidades tales como fiebre tifoidea, tuberculosis, neoplasia hepática, cirrosis, pseudoquistes del páncreas, colecistitis aguda, hepatitis por virus, linfoma. Un recurso útil para el diagnóstico es el resultado de la prueba terapéutica con cloroquina o emetina.

Merecen especial mención aquellos casos de absceso hepático en que se logra una mejoría notable con las drogas antiamebianas, pero no dejan de tener un síntoma o un signo único en grado ligero, tales como dolor muy leve sobre el hígado, hipersensibilidad de éste a la presión, mínima hepatomegalia, febrícula, paresia, o elevación pequeña del diafragma derecho. En estos casos la punción evacuadora resulta benéfica.

En nuestra serie, integrada en buena parte por abscesos graves, grandes y con número crecido de infecciones secundarias, el 13% de los enfermos se operó de emergencia; 5% no alcanzó a recibir tratamiento; a 82% se le dio emetina y cloroquina y en la mitad de ellos se usaron medidas quirúrgicas complementarias. La mortalidad, después de cirugía electiva y de emergencia, fue de 36 y 11%, respectivamente.

RESUMEN

La amibiasis hepática se presentó como "hepatitis aguda amibiana" en 5% de los casos; absceso amibiano agudo en 35% y absceso amibiano crónico en 60%.

Los principales síntomas y signos fueron: fiebre 94%, dolor 70%, hepatomegalia 77%, pérdida de más de 5 kgs. de peso 89%, calosfríos 71%, anorexia 59%, tos 53%, ictericia 29% y vómitos 24%. Hubo antecedentes de disentería en 20% y se encontró la amiba histolítica en las heces en 25% de los enfermos.

Las complicaciones más frecuentes de los abscesos hepáticos amibianos fueron: infección secundaria 17%; ruptura al peritoneo 5%; empiema pleural 8%; fístula hepatobronquial 4%. La insuficiencia hepática de que se acompañaron por lo general fue moderada.

VALOR DE LA AMNIOGRAFIA EN EL ESTUDIO DEL SUFRIMIENTO FETAL CRONICO

CORRELACION CON EL ELECTROCARDIOGRAMA FETAL.¹

DRES. SAMUEL KARCHMER,² VELVL SHOR,² ARTURO PERDOMO-DE LA SIERRA,²
PAULINA EISENBERG DE SMOLER,² EDUARDO ONTIVEROS² Y
RAÚL BARRÓN-VEGA.²

Se hace una breve revisión sobre la amniografía como método radiológico para el estudio del tránsito gastro intestinal del feto in-útero. Se establece la velocidad del tránsito intestinal fetal en el embarazo normal y en el complicado por toxemia gravídica, diabetes, malformación congénita e isomunización al factor Rh. Se correlacionan estos hallazgos con el electrocardiograma fetal y la evolución del recién nacido. Se discuten las posibles bases fisiopatológicas que explican los cambios en la motilidad intestinal fetal y su relación con el "sufrimiento fetal crónico". Se analizan los cambios electrocardiográficos encontrados, que sugieren patología fetal aun cuando no sea posible hasta el momento establecer conclusiones definitivas. No se puede demostrar material de contraste en el árbol respiratorio del feto. Se discuten las posibilidades de la amniografía en la detección del "sufrimiento fetal crónico" y su aplicabilidad en la clínica. (Gac. Méd. Méx. 98: 1299, 1968).

LOS DIFERENTES padecimientos que complican el curso del embarazo, condicionan un estado de hipoxia que por diferentes mecanismos repercuten directamente sobre el feto, que de actuar en forma severa, motivan sufri-

miento fetal agudo, el cual requiere de una resolución oportuna. Cuando el trastorno en el metabolismo fetal es moderado y persiste provocado principalmente por alteraciones placentarias, produce una situación de hipoxia sostenida, llamada "Sufrimiento fetal crónico". Dicho estado no es detectable habitualmente por los procedimientos clínicos, constituyendo un problema tanto de diagnóstico como por la nece-

¹ Trabajo presentado en la sesión conjunta de la Academia Nacional de Medicina y la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, el 26 de julio de 1968.

² Hospital de Ginecoobstetricia Núm. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social.

sidad de planear la oportuna interrupción del embarazo con la consiguiente prevención del daño al producto.

Siendo el sufrimiento fetal una de las situaciones que condicionan mayor alarma en el curso del embarazo, han surgido en la práctica diaria, recursos tanto clínicos como electrónicos para conocer los cambios fisiopatológicos que se suceden en el feto durante la evolución de una complicación médico obstétrica.

Con este fin y a partir de la demostración de la inocuidad de la punción de la cavidad amniótica, se han realizado investigaciones analíticas del líquido amniótico,¹⁴ así como de la dinámica del mismo. La amniografía practicada por primera vez en el año de 1930,¹ preconizada para determinar el sitio de inserción placentaria fue abandonada debido a lo irritante de los medios de contraste utilizados.

En 1940, Becker, Windle, Barth y Schulz,² utilizaron nuevamente el método, detallando la "naturaleza fisiológica de la deglución y peristaltismo intestinal durante la vida fetal". Speert en 1943,²⁰ reportó "el aumento de la velocidad del tránsito gastro intestinal fetal a medida que aumenta la edad del embarazo". Desde entonces diferentes autores^{3, 4, 5, 6, 13, 21} han corroborado la bondad del método y las posibilidades que ofrece, con los nuevos materiales radio opacos, para el mejor entendimiento de la fisiología materno-fetal.

En base a estudios previos^{4, 5, 6} en donde se ha observado una estrecha relación entre la velocidad del tránsito

intestinal del feto in útero y su estado al nacimiento. El objeto del presente trabajo, es el de situar la utilidad de la amniografía en el estudio del "Sufrimiento fetal crónico", relacionándolo así mismo con posibles cambios electrocardiográficos del feto en esta situación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 100 pacientes que cursaban el último mes del embarazo, de las cuales 47 tenían un embarazo normal (dos pacientes con embarazo gemelar); las restantes, 16 en cada grupo, complicadas por diabetes mellitus no controlada, toxemia gravídica severa y malformación congénita fetal (fetos anencéfalos); en 5 casos se practicó el estudio en embarazos complicados por isoinmunización materno fetal severa al factor Rh (hidrops fetalis).

Se efectuó la punción transabdominal de la cavidad amniótica, siguiendo los lineamientos técnicos descritos en otro trabajo.⁶ El material de contraste usado fue siempre acuoso (Hypaque) en cantidad de 40 c.c. cuando la concentración fue del 50% y de 20 c.c. cuando fue del 60%.

Las placas radiográficas fueron tomadas a las 12 y 24 horas de introducido el material de contraste en la cavidad amniótica. En algunos casos de fetos con malformaciones congénitas e hidrops fetalis se tomó una radiografía del producto después de nacer.

Se practicó electrocardiograma fetal con el método de electrodos externos, antes de la punción de la cavidad



FIG. 1. Embarazo normal de 38 semanas. Se observa en la placa tomada a las 24 horas totalmente contrastado el intestino grueso y parte del delgado.

amniótica, durante la introducción del material de contraste y a las 24 horas de efectuada la punción, siguiendo los lineamientos técnicos descritos en otra publicación.⁸ El objeto del estudio electrocardiográfico del corazón fetal, fue el siguiente:

- Demostrar alteraciones en el electrocardiograma del feto simultáneas a las observadas en el tránsito intestinal.
- Correlación entre los datos radiológicos y electrocardiográficos.
- Características de los electrocardiogramas de los fetos de embarazo normal y patológico.

- Definir si tales cambios tienen valor pronóstico.

Después de la experiencia obtenida con las primeras amniografías, siempre fue posible diferenciar las imágenes del estómago, intestino delgado y grueso en las placas tomadas; el intestino delgado se observó usualmente como múltiples espirales de diverso calibre con segmentaciones parciales; en cambio, el intestino grueso se visualizó en la periferia de la imagen del intestino delgado, envolviéndolo, con un diámetro mayor y frecuentemente se pudieron identificar las haustras del mismo (Figuras 1, 2, 3 y 4).



FIG. 2. Embarazo gemelar bivitelino de evolución normal. Se observa contrastado el intestino delgado en la totalidad (placa tomada a las 12 horas).

En todos los casos se siguió la evolución del embarazo y parto, así como la del recién nacido.

RESULTADOS

Pacientes con embarazo normal

Las amniografías practicadas en este grupo, mostraron uniformidad en todos los casos en cuanto al sitio de localización del material de contraste en el tracto gastro-intestinal; se puede observar en la tabla 1 como a las 12 horas de efectuada la punción, en el 100% de los casos el intestino delgado estaba contrastado, existiendo material radio opaco en el intestino grueso en el 87.1% de los casos; a las 24 horas existía una

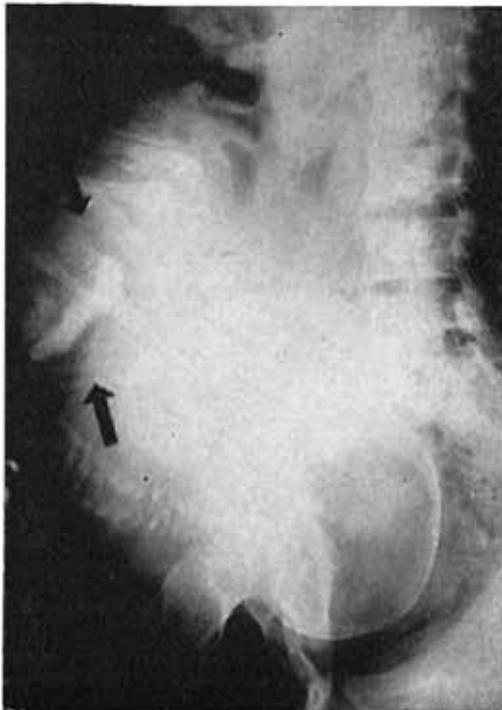


FIG. 3. Embarazo de término, placa tomada a las 24 horas. Se observa material de contraste en el intestino delgado y grueso.



FIG. 4. Placa tomada a las 24 horas y en donde se observa radio lucente la totalidad del intestino grueso, envolviendo al intestino delgado. Se pueden apreciar las haustras del mismo.

imagen de contraste en todo el tracto gastrointestinal.

El promedio de la edad gestacional de estos casos fue de 38.6 semanas; se obtuvieron 47 productos vivos y normales, cuyo peso promedio fue de 3,125 grs. El parto se produjo en un tiempo mínimo posterior a la punción de 8 horas y máximo de 24 días. El Apgar promedio fue de nueve.

Pacientes con embarazo complicado por toxemia gravídica

En este grupo se estudiaron pacientes con preeclampsia severa, con una edad

AMNIOGRAFÍA

1303

gestacional semejante a las pacientes con embarazo normal.

Se puede apreciar en la tabla 1, como a las 12 horas de efectuada la punción existía material de contraste en el intestino delgado en el 25% de los casos y en el intestino grueso en el 56.4%; en 18.6% de los fetos el fenómeno de la deglución no se había presentado.

A las 24 hrs. se encontraba radioluciente el intestino grueso en el 75% de los casos; debe hacerse notar que a las 24 hrs. todos los fetos habían deglutido el material de contraste.

En este grupo todos los productos nacieron vivos, con un peso promedio de 2,525 grs. El parto se produjo entre los 2 y 42 hrs. después de la punción, siendo el Apgar promedio de ocho.

Pacientes con embarazo complicado por diabetes mellitus

Los casos estudiados fueron pacientes sin control metabólico previo, cuya edad media fue de 36 años, siendo la edad gestacional de 38.3 semanas como promedio.

A diferencia con los grupos antes analizados, se pudo observar que en las placas radiográficas tomadas a las 24 hrs. (tabla 1), el 31.4% de los fetos aún no deglutían, observándose radioluciente el intestino delgado y grueso en 18.6 y 50% de los casos respectivamente. El Apgar promedio fue seis y el peso de los productos de 3,824 grs. Cuatro de los productos fallecieron durante el periodo neonatal inmediato.

TABLA I

LOCALIZACION DEL MATERIAL DE CONTRASTE EN EL TRACTO GASTRO INTESTINAL DEL FETO

	12 HORAS				24 HORAS		
	No. DE CASOS	NO DEGLUTIERON %	INTESTINO DELGADO %	INTESTINO GUESO %	NO DEGLUTIERON %	INTESTINO DELGADO %	INTESTINO GUESO %
NORMALES	47	0	100	87.1	0	0	100
TOXEMICAS	16	18.6	25	56.4	0	25	75
DIABETICAS	16	37.8	50	12.2	31.4	18.6	50
MALFORMACION CONGENITA	16	50	25	25	31.4	18.6	50
HIDROPS FETALIS	5	80	20	0	60.0	20.0	20

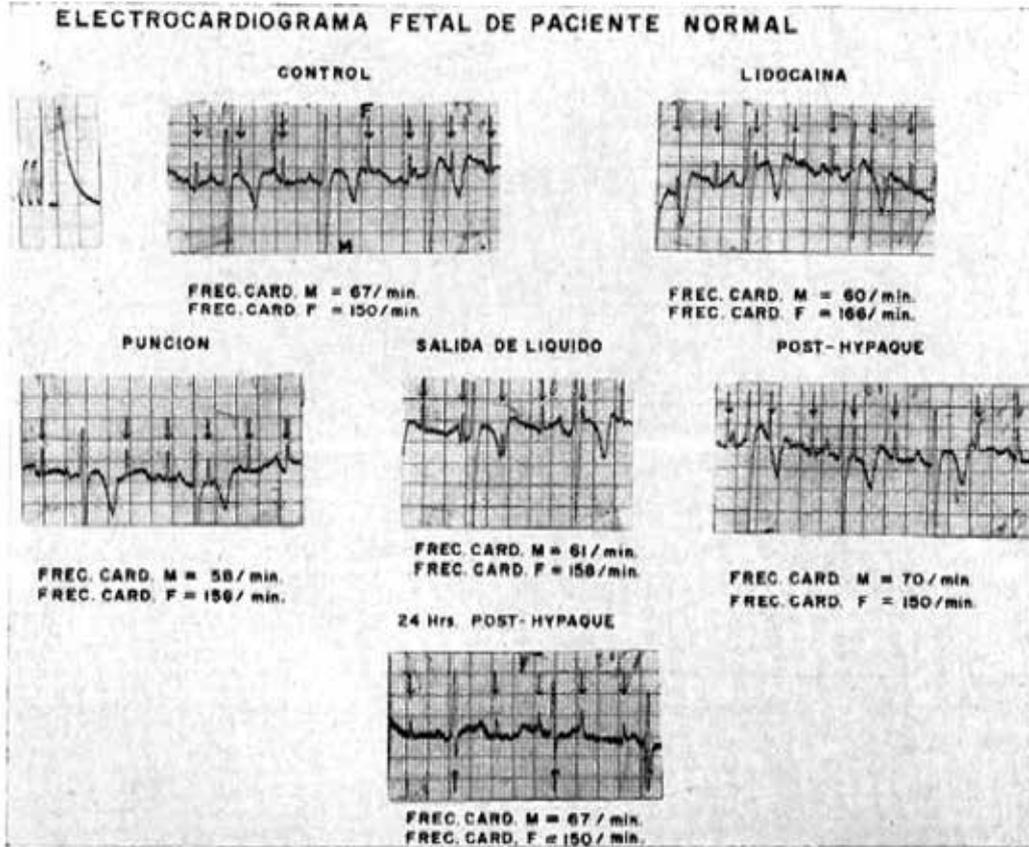


FIG. 5. Se muestra en esta figura la secuencia en que se llevaron a cabo los estudios electrocardiográficos. Frec. Card. M. = Frecuencia cardíaca materna. Frec. Card. F. = Frecuencia cardíaca fetal.

Pacientes con malformación congénita fetal

En este grupo se estudiaron embarazos con fetos anencéfalos y polihidramnios concomitante, en donde se observó en términos generales un aumento en el porcentaje de fetos que aún no deglutían a las 12 y 24 hrs., destacando así mismo el bajo número de casos en los que el material de contraste se encontraba en el tracto intestinal (Tabla 1).

De estos fetos solo seis nacieron vivos, con un peso promedio de 2,540 grs. En ningún caso se observó malforma-

ción del tracto gastro-intestinal en el momento del nacimiento.

Embarazo con hidrops fetal

En los 5 casos estudiados, se observó una vez más un retardo acentuado en la deglución y tránsito por el tracto gastro intestinal del feto. En algunos casos se tomaron radiografías varias semanas posteriores a la punción observando discreta cantidad de material radio opaco en el intestino delgado.

En ninguno de los casos se pudo detectar material de contraste en los pul-

mones del feto (estudio necrópsico y radiológico). La vía de eliminación del material inyectado a la cavidad amniótica se efectuó a través del aparato renal de la madre.

Electrocardiograma fetal

En la figura 5 se observan los trazos electrocardiográficos de la madre y del feto con embarazo normal, durante los diversos tiempos del procedimiento.

De las pacientes con toxemia gravídica, se ejemplifican dos casos (Fig. 6).

En ambos la frecuencia cardíaca fetal está dentro de límites normales. Sin embargo, comparando los complejos fetales con los del caso normal, se puede apreciar que en el caso 1 el complejo es ancho y aplanado, en el caso 2 está ligeramente alterado morfológicamente. Los registros de dos pacientes diabéticas se muestran en la figura 7; en el caso 1 se observa que hay taquicardia fetal además de complejos fetales anchos; en el caso 2, la frecuencia cardíaca fetal está dentro de los límites normales bajos y el complejo fetal se

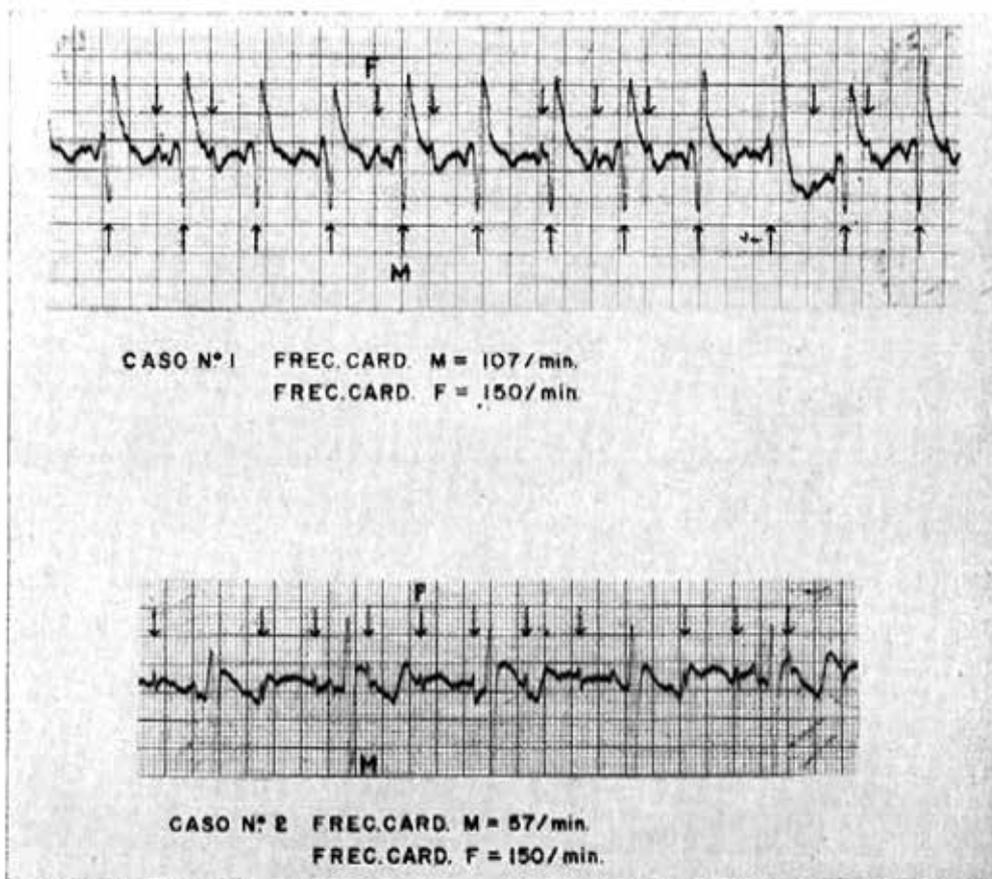


FIG. 6. Electrocardiogramas fetales en pacientes toxémicas. La frecuencia cardíaca en ambos casos está dentro de los límites normales; sin embargo, obsérvese que la morfología del trazo fetal comparada con el trazo de la figura 1 está alterado.

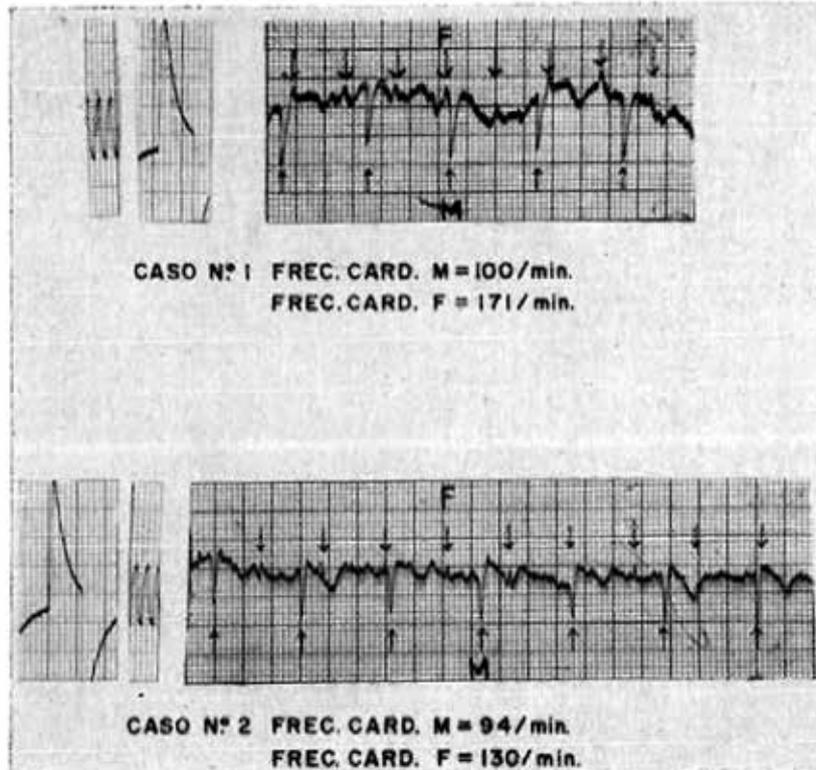


FIG. 7. Electrocardiogramas fetales en pacientes diabéticas. Obsérvese que la morfología del caso No. 1 está más alterada que la del No. 2.

observa ligeramente ensanchado aunque menos que en el caso 1.

En la figura 8 se muestran dos trazos de un producto hidrópico por iso-inmunización al factor Rh. Se observa que el complejo fetal es ancho en el registro obtenido 12 días antes del nacimiento; la frecuencia cardíaca fetal es baja pero dentro de los límites normales; en cambio en el registro obtenido inmediatamente antes de la operación cesárea se demuestra que además de la bradicardia marcada del feto, el complejo fetal es aún más ancho.

El registro del electrocardiograma fetal de un producto anencéfalo, se observa en la figura 9; el complejo fetal

es de muy pequeño voltaje y en la derivación media (M) en la que el voltaje es mayor se observa además ancho.

COMENTARIO

Es evidente que a medida que el embarazo avanza, el aparato digestivo del feto presenta cierto grado de motilidad intestinal, semejante al que se encuentra al momento del nacimiento.^{4, 5, 6, 7, 17, 18} El estudio de muchas sustancias presentes en el meconio hacen suponer que éstas necesariamente tuvieron que ser deglutidas previamente o por lo menos transformadas por el feto; los estudios^{13, 20} en animales de

experimentación mediante la inyección de colorantes y otras sustancias han demostrado de manera definitiva este fenómeno.

Los movimientos peristálticos del estómago e intestino fetal han sido demostrados en el feto animal y humano desde épocas tempranas de la gravidez, hecho observado por Davis y Potter⁷ desde la décima quinta semana, y este fenómeno aumenta en el último trimestre; no obstante, los cambios en la velocidad de propagación han sido descritos cuando el organismo fetal es estimulado por fenómenos que producen hipoxia; cuyo aumento produce

tendencia a la segmentación del peristaltismo fetal más que al peristaltismo "digestivo"; cuando el fenómeno hipóxico es mayor, los movimientos peristálticos se transforman en irregulares produciendo el paso intrauterino de cantidades variables de meconio, lo que representa en la clínica obstétrica habitual indicios de sufrimiento fetal; sin embargo, este último hecho no constituye una indicación definitiva de sufrimiento fetal, demostrado por el nacimiento de productos totalmente normales con dicho antecedente. El problema es mayor cuando la hipoxia se establece en épocas tempranas del em-

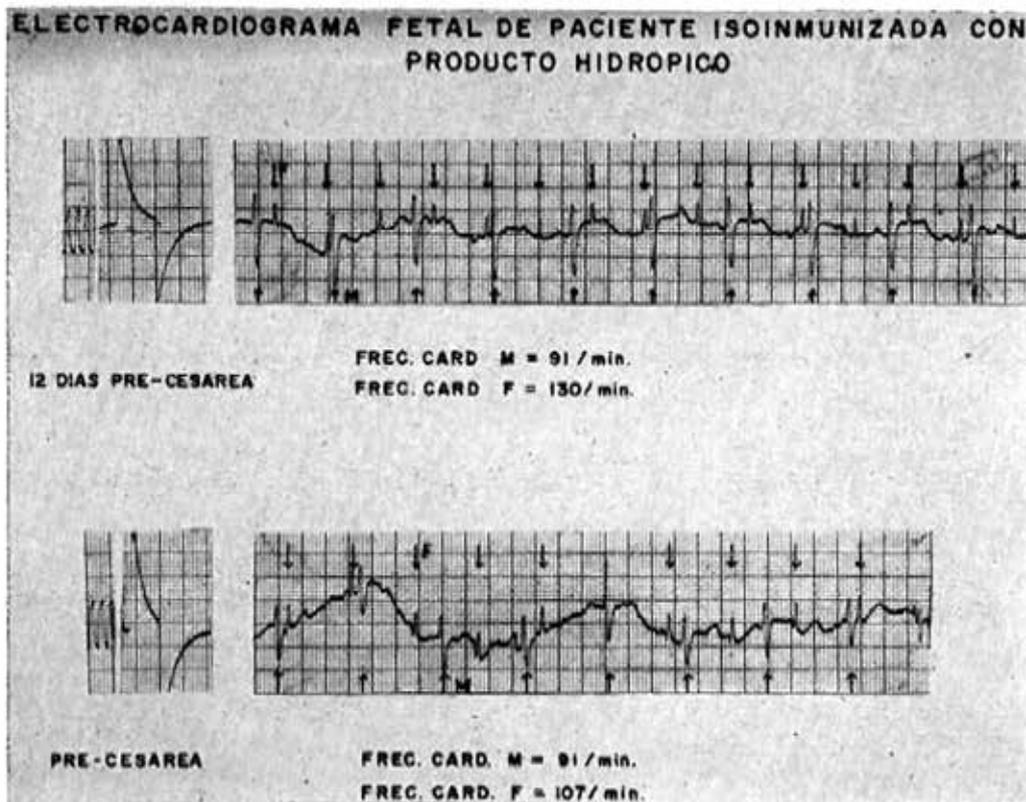


FIG. 8. En el registro superior el trazo fetal se observa ancho y en el inferior además de la alteración morfológica hay alteración en la frecuencia cardíaca.

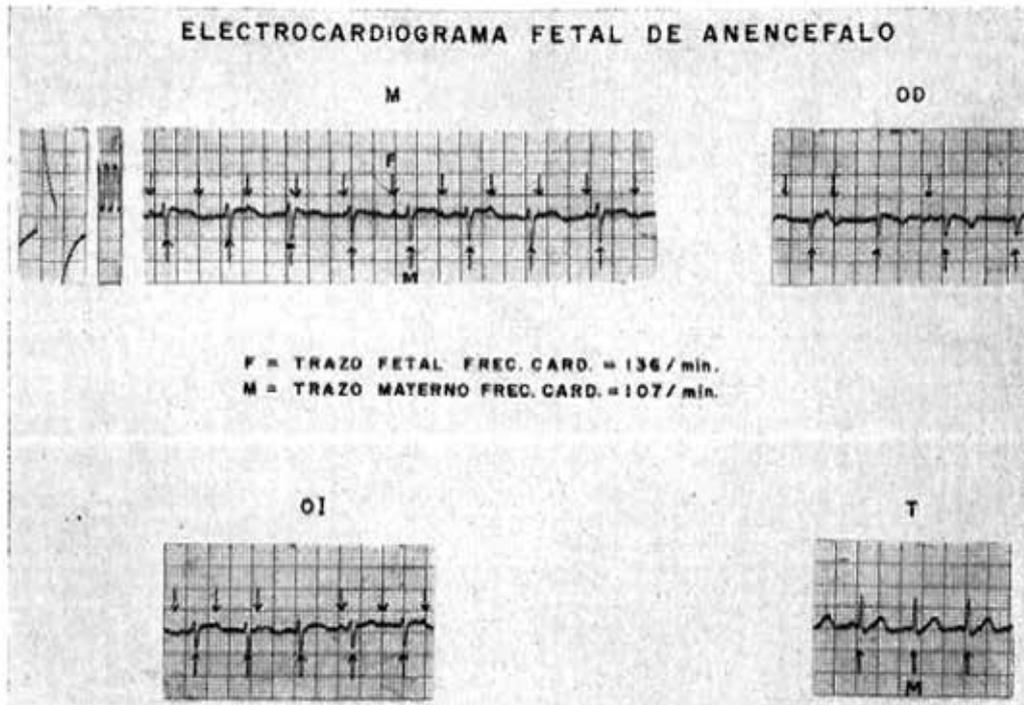


FIG. 9. Nótese el pequeño voltaje del trazo fetal en las tres derivaciones en que se encuentra presente.

barazo en donde la presencia de meconio en el líquido amniótico no es frecuente, no contando el clínico con elementos para establecer el pronóstico de un feto en donde la gestación se ha complicado.

Un hecho relativamente conocido, es el que la anoxia o hipoxia producen cambios en el pH de la sangre fetal,^{16, 16} lo que repercute sobre centros nerviosos superiores originando estimulación parasimpática que produce relajación esfinteriana y expulsión de meconio, lo anterior como lo establecen Wood y Pinkerton,¹⁹ ausente en el líquido amniótico de fetos anencefalos e íntimamente relacionado con la desaparición de la influencia medular sobre el parasimpático sacro, que controla el tono

esfinteriano y el peristaltismo intestinal. Demostrado además por la denervación experimental que siendo simpática no altera la función del tracto gastrointestinal, y siendo parasimpática aumenta la actividad de los trayectos afectados.

Sin embargo, la progresión lenta del material de contraste en el intestino delgado observada en el material estudiado, no es atribuida exclusivamente a la estimulación parasimpática, ya que sucedería lo contrario, existiendo correlación de este hecho con el electrocardiograma fetal, que revelaría disminución en la frecuencia cardiaca. De esto se sugiere la posibilidad de cambios en el automatismo del intestino o en la liberación de los mediadores químicos.⁹

En el presente estudio se confirma la uniformidad del tránsito intestinal en los casos normales, a diferencia de los cambios observados en los casos complicados por toxemia, diabetes, malformación fetal e isoimmunización al factor Rh. En todas estas entidades el común denominador es la hipoxia originada por lesiones placentarias bien definidas y en donde la estimulación del sistema nervioso central del feto, parece producir alteraciones de la deglución, peristaltismo del intestino delgado, defectos de concentración a nivel intestinal y vaciamiento rápido del colon. Todos estos factores son capaces de producir cambios en las imágenes radiológicas, dando como consecuencia que algunos fetos después de la amniografía no hayan deglutido el material de contraste por un lado, o lo han eliminado a través de la relajación del esfínter anal; no es posible descartar que en el intestino delgado por la segmentación del peristaltismo, la progresión del material radio opaco ingerido sea lenta. Todos estos hechos se pudieron demostrar en los casos estudiados como se observa en la tabla 1.

No existe suficiente explicación de porqué algunos fetos no deglutieron el material de contraste aún a las 24 horas de efectuado el procedimiento, ya que es bien conocido, que el centro de la deglución no es único puesto que los fetos anencéfalos tuvieron este fenómeno presente. Cabe hacer notar que esto nunca sucedió en los casos de feto con embarazo normal, los cuales al momento de su nacimiento tuvieron una calificación de Apgar mayor como promedio.

Debe mencionarse, en contraste con lo reportado por Davis y Potter en 1946, la ausencia de material de contraste en el aparato respiratorio. Parece ser que este hallazgo está de acuerdo con las experiencias de King y Becker^{10, 11, 12} en animales de laboratorio en los cuales la anoxia aguda experimental produce este fenómeno; la otra posibilidad es que el material de contraste usado por ser acuoso sea de absorción y difusión rápida.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, no es posible obtener conclusiones definitivas, ya que lo escaso del material no permite una valoración estadística útil; no obstante, los cambios tanto morfológicos como de frecuencia observados en los trazos obtenidos en casos de fetos con embarazo complicado, sugieren una correlación con el tránsito intestinal.

La experiencia obtenida en la presente comunicación parece confirmar que la amniografía es inocua tanto para la madre como para el feto, destacando así mismo que el estudio de los fenómenos digestivos del feto in-útero pueden constituir un procedimiento al alcance del clínico en el manejo y pronóstico fetal de los diversos padecimientos que complican el estado gravídico.

SUMMARY

A brief review on amniography, a radiologic procedure for the study of gastrointestinal motility of the fetus in utero is presented.

Findings in normal and pathologic pregnancies are compared and correlated with fetal electrocardiogram and

the subsequent evolution of the newborn. The usefulness of this method for the early detection of chronic fetal distress is pointed out.

REFERENCIAS

1. Menees, T. O.; Miller, J. D. y Holly, L. E.: *Amniography, preliminary report*. Amer. Jour. Roentg. 24: 363, 1930.
2. Becker, R. F.; Windle, W. F.; Barth, E. E. y Schulz, M. D.: *Fetal swallowing gastro intestinal activity and defecation in amnios. An experimental roentgenological study in the guinea pig*. Surg. Gynec. and Obst. 70: 603, 1940.
3. Savignac, E. A.: *Roentgenamniography: a valuable and safe aid to obstetrical diagnosis*. Radiology. 60: 545, 1953.
4. McLain, C. R.: *Amniography studies of the gastro intestinal motility of the human fetus*. Am. Jour. Obst. and Gynec. 83: 1079, 1963.
5. McLain, C. R.: *Amniography. A versatile diagnostic procedure in obstetrics*. Obst. and Gynec. 23: 45, 1964.
6. Karchmer, K. S., Perdomo de la Sierra A., Shor, P. V., Domínguez, A. A. y Aguilar G. J. A.: *La amniografía como método de estudio de la motilidad gastro intestinal del feto humano in útero; su relación con el sufrimiento fetal crónico*. Ginec. y Obst. de Méx. 22: 403, 1967.
7. Davies, M. E. y Potter, E. L.: *Intrauterine respiration of the human fetus*. J.A.M.A. 131: 1194, 1946.
8. Eisenberg de Smoler, P., y Senties, L.: *Electrocardiografía fetal. Métodos y alcances*. Rev. Med. I.M.S.S. 6: 275, 1967.
9. Guyton, C. A.: *Tratado de fisiología médica*. 2a. edición. Ed. Interamericana, S. A., 1963.
10. Carter, A. W., Becker, F. R., King, E. J. y Barry, Jr. W.: *Intrauterine respiration in the rat fetus. Analysis of roentgenological techniques*. Am. Jour. Obst. and Gynec. 90: 247, 1964.
11. Becker, F. R., King, E. J., Marsh, H. R. y Wyrick, D. A.: *Intrauterine respiration in the rat fetus. Direct observations; Comparison with the guinea pig*. Am. Jour. Obst. and Gynec. 90: 236, 1964.
12. King, E. J. y Becker, F. J.: *Intrauterine respiration in the rat fetus. Aspiration and swallowing of calceodur blue dye*. Am. Jour. Obst. and Gynec. 90: 257, 1964.
13. McLain, C. R.: *Amniography for diagnosis and management of fetal death in utero*. Obst. and Gynec. 26: 233, 1965.
14. Liley, A. W.: *Amniotic fluid in human reproductive physiology*. I. Butterworth, S. 1963, P. 227.
15. Caldeyro-Barcia, R.: *La reserva fetal*. I jornada Médica Bienal de H.G.O. No. 1 del "I.M.S.S." 1964. Vol. 2, p. 645.
16. Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of uterine contractions during labor on the human fetus and newborn*. Fourth International Conference on Medical Electronics. New York, 1961.
17. Smith, A. C.: *The physiology of the newborn infant*. 3a. edición. Springfield Charles Thomas, 1959, p. 228.
18. Windel, W. F.: *Physiology of the fetus. Origin and extent of function in prenatal life*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1940.
19. Wood, C. y Pinkerton: *Foetal distress*. Jour. Obst. and Gynec. Brit. Comm. 68: 427, 1961.
20. Speert, H.: *Swallowing and gastrointestinal activity in the fetal monkey*. Amer. Jour. Obst. and Gynec. 45: 69, 1943.
21. Portes, L., Lefebure, J. y Ganjon, A.: *L'amniographie*. Gynec. et. Obst. 47: 378, 1948.

PERSPECTIVAS EN MEDICINA

Patogenia de las enfermedades causadas por virus citomegálico

JESUS VILLEGAS-GONZALEZ
RAUL VILLEGAS-SILVA
SONIA JOSEFINA LOPEZ-SANCHEZ
ALICIA FASTAG DE SHOR y
SILVESTRE FRENK*

La observación hecha por Ribbert en 1881, de células varias veces más grandes que las células varias veces más grandes que las células normales de la misma estirpe, que dentro del núcleo exhibían un cuerpo rodeado por un espacio claro, inició en diversas partes del mundo una vasta serie de informes sobre hallazgos similares. Se forjaron múltiples especulaciones acerca de la etiología de los padecimientos caracterizados por tales formaciones, en el curso de los primeros 75 años que siguieron a la descripción de Ribbert,¹ pero la causa de la formación de células con las características descritas sólo quedó aclarada al obtenerse el desarrollo de un virus de material obtenido de las glándulas salivales² y del tejido linfático adenoideo faríngeo³ de niños con enfermedad citomegálica.

* Académico titular. División de Nutrición. Unidad de Investigación Biomédica. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Jesús Villegas-González. Departamento de Patología. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Raúl Villegas-Silva. Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 29. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Sonia Josefina López-Sánchez. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Alicia Fastag de Shor. Departamento de Patología. Hospital Infantil "San Juan de Aragón". Departamento del Distrito Federal.

Epidemiología

El virus citomegálico se encuentra ampliamente extendido en casi todos los países; ^{4,5} se encuentra afectado un elevado porcentaje de la población infantil y adulta. La infección es más frecuente en zonas rurales y suburbanas que en áreas urbanas,⁵ y parece abundar en sitios donde conviven gran número de individuos, como ocurre en guarderías y hospitales.^{6,7}

Manifestaciones clínicas

Se ha demostrado que el virus puede ser adquirido por vía trasplacentaria,⁸ por transfusión intrauterina de sangre al feto,⁹ al momento del paso del mismo por un cérvix lesionado por el virus¹⁰ y en la vida postnatal, por transfusión de sangre procedente de donadores infectados¹¹ y por transmisión sexual.¹²

La infección intrauterina se manifiesta por un proceso sistémico que afecta a las células sanguíneas y al reticuloendotelio, con hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, púrpura y trombocitopenia.¹³

El virus citomegálico se ha encontrado frecuentemente en casos que nacen con malformaciones congénitas, principalmente del tubo digestivo, como son atresia del esófago, estenosis o atresia del intestino delgado, agangliosis intestinal, atresia de las vías biliares, onfalocelo y paladar hendido.^{14,15} Se ha logrado cultivar el virus de las lesiones intestinales ulcerativas en niños que padecen diarrea mucosanguinolenta desde el primer

día de vida y se le ha asociado con el cuadro ahora denominado enterocolitis necrosante.¹⁶⁻²¹

La transfusión de sangre infectada en diferentes edades puede provocar un cuadro de anemia hemolítica autoinmune²² o el síndrome de mononucleosis infecciosa sin anticuerpos heterófilos.²³ Otras entidades, como el síndrome de Guillain-Barré²⁴ y la miastenia gravis no congénita^{25,26} han coincidido con infección por virus citomegálico.

Se ha observado que el semen que contiene partículas virales puede ocasionar lesiones ulcerativas en el cérvix uterino,²⁷ en el esófago²⁸ y en el colon.²⁹

Si bien desde hace muchos años existen informes acerca de la asociación del virus a lesiones ulcerativas en el aparato digestivo,³⁰ recientemente se ha incrementado el número de publicaciones acerca de casos de úlcera gástrica, perforación del colon, diarrea perdedora de proteínas y hemorragias masivas del tubo digestivo.³¹⁻³⁵ En niños se ha encontrado asociación de lesiones ulcerativas en el intestino delgado y el colon^{20,21} con elementos de inclusión citomegálica en 20 casos que presentaron cuadros de diarrea y vómitos; en varios de esos casos la diarrea fue mucosanguinolenta y de evolución prolongada.^{20,21}

El virus citomegálico ha sido cultivado de saliva, raspado bucal, orina, heces,³⁶ líquido amniótico,³⁷ leche materna³⁸ y semen.¹² Por las técnicas de hibridación ha sido posible identificar genomas del virus en la sangre.³⁹

Comentarios

La gran diseminación mundial del virus citomegálico y las dificultades para su cultivo, así como su especificidad de especie, que impide la experimentación y la observancia de los postulados de Koch, explica que numerosos investigadores consideren al virus citomegálico como un agente oportunista que requiere, para provocar enfermedad, que en el huésped prevelezca un estado de inmunodepresión.

Además de que numerosos autores hacen énfasis sobre un buen estado de salud previo a la enfermedad en los casos que relatan, existen estudios que establecen una dosis letal mínima para producir la enfermedad citomegálica. Se ha visto que varias unidades de sangre administradas al mismo receptor y que provienen del mismo donador infectado pueden ocasionar enfermedad, mientras que una sola unidad de sangre modifica solamente la serología del receptor.^{40,41} Por otra parte, el virus citomegálico murino presenta muchas semejanzas con el virus que afecta al humano; el ratón recién nacido desarrolla enfermedad citomegálica diseminada y mortal cuando recibe un cultivo puro del virus por vía intraperitoneal.⁴² Pero si a ratones de la misma cepa y con las mismas características se les administran diversas diluciones del cultivo, se encuentra la dosis a la que solamente desarrollan una hepatitis

moderada, con recuperación total.⁴³ Si a ratones con las mismas características se les sujeta a radiación antes de la inoculación, el cultivo diluido puede provocar la enfermedad mortal.⁴⁵

Se establece así que en condiciones normales se requiere una dosis letal mínima para provocar enfermedad y que esa dosis o número de partículas virales puede ser menor cuando está deprimido el mecanismo inmunológico del huésped.

La capacidad del virus citomegálico para deprimir los mecanismos inmunológicos ha sido demostrada en varias publicaciones;⁴⁴⁻⁴⁶ es el caso de la coincidencia del virus en numerosos casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), cuya frecuencia es mayor entre homosexuales varones, drogadictos y hemofílicos,⁴⁷ también se le ha observado en niños que conviven con adultos que presentan las mismas características.⁴⁸

Las principales manifestaciones del SIDA, como son diarrea grave y complicaciones pulmonares por agentes oportunistas como *Pneumocystis carinii*, *Aspergillus*, *Candida* y otros, fueron encontradas en tres de los casos con inclusión citomegálica estudiados en el Hospital de Pediatría. Se plantea pues la hipótesis de que el virus citomegálico que infecta al niño por vía digestiva, al ingerir alimentos contaminados con materia fecal, orina o saliva de personas infectadas, provoque cuadros de enterocolitis de intensidad variable de acuerdo con el número de partículas ingeridas y que en casos extremos ocasione depresión del aparato inmunológico y como consecuencia, infecciones múltiples. En el adulto, el SIDA podría ser la consecuencia de colocar el semen directamente en la mucosa rectal (por contacto sexual anormal) cuyo epitelio tiene, como principal función, la pinocitosis, que constituye la forma que el virus utiliza para infectar a las células.

La infección por vía digestiva en el niño podría explicar los casos publicados de enterocolitis necrosante en el recién nacido, así como las anomalías del tubo digestivo que se han asociado al virus, ya que el producto de deglute aproximadamente 500 ml de líquido amniótico⁴⁹ en 24 horas y que el virus se ha podido cultivar del líquido amniótico.

Si el semen que contiene partículas virales puede infectar y destruir las células con las que se pone en contacto, como es el caso del cérvix uterino, esófago y recto, es posible también que al paso por las mucosas nasofaríngeas afecte las glándulas salivales y adenoides, tejidos en los que con más frecuencia se le encuentra. Al respecto, el virus también puede afectar la trompa de Eustaquio y provocar lesiones en el oído medio, laberinto y octavo par⁵⁰ que tan frecuentemente dejan como secuela hipoacusia neurosensorial.⁵¹

Se postula pues que el mecanismo más frecuente de infección con el virus citomegálico sea la vía digestiva, en la etapa prenatal por deglución de líquido amniótico o en el momento del parto cuando existen

lesiones en el cérvix uterino. Más tarde la infección ocurriría por la leche materna o por alimentos o utensilios contaminados con materia fecal, orina o saliva. El factor más importante para provocar la enfermedad y la intensidad de la misma lo constituye el número de partículas ingeridas; la depresión previa del mecanismo inmunológico aumenta las posibilidades de desarrollar la enfermedad y su gravedad. Un número de partículas infectantes elevado daría lugar a síndromes de inmunodeficiencia que favorecerían la ocurrencia de infecciones múltiples.

REFERENCIAS

1. Diosi, P. y David, C.: *Cytomegalic inclusion disease: A historical outline*. Clin. Med. 3: 82, 1968.
2. Smith, M.G.: *Propagation in tissue cultures of cytopathogenic virus from human salivary gland virus disease*. Proc. Soc. Exp. Biol. 92: 424, 1956.
3. Rowe, W.P.; Hartley, J.W.; Cramblett, H.G. y Mastrotta, F.M.: *Cytopathogenic agent resembling human salivary gland virus recovered from tissue cultures of human adenoids*. Proc. Soc. Exp. Biol. 92: 418, 1956.
4. Krech, U. y Tobin, J.: *A collaborative study of cytomegalovirus antibodies in mothers and young children in 19 countries*. Bull. World Health. Org. 59: 605, 1981.
5. Li, F.P. y Hanshaw, J.B.: *Cytomegalovirus infection among migrant children*. Am. J. Epidemiol. 86: 137, 1967.
6. Pas, R.F.; August, A.M.; Dworsky, M. y Reynolds, D.W.: *Cytomegalovirus infection in a day-care center*. New Engl. J. Med. 307: 477, 1982.
7. Spector, S.A.: *Transmission of cytomegalovirus among infants in hospital documented by restriction-endonuclease-digestion analyses*. Lancet 2: 378, 1983.
8. Feldman, R.A.: *Cytomegalovirus during pregnancy (a prospective study and report of six cases)*. Am. J. Dis. Child. 117: 517, 1969.
9. King-Lewis, P.A. y Gardner, S.D.: *Congenital cytomegalic inclusion disease following intrauterine transfusion*. Brit. Med. J. 2: 605, 1969.
10. Diosi, P.; Babuscar, L.; Neviglovski, O. y Kun-Stoicu, G.: *Cytomegalovirus infection associated with pregnancy*. Lancet 2: 1065, 1967.
11. Klemola, E. y Kaariainen, L.: *Cytomegalovirus as a possible cause of a disease resembling infectious mononucleosis*. Brit. Med. J. 2: 1099, 1965.
12. Lang, D. y Kummer, J.F.: *Demonstration of cytomegalovirus in semen*. New Engl. J. Med. 287: 756, 1972.
13. Welier, T.H.: *The cytomegaloviruses: ubiquitous agents with protean clinical manifestations*. New Engl. J. Med. 285: 203, 1971.
14. Hanshaw, J.B.: *Developmental abnormalities associated with congenital cytomegalovirus infection*. Adv. Teratol. 4: 64, 1970.
15. Vinh, L.T.; Duc, T.V.; Thieffry, S. y Lelong, M.: *Association de malformation congénitale et de cytomégalie. Etude de 18 observations anatomo-cliniques*. Nouv. Presse Méd. 2: 1411, 1973.
16. Rossi, E. y Kühi, M.: *Infantile cytomegalic inclusion disease vs chronic gastrointestinal disturbances*. Minn. Med. 52: 125, 1969.
17. Cox, F. y Hughes, W.T.: *Fecal excretion of cytomegalovirus in disseminated cytomegalic inclusion disease*. J. Infect. Dis. 129: 732, 1974.
18. Grettillat, F.; Debray, P.; Maelari, J.C. y Beunier, S.: *Inclusions cytomegaliques dans le tractus gastro-intestinal d'un nourrisson au cours d'une entérocolite*. Nouv. Presse Méd. 8: 2757, 1979.
19. Sann, L.; Aymard, M.; Gibert, R.; Bourgeois, J.; Cottancin, G. y Bethenod, M.: *Enterocolite necrosante et infection a cytomegalovirus*. Nouv. Presse Méd. 10: 2495, 1981.
20. Villegas, G.J.; Sánchez-Rebolledo, J.M.; Villegas-Silva, R. y Cocello, R.P.: *Citomegalovirus como agente causal de enteritis ulcerativa*. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.) 40: 498, 1983.
21. Villegas, G.J.; Villegas-Silva, R.; Reynoso-García, M.; Portilla-Aguilar, J. y Fastag de Shor, A.: *Enterocolitis ulcerativa por virus citomegálico como causa de diarrea prolongada*. GAC. MED. MEX. 119: 337, 1983.

DE LA TISIOLOGIA A LA NEUMOLOGIA ACTUAL¹

DRES. OCTAVIO RIVERO-SERRANO^{2, 3} Y FEDERICO C. ROHDE³

UNO DE LOS CAMBIOS más notables que ha sufrido la Medicina en los últimos años, es el relacionado con las enfermedades del aparato respiratorio.

La transformación es tan profunda que no sólo debe motivar el cambio de nombre de la especialidad, de fisiología a neumología; sino que nos debe llevar a revisar los conceptos referentes a la organización hospitalaria en relación con la misma y a la forma en cómo debe organizarse la especialidad y los lineamientos generales de su enseñanza de post-graduados.

La fisiología fue una especialidad efímera en nuestro medio, al menos en lo que se refiere a su proyección en esta Corporación. Mientras otras especialidades hacían su aparición en la Academia Nacional de Medicina, desde principios del siglo y aún antes, como la oftalmología, la ginecología y otras, las enfermedades del aparato respiratorio y en particular la tuberculosis, son motivo de escasas comunicaciones en el seno de esta Academia, en los primeros 30 años del siglo. En los Congresos Médicos, Panamericano de 1900, Médico Nacional de 1907 y aún en el La-

tino-Americano de 1930, no aparecen temas o ponencias oficiales, relacionadas con la fisiología y enfermedades del aparato respiratorio. Es evidente que se efectuó en México trabajo fisiológico, durante los 3 primeros decenios del siglo; sin embargo, puede decirse que no fue sino hasta la cuarta década cuando el especialista existió y produjo un trabajo intenso, y se organizó en la práctica de la especialidad y en la enseñanza y preparación de nuevos miembros de la misma.

Si tomamos la especialidad cuando fue organizada, observaremos que no persistió como tal más de 20 años, puesto que alrededor de 1950, hubo profundas transformaciones en la patología del aparato respiratorio, en las técnicas de diagnóstico y en los métodos terapéuticos que obligaron a proyectar realmente una nueva especialidad.

Si analizamos los profundos cambios sufridos en tres aspectos importantes de la enfermedad respiratoria: la patología, los métodos de diagnóstico y las formas de tratamiento, creemos que se desprenderán las necesidades en la formación del especialista y la repercusión que en la organización hospitalaria y en la enseñanza, tienen estos hechos.

La patología respiratoria, ha cambiado notablemente en los últimos años,

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 16 de octubre de 1968.

² Académico numerario.

³ Hospital General de México.