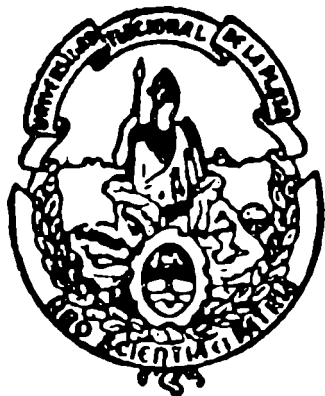


A N A L E S
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA PLATA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

ANALES
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS MEDICAS
DE LA PLATA
TOMO XII



Talleres Gráficos "FANETTI y GASPERINI"

1171 - MEXICO - 1171

Buenos Aires

—
1945

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Presidente

Dr. ALFREDO D. CALCAGNO

Vicepresidente

Ing. AQUILES MARTINEZ CIVELLI

Secretario General Interino

Sr. HORACIO J. BLAKE

Miembros titulares del H. Consejo Superior

Prof. Ernesto L. Figueroa, Dr. Fernando Márquez Miranda, Dr. José Peco, Dr. Eduardo F. Giuffra, Ing. Aquiles Martínez Civelli, Ing. Carlos S. Bianchi, Dr. Joaquín Franguelli, Sr. Angel Cabrera, Dr. Manuel Cieza Rodríguez, Dr. Vicente Ruiz, Ing. Agr. Salomón Horovitz, Ing. Agr. Antonio E. Marino, Ing. Virginio Manganiello.

Representantes titulares de los alumnos

Sres. Julio Martín y Juan Carlos Franco.

Miembros suplentes del H. Consejo Superior

Dr. Santiago C. Fassi, Dr. Manuel Pinto, Dr. Enrique M. Barba, Dr. Ramón M. Albesa, Ing. Adolfo P. Farengo, Ing. Arturo M. Guzmán, Dr. Atilio Di Baja, Dr. José D. Méndez, Dr. Fernando E. D'Amelio, Dr. Carlos J. M. Albizzati, Ing. Agr. Andrés Ringuelet, Ing. Agr. Santos Soriano, Ing. Agr. Lorenzo R. Parodi.

Representantes de los alumnos suplentes

Sres. José María Rosales y Eduardo Pérez Catán.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

Dr. MANUEL CIEZA RODRIGUEZ

Vicedecano

Dr. FERNANDO E. D'AMELIO

Secretario

Dr. Manuel M. Torres

Prosecretario

Sr. Enrique I. Rossi

DELEGADO TITULAR AL H. CONSEJO SUPERIOR

Dr. Vicente Ruiz

DELEGADO SUPLENTE AL H. CONSEJO SUPERIOR

Dr. Carlos J. M. Albizzati

CONSEJEROS ACADEMICOS TITULARES

Dres. Luis F. Cieza Rodríguez, Manuel M. del Carril, Francisco Alustiza, Rodolfo L. Romero, Plácido Seara y Santiago Gorostiague.

CONSEJEROS ACADEMICOS SUPLENTE

Dres. Max Biraben, Eduardo V. Bach, Ernesto L. Othaz, Victorio Nacif, José M. Mainetti y Juan Ruera.

DELEGADOS ESTUDIANTILES AL CONSEJO ACADEMICO

Sres. Guillermo A. Lozano y Agustín Martínez.

PROFESORES HONORARIOS

Dres. Arturo Ameghino, Francisco Rophille y Mario L. Soto

PROFESORES TITULARES

Anatomía descriptiva: Dr. Rómulo R. Lambre.
Embriología e Histología Normal: Dr. Max Birabén.
Anatomía Topográfica: Dr. Eugenio A. Galli.
Fisiología con Psicología: Dr. Frank L. Soler.
Química Biológica: Dr. Carlos M. J. Albizzati.
Física Biológica: Dr. Vicente H. Cicardo.
Anatomía y Fisiología Patológicas: Dr. Andrés E. Bianchi.
Semiología y Clín. Propedéutica; Méd. y Quir.: Dr. Lorenzo Galíndez.
Microbiología: Dr. Héctor Dasso.
Parasitología: Dr. Carlos Floriani (interino).
Farmacología, Farmacoterapia y T. Terap.: Dr. E. C. Baldasarre (int.)
Patología Médica; Dr. Orestes E. Adorni.

Patología Quirúrgica: Dr. José A. Caeiro.
Medicina Operatoria: Dr. Inocencio F. Canestri.
Radiología y Fisioterapia: Dr. José P. Uslenghi.
Clínica Oftalmológica: Dr. Diego M. Argüello.
Clínica Genitourológica: Dr. Antonio Montenegro.
Clínica Médica: Dr. Rodolfo Rossi.
Clínica Quirúrgica: Dr. Manuel Cieza Rodríguez.
Ortopedia y Traumatología: Dr. Enrique H. Lagomarsino.
Clínica Neurológica: Dr. Marcelino J. Sepich.
Clínica Psiquiátrica: Dr. Osvaldo Loudet.
Clínica de Enf. Infecciosas y P. Tropical: Dr. Hernán D. González.
Clínica Otorrinolaringológica: Dr. Pedro L. Errecart.
Clínica Dermatosifilográfica: Dr. Nicolás V. Greco.
Clínica Médica: Dr. Egidio S. Mazzei.
Clínica Quirúrgica: Dr. Federico E. Christmann.
Clínica Obstétrica Normal y Patológica: Dr. Victorio Monteverde.
Clínica Ginecológica: Dr. Vicente Ruiz.
Clínica Pediátrica y Puericultura: Dr. Fernando Schweizer.
Medicina Legal y Deontología Médica: Dr. José Belbey.
Higiene Médica y Preventiva: Dr. Carlos V. Carreño.
Toxicología: Dr. Rogelio Carratalá.
Patología y Clínica de la Tuberculosis: Dr. Francisco R. D'Ovidio.

PROFESORES SUPLENTE

Anatomía Descriptiva: Dr. Néstor A. Chescotta.
Anatomía Topográfica: Dr. Julio H. Lyonnet.
Fisiología con Psicología: Dr. Alberto Gascón.
Semiología y Clínica Propedéutica: Dr. Fidél Maciel Crespo.
Microbiología: Dr. Luis G. Gret.
Farmacología, Farmacoterapia y T. Terap.: Dr. E. C. Baldassarre.
Patología Médica: Dr. Juan Ruera.
Patología Quirúrgica: Dr. Francisco Alustiza.
Medicina Operatoria: Dr. Alejandro Dussaut.
Radiología y Fisioterapia: Dr. Victorio Nacif.
Clínica Oftalmológica: Dr. Roberto F. Pereira.
Clínica Genitourológica: Dr. Antonio Montenegro Rúa.
Clínica Médica: Dr. Luis F. Cieza Rodríguez.
Clínica Quirúrgica: Dr. Fernando E. D'Amelio.
Clínica Psiquiátrica: Dr. Roberto Ciafardo.
Clínica de Enf. Infecciosas y Patología Tropical: Dr. Carlos Florianí.
Clínica Otorrinolaringológica: Dr. Abel Prini.
Clínica Dermatosifilográfica: Dr. Ernesto L. Othaz.
Clínica Médica: Dr. Federico S. Lozano.
Clínica Quirúrgica: Dr. José M. Mainetti.
Clínica Obstétrica: Dr. Diego Taylor Gorostiaga.
Clínica Ginecológica: Dr. Roberto Gandolfo Herrera.
Clínica Pediátrica y Puericultura: Dr. Eduardo G. Caselli.
Medicina Legal: Dr. Raúl J. Fazio.

PROFESORES ADJUNTOS

Patología Médica: Dr. Manuel M. del Carril.
Patología Quirúrgica: Dr. Plácido Seara.
Medicina Operatoria: Dr. Santiago Gorostiaga.
Clínica Médica: Dr. Rodolfo Romero.
Clínica Quirúrgica: Dr. Eduardo V. Bach.
Medicina Legal: Dr. Miguel A. García Olivera.

EL EMBOLISMO PULMONAR (*)

Por los Dres.

**EGIDIO S. MAZZEI, DIEGO TAYLOR GOROSTIAGA
y ELYESER MAGALHAES**

El problema del *embolismo pulmonar*, resultante de los trastornos que en los aparatos respiratorio y circulatorio ocasionan trombos vehiculizados por la circulación venosa general que retorna al corazón derecho, pasando luego al pulmón y obstruyendo bruscamente la arteria pulmonar o una de sus ramas, es de conocimiento antiguo y de auge reciente. Tal *embolismo* es complicación de la *trombosis* o coagulación en vida de la sangre dentro de los vasos.

Pareció terminado el estudio del embolismo con los hallazgos anatómicos de los cuadros pulmonares —cuyo tipo era el *infarto*— pero recientemente se demostró la importancia, interpretación y adecuado diagnóstico y tratamiento de otros cuadros clínicos del aparato circulatorio, cuyo tipo es el *corazón pulmonar agudo* y la *gran embolia pulmonar* que provoca la muerte súbita.

A todo ello, la moderna experimentación completó con sus resultados su más exacto conocimiento y el de la patogenia de sus trastornos y lesiones.

(*) Trabajo de las Cátedras de Obstetricia (Prof. Dr. Victorio Monteverde) y Clínica Médica (Prof. Dr. Egidio S. Mazzei) y de la Sección Aparato Respiratorio del Instituto de Investigaciones Aplicadas a la Patología Humana (Academia Nacional de Medicina).

Laureado por la Academia de Medicina de Brasil, con el Premio Alvarenga.

Agradecemos la colaboración prestada en anatomía patológica y microfotografías, por los doctores José M. Pagés —subjefe de autopsias del Hospital Rivadavia— y Abel Pedace —Jefe de Histología del Instituto de Investigaciones Aplicadas a la Patología Humana de la Academia Nacional de Medicina.

Digamos desde ya que todos tienen un denominador común: *la embolia pulmonar*. Esta, según su tamaño, localización y reacciones nerviosas reflejas, podrá condicionar distintas formas de enfermedad: unas, el llamado pequeño y mediano embolismo, que sólo llegan al infarto pulmonar; otras, el gran embolismo, que a través de reflejos de punto de partida pulmonar traen el compromiso circulatorio, que puede llegar a la muerte súbita, y que será estudiado en el corazón pulmonar agudo.

Pero como el embolismo pulmonar resulta de trombos —coagulación en vida de la sangre dentro de los vasos— que al desprenderse se convierten en émbolos, el estudio de aquél trae aparejado el de la *trombosis venosa*, las causas de su producción y de su desprendimiento.

Por ello, ha recobrado importancia el estudio de las *trombosis venosas espontáneas*; se ha incorporado a la literatura corriente el término *flebotrombosis*. En honor a la verdad, el concepto del mismo, antes de ser divulgado por la escuela estadounidense había sido establecido con anterioridad por las medicinas francesa y alemana.

Embolismo pulmonar e infarto del pulmón.

Mientras el corazón pulmonar agudo por embolismo pulmonar es de conocimiento más reciente, el infarto pulmonar por el mismo embolismo pero de menor grado —mediano o pequeño—, constituye un capítulo clásico de medicina, en cuya dilucidación sobresalieron Laennec y su discípulo Rousset, Bouillaud, Lanceraux, Charcot, Virchow, Conheim, Litten y Letulle.

Laennec (210b) realizó —con el nombre de apoplejía pulmonar— una descripción que ha quedado clásica, a la que sólo faltó establecer la patogenia embólica, posteriormente demostrada por Bouillaud, Conheim y Litten. Tal embolismo corresponde al que llamamos mediano o pequeño, y el infarto pulmonar embólico que suele ocasionar será estudiado con más detalles en el capítulo respectivo.

Embolismo pulmonar y corazón pulmonar agudo.

El corazón derecho tiene, frente al pulmón y a la circulación menor, relaciones tan estrechas y directas que crean una patología con una serie de cuadros que se engloban en el nombre de *corazón pulmonar*. Este es, fundamentalmente, la afeción del corazón derecho resultante del aumento de resistencia —hecho en forma aguda, subaguda o crónica—, de la circulación pulmonar, al que se agrega —en la forma aguda— lo resultante de acciones reflejas.

El uso de este término “corazón pulmonar” se ha hecho con distintos criterios fisiopatológicos.

A) Uno, más correcto, más lógico, se refiere a la repercusión sobre las cavidades derechas, y a su insuficiencia, por causas que asientan en el circuito pulmonar, es decir en la arteria pulmonar, sus ramas, o el pulmón; tales causas actúan directamente sobre ese corazón, a través del aumento de resistencias que le crean y, por lo tanto, al aumento de su trabajo; se llama también “*corazón pulmonar primario*”

B) Otro, que creemos incorrecto, considera también corazón pulmonar, a los estados de insuficiencia izquierda que creando estasis retrógrada en la circulación pulmonar, a través de ésta repercuten sobre el corazón derecho; se le llama también “*corazón pulmonar secundario*”.

Nosotros sólo consideraremos como *corazón pulmonar* al primario, que en su cuadro *agudo* es de conocimiento real y acabado en los últimos 10 años, como veremos al tratar su historia.

Digamos desde ya que, aunque lo más común es que pequeños émbolos lleguen a la periferia y sólo den infarto (pequeño embolismo), que grandes émbolos ocasionen el corazón pulmonar agudo por obstrucción del tronco o una rama principal (gran embolismo) puede hallarse este síndrome con obstrucción de ramas pequeñas. Como veremos, ello se explica porque más que la magnitud de la obliteración, son los reflejos los que fundamentalmente crean el cuadro.

También recordaremos que, aunque el nombre *corazón pul-*

monar agudo sea reciente, desde su bautizo por Mc Ginn y White (246) en 1935, la descripción del cuadro no pasó desapercibida por los clínicos. En efecto, jalones fundamentales de este conocimiento lo constituyen las obras de Peter (295), Leube (211b), Von Neusser (389), Hamburger y Saphir (154), Averbuck (10), hasta llegar a Mc Ginn y White (246), a Barness (21, 22) y a De Takats y sus colaboradores (86 a 96, 192, 193).

Peter, en 1893, en una Lección clínica sobre embolia pulmonar y —lo que él llamó— angina de pecho pulmonar, subrayó que en aquélla la muerte ocurre por síncope, no por asfixia, y que ocasiona un dolor dado por una angina de pecho derivada de la irritación del plexo pulmonar.

Leube, en 1904 se ocupó del diagnóstico clínico de la embolia pulmonar, su mayor frecuencia en el pulmón derecho, y de su intervención como causa de muerte súbita.

Más tarde, en 1908, Von Neusser insistió en la necesidad de diferenciar el dolor anginoso del de la embolia pulmonar.

Y ya más recientemente, pero anteriores a White y Mc Ginn, Hamburger y Saphir, Averbuck, en 1934 estudiaron el cuadro.

Hamburger y Saphir (154) en 1932, llamaron la atención sobre la confusión de los diagnósticos de embolia pulmonar y trombosis coronárica y la similitud de sus síntomas: palidez grisácea, disnea, constricción subesternal, taquicardia, caída tensional.

Anderson (6), en 1933, provocando embolismo en perros, halló cambios regulares: taquicardia, cambios en el segmento S T con inversión de T; una vez halló onda T coronárica.

Averbuck (10), en 1934, insistiendo en la necesidad del diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio, a propósito de seis casos diagnosticados de trombosis coronárica, en los que la necropsia demostró tratarse de embolismo pulmonar; dos de ellos eran enfermos de las coronarias. Subrayó además para algunos de sus casos, la cianosis y disnea marcadas o aún extremadas y su comienzo repentino.

También Averbuck recordó el trabajo que el año anterior había realizado Anderson sobre la electrocardiografía en perros, con embolismo, recomendando que se hagan similares estudios

en el hombre a los efectos de establecer los cambios electrocardiográficos en el embolismo pulmonar.

Serán, como veremos luego en detalle, Mc Ginn y White (246), en 1935, y Barnes (21, 22), en 1936, quienes iniciarán el estudio clínico de este último aspecto.

GENERALIDADES SOBRE EL EMBOLISMO PULMONAR

El embolismo es un hecho de interés clínico y práctico grande, y, como ha dicho con razón Halbron (152), constituye un terreno común donde deben encontrarse médicos, cirujanos y parteros.

Al hablar de embolismo pulmonar solo, dejamos de lado al embolismo gaseoso, al graso, al debido a cuerpos extraños y a fragmentos neoplásicos, de gran rareza.

Ya dijimos que el trombo —resultante de la coagulación sanguínea dentro de los vasos y en vida— desprendido desde el lugar de la flebotrombosis, vehiculizado en el sistema venoso general, llega al corazón derecho y por él al sistema de la arteria pulmonar, deteniéndose en un sector del mismo y constituyendo el embolismo pulmonar.

Conviene adelantar que este *embolismo pulmonar*, aunque no es una enfermedad nueva, es sin embargo un enfoque nuevo de muchos problemas que le son conexos, que se han actualizado en los últimos años y que se han aclarado y han beneficiado con los nuevos aportes.

Frecuencia.

El hallazgo necrópsico y clínico del embolismo pulmonar es más frecuente en la actualidad; se trata de un aumento real de su frecuencia; esto no resulta pues de su actual búsqueda sistemática y de los mayores medios de diagnóstico de que hoy se dispone.

Estadísticas serias de necropsias hechas particularmente por Fahr (117), Hegler (163), Reye (319), Oberndorfer (274), von Höring (179), Singer (350), Wertheimer (399), Ceelen (56), Rosenthal (327), han hallado el aumento de frecuencia

del embolismo, de sus causas —las trombosis—, y de sus consecuencias, en los últimos años. Así p. ej. Wertheimer (399) que estudió el material del Eppendorf Hospital de Hamburgo desde 1910 hasta 1929, encontró que el por ciento de trombosis que era de 1,49 % en 1910 llegó a 11 % en 1929, y el de embolias que era de 0,93 % en 1910, a 9,78 % en 1929. Similares estudios realizó Gini (142) entre nosotros.

Por su parte Belt (29) halló embolismo pulmonar, en casi el 10 % de sus necropsias sistemáticas.

También esos estudios anatómicos aclaraban que una buena proporción de las trombosis y embolias complicaban padecimientos médicos

Origen del embolismo. — Como se vió con más detalles en el capítulo respectivo, el émbolo está dado por trombos originados:

a) en el corazón derecho (rémora por insuficiencia, trombosis parietal, endocarditis).

b) en las venas de la circulación general, sobre todo de las de los miembros inferiores, en el curso de una serie de procesos, de los cuales el más común es la *flebotrombosis*.

Esta *flebotrombosis*, ocurre en situaciones:

Médicas: insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, parálisis, caquexias.

Quirúrgicas: postoperatorio, fracturados.

Obstétricas: postpartum.

Asiento de la trombosis. — Asimismo, y muy recientemente, se ha demostrado que en cualquiera de esas posibilidades —cardíacos, caquéticos, postoperatorio, postpartum— el papel etiopatogénico más importante en el engendro de las embolias, está a cargo de la *flebotrombosis*, y que, topográficamente, de gran importancia es la que se localiza *en las venas profundas de las extremidades inferiores*, como lo adelantaron Roessle (328) y Neumann (272), al señalar los 4 grandes orígenes de los trombos: venas plantares, de los músculos de las pantorrillas, de los abductores y de la pelvis. Estos hechos se estudiarán con más detalle.

Personas a las que afecta:

- 1º) Toda persona que por enfermedad debe estar en reposo en cama prolongado; ya después de intervenciones (postoperatorios) o por procesos médicos: cardíacos (insuficiencia cardíaca, infartos), neuropatías, etcétera.
- 2º) Cardíacos con afecciones embolizantes.
- 3º) Sujetos aparentemente bien y que realizan vida activa. Este hecho ha sido demostrado por Hampton y Castleman (155), por Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183, necrópticamente y por Hampton, Prandoni y King (156), flebográficamente. Por nuestra parte hemos hallado una vez esta posibilidad.

Importancia diagnóstica y clínica. — Los cuadros por embolismo pulmonar son variados, desde el rápidamente mortal hasta los más discretos que pueden pasar inaparentes o falsamente diagnosticados.

Hay dentro de esos cuadros, como veremos con más detalles más adelante, los que corresponden al gran embolismo, al mediano, al pequeño. *El interés del conocimiento* de todos ellos, y sobre todo del último *es muy grande*, porque a menudo *el pequeño embolismo puede preceder al grande o mortal*. Y es de interés reconocer al primero para evitar las recidivas que pueden ser mortales.

De allí la razón que asiste a White (405) al señalar que un cuadro de desvanecimiento inexplicado, la postración, la disnea, la taquicardia, la fiebre o la ictericia, deben sugerir el diagnóstico de embolismo pulmonar.

Consecuencias del embolismo pulmonar, son:

- 1º) Unas veces ninguna, pues a pesar de la oclusión arterial pulmonar falta el trastorno de la circulación venosa pulmonar de retorno, como lo demostraron Karsner y Ash (197), que experimentalmente se consigue ligando la venosa pulmonar y clínicamente lo hace el estasis venoso cardiógeno, en particular mitral.
- 2º) La muerte súbita; o *embolia fulminante o sincopal*.

- 3º) *El corazón pulmonar agudo, con o sin infarto pulmonar.*
- 4º) *El infarto pulmonar.*
- 5º) *Síndrome mínimo o pequeño embolismo.* — Hay, al lado del cuadro grande, con los síntomas y signos antes citados, un cuadro mínimo. A este propósito, es importante lo que recuerda Goodall: “todo dolor agudo en el tórax, durante el puerperio o tras operación, debe ser considerado como embólico mientras no se demuestre lo contrario”. Lo mismo vale la existencia de desvanecimientos, de esputos hemoptoicos, el hallazgo de signos de pleuritis o de condensación pulmonar, de taquicardia, de ictericia.

Es decir, que clínicamente, como luego veremos en detalle, el embolismo tiene cuadros que varían desde el gran embolismo, con gran shock y aún muerte súbita, hasta el pequeño embolismo, de cuadro muy discreto, o con solo tos o dolor pleural o hemoptisis, o aún sin ninguna manifestación.

De todo esto puede deducirse que la clínica y el pronóstico guarda alguna relación con *el tamaño del émbolo, los reflejos agregados, y el estado de la circulación pulmonar.* Como dice Cannon (63), si son pequeños émbolos en pulmón con buena circulación, las lesiones se limitan a los bordes angulares de los lóbulos inferiores, causando dolor pleural, disnea, taquicardia, shock y fiebre moderada. Si el tamaño es mediano y existe rémora circulatoria, hay además aumento de la tos, hemoptisis, y signos de infartos en los lóbulos inferiores. Los émbolos grandes que bloquean totalmente una arteria, producen la muerte. En cambio, un gran émbolo que bloquea incompletamente una arteria principal, presenta un cuadro que simula la oclusión coronárica o un aneurisma disecante.

CAUSAS DEL EMBOLISMO

DESDE LA TROMBOFLEBITIS HASTA LA FLEBOTROMBOSIS

Historia y frecuencia. Evolución de los conocimientos y del concepto

Ya dijimos que el término flebotrombosis es relativamente nuevo, así como el exacto conocimiento del estado que él quiere significar.

Como veremos en seguida, las *embolias* fueron durante mucho tiempo casi exclusivamente acusadas a las *tromboflebitis*, o a *flebitis latentes*, o a otros estados venosos inflamatorios. Asimismo, como veremos, se había creído que en las trombosis lo fundamental y primario se jugaba en la vena inflamada y no en la sangre.

Desgraciadamente, ese error de nombre (flebitis) y de la importancia del factor venoso, ha traído en muchos espíritus un error de concepto (inflamación) y de lugar. De allí que modernamente, la aclaración de concepto y el término *flebotrombosis* ha permitido ver mejor el problema, dejando como tromboflebitis a las que realmente lo son, y dándoles su justo lugar como causante de trombosis embolígenas.

Pero, es un error creer que ello sólo se inicia con Belt, Ochner y De Bakey. Como veremos, años antes ya se colocó el problema en el plano de su exacto conocimiento anatómico, y desde 1929, ya en el Congreso de Varsovia, se precisó su patogenia particularmente con el relato de Govaerts.

A este respecto es útil recordar la historia de los conocimientos sobre trombosis: La inflamación de la pared como factor fundamental de la trombosis, fué aceptada por Hunter (1784) y por Cruveilhier (1834); más tarde y hasta 1874, se creyó que la coagulación in vivo o trombosis, tenía por causa la alteración de la sangre, ayudada por el retardo de la circu-

lación. El papel del vaso era despreciado. Es instructivo este recuerdo porque tal concepto es muy próximo al actual.

En 1874, Virchow (383) estudiando la flebitis y la trombosis, consideró más importante las modificaciones sanguíneas, sobre todo rémora, necesitando un proceso local concomitante.

El mismo año, Vulpian (390) señaló que en las coagulaciones marásticas, el desarrollo de un estado mórbido en la pared venosa precedía a la coagulación, explicando así que ésta ocurría en un sitio determinado de la vena; *la endoflebitis precedía a la trombosis*.

Durante mucho tiempo, las ideas opuestas de los anatomopatólogos Cruveilhier y Virchow, centraron la discusión. Para el primero y con él la doctrina francesa, *la flebitis era lo inicial* y la coagulación intravenosa lo secundario; para la alemana, primaba lo mecánico, *la estasis sanguínea*.

En 1880, Renaut (318) expresó que la propiedad de precipitar la fibrina es general a todas las superficies recubiertas por un endotelio modificado.

En 1882, en el célebre trabajo de Bizzozero (39), hablando de las plaquetas, insistió en la importancia que ellas tenían en la formación del *trombo blanco*, el que se debía a la aglutinación de las mismas, diferente del *trombo rojo* o coagulo, y del *trombo mixto*; en este último había aglutinación de plaquetas y coagulación.

En 1888, Eberth y Schimmelbusch (110) estudiaron experimentalmente la acción del retardo de la corriente sanguínea sobre la coagulación intravascular de la sangre; en el torrente circulatorio, los glóbulos rojos están de preferencia en el centro, donde la corriente es más rápida, y los leucocitos en la periferia; si la rapidez circulatoria disminuye y hay lesión en la pared, alrededor de la misma —decían esos autores— aparecen leucocitos con granulaciones (que son en realidad las plaquetas o hematoblastos de Hayem), facilitando así la formación de un trombo. Pero el solo retardo circulatorio, sin condiciones adyuvantes, no provoca coagulación de la sangre en los vasos.

LOS CLASICOS: Hayem, Widal y Vaquez.

Hayem (162) en 1889, estudió el papel de las plaquetas en la coagulación, y los tipos de coágulos intravasculares, unos blancos que él llamó “de batido”, formados por plaquetas, que se forman en vasos con pared lesionada localmente, pero sin interrupción circulatoria; otros rojos de estasis, que se producen en vasos totalmente obliterados anteriormente a la coagulación.

Widal (406) en 1889, en su tesis sobre infección puerperal y flegmasia alba dolens, demostró el papel fundamental del estreptococo en las flebitis del post-partum.

Vaquez (372) en su tesis de 1890, estudió la trombosis caquética, sostuvo la importancia del papel de la rémora venosa. Demostró Vaquez el papel de la alteración de la pared interna de la vena, pues ligando incompletamente dos venas homólogas, y lesionando la endovena de una, sólo se comprobaba coagulación del lado lesionado.

Lister (221), en 1891, demostró que el pincelamiento de la superficie endotelial con amoníaco, provocaba a ese nivel la formación de trombo, y éste era más voluminoso si, además, la sangre se estancaba en esa superficie lesionada.

En 1896, con motivo del 3er. Congreso Francés de Medicina, se trató in extenso la patogenia de las coagulaciones sanguíneas intravasculares, siendo sus relatores Mayet y Vaquez, contando además con un trabajo de Maurel (238) autor que entre las distintas trombosis recordó a las debidas a la alteración de la pared.

Relato de Mayet

Mayet (241) recordó que la causa principal que mantiene flúida la sangre en los vasos, es la *pared vascular normal*, fluidez que no compromete la ligadura, si ésta no trastorna la nutrición de la pared vascular, pero que en cambio provoca la coagulación el contacto de cuerpos extraños. Para mantener la sangre flúida, era pues necesaria “la integridad absoluta de la membrana interna de los vasos” El mismo

autor recordó las experiencias de Vaquez (lesión traumática de vena), Lister (con amoníaco) sobre el papel de la alteración de la endovena. Acerca de la importancia del factor rémora venosa, ya establecido por Vaquez, señaló que en el estado patológico ella era muy grande, lo que explica que en casos de alteraciones avanzadas de la pared, persista la fluidez sanguínea.

Asimismo, aceptó Mayet que los elementos figurados de la sangre toman parte activa en la coagulación cuando la pared está lesionada. Sin aceptar —como creían otros autores— que eran los glóbulos blancos los de importancia en la coagulación, admitió en cambio que la tenían las plaquetas a las que Hayem (161) —aun creyendo erróneamente que originaban la fibrina— les asignaba desde años antes el principal papel.

Formuló Mayet como proposiciones:

1º) que en la mayoría de los casos, la causa inmediata y eficiente de las coagulaciones intravasculares era *la alteración de la pared venosa*, por microorganismos patógenos;

2º) la simple alteración nutritiva o traumática de la pared vascular, sin intervención microbiana, sólo tiene papel de causa provocadora inmediata;

3º) sólo en casos raros, las alteraciones de la sangre, ayudadas o no por el estasis local, puede bastar para producir trombosis sin alteración de la pared;

4º) la alteración química aislada de la sangre, a veces, excepcionalmente, puede jugar un papel inmediato y principal en la coagulación patológica;

5º) en un gran número de casos, la alteración química o histoquímica de la sangre, el aumento de su coagulabilidad, sea por exceso de fibrina, sea por presencia de cantidad anormal de hematoblastos, puede, sin actuar sola, jugar un papel preparador tan considerable, que la sangre está en inminencia de coagulación, y la menor causa adyuvante puede realizarla;

6º) en todos los casos, las condiciones locales de estasis, aunque ellas no puedan actuar aisladas, juegan un papel accesorio importante”.

A propósito del *estasis sanguíneo*, recordó Mayet que:

“su influencia era probable, pues las coagulaciones patológicas se producen generalmente, allí *donde disminuye la rapidez de la sangre*, sobre todo *en las venas de los miembros inferiores*, donde la sangre está sometida a la influencia retardante del peso, y no está activada en la marcha por la aspiración torácica y donde las venas no son mantenidas abiertas por los planos aponeuróticos. De allí que Bertin había establecido que los miembros inferiores, donde el estasis es mayor, es en la mayoría de los casos, asiento de trombosis.

Acercas de trombosis por *alteraciones vasculares unas, las de causa externa*, aceptó Mayet que éstas no actúan por disminución de la luz, pues Vaquez (372) y Venay (381) habían demostrado que ella sola no basta, sino *por alteración del endotelio*, debida a los trastornos de los vasa vasorum (por compresión digital, vendajes, tumores, callos óseos, fragmentos de fracturas). Otras *alteraciones vasculares, de causa local interna*, con trastorno de la nutrición de la pared (várices, aneurismas, flebitis no infecciosas, arteritis, ateroma), se acercan a las anteriores, difiriendo sólo en que la alteración parietal es por proceso de la misma, pero llevando igualmente al contacto anormal de una pared alterada, con detención de leucocitos, acumulación de hematoblastos y constitución del coágulo. En ésta, entra en juego el retardo circulatorio permitiendo el contacto de los elementos sanguíneos con la pared alterada rugosa.

Finalmente estudió Mayet las trombosis infecciosas, concluyendo que la infección es la causa evidente de la gran mayoría de casos de flegmasia alba dolens, trayendo en su apoyo los trabajos de Doleris (en 1880), Widal (en 1889) y Vaquez (en 1890).

Relato de Vaquez

Vaquez (373) expuso fundamentalmente tres aspectos:

1º) **Causas de la coagulación de la sangre en los vasos.**
A este respecto tres causas consideró fundamentales:

a) **Condiciones mecánicas:** la rémora sanguínea aislada, no determina la coagulación intravascular, ni aún la detención completa de la corriente, coincidiendo esto con Tackrah, Scudamor, Brücke, Glénard, Baumgarten; ella no es suficiente si no hay alteración previa de la pared vascular. La lentitud de la corriente sanguínea favorece la trombosis, cuando otras causas además de ésta se hallan presentes (experiencias de Lister, p. ej.), y favorece sobre todo la disposición de los elementos blancos y plaquetas para que el trombo pueda realizarse (experiencias de Eberth y Schimmelbuch), “sin que tal lentitud sea generadora de trombos, pero si el vaso está alterado favorece la precipitación de sangre y crecimiento del trombo”.

b) **Alteraciones sanguíneas:** Agentes físicos o químicos (calor, toxinas) son capaces, por alteración de la sangre, de dar coagulaciones in vivo.

c) **Lesiones de la pared:** Las relaciones de la trombosis vascular con las alteraciones de la pared vascular, habían sido ya demostradas por Cruveilhier (70), al expresar que “la sangre cargada de principios irritantes, inflama las paredes venosas, y el primer fenómeno de esta inflamación es la coagulación sanguínea”; el mismo autor hizo jugar a la flebitis un papel importante en la coagulación in vivo. Vaquez recordó la obra de Virchow, de Vulpian, de Lister, concluyendo que: “toda alteración de la membrana interna de los vasos, no es seguida ipso facto de la formación de un trombo fibrinoso, aunque esto sea el hecho más frecuente; la coagulación nacida en estas condiciones sigue la suerte de la lesión vascular, y no hay coagulación persistente más que cuando hay alteración persistente de la pared”.

A propósito del factor parietal, argumentaba Vaquez que si nosotros interrogamos a los hechos anatómicos, ellos realizan con gran perfección todas las condiciones favorables a la producción y persistencia de las trombosis vasculares, condiciones que difícilmente reproduce la experimentación. Estableció, pues, en la inmensa mayoría de los casos, “la trombosis reconoce como causa a una endovascularitis, lesión que por

su habitual origen infeccioso y la lentitud de su evolución es generadora de coagulaciones intravasculares”. Coagulaciones al principio parietales, invaden luego y obliteran, y son acompañantes habituales de las lesiones de la membrana interna de los vasos. Ellas, son frecuentemente de origen infeccioso, sin que la ausencia de microbios a nivel de la coagulación sea argumento en contra de ese origen, y, además, son de evolución más o menos larga.

En síntesis, Vaquez aceptó que “la trombosis revela causas diversas: una es primordial, las otras son accesorias. La condición necesaria y a menudo suficiente es la *alteración del vaso* en contacto con la sangre. Las accesorias son las *modificaciones químicas y físicas de la sangre: velocidad de la corriente, alteraciones químicas del plasma y de los elementos figurados*; condiciones que en la mayoría de los casos por sí solas son incapaces de provocar la precipitación de sangre en los vasos”.

Además, la coagulación es transitoria si la alteración de la pared interna es transitoria. Es persistente en caso contrario, siendo el proceso infeccioso actuando sobre las paredes de los vasos y sobre la sangre, un gran causante de coagulaciones sanguíneas intravasculares.

2º) **La evolución anatómica de las coagulaciones intravasculares** fué dividida en tres períodos: en el primer período estableció Vaquez la vascularitis proliferante y fisuración del coágulo; en el segundo la vascularización del mismo; en el tercero la substitución por tejido neoformado.

Además, recordó otro modo de terminación de las coagulaciones intravasculares: la terminación por embolia, capítulo creado por Virchow.

3º) **Manifestaciones clínicas generales de la trombosis vascular:** Vaquez, al considerar las trombosis venosas distinguió:

A) La flebitis, de localizaciones múltiples, con coagulación intravascular seguida o no de obliteración, ocurriendo en infecciones o intoxicaciones.

B) Trombosis de un segmento del sistema venoso, que

puede hacerse obliteramente. En tal caso responde al síndrome clínico de la flegmasia alba dolens. En las parturientas describió una forma, en la que ocurren accidentes pulmonares a repetición y que llamó flebitis latente de comienzo embólico, insistiendo clínicamente en que “muchas neuralgias intercostales, congestiones pulmonares, enfriamientos de puerperas u operadas, no son más que embolias ignoradas, salidas de flebitis subagudas”. “Cuando la vena se oblitera definitivamente en su origen, el peligro de embolia cesa, pues se vé entonces la flegmasia y se toman las precauciones que ella exige”.

Vemos así, que ya en 1896, después del 3er. Congreso Francés de Medicina quedó establecido que en las trombosis venosas intervenían como factores:

- La *pared vascular alterada*, en particular por *proceso infeccioso*.
- La *estasis sanguínea*.
- Las *alteraciones químicas de la sangre*.

Conceptos de Jeannin

Jeannin, en 1912, al considerar lo que él llamó la *evolución de las ideas en los últimos años*, destacó que el concepto moderno de la flebitis puerperal data de la tesis de Widal de 1889, estableciendo la teoría infecciosa de la flegmasia. Asimismo recordó que Vaquez (1896) precisó bien las *relaciones entre el endotelio venoso y la trombosis*, en base a la anatomía patológica y la experimentación, y que si la lesión endotelial es ligera, la trombosis es reabsorbible, en cambio si es persistente también lo es la trombosis.

Jeannin, ya en 1912, destacó como poco a poco, *una corriente de investigaciones y de ideas diferentes se fué delineando: sin abolir la teoría infecciosa, ésta no respondía a la totalidad de los casos, y que además de la infección, otros factores tienen lugar importante en esta etiología*. En apoyo de ello, recordó los relatos de Vaquez y Mayet en el Congreso de Nancy en 1896, y luego los trabajos posteriores en Francia y Alemania. Para el caso particular del puerperio, sostuvo el

autor que *existen en el estado puerperal trombosis absolutamente independientes de la infección.*

Entre las trombosis uteropelvianas, patogénicamente distinguió, al lado de la infecciosa, una *variedad aséptica, la tromboflebitis atónica, aséptica.*

El mismo autor insistió que en el estado puerperal fisiológico, los *factores etiológicos de trombosis*, son:

A.—*el retardo de la circulación.*

B.—*las modificaciones de la sangre*, que la hacen más fácilmente coagulable (aumento de la fibrina, del calcio, de los leucocitos).

C.—*Además, condiciones propias del embarazo*: alteración de la integridad del endotelio, lo que permite la producción de trombosis, actuando factores mecánicos, tóxicos e infecciosos.

En las trombosis atónicas, patológicas, habría alteración del endotelio venoso, que se exfolia fácilmente por su excesiva friabilidad.

Trabajos modernos de Aschoff, de Wright y Minot, de Rowntree, Shinoya y Johnson, y de Barta y Jakab

El papel de la vena quedó relegado frente a las nuevas investigaciones que, volviendo a situar el problema alrededor de las *plaquetas*, llevaron a primer término al factor sanguíneo.

Trabajos de Aschoff

Aschoff (6, 7, 8) creía que la trombosis venosa autóctona era función de un número de variables; concedió fundamental importancia en la génesis de la trombosis al retardo y obstaculización de la corriente sanguínea, es decir a los *factores puramente mecánicos*. Esta rémora sanguínea provoca la marginación de las plaquetas; luego *en la corriente retardada se forman remolinos*, contrarremolinos y zonas inmóviles, choques entre las plaquetas, adherencias y aglutinación; así se llega, mecánicamente, a la formación de trombos.

El mérito de Aschoff es *haber desvinculado la prepon-*

derancia del factor vascular y subrayado en cambio los sanguíneos.

Trabajos de Wright y Minot

Wright y Minot (415) en 1917, al igual que Aschoff, pensaron más en la *importancia de la sangre*, y dentro de ella en las plaquetas. Ya Hayem y Bizzozero (162, 39) habían señalado algunos hechos que se relacionaban con la coagulación. Ebert y Schimmelbusch (110) llamaron *metamórfosis viscosa* a modificaciones resultantes de la fusión de plaquetas que Wright y Minot confirmaron en su importancia como iniciando la coagulación, precediendo a la formación de las primeras hebras de fibrina.

El material utilizado por Wright y Minot para estudiar la metamórfosis viscosa, fueron plaquetas humanas y de conejo, las primeras por punción venosa recogiendo la sangre en oxalato (al 1 % en solución de ClNa al 9 %), la segunda por punción cardíaca; las plaquetas fueron separadas por centrifugación y suspendidas en suero fisiológico. Con ellas se estudió la acción de distintas sustancias y el papel esencial que en esa metamórfosis tiene la trombina ayudada por el calcio.

Trabajos de Rowntree, Shinoya y Johnson

(Trombosis experimental en vivo)

En 1927, Rowntree, Shinoya y Johnson (331), intercalando tubos en U y de colodión en la circulación de conejos, estudiaron la acción de la rémora sobre la iniciación de la trombosis. En esas experiencias, que detallaremos más adelante, *el papel de la rémora sanguínea* halló una plena confirmación. Ella favorece la *marginación de las plaquetas*, su *coagulación* y *adhesión a la pared*.

Trabajos de Barta y Jakab

Barta y Jakab (23), estudiaron las relaciones entre la aglutinación de las plaquetas y las proteínas sanguíneas, seña-

lando la importancia del fibrinógeno en la formación de trombos y de sus modificaciones cuantitativas en las infecciones, tumores malignos, embarazo y caquexia.

Congreso de Varsovia de 1929

En este Congreso Internacional de Cirugía, el tema embolias postoperatorias fué relatado por Chiasserini (59), Forgue (129), Govaerts (145), Matas (237), y Ritter (321), y a raíz del mismo se estudiaron las trombosis venosas.

Chiasserini, a propósito de trombosis y sede de las mismas, también aceptó que la embolia pulmonar mortal *sobreviene casi siempre en ausencia de síntomas manifiestos de trombosis*.

Acerca de *sede*, recuerda ese autor la predilección por las venas de la pelvis y miembros inferiores, y de éstos por las venas izquierdas, debido a la compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria ilíaca derecha que la cruza. La ubicación en el miembro inferior, hace que el factor *retardo de la corriente* sea considerado como de importancia primordial.

Acerca de la *formación de los trombos*, en base a los conocimientos de la experimentación, señaló la correlación íntima entre coagulación y trombosis; en el primer estadio de esta última existe separación y marginación de las plaquetas, descripta por Eberth y Schimmelbusch (), luego su conglutinación, las que adhieren a la pared, se hinchan, se forma después cintas de fibrina, cuya repetición aumenta la masa trombósica.

Chiasserini concedió valor a varios factores, sin exclusividad de uno u otro: “sostener —decía— que tiene mayor importancia el retardo de la corriente, o el factor infectivo, o las alteraciones de la pared vascular o las modificaciones de la sangre, no es probablemente el punto de vista más justo, pues según los individuos y las circunstancias, puede tener predominio uno u otro de estos factores, o intervenir más de uno de ellos”.

En la iniciación de la formación del trombo, aceptó que

otras modificaciones podrían intervenir para que las plaquetas se separasen del torrente circulatorio: entre ellas (por operaciones o traumas) el desequilibrio serina-globulina del plasma, con aumento de las globulina-fibrinógeno. Como las globulinas son coloides eléctricamente débilmente negativos, y el fibrinógeno casi neutro, la fuerte carga electronegativa de las plaquetas disminuye y las prepara para una aglutinación espontánea cuando ocurra una disminución de la corriente. Asimismo en la más fácil aglutinabilidad de las plaquetas intervendría la *velocidad de sedimentación aumentada* en el postoperatorio, y la mayor viscosidad.

Asimismo, en las *alteraciones sanguíneas* interviene la destrucción celular, las *substancias tromboplásticas que penetran en la circulación desde los focos de desintegración*, por traumas o flogosis.

Además, en cada operado la predisposición a la trombosis y embolia, se aumenta en los individuos de edad, o por lesiones cardiovasculares preexistentes.

En cambio, no creyó necesarias las *alteraciones vasculares* en las trombosis autóctonas, ni las *alteraciones del endotelio* descritas por Ritter (321), a las que calificó de sutiles.

Forgue, admitió la *estasis sanguínea*, como factor principal, tanto que para la profilaxis, recomendaba desde el primer día, a los operados, no quedar inmóvil, sino flexionar las piernas (“la promenade au lit”) y respirar profundamente repetidas veces, hallando esto más eficaz y práctico que el levantamiento precoz.

Recordó asimismo entre otras condiciones, la teoría de Gordon-Watson y de Lockart-Mummery sobre la liberación de la trombokinasa existente en los tejidos, a raíz del trauma operatorio, y el factor deshidratación, así como otras condiciones que pueden favorecer la hipercoagulación sanguínea, para cuyo tratamiento recomendó la hirudinización.

Govaerts (145), expuso en su relato el trabajo más importante y notable sobre el *mecanismo de la formación de los trombos*, estudiando los tres tiempos de la misma: 1º la aglu-

tinación de las plaquetas; 2º la metamorfosis viscosa de las mismas; 3º la precipitación intravascular de la fibrina.

1º **Aglutinación de las plaquetas:** Ya Wright y Minot (415) recordaron que la aglutinación y fusión de las plaquetas, fué descrita por Hayem (161) en 1878, luego por Bizzozero (39) y luego por Eberth y Schimmelbush (110) retomando el tema describieron la *metamorfosis viscosa*. Las masas que en la aglutinación se forman, se disocian nuevamente o bien sufren una transformación, una “metamorfosis viscosa” que hace desaparecer sus límites, y “el conjunto forma entonces una masa homogénea, un sincicio granuloso y compacto” Frente a cuerpos extraños del plasma, ellas se adhieren a su superficie y se deforman, emitiendo prolongaciones espinosas, constituyendo su conjunto los “thigmocitos” prolongaciones diferentes de los pseudopodios de los leucocitos. Las plaquetas proporcionan sustancias que favorecen y aceleran la coagulación; ellas se aglutinan cuando la fibrina de la sangre está en vías de coagulación. El jugo de tejidos acelera notablemente la coagulación de la sangre y esta acción es un ejemplo de la aglutinación intravascular de las plaquetas por partículas de toda clase.

Alteraciones endoteliales. — Se encuentra a nivel de los trombos —recordó Govaerts— alteraciones endoteliales (hinchazón de las células, alteración de los núcleos), que algunos autores, entre ellos Ritter, consideran primitivas, y causa de la trombosis, modificaciones endoteliales que se producen en infecciones o después de inyecciones de ciertas sustancias en la circulación.

La influencia de la composición del plasma sobre la aglutinación de las plaquetas, puede ejercerse por modificaciones de su carga eléctrica, y Starlinger y Samentnik (358) observaron que las proteínas sanguíneas influyen sobre la carga eléctrica de los elementos de la sangre. Hay fuerte carga negativa en las albúminas, menor en las globulinas y menor aún en el fibrinógeno; la de las plaquetas es intermedia entre las de las albúminas y las otras; si el plasma es rico en albúminas, la carga será mayor, y mayor también la tendencia a disper-

sarse; en caso contrario, aumenta la tendencia a aglutinarse, lo que explica la rapidez de sedimentación cuando hay aumento de globulinas y fibrinógeno (proteínas lábiles).

Agglutinación en contacto con microbios. — Algunos de éstos tienen la propiedad de poder engendrar trombos, sobre todo el estafilococo; son formaciones de masas de plaquetas con metamorfosis viscosa; otros microbios precipitan el fibrinógeno.

2º Metamorfosis viscosa de las plaquetas: Cuando la aglutinación de las plaquetas no es reversible, ocurre la *metamorfosis viscosa* de Eberth y Schimmelbusch, estudiada luego por Wright y Minot (415), fenómeno asociado a las primeras fases de la coagulación, pues se vé cuando aparecen los primeros signos de ésta.

3º Precipitación intravascular de la fibrina: Acerca de la vinculación entre hiper coagulabilidad de la sangre y tendencia a la formación de trombos, no cree Govaerts que sea posible establecer relaciones, pero tal hipercoagulabilidad, aunque no desencadene la formación de trombos de plaquetas, es capaz de agravar sus consecuencias favoreciendo el coágulo rojo.

Circunstancias clínicas que favorecen la formación de trombos:

a) **Alteraciones vasculares:** A este respecto aceptó Govaerts: que aunque los trabajos de Vaquez y Widal son terminantes para las flebitis inflamatorias, no aclaran el mecanismo de formación de trombos espontáneos en otras venas.

b) **Modificaciones sanguíneas post-traumáticas:** son la leucocitosis traumática, las modificaciones del poder antitriptico del suero, de la composición proteínica de la sangre, aumento de las plaquetas y de su aglutinabilidad, y aumento del fibrinógeno. Son estas, alteraciones que también se hallan en el embarazo, donde hay predisposición a la trombosis, las que facilitan este proceso.

Influencia de la infección: “Si ésta causa la trombosis, sólo puede admitirse que no se trata de una infección tórpida,

poco virulenta''; puede provenir de infecciones respiratorias o desde el intestino. Rosenow (325) —recuerda el relator— atribuye a la infección un papel capital en la trombosis postoperatoria, y explica así que las embolias halladas en la Clínica Mayo, se presentaron por grupos y en enfermos con infecciones respiratorias.

Influencia de la rémora circulatoria: Aceptada por Schumacker (343) y Von Jashke (387), y aunque Eberth y Schimmelbusch (110), sostienen que el estasis y las irritaciones mecánicas de la pared vascular no hacen aparecer más que acúmulos inestables de plaquetas, que se disocian luego, cree Govaerts que *aunque es difícil admitir que la rémora aislada provoque la trombosis*, ese factor es el único que permite explicar la localización electiva de los trombos.

Así pues, para el autor belga la predisposición a la trombosis la crean: *la rémora circulatoria y las modificaciones sanguíneas de origen traumático*. Pero esto no basta para crear la trombosis, necesitan otro factor *determinante*, capaz de producir la *aglutinación de las plaquetas y la metamorfosis viscosa*. Tal factor podría ser *el jugo de tejidos y la infección microbiana*. Creadas por ellas masas de plaquetas, en un torrente circulatorio en rémora se crean remolinos y contrarremolinos, que las detienen, las hacen crecer, forman masas coraliformes, adhieren a la pared y dan trombosis. Como Govaerts califica a su interpretación, su originalidad está —basado en la fisiología de las plaquetas— en situar el *primun movens* de la trombosis no en las alteraciones del endotelio sino en la misma sangre.

Matas (237), por su parte, insistió en el aumento del embolismo pulmonar observado en Europa y América del Norte. Entre sus factores probables, recordó el efecto de las anestésias, la exposición a los rayos X, los trastornos endócrinos, sobre todo el hipotiroidismo, el aumento de las medicaciones endovenosas, incluyendo el Salvarsan, agresoras de los vasos, de las transfusiones; las dietas no balanceadas y las deficiencias nutritivas; las enfermedades estacionales, gripes, infecciones foca-

les, y de las angiopatías, así como las condiciones de vida y el ensanchamiento del campo de la cirugía.

Ritter (321), disintió en particular sobre la *importancia de los endotelios*, desde el de los capilares hasta el de los grandes vasos. Para este autor, “la formación de un trombo es un fenómeno complejo que exige la coincidencia de diversas circunstancias”.

Factores importantes son:

1º) **La disminución de la velocidad del torrente circulatorio**, que favorece la aglutinación más fácil de las plaquetas y con la pared vascular.

2º) **Las modificaciones postoperatorias de la composición de la sangre** (aumento relativo en globulina, de la viscosidad, y de la coagulación).

3º) **Alteraciones del endotelio**, por bacterias y sus toxinas, por albuminoides y productos de desintegración de tejidos, tóxicos químicos. Tales alteraciones de la sangre y endotelios serían favorecidas por la infección gripal, transfusiones e inyecciones venosas.

Vemos así que después del Congreso de Varsovia, en las trombosis venosas se aceptaban como factores:

1º) **a la rémora circulatoria** (Chiasserini, Forgue, Govaerts).

2º) **a las modificaciones sanguíneas**: sustancias tromboplásticas (Chiasserini, Forgue, Govaerts) tendiendo a la hipercoagulabilidad.

Por el contrario perdió terreno el factor alteración vascular y asimismo el infeccioso.

LAS LLAMADAS “FLEBITIS LATENTES”

Algunos autores, antes de 1930, insistieron en la posibilidad frecuente de embolias pulmonares por trombos originados en venas de miembros inferiores que clínicamente no daban síntomas ni signos de enfermedad. Como todavía dominaba el concepto de las trombosis y embelias por flebitis a esta

situación denominaron FLEBITIS LATENTES y ella sólo es indirectamente revelada por la complicación pulmonar.

Tales hechos — de la complicación pulmonar como primera exteriorización de trombosis— viene desde 1872, en que Duguet (107) dió a conocer su caso, que quedó clásico, de una enferma que padecía un quiste de ovario y falleció súbitamente, hallándosele en la necropsia una trombosis de las venas ilíacas, clínicamente sin signos ni síntomas.

Vaquez, en el Congreso de 1896, como recordamos más arriba, habló de las “Flebitis latentes de comienzo embólico”.

Halbron (152) puso al día, en 1929, este problema, llamando la atención de que son hechos relativamente frecuentes, pero de gran interés clínico y práctico. Insistió en que frente a la embolia pulmonar, las manifestaciones de flebitis que pueden observarse, son unas veces las de flegmasia alba dolens, pero *lo más a menudo, son accidentes de flebitis no completamente obliterante*, son —dice este autor— *trombosis incompletas*, de carácter insidioso, y por ello acepta llamarlas flebitis latentes.

Como Halbron insiste, ninguna prueba hay en favor de la existencia de flebitis, o sólo hay signos atenuados, únicamente de trombosis venosa en los miembros, con dolores localizados, o artralgias, o calambres, o dolor a la presión sin edemas.

En esas flebitis latentes —médicas, quirúrgicas, obstétricas—, hasta entonces se concedía lugar preponderante a las flebitis pelvianas; entre sus causas se insistía, en las del postpartum, con pequeños fenómenos generales, febrícula, y el pulso de Mahler con sus características: “pulso grimpant” por acelerarse en escalones, taquicardia que precede a la fiebre y que persiste cuando esta baja en campanario y que aumenta bruscamente cuando se produce la embolia”.

Aceptaba Halbron, en los estados obstétricos, al lado de la flegmasia alba dolens, y de las flebitis latentes, la existencia en las mujeres embarazadas y en las parturientas, de una tromboflebitis atónica o aséptica que se producía sin el menor fenómeno de infección. Este problema lo veremos con más detalles al referirnos a las embolias puerperales.

Asimismo, y para insistir en la patogenia, las llamó *trombosis*, en las cuales “la inflamación venosa juega un papel menor que la formación de un trombus sanguíneo, el que es primitivo y se desarrolla en el interior de la vena”.

El relato de Jeannin —dice Halbron— ha demostrado la frecuencia de las *trombosis no infecciosas*, casi fisiológicas, que se producen en las puerperas. Cuando se trata de flebitis puerperales, puede considerarse a las cosas del mismo modo: que no es accidente de infección operatoria, sino que hay otras condiciones que deben intervenir. Lo que se sabe ahora es *que estas trombosis postoperatorias o puerperales, son debidas a dos trastornos, a los trastornos mecánicos de la estasis sanguínea venosa y a las modificaciones de la sangre* (hiperleucocitosis, aumento de las globulinas, mayor coagulabilidad, aumento de fibrina, plaquetas con tendencia a la aglutinación y modificaciones de la pared venosa, no infecciosas, sino tóxicas, que precipitan la sangre circulante).

Poco después Singer (350), sorprendido por la falta de lesiones las denominó *trombosis espontáneas*.

LAS TROMBOSIS VENOSAS POCO APARENTES CLINICAMENTE

Al estudiar las generalidades del embolismo pulmonar y referirnos a la frecuencia, recordamos cómo los anatomopatólogos (desde Fahr [117], Hegler [163], Reye [319], Oberndorfer [274], Höring [179] (todos ellos en 1927 y 1928), luego por Singer [350], Wertheimer [399], Ceelen [56], Rosenthal [326], Belt [29]) venían anotando el aumento progresivo de la frecuencia de las trombosis y de las embolias. Asimismo se subrayó que tal frecuencia era mucho mayor que la señalada en las salas de cirugía. De allí se infería que la mayoría pasaba desapercibida, porque clínicamente habían cursado con escasos o nulos síntomas y signos. El mismo aumento de frecuencia venían acusando las estadísticas con material de salas de clínica (Adolph y Hopmann [1], Martini y Opitz [233] y Singer [350]). Entre las causas se discutió el papel de las inyecciones endovenosas.

LAS TROMBOSIS ASENTANDO EN LOS MIEMBROS INFERIORES

Otro hecho importante subrayado por anatomopatólogos y clínicos, recientemente, es la frecuencia con que se afectan de trombosis las venas de los miembros inferiores, y en particular las venas profundas de las pantorrillas y de la planta.

Denecke (80) se opuso a la idea del origen más frecuente de los trombos en las venas femoral o ilíaca, y sostuvo en cambio el de las venas profundas de las pantorrillas y pie.

Rössle (328), relató que el 25 % de los casos mostraban trombosis en las pantorrillas.

Neumann (272) halló que las venas plantares afectadas en el 71 %, las de las pantorrillas en el 87 %, y de ellos en el 29 % limitadas a las mismas.

Hechos semejantes en favor de las venas de las pantorrillas, hallaron en 1941 Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183), y es hoy un hecho admitido sin discusión.

TROMBOFLEBITIS SILENCIOSA DE HOMANS

Para subrayar los escasos síntomas locales, Homans llamó al estado productor de embolismo, tromboflebitis silenciosa (“Quiet thrombophlebitis”), recordando que las paredes venosas, si estaban dañadas, lo eran escasamente.

OCHSNER Y DEBAKEY. — FLEBOTROMBOSIS

Ochsner y Debakey (278), en 1939, junto con la incorporación del término *flebotrombosis*, aclararon definitivamente las diferencias fundamentales entre ellas y las tromboflebitis; mientras en la tromboflebitis el trombo resulta de la alteración inflamatoria infecciosa de la endovena y está firmemente adherido, en la flebotrombosis el trombo se constituye sobre todo por la estasis venosa y las alteraciones sanguíneas con hipercoagulabilidad; es un trombo poco adherente, por ello fácilmente desprendible y embolígeno.

Insistieron en trabajos posteriores, hasta 1943, en estos dos tipos fundamentales de trombosis venosas (tromboflebitis y flebotrombosis) y en el hecho clínico que mientras la trom-

boflebitis da síntomas y signos —dolor, fiebre, edema—, y no es peligrosa pues el embolismo sólo se produce si en la porción proximal del trombo se agregan coágulos rojos o si la tromboflebitis es supurada, en cambio en la flebotrombosis el cuadro clínico es poco evidente o sin síntomas, no hay dolor, edema, ni fiebre, y sólo puede ser de importancia la elevación de la frecuencia del pulso; su pronóstico se deduce de la facilidad de dar embolias.

Fué así como los hechos que hemos ido historiando y analizando, y que crearon un *nuevo concepto de la trombosis*, alcanzaron a tener una *nueva nomenclatura: la de flebotrombosis*.

LA FLEBOTROMBOSIS

Ya dijimos que la patología venosa acompañada de trombosis, quedó durante mucho tiempo centrada alrededor de *las tromboflebitis*. Este término englobó procesos unas veces infecciosos, otras asépticos. Recientemente se ha rebautizado y se ha insistido en la diferenciación que para lo que nos interesa estudiar es fundamental, en el sentido de distinguir la *blebotrombosis* de la *tromboflebitis*, y asimismo se demostró su frecuencia mayor que la presumible —sobre todo en los casos médicos—, lo que condiciona directamente su complicación: el embolismo pulmonar.

Ya en viejas descripciones, llamó la atención la producción de embolias pulmonares aún mortales, médicas, post operatorias o puerperales, sin flebitis previa, y por ello, sin los previos signos generales de las mismas (fiebre, taquicardia).

Hoy se comprende este hecho al recordar que más que las flebitis, son las *flebotrombosis*, sin infección, y por ello sin fiebre ni taquicardia, el principal punto de partida de las embolias. Sus factores fundamentales son: la estasis venosa y las alteraciones citológicas y químicas de la sangre que aumentan su coagulabilidad.

Se suele decir que han sido Belt (29) y Hunter, Sweeden, Robertson y Snyder (183), quienes más nos han iniciado en ese conocimiento. Sin embargo, a la sagacidad de otros autores

Europeos no había escapado la frecuencia de este problema. Como veremos, aunque sin el nombre de flebotrombosis, ya había sido tenido en cuenta por Benda (31), Fahr (117), Singer (350), Ritter (321), Axhausen (11), Wertheimer (399), Rosenthal (326), Putnoky y Falkas (310), quienes habían mostrado en sus estadísticas la frecuencia de esas trombosis asintomáticas, asentando en los miembros inferiores. Entre nosotros, Diez (98), en 1932, hablaba ya de flebotrombosis.

Lo que hace más interesante el problema, es que tal flebotrombosis y su consecuencia el embolismo, no sólo se halla en el post operatorio —como es lo clásico— sino sobre todo en situaciones médicas, sobre todo aquellas que obligan a un reposo en cama, prolongado. Podría decirse que la flebotrombosis es una complicación de esta situación de reposo en cama pasivo.

Historia y frecuencia: Lubarsch (226), en 1918, Benda (31), en 1924, relataron anatómicamente el hallazgo frecuente de trombosis en las venas. Lubarsch estableció que en la mitad de los casos los trombos se hallaban en las venas de la pelvis y miembros inferiores.

Estos trabajos y otros que relataremos demuestran que ya la trombosis más o menos latentes habían sido descritas como hallazgos anatómicos, así como su frecuencia en los miembros inferiores.

En efecto, también ya en 1927, Fahr (117) insistía sobre la frecuencia de la trombosis venosa y de la embolia pulmonar en las observaciones de necropsia, comparada sobre todo con las cifras halladas en medios quirúrgicos, es decir con diagnóstico en vida.

Singer (350), en 1929, Axhausen (11), ese mismo año, Wertheimer (399), en 1931, también confirmaron estos hechos en sus estadísticas anatomopatológicas.

Más tarde Putnoky y Falkas (310), Rosenthal (326), en 1932, siguieron aportando nuevos hechos concordantes. Así, en 1009 necropsias de Putnoky y Farkas se hallaron 94 embolias (9,3 %) y 68 trombosis (6,7 %), asentando en: vena femoral, plexo prostático, porta, cava e ilíaca.

Belt (29), en 1934, trabajando en el Toronto General Hos-

pital, de Canadá, halló émbolos pulmonares en casi el 10 % de las necropsias de rutina (56 veces en 567 autopsias). De ello —lo que es de gran interés—, 40 eran casos médicos y 16 quirúrgicos.

Barker (13) describió observaciones de la llamada tromboflebitis idiopática en sujetos de vida activa.

Neumann (272) llamó la atención en que las prominencias óseas, los ligamentos y las inserciones tendinosas tienen valor en la localización segmentaria de los trombos.

Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183) diseccionando sistemáticamente el *sistema venoso de las pantorrillas*, y realizando su estudio anatomopatológico, demostraron la flebotrombosis en más del 50 % de los casos. A su vez, en éstos, en más de la mitad era bilateral (100 casos bilateral y 75 unilateral); además hallaron embolia pulmonar en el 11 % de los casos.

Ochsner y DeBakey (78, 79, 80, 81 y 82), junto con la incorporación del término FLEBOTROMBOSIS, aclararon definitivamente las diferencias fundamentales entre ellas y las tromboflebitis; mientras en la tromboflebitis el trombo resulta de la alteración de la endovena y está firmemente adherido, en la flebotrombosis el trombo se hace por estasis venosa y alteraciones sanguíneas con hipercoagulabilidad, y es un trombo poco adherente, por ello fácilmente desprendible y capaz de dar embolias.

Siguiendo a esos autores, repetimos que “la formación del coágulo en la *tromboflebitis* es el resultado de la lesión del endotelio vascular por traumatismo mecánico, invasión bacteriana o lesión química, mientras que en la *flebotrombosis*, la formación intravascular del trombo. Se debe a estasis venosa y alteraciones de los elementos celular y líquido de la sangre que aumentan la tendencia a formar coágulos”.

“El significado pronóstico de esa diferenciación estriba en el hecho de que en la tromboflebitis el coágulo suele ser firmemente adherente a la pared venosa, y por consiguiente hay menos probabilidades de que se desprenda y motive una embolia. En la flebotrombosis el coágulo se halla poco adherido a la pared, y por lo tanto puede provocar embolia”.

Desde el punto de vista práctico, y sobre todo para indicar las distintas medidas preventivas del embolismo, nos parece de utilidad la clasificación de James Evans (114). Este autor distingue por sus peligros y tratamiento 6 grupos de flebopatías:

1. — **Flebotrombosis de Ochsner**, que ocurre en las venas de la pantorrilla, con molestias en las mismas y signo de Homans (dolor en la parte superior de ella al flexionar el pie), aún sin fiebre ni edemas; es una forma peligrosa desde el punto de vista del embolismo; ocurre por operaciones abdominales y pelvianas (Evans).

2. — **Trombosis venosas de venas pelvianas**: es la de más riesgo por la frecuencia de las embolias.

3. — **Tromboflebitis del sistema femoral, o flegmasia alba dolens**, que raramente da émbolos, pues el trombo es bien adherido al vaso venoso.

4. — **Tromboflebitis migrans superficial**, en la safena profunda. Rara vez da embolismo, salvo si toma la femoral.

5. — **Tromboflebitis en venas varicosas**.

6. — **Tromboflebitis en miembros superiores**.

Las dos últimas no dan embolismo.

Finalmente, debemos recordar que los estudios experimentales sobre trombosis y coagulación, que nosotros hemos repetido, proyectan ya luz sobre esta cuestión de la FLEBOTROMBOSIS.

Todos estos trabajos de los últimos años, nos permiten hoy decir que: *las afecciones inflamatorias de las venas, a pesar de ser las más ruidosas clínicamente, raramente ocasionan embolias*, pues en ellas el trombo adhiere firmemente a la pared. En cambio, es otro tipo de trombosis, *la flebotrombosis, el causante habitual de las embolias, con todas sus consecuencias*. Finalmente, cuando los casos son equívocos, se les ha denominado *enfermedad tromboembólica*.

Sede de la trombosis

En los primeros grandes trabajos de conjunto, la atención fué llevada sobre todo hacia las venas femorales y de las ilíacas externa e interna.

Lubarsch estableció que en la mitad de los casos, eran de pelvis y miembros inferiores. Asimismo, en la estadística de De Quervain (83), sobre 350 casos, en 237 los trombos se hallaban en ilíacas o femorales. Las venas de la pelvis eran su asiento en el 42 % de los casos de Rupp, y en el 85 % de los de Hampton y Wharton (cit. por Chiasserini).

Más recientemente se fué aceptando que el orden de frecuencia era: Vena ilíaca; vena femoral; venas pelvianas; plexo venoso prostático; vena cava.

Con los trabajos de Roessle (328), de Neumann (272), de Belt (29), de Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183, 184), de Takats y Fowler (92), se llegó al acuerdo acerca de la sede predominante en los miembros inferiores.

Finalmente ha ganado terreno la opinión que: en el 90 % del embolismo pulmonar la trombosis ocurre en las *venas profundas de las piernas y plantas* y desde allí el trombo se puede propagar a las venas poplitea y femoral.

Histología del trombo

El trombo resultante de la coagulación espontánea en la vena in vivo (trombosis por conglutinación), difiere de los que se producen post mortem o en la coagulación fuera de los vasos (trombosis por coagulación), macroscópica y microscópicamente; el primero lleva a la formación del *trombos blanco*; el segundo a la del rojo.

En el primer caso —verdadera trombosis—, que es el que nos interesa aquí, macroscópicamente el trombo resultante tiene dos porciones a las que puede unir una intermedia:

Una blanca, resistente, fundamental, poco friable, dirigida hacia el centro, y es la primera en formarse: la cabeza; y otra adherida, posteriormente, de coágulo rojo y friable: es la

cola; entre ambas se alternan capas blancas y rojas y constituyen el cuello.

Zahn (416), Eberth y Schimmelbusch (110), Aschoff (6), Zurhelle (420), Kusama (205), que los estudiaron histológicamente en detalle, describieron en su superficie una especie de red en relieve, dado sobre todo por líneas transversales, llamadas también las “estriás de Zahn”, que al corte corresponden a un aspecto coraliforme; las trabéculas de éste la forman una substancia granulosa dada por la coagulación de plaquetas que forman una masa viscosa, homogenizada; en la superficie de esas trabéculas adhieren polinucleares, y en su interior, se engloban glóbulos rojos y filamentos de fibrina.

Trombogénesis

En base a los hechos expuestos antes y como lo recuerda Govaerts (145), se ve la diferencia entre trombosis y coagulación. “En la primera se constituye el “trombo blanco” formado esencialmente por plaquetas que se aglutinan y sufren en seguida una homogenización, una “metamorfosis viscosa” La aglutinación ha sido posible por su acumulación en la periferia del vaso y por el retardo de la corriente. La fibrina no participa sino muy poco en la edificación del trombo blanco, que es por conglutinación de plaquetas y primario. La coagulación interviene sólo para formar el coágulo rojo o trombo rojo o secundario que se agrega al trombo blanco. Así, el fenómeno fundamental de la trombosis es la aglutinación de las plaquetas, seguida de la metamorfosis viscosa; la precipitación de la fibrina es sólo contingente y accesoria” (Govaerts).

Hay pues en la trombosis tres hechos:

- 1º) la aglutinación de las plaquetas, que es lo fundamental;
- 2º) la metamorfosis viscosa de las mismas;
- 3º) la precipitación de fibrina.

Tal trombo podrá seguir distintos caminos: reabsorberse, embolizarse, organizarse por substitución por tejido conjuntivo, canalizarse, infectarse y reblandecerse, o bien calcificarse y constituir flebolitos,

TROMBOSIS VENOSA EXPERIMENTAL

Experimentalmente Eberth y Schimmelbusch (110), retardando la corriente sanguínea, hallaron trombosis cuando la pared venosa estaba alterada, y ausencia de aquélla si ésta faltaba.

Ya hemos mencionado, a propósito del relato de Vaquez (373), de 1896), las distintas experiencias in vitro, en las cuales por alteración de la endovena se demostraba la producción de coagulación intravenosa.

Pero las experiencias de más valor son las de Rowntree, Shinoya y Johnson (331), y las de Govaerts (145).

Rowntree, Shinoya y Johnson en 1927, han reproducido experimentalmente la coagulación intravasal en los conejos, uniendo la arteria carótida con la vena yugular mediante un sistema de tubos de vidrio en U, reunidos con colodion; la parte de la cánula unida a la vena presenta un estrechamiento a cuyo nivel van a obstruirla los trombos que se forman. En este dispositivo se vió que *cuando la corriente sanguínea se retarda, se facilitan la formación de trombos*, y lo contrario ocurre cuando se estimula con tiroxina o efedrina.

“Cuando se observa a través de un microscopio especial la membrana de colodion y se realiza la coloración intravital de los elementos sanguíneos, se hallan las primeras fases de la trombosis; ya desde los 10 minutos, hay adhesión de pequeñísimos trombos blancos, translúcidos, homogéneos, a la superficie de la membrana de colodion, y que van creciendo lenta concéntricamente aprisionando a pocos leucocitos” Su constitución es la siguiente: “Algunas plaquetas empiezan por adherirse a la superficie de la membrana de colodion, se hinchan, y emiten una substancia que lleva a la formación de cintas de fibrina. Otras plaquetas son atraídas y englobadas en los filamentos fibrinosos, hasta que resulta una masa notable de fibrina y de plaquetas desintegradas y fundidas. Esta masa continúa creciendo en la luz del conducto, la corriente sanguínea está visiblemente retardada, y entonces se inicia la formación del trombo rojo”.

Se ve así que ha ocurrido sucesivamente:

- la marginación de las plaquetas y su separación del torrente circulante;
- su conglutinación y adhesión a la pared;
- depósitos de fibrina e iniciación de la formación del trombo.

Govaerts (145) ha conseguido trombosis experimentales en perros, anestesiándolos y haciendo una laparotomía aséptica, con exteriorización durante un instante del epiplón y ansas intestinales; anestesiado de nuevo 2 ó 3 días después, colocaba en la cava inferior una pinza regulable creando una rémora parcial, e inyectando estafilococos en una colateral de la aorta; parte de ellos volvían a la cava con la circulación de retorno; 4 veces sobre 9, se forman en ella trombos típicos, no adherentes, de cabeza blanca constituída por masas de plaquetas en figura de coral, englobando estafilococos y leucocitos.

La flebotrombosis como causa de embolismo pulmonar en los enfermos con tromboflebitis.

La tromboflebitis como causa de embolia fué expuesta y aceptada repetidas veces en los trabajos de hace 20 años. Sin embargo, este concepto es hoy distintamente apreciado.

Jayle llamó la atención, ratificada luego por Forgue (129), que la embolia brusca y mortal aparece justamente en enfermos que no tienen flebitis aparente; de allí que enunciaron que *en la flebitis visible, el peligro embólico está probablemente descartado*, como si en ellas el trombo se fijase fuertemente, sin prolongarse hacia las ilíacas.

Hoy se sabe que la tromboflebitis no es gran causa, y que cuando en ella ocurren embolias, éstas pueden originarse en una flebotrombosis concomitante. Así, por ejemplo, Barker y Counseller (18) han enseñado que en 4 de 5 tromboflebitis, la embolia provenía de una vena opuesta a la enferma de tromboflebitis. Es decir, fueron *embolias por flebotrombosis en enfermos con tromboflebitis*.

Por su parte, Valdoni (cit. por Chiasserini [59]) vió que en 4546 operados en la Clínica Quirúrgica de Roma, hubo

5 casos de embolia pulmonar mortal, y ninguno de ellos pertenecía al grupo de 20 enfermos con tromboflebitis.

A su vez Homans también acepta que cuando ocurren embolias en esos casos, “ellas no provienen del territorio flé-bico del miembro edematoso, sino del opuesto, o pierna aparentemente indemne”.

Asimismo, en 17 tromboflebitis post operatorias de Bompiani (cit. por Chiasserini [59]), ningún caso murió ni hizo complicaciones pulmonares.

Se deduce entonces, que la tromboflebitis auténtica es rara causa de embolismo, y que en cambio, cuando esto ocurre, se debe más frecuentemente a la flebotrombosis.

Las flebotrombosis en los llamados “embolismos de origen oscuro o desconocido”.

Clínicamente, la presentación de embolismos en sujetos aparentemente sin nada en su sistema venoso, y aún ambulando, ha planteado serios problemas en busca de la causa del mismo.

Hampton y Castleman (155), en necropsias, llamaron la atención de la relativa frecuencia de los infartos de pulmón (9 a 14 %), cuya fuente venosa de origen no era muy clara, y de los cuales el 62 % se debían a embolismo pulmonar y por ello correspondían a trombos vehiculizados por el sistema venoso de retorno.

Hunter, Sweeden, Robertson y Snyder (183), aclararon apreciablemente el origen de estos hechos, pues estudiando más de 300 disecciones orientadas en el sentido de buscar en el sistema venoso de los miembros inferiores el origen de la trombosis causa del embolismo pulmonar; en el 52 % de las necropsias hallaron trombos en las venas, y de ellos en el 20 % había además infarto pulmonar; los trombos venosos en el 90 % eran por flebotrombosis o simple coagulación intravascular y sólo en el 10 % se debían a flebitis.

Hampton, Prandoni y King (156), han vuelto a estudiar recientemente los “embolismos pulmonares de origen oscuro”; gracias a la flebografía, han demostrado que el mismo era debido a trombosis en las venas de los miembros inferiores,

las que por su pobreza o escasez de signos y síntomas hubieran pasado desapercibidas, hallándose otras venas ya con oclusión. Una vez lo único hallado fueron hemorroides trombosadas.

Vemos así, en síntesis, que todo este amplio movimiento de investigaciones clínicas de los últimos 15 años, ha traído aparejada una justificada nueva denominación de un proceso ya entrevisto: la *flebotrombosis*, o mejor, como lo designamos nosotros, la FLEBOTROMBOSIS CLINOSTÁTICA, y junto con ello ha traído el cambio de cinco conceptos fundamentales:

- a) su *cuadro clínico*, a menudo poco ostensible;
- b) su *frecuencia*, mayor que la sospechada, y a menudo desapercibida en virtud de lo discreto de su clínica;
- c) su *localización* electiva en las venas profundas de los miembros inferiores;
- d) su *fisiopatogenia*, en la cual lo primario y fundamental es la sangre y no la vena, y dentro de los factores que influyen sobre la primera, el *clinostatismo*;
- e) su distinto pronóstico; frente a la verdadera flebotrombosis y desde el punto de vista embolígeno la auténtica tromboflebitis es de relativa benignidad.

CONCEPTO ACTUAL DE LA FLEBOTROMBOSIS

(*Trombosis blanda* [Allen y col., 2], o *flebotrombosis clinostática*, o *trombosis de estasis*)

I. — FRECUENCIA DE LA FLEBOTROMBOSIS

Ya recordamos con que inesperada frecuencia se ha hallado anatómicamente la flebotrombosis. Esa frecuencia parece ser mayor en algunos países, sobre todo en los de climas fríos.

A este respecto lo más interesante hallado es lo de Rosenthal (327), que ha comparado los datos de clínicas de Europa Central y América del Norte.

II. — FACTORES DE LA FLEBOTROMBOSIS

Contrariamente a la tromboflebitis, donde la infección juega su papel, en la flebotrombosis son otros los factores.

Merecen considerarse hoy, como generalmente aceptados, los siguientes:

- I. — La rémora o retardo de la circulación venosa.
- II. — El aumento de la coagulabilidad sanguínea.
- III. — La alteración de la pared venosa.
- IV. — Además, *el reposo en cama*, que es el factor constante que actúa sobre los 3 anteriores y que justifica nuestra denominación de flebotrombosis clinostática.

I. — Rémora de la circulación venosa.

Ya en los trabajos de Virchow (384) sobre Trombosis y Embolia, de hace casi un siglo, se señaló la importancia de la rémora sanguínea en la coagulación de la sangre en vida, asignándole un papel de factor predisponente, y recordó este papel de la rémora en la trombosis de los caquéticos, que llamó marántica. La misma importancia ya vimos que fué expresada por Vaquez, Mayet, en el siglo pasado, por Aschoff, Govaerts, Forgue, Chiasserini, Oschner.

Experimentalmente, la rémora venosa favorece la marginación de las plaquetas, pues ésta se produce cuando ocurre aquel retardo; se producirá así la separación de las mismas del torrente circulatorio, su conglutinación y adherencia al vaso, con lo que se inicia la formación del trombo, tal como lo hemos estudiado anteriormente.

El retardo y obstáculo de la corriente venosa fué calificado como de gran importancia por Aschoff, quien asimismo concedió valor a la formación de remolinos.

Esta importancia de la rémora venosa en la génesis de la trombosis, encuentra un gran punto de apoyo en lo que se observa en los cardíacos, en quienes son frecuentes las trombosis venosas y en donde como se sabe, la rémora de la circulación venosa de retorno es uno de los elementos de la insuficiencia de tipo congestivo, como lo demostraron Blumgart y S ma Weiss (41) y lo confirman tantos otros autores.

Esta rémora de la circulación venosa de retorno es aún mayor en las venas de las piernas y en ella se unen además del reposo en cama e inmovilidad, los siguientes factores:

- su mayor lejanía del corazón;
- el aumento de la tensión intra abdominal y la inmovilización de la pared abdominal y de los miembros inferiores que dificulta la misma circulación; asimismo los vendajes ajustados;
- la compresión por el ligamento de Poupart, por posiciones incorrectas en el post operatorio, tales como estar con los muslos flexionados y con un rodillo debajo las rodillas;
- ciertas posiciones del post operatorio, por ejemplo la de Fowler; o para el reposo: esto mismo se comprobó en Londres por Simpson (349), quien halló aumentos de embolismos en las personas de edad que pasaron muchas noches en sillas plegadizas cuyo borde de madera comprimía la tibial posterior (“pierna de refugio anti-aéreo”).

La rémora venosa, actúa sobre el otro factor, *hemático*, al favorecer la *aglutinación de las plaquetas*, y sus estados

previos y sucesivos: la marginación y la inmovilización. Asimismo, la experimentación permite confirmar la importancia del factor rémora, al conseguir trombosis venosa cuando aquélla se provoca, hecho que hemos podido confirmar obteniendo flebotrombosis en el perro.

Esta rémora venosa ha sido demostrada por Smith y Allen (352) midiendo la velocidad circulatoria y los tiempos brazo-carótida y pie-carótida en el post operatorio; el primero no varía, el segundo se retarda ya en las 24 primeras horas, siguiendo progresivamente hasta un 50 % en el 10º día, mejorando con los movimientos de piernas o su elevación a 30º. Asimismo esta rémora venosa ha sido evidenciada por Frimann-Dall (133) radiológicamente, pues opacificando la circulación con perabrodil endovenoso, en la safena interna, demostró que la circulación venosa se retarda (comparándola con los datos obtenidos antes de la operación), en los primeros días del postoperatorio y por la permanencia en cama durante largo tiempo, siendo una de sus causas la disminución de la excursión diafragmática.

El mismo factor rémora debe combatirse inicialmente para lograr la profilaxis de la trombosis.

Si, por el contrario, la tiroides y tiroxina provocan aumento de la velocidad sanguínea, se explica que su aplicación haya sido aconsejada en la prevención de este factor rémora, como veremos en el tratamiento, lo que constituye el método de Walters (Walters [392], Boshamer [44]).

II. — Aumento de la coagulabilidad sanguínea.

Está en relación con el aumento de las plaquetas, de la tromboquinasa y del fibrinógeno.

a) Aumento de las plaquetas:

El papel de ellas en la coagulación ya fué señalado desde Hayem.

Aunque por sí solo no bastan, constituyen sumado a la rémora venosa, un factor importante. Por otra parte, ya hemos recordado el papel de las plaquetas en la iniciación de la coagu-

lación intravascular o trombosis, que se inicia por la aglutinación espontánea de las mismas y por mecanismos interpretados hasta físicamente por sus cargas eléctricas, como creen Starlinger y Sametnik.

Huek (182) estudiando las plaquetas en el post operatorio, Dawbarn, Earlam y Evans (77), en el post operatorio y post partum, Willinsky (408), después de intervenciones y traumatismos, han aportado argumentos en favor de esta tesis.

Son de interés los hallazgos más recientes de Brock (49), que observó trombosis aún con poco aumento de plaquetas, y falta de aquéllas en casos en que éstas aumentaron considerablemente; ello viene a demostrar que él solo no basta, que *más importante que este factor es el anterior, la rémora venosa*. Se halló también, que más que su aumento, interviene su destrucción.

b) Liberación de la tromboquinasa:

Ella se ocasiona especialmente en los casos de aplastamiento, de quemaduras, de lesiones musculares durante la operación, o de destrucción de tejidos.

c) Aumento del fibrinógeno:

Su importancia favoreciendo la trombofilia ha sido demostrada in vitro y clínicamente.

d) Deshidratación y pérdida de plasma:

Ya por los vómitos, ya por quemaduras, estos factores vuelven más rápida la coagulación lo mismo que todo aquello que contribuye a la hemoconcentración.

e) Otros factores coagulantes:

Se ha sostenido, en base al hecho experimental que la mezcla de sangre venosa con la de la vena porta, aumenta la coagulación de aquélla, que en algunos estados, entre otros del post operatorio, podría ocurrir mezcla portal y cava, por disfunción de las anastomosis arteriovenosas (Haulicek).

De estas modificaciones de la coagulabilidad se deduce la disminución de la tolerancia a la heparina (prueba de de Takats), que luego describiremos.

III. — Alteración de la pared venosa.

Según Belt (30) ya Cohnheim y Ribbert señalaron la importancia de los cambios en la pared venosa, aunque no como factor esencial, pero favoreciendo la localización del trombo.

Tales alteraciones pueden ser traumáticas, alérgicas e infecciosas. De todos modos mientras el factor parietal e infeccioso era el preponderante en las tromboflebitis, en las flebotrombosis es mínimo o discutible.

Ya recordamos en detalle la discusión y reajuste que ha habido a propósito del factor flebitis infecciosa. Puede decirse hoy que ésta no existe en la afección que estamos estudiando (la flebotrombosis). Pero en cambio, puede aceptarse que hay una alteración discreta venosa, no inflamatoria, ni infecciosa, ni fundamental como en la tromboflebitis, alteración que se debe al decúbito y la compresión prolongada y consecutiva de la pared y por ello la creación de trastornos nutricios (tal como lo mencionó Frykholm [135]), y que esta alteración venosa además hace de *factor localizador*, explicando su gran frecuencia en las venas profundas de las pantorrillas. También actúan como factores de localización segmentaria de los trombos, las prominencias óseas, los ligamentos e inserciones tendinosas.

IV. — El reposo en cama.

Es el factor más constante e importante.

Puede establecerse como enunciado general, que todo adulto que deba guardar cama por una enfermedad infecciosa, operatoria, obstétrica o traumática, es en potencia un candidato a la embolia pulmonar y a la flebotrombosis (Robinson [323]).

Tal reposo en cama, con el relajamiento muscular que le acompaña, retarda aún más la circulación venosa y las condiciones anteriormente expuestas como favorables a la flebotrombosis. Asimismo, permitía que el decúbito actúe sobre la

pared venosa comprimiéndola y lesionándola inespecíficamente. Por ello creemos que si alguna sinonimia merece esta trombosis, es justificada la de “flebotrombosis clinostática”.

Otros **factores secundarios**, o que **predisponen** o que favorecen son :

La *sepsis*, sobre todo poco aguda. Así, por ejemplo: el cuello infectado de una histerectomía subtotal, o del muñón de una neumonectomía, o estados gripales atenuados. En cambio, en la *sepsis* con alta temperatura, hay taquicardia y aumento de la velocidad sanguínea, esto último negativo para la trombosis.

Más importante que la *sepsis* aguda, se ha dado recientemente a la *sepsis* crónica, fuera de la vena, emplazada en el resto del organismo [Dietrich (97), Lubarsch (226)].

La edad (40 a 60 años).

La obesidad.

Las várices.

El trauma quirúrgico, sobre todo intervenciones abdominales y pelvianas.

La anemia.

La deshidratación, condición que disminuye la velocidad circulatoria.

La neumonía atípica recientemente cursada.

El hipotiroidismo.

La digitaloterapia.

Se comprende entonces que serán las más expuestas las mujeres obesas, de más de 50 años, sometidas a operaciones pelvianas.

Son circunstancias desfavorables para formación de trombosis:

El hipertiroidismo.

La fiebre.

La hemofilia y la colemia (Hutter y Urban [186]).

Tienen además acción desfavorable sobre los factores que aumentan la coagulación: la prostigmina, los compuestos azu-

frados (De Takats [88]), y ciertos factores nerviosos (De Takats [89]).

III. — ANATOMIA PATOLÓGICA

La **frecuencia** ha sido tan elevada en las estadísticas orientadas que llega a sostenerse que el 50 % de todos los adultos pueden tener trombos en las venas plantares o de las pantorrillas.

Localización: Las venas profundas de las piernas y las plantares, son las más comúnmente afectadas, como ya dijimos; este hecho sólo recientemente ha sido bien conocido y anteriormente expusimos algunas estadísticas, desde la de Roessle hasta la de Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183-184), reflejadas en los recientes conceptos de De Takats y Fowler (92), al sostener que en el 50 al 60 % de todos los adultos se hallaron trombos en las venas plantares o en las de los músculos de las pantorrillas, y que asimismo los depósitos calcáreos o flebolitos que se observan en las radiografías pelvianas son trasunto de pasados procesos venosos.

Son en cambio raras las flebotrombosis de los miembros superiores y están en relación con el esfuerzo, traumatismos operatorios o de otro tipo, o inyecciones endovenosas.

El examen microscópico sobre el que insistió particularmente Aschoff, muestra que el núcleo lo constituyen plaquetas desintegradas y algunos leucocitos y sobre el mismo se depositan la fibrina que conglomera leucocitos.

- A) **en la pared venosa:** no hay generalmente signos de reacción inflamatoria; sólo una minoría (2,5 % en Hunter) mostró esas lesiones en las venas trombosadas.
- B) **en el trombo:** lo forma un ángulo de plaquetas aglutinadas; la adherencia a la endovena se hace por una substancia blanda hialina (Belt), lo que explica su facilidad para el desprendimiento.

Mecanismo íntimo de la formación del trombo.

Ya recordamos que Bizzozero (39) había diferenciado los trombos blancos de los rojos y de los mixtos (estos últimos más

frecuentes), y que los trombos blancos se debían a la aglutinación de las plaquetas.

Asimismo Hayem (161) habló de los coágulos vasculares “de batido”, formados por plaquetas, distintos de los coágulos rojos.

Más tarde Eberth y Schimmelbusch (110) describieron minuciosamente la formación del trombo, y cómo en las masas de aglutinación de las plaquetas ocurre la metamorfosis viscosa, estudiada por Wright y Minot (415), posteriormente.

Belt (29), sintetizando el concepto actual, dice: “se puede pensar razonablemente que las plaquetas se acumulan en el foco de la lesión, formando masas en la íntima del vaso sanguíneo; la fibrina se deposita subsecuentemente alrededor de este tapón, en virtud de un mecanismo coagulante iniciado por esas plaquetas alteradas. Los otros elementos celulares de la sangre son entonces captados en la red de fibrina, y el trombo se pone en movimiento en la dirección de la corriente sanguínea. Una vez formado el trombo éste actúa como un cuerpo extraño, estimulando la producción de tromboquinasa y causando nuevas formaciones por aposición”

IV — ESTUDIO CLINICO DE LA FLEBOTROMBOSIS

Ya dijimos que las venas más comúnmente afectadas de flebotrombosis y causantes de embolismo pulmonar, son las de los miembros inferiores, y de éstas, las venas profundas de la pierna (estas últimas en el 60 % de los casos de Belt).

Estos hechos, el tratarse de un proceso no inflamatorio, la flebotrombosis, y el de asentar en las venas profundas, ocasionan un hecho clínico de gran importancia: *la escasez o ausencia frecuente de sintomatología y signología.*

Tal común ausencia de síntomas y signos se deducía además de la desproporción entre los casos con diagnóstico clínico y los altos por cientos de los hallazgos anatomopatológicos. Este desacuerdo significaba indirectamente el frecuente curso clínico inaparente de la trombosis.

Por otra parte, cuando se toma la vena ilíaca o femoral,

con edema evidente, ella es la última etapa de la flebotrombosis de las pantorrillas.

En efecto, de las afecciones venosas, son las *tromboflebitis* y no las flebotrombosis, las que dan fiebre, y justamente éstas, sólo por rareza dan embolismo. Además, son las que toman las venas superficiales, las que dan elementos de afección venosa: cordón venoso palpable y sensible en las flebitis superficiales; edemas y circulación colateral en las flebitis profunda.

De modo que, por tratarse de flebotrombosis y por asentar en venas profundas, lo común es la ausencia y vaguedad de los elementos clínicos, lo que lleva a su falta de diagnóstico.

De allí la necesidad del examen meticoloso y rutinario de las plantas y pantorrillas y asimismo de la valoración de los pequeños signos.

Por el mismo motivo anteriormente expuesto —el tratarse de una flebotrombosis— se explica la oposición que existe con la clínica de la tromboflebitis. En esta última, junto con el proceso se compromete la perivena, y el simpático de allí, irritado, es origen de reflejos venovenosos causantes de espasmos venosos y por ello de dolor, de edema, de compromiso de la circulación colateral, etc.

De un modo general, de Takats y Fowler han sostenido justamente que *cuanto más latente y blanda es la trombosis, mayor es el peligro de embolia.*

Desde el punto de vista de los *síndromes clínicos de las flebotrombosis*, de Takats y Fowler (92) después de reconocer que la trombosis iliofemoral (con su cuadro grosero de dolor inguinal, edema masivo y cianótico) es raramente la fuente de la trombosis, pero es resultado de la propagación de ella, han clasificado sus centenares de casos en cuatro grupos (con transición de unos a otros), cuya descripción reproducimos:

Grupo I. — De flebitis superficial en varicosidades preexistentes, ascendiendo hasta la región inguinal, sin o casi sin edema; sin espasmos en las pantorrillas; con trombos grandes, rojos y dolorosos, palpables y visibles.

Grupo II. — Con dolor a la presión de los bordes laterales del pie, y más tarde en el maleolo interno, en la vena tibial posterior; dolor en la dorsiflexión del pie. El coágulo parece subir día a día; la pierna se vuelve dolorosa y edematosa; la arteria femoral late menos en el lado enfermo, pero el pie está más caliente. Las oscilaciones están aumentadas por encima del sitio afectado.

La embolia es frecuente cuando el coágulo está debajo de la rodilla, pero rara en la flegmatia típica.

En este grupo se encuentran con frecuencia individuos jóvenes, que no guardan cama.

Grupo III. — No hay compromiso de las venas plantares; hay dolor y calambres en los músculos de las pantorrillas; no hay dolor en la femoral. La embolia es frecuente. Es la trombosis de las venas de las pantorrillas. Ocurre en los ancianos, inmobilizados, y queda latente y desapercibida hasta que sobreviene la embolia.

Grupo IV — Trombosis pelviana: Hay dolor y edema en las nalgas, en los aductores junto al pliegue inguinal. Neuritis ciática, micciones frecuentes, diarrea mucosa, leve edema suprapúbico, infiltración dura paraprostática o parauterina. Mientras la trombosis sea intrapelviana la embolia es frecuente; menos frecuente es cuando alcanza la salida de la pelvis.

V — DIAGNOSTICO DE LA FLEBOTROMBOSIS

Corresponde a los tipos II y sobre todo III de la clasificación anterior; hay, para muchos casos, medios semiológicos y radiológicos de diagnóstico.

Semiología: Síntoma subjetivo no constante es el dolor espontáneo, ya en la planta del pie, en su parte media, o en las pantorrillas.

Los signos generales suelen faltar. Puede haber ligera taquicardia o el pulso de Mahler, que no es de gran valor.

Signos locales: No existen prácticamente o están reducidos al edema, que no es constante, localizando ya en los ma-

leolos, ya en la región inguinocrural. En la flebotrombosis plantar ascendente Payr describió la sensibilidad dolorosa en la cara interna del pie, detrás del maleolo interno y a lo largo de los vasos tibiales posteriores.

Signos de flebitis: De su rareza puede dar una idea la estadística de Belt; de sus 56 casos sólo 3 presentaban signos clínicos de tromboflebitis con edema de una pierna y venas induradas, y otros 2 con trombosis venosa extensa. Como este autor recuerda, si la reacción inflamatoria venosa es grande y da manifestaciones locales, el trombo queda firmemente adherido al vaso y sólo podrían desprenderse pequeñas masas. De todos modos es llamativa, en la flebotrombosis, la ausencia frecuente de los signos y síntomas tan clásicos en las tromboflebitis: dolores, fiebre y edemas.

Signos locales provocados.

a) **Flebotrombosis plantar:** Puede existir además del dolor plantar espontáneo, descrito por Denecke, el dolor provocado al presionar el eje de la planta.

b) **Flebotrombosis de la pantorrilla:** Homans describió y halló en sus casos, el *dolor* (4 a 5 pulgadas por encima del tendón de Aquiles) *en la dorsiflexión forzada del pie*, manteniendo la rodilla extendida. Este signo no es patognomónico, pero se halla en la flebotrombosis de las venas de la pantorrilla. Asimismo en estos casos, *Olow* (284), relató el dolor provocado al presionar los músculos de esa región contra la tibia, a la altura de la unión del tercio superior con el tercio medio.

La **eritrosedimentación** puede estar acelerada por alteración de la relación serina-globulina (Ochsner [277]).

Insistimos en que estos signos y síntomas locales sólo ocurren la minoría de las veces, y que en la mayoría no existen o pasan inadvertidos, y lo que llega a abrir la escena es el embolismo pulmonar.

Otro hecho interesante es la poca o nula repercusión de la flebotrombosis sobre la arteria; mientras en la tromboflebitis la inflamación venosa alcanza a la perivena y a través del simpático de la adventicia provoca reflejos constrictores so-

bre venas vecinas y la arteria, perturbando más la circulación colateral y el edema, en las flebotrombosis tales hechos no existen.

VI. — ESTUDIO RADIOLOGICO

Comprende la flebografía contrastada, que ha hallado opiniones encontradas.

Este campo de examen ha sido objeto de trabajos de dos Santos (103), Bauer (26, 27), Barker-Camp (17), Dougherty y Homans (104), Starr, Frank Fine (359), Welch-Faxon-Mc Gahey (398), Hampton-Prandoni-King (156), y en nuestro medio Donovan (100) e Ivanissevich y Taiana (188).

Homans (177), que la utilizó al principio, la abandonó en 1943, por el efecto perjudicial en un caso; lo mismo Allen, Linton y Donaldson (2).

En cambio Hampton, Prandoni y King (156) no tuvieron efectos inconvenientes, y por el contrario la hallaron muy útil en el diagnóstico, tanto más cuanto que por la pobreza de signos y síntomas no hubieran podido determinar en sus casos el origen de las embolias. Utilizaron la técnica de Bauer, modificada por Welch, Faxon y Mc Gahey (398), empleando Diodrast. Es interesante que en sus 164 visualizaciones venosas, no hayan observado agravaciones de tromboflebitis preexistentes, ni embolismos ulteriores; sólo 3 veces hubo moderada flebitis local en el lugar de la inyección venosa.

La flebografía: Puede hacerse en el lecho o en la sala de rayos. El medio de contraste es el Diodrast. A veces, éste, por hipersensibilidad, puede dar urticaria o vómitos.

TECNICAS: Las utilizadas son las de Bauer, modificada por Welch-Faxon-Mc Gahey.

1ª Técnica de Bauer (26-27). — Previa anestesia local con novocaína, se practica una incisión detrás del maléolo externo, de dirección perpendicular al tendón de Aquiles, y de 2 cms. de largo; se busca y aísla la rama terminal de la vena safena externa, introduciéndosele una aguja N° 18 de punta redonda y abultada, a la que se ata.

Colocado el enfermo en decúbito dorsal, se eleva el talón a

10 cms. y la pierna en rotación interna de 10 a 15 grados. Se inyecta la substancia opaca (25 c.c. de diodrast) muy lentamente, empleando 60 segundos, y se practica la radiografía (2 chasis, uno debajo del muslo y otro debajo la pierna).

2ª Técnica (de Welch, Faxon y Mc. Gahey) (398). — Estos autores recomiendan, si el paciente ha tenido antes una flebitis profunda, evitar el retroceso parcial por la safena interna; para ello aplican un manguito en la pierna (el borde superior hasta la mitad de la pantorrilla) y llegar hasta 20 mm. de Hg de presión.

3ª Técnica (de Welch, Faxon y Mc Gahey). — La inyección se practica en una de las venas dorsales del pie o en la extremidad distal de la safena interna, colocando un compresor para evitar el retroceso por la safena. Es útil para llenar la tibial posterior, pues allí desembocan vasos de la parte inferior de la pierna.

La flebografía no siempre es positiva; puede pasar por alto ciertas trombosis cuando ellas son incipientes, y asientan en la planta o en las pantorrillas. Por el contrario, pueden dar imágenes de falta de relleno en la vena poplitea por la hiperextensión de la rodilla (Hampton, Prandoni y King [157]).

Fine y Starr (124), que en 1942 la preconizaban con Frank, en 1945, con mayor experiencia, la han limitado, porque en ausencia de imagen venográfica, pueden hallarse algunos signos clínicos, y porque obliteraciones espásticas pueden dar imágenes negativas imposibles de distinguirlas de las orgánicas.

EMBOLISMO PULMONAR Y CORAZON PULMONAR AGUDO EXPERIMENTAL

En el terreno experimental se ha tratado de provocar infartos pulmonares y corazón pulmonar agudo:

- a) Ya por oclusión de la arteria pulmonar.
- b) Ya por embolismo pulmonar provocado.

a) Oclusión de la arteria pulmonar:

Haggart y Walker (151), demostraron que los animales (gatos) morían si la oclusión por el clamp de la arteria pulmonar, alcanzaba el 85 % de la luz; con sólo el 60 % podía ser tolerada.

Por este método de oclusión arterial, Krumbhaar (203) consiguió electrocardiográficamente sobrecarga derecha, y aumento de P. Estas experiencias de oclusión arterial tienen menor valor que las de embolismo experimental, pues éste se acerca más a las condiciones humanas.

b) Embolismo pulmonar experimental:

Fué justamente Virchow (384) el primero en estudiar experimentalmente el embolismo, estudios que prosiguió más tarde Cohnheim (62).

Küttner (207) en 1878 notó que la ligadura de la arteria pulmonar hace más destacable al infarto (lo que explica que los de los cardíacos sean más evidentes) y Zahn (416) poco después demostró que en el conejo, los infartos se suceden creando una congestión pasiva mediante vendajes apretados. Karsner y Asch (197) en perros, provocaron embolias con semillas de rábano, notando que los infartos eran sólo pequeños y no hemorrágicos; en cambio la ligadura de la vena pulmonar o la provocación de derrame pleural por inyección de aceite, permitía obtener tempranamente infartos hemorrágicos.

Mann (228), introduciendo a perros coágulos sanguíneos o parafina, produjo y estudió especialmente la producción de infarto y el mecanismo de la muerte súbita de los mismos; esas experiencias fueron repetidas por Hall y Ettinger (153).

Villaret, Justin-Besancon y Bardín (379) estudiaron detenidamente este problema, y asimismo el efecto de los medicamentos, en sus casos de embolismo realizado con perlas de vidrio.

Para ellos, la vagotomía protege contra la embolia en el conejo, la simpáticotomía las favorece; asimismo la efetonina con atropina y bicarbonato tiene acción protectora contra la embolia experimental.

Binet y Williamson (37) en 1928, descubrieron la elevación de la tasa de glóbulos rojos en la sangre circulante y poliglobulia permanente por embolia pulmonar mecánica.

También en 1928, Frommel (134), utilizando aceite de vaselina, a dosis medias (1 y 2 cc.) y fuertes (4 y 10 cc.), estudió los trastornos del ritmo cardíaco.

Martin (231) en 1929, consiguió producir embolias en perros, inyectando en las femorales una mezcla de 1 cc. de solución oficial de percloruro de hierro, 0,15 gr. de sulfato de bario y 5 cc. de suero fisiológico, provocando así trombosis y émbolos opacos a los rayos, que pueden seguirse radiológicamente, estudiando su tránsito lento en la porción abdominal de la cava y rápido en la porción torácica y arteria pulmonar.

Sus resultados desde el punto de vista de génesis de reflejos, han sido criticados por Hachmeister (149), quien cree que los fragmentos de ellos traen embolias en las coronarias.

En 1938, Binet y Burstein (36) estudiaron el comportamiento de los bronquios en el embolismo pulmonar experimental, modificación de los conductos bronquiales que cambia secundariamente a la ventilación pulmonar. El material embolígeno usado fué el polvo de licopodio en suspensión en aceite de vaselina. En el pulmón aislado y perfundido, el sistema bronquial fué indiferente a la agresión, mientras que en el animal entero se provocó una manifiesta broncoconstricción y disminución hasta el 50 % del débito respiratorio. Para dilucidar si se trata de una acción mecánica directa o de un fenómeno reflejo, Binet y Burstein seccionaron los vagos y atropinizaron a los animales y ello impidió la instalación del espasmo bronquial,

demostrando que se trataba de un reflejo partido desde el pulmón, y que se realizaba mediante el vago, nervio bronco constrictor.

También en 1938, Villaret, Justin, Besançon y Bardin (380) insistieron sobre sus trabajos experimentales anteriores, recordando que la inyección de partículas embolizantes de cierto calibre, pueden ser peligrosas; así la inyección venosa de diez centigramos por kilo de polvo de piedra pómez, calibrado a 150 m., determina embolias graves y ordinariamente mortales.

En 1939, Walder (391), estudió experimentalmente las lesiones histológicas y los cambios electrocardiográficos.

Geza de Takats, Beck, Fenn, Roth y Schweitzer (90), en 1939, han conseguido experimentalmente dos tipos de embolismo: el múltiple precapilar y el masivo.

El *tipo múltiple precapilar o periférico* de embolismo lo logran inyectando en la vena central de la oreja de conejos una emulsión de fécula de papa; se produce disnea, cianosis, convulsiones y muerte, y la autopsia halla oclusión de arterias lobulillares y alvéolos con los grandes vasos pulmonares libres; la atropina venosa no los protege del embolismo; el oxígeno intratraqueal reduce la disnea y los protege de la muerte.

El *tipo masivo sincopal*, lo lograron los mismos autores, inyectando solución de Martin en las venas femorales de perros, que morían en menos de cinco minutos, con gran disnea y palidez, sin cianosis; la necropsia hallaba el trombo en la arteria pulmonar o una rama principal, el corazón derecho muy dilatado; la atropina endovenosa previa permitía mayor sobrevida (de 10 minutos a 24 horas); la papaverina salvó 6 de 10 animales. En los perros el electrodiagrama mostró modificaciones semejantes a los de insuficiencia coronaria.

De Takats, Beck y Fenn, Roth y Schweitzer (90), demostraron que la inyección de atropina y papaverina endovenosa, permite una mayor sobrevida de los perros con embolismo masivo.

Geza de Takats, Beck, Fenn y Jesser (93) demostraron experimentalmente que en la evolución y muerte por embo-

lismo pulmonar, interviene no sólo lo *mecánico* (obliteración arterial), sino además lo *reflejo* y que estos reflejos ocurren además del sistema arterial pulmonar y coronárico, sobre el árbol *bronquial*; en efecto, los autores, mediante broncografías demostraron espasmos bronquiales reflejos, y como resultante atelectasias o enfisemas. Con esto, Geza de Takats y colaboradores (93) interpretan muchas sombras triangulares del embolismo pulmonar, más que como infartos de pulmón, como atelectasias reflejas.

Los mismos autores han usado como substancia embolizante una suspensión de partes iguales de sulfato de bario, cloruro férrico y suero fisiológico.

Es interesante saber que el infarto pulmonar experimental es más difícil de producir en el pulmón normal, y más fácil si la circulación está perturbada, acercando a las condiciones de la insuficiencia cardíaca (Cannon [53]).

Más recientemente, en 1942 y 1943, Megibow, Katz y Steinitz (251), y Megitow, Katz y Feinstein (250), prosiguieron con las investigaciones en el sentido de reproducir los tipos de grande, mediana y pequeña embolia, según el tamaño del émbolo, y estudiar los cambios hemodinámicos y respiratorios resultantes.

Por nuestra parte, hemos podido realizar experimentalmente los distintos tipos central y periférico de embolismo, utilizando respectivamente almidón de papa y la solución de Martin.

REACCIONES Y CONSECUENCIAS DE LA EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL

Ellas han sido estudiadas:

- I.—En el aparato respiratorio;
- II.—En el aparato circulatorio;
- III.—En la sangre.

I. — Aparato respiratorio.

- a) **Frecuencia y cinemática respiratoria:** Megibow, Katz

y Feinstein (250) hallaron experimentalmente que por embolia de arteria pulmonar en ramas mediana o grande, se provoca:

Taquipnea;

Disnea;

Hiperpnea.

En cambio si el émbolo se fija en arteriolas o capilares, sólo hay taquipnea. Estos mismos hechos los hemos observado en nuestros casos.

Esta *taquipnea* postembolia no es por acción central, sino periférica, por distensión y excitación nerviosa del campo arterial pulmonar, y ella desaparece si se hace la vagotomía bilateral.

Asimismo demuestran esos autores, que de los medicamentos, la papaverina ejerce acción benéfica.

b) **Bronquios — calibre y cinemática:** Singh, en 1936 (351) demostró en el gato el espasmo bronquial por embolismo gaseoso. Binet y Burnstein (36) en perros, hallaron que la embolia origina un reflejo vagal broncoconstrictor.

Jesser y Géza de Takats (193), en perros broncografiados, vieron que la embolia pulmonar, ya desde su producción, contrae los bronquios llegando el medio opaco a los ramos terminales, por espasmo de los primeros (que se evita por la vagotomía o la atropina) a los minutos siguientes; hay además zonas de enfisema por obstrucción bronquial incompleta; se trata pues de una constricción bronquial por excitación vagal refleja originada en el curso de la embolia, partida de la hipertensión arterial pulmonar, del pulmón, y de la pleura. La misma excitación vagal provoca secreción bronquial y por ella zonas de atelectasia.

Débito respiratorio: Binet y Burnstein (36), hallan en el embolismo pulmonar de perros, reducción hasta el 50 % del débito respiratorio, la que se evitaba por la atropinización o por la vagotomía.

Lesiones pulmonares. — Llegan hasta las clásicas del infarto hemorrágico pulmonar. Ya recordamos antes que puede agregarse la atelectasia de origen reflejo.

II. — Aparato circulatorio.

Lesiones anátomo-histológicas: Ya dijimos al hablar de los hallazgos anatómicos en el hombre, que pueden verse lesiones de necrosis miocárdica aún sin lesiones coronarias y que ellas se interpretan como de necrosis hipoxémicas de Büchner, como también la dan las distintas condiciones (hipotensión brusca, anemia, shock), capaces de producir insuficiencia coronaria aguda.

Walder (391) y Meesen (249) han logrado producir experimentalmente esas lesiones histológicas, sobre todo en el ventrículo derecho, realizando en gatos embolismo gaseoso, con grasa, con almidón o con perlas de vidrio.

Modificaciones electrocardiográficas: Frommel (134), en 1928, inició este estudio, interesado en los cambios de ritmo; Anderson (5), poco después, provocó en perros el embolismo pulmonar y en sus investigaciones sobre los cambios electrocardiográficos halló taquicardia, modificaciones del segmento S — T con inversión de T; sólo una vez se produjo la onda T coronaria.

Ya dijimos que Love, Brugler y Winslow (224) en perros, hallan depresión del segmento S T en D 2, inversión de T2 y T3 y que la sección vagal o simpática previa no modificaba esas curvas. Similares estudios realizó Walder (391), en 1939, y nosotros recientemente.

III. — Reacciones sanguíneas.

Binet y Williamson (37) y Binet y Arnaudet (35) han estudiado este asunto en perros y conejos.

Esos autores hallan dos tipos de reacciones: las inmediatas y las mediatas.

Las inmediatas consisten en una poliglobulia de movilización, que falta en los animales esplenectomizados, que los autores acercan a las poliglobulias asfícticas.

Las secundarias, consisten en poliglobulia intensa y durable.

ESTUDIO CLINICO DEL EMBOLISMO PULMONAR

Sujetos que hacen el embolismo pulmonar.

De Takats y Jesser (93), dividieron los casos de embolismo pulmonar, según el proceso anterior del enfermo, en:

A.—Médicos.

B.—Quirúrgicos.

C.—Post partum.

Por nuestra parte creemos que debe agregársele:

D.—Sujetos en vida activa y que ambulan, cuya trombosis venosa es inaparente. Así lo hemos visto y asimismo lo hallamos referido en observaciones de Homans y de Hampton, Prandoni y King.

A.—*Los médicos* son a su vez:

a) Cardíacos.

b) No cardíacos, entre ellos neoplásicos en estadio terminal.

B.—*Los quirúrgicos* comprenden:

a) Aquellos del postoperatorio, sobre todo abdominal inferior y pelvianos.

b) Los traumáticos.

C.—*Post partum*.

Una idea de la frecuencia relativa la da la estadística de los autores antes citados: de 100 casos, 25 eran médicos, 74 quirúrgicos y 1 obstétrico.

Edad. — Sobre todo en la edad media, siendo raro debajo de los 30 (Cannon [53]), y más raro aun en la infancia. Por excepción hay un caso de un niño de 2 años (Martini [232]).

Embolismos médicos, quirúrgicos y obstétricos.

El embolismo pulmonar, no es sino la resultante de la vehiculación de embolias que se originan con mayor frecuencia por trombosis de las venas de la circulación mayor, en particular de las venas de la pelvis y miembros inferiores, y dentro de éstos, sobre todo en las venas profundas de las pantorrillas.

Esta situación de trombosis venosas se hallan en casos quirúrgicos, sobre todo *postoperatorio*, en el *post partum*, y en afecciones médicas, particularmente la *insuficiencia cardíaca*; hay procesos del corazón derecho (trombosis de la aurícula derecha, infartos, que comprometen la pared del ventrículo derecho), que son capaces de dar trombos intracardíacos que, desprendidos, pasan a la arteria pulmonar.

Para establecer una proporción de estas distintas etiologías, es ilustrativa la reciente estadística de Currens y Barnes (74), sobre 307 casos de corazón pulmonar agudo:

Cirugía: 70 %.

Médicos: 20 %.

Cardíacos: 10 %.

Sin embargo, de otra importante estadística de Pléwes (299), resulta:

de 140 casos de pequeño embolismo, con curación, 103 eran casos no operatorios, y 37 postoperatorios;

de 111 casos de gran embolismo, pero no falta, 78 no operatorios, 33 postoperatorios;

de 116 casos de embolismo mortal, 61 no operatorios, 55 postoperatorios.

Finalmente, en la estadística anatómica de Hampton y Castleman (155) sobre 370 casos, 60 % eran afecciones médicas y 40 % del postoperatorio.

A. — EMBOLISMOS MEDICOS

Embolismo pulmonar en los cardíacos

Es el más importante de los embolismos de orden médico.

La rémora venosa general en los cardíacos, constituye un factor predisponente de flebotrombosis, como ya dijimos.

Asimismo, es en los cardíacos donde el embolismo pulmonar causa con más frecuencia infartos. Ello se debe —como lo

prueba la experimentación— que tal producción se ve favorecida por la rémora pulmonar, tan común en esos enfermos, pues, como demostraron Karsner y Asch (197) la oclusión de una arteria pulmonar no produce infarto sino hay rémora venosa por oclusión venosa o estasis cardíaco.

Así se explica que, mientras en el embolismo de los cardíacos se llega al infarto en el 90 %, en los otros de orden médico pero no cardíaco en el 62 %, y en el postoperatorio sólo en el 58 % (Hampton y Castleman [155]).

Ware y Bullock (393), en su estadística anatómica del Hospital General de Los Angeles, hallaron embolismo pulmonar en el 2,6 %. El mayor número de ellos eran por enfermedades médicas, más que en el postoperatorio, y de ese origen médico, los más frecuentes eran *por enfermedades cardíacas en descomposición e insuficiencia congestiva, frecuentemente mitrales con fibrilación auricular*, causa que lleva frecuentemente a la formación de coágulos en las aurículas.

Hines y Hunt (168) mostraron el origen cardíaco en la tercera parte de sus infartos pulmonares; semejante a las cifras de White (405) de 30 % de cardíacos en sus 370 casos de embolia pulmonar.

Pero en los cardíacos, no todos los infartos pulmonares lo son por embolias; los hay por trombosis de la arteria pulmonar.

Esta trombosis de la arteria pulmonar en las cardiopatías, estudiada ya por los autores clásicos, ha sido retomada por Laubry y Len gre (209), quienes demostraron que en el 40 % de las cardiopatías mal toleradas hay trombosis de la arteria pulmonar, siendo más frecuentes en las mujeres. Acerca de las consecuencias anatómicas de tales trombosis sobre el parenquima, ellas no dan necrosis, sino que unas veces llevan a la extravasación sanguínea con formación del infarto pulmonar de Laennec, otras a la apoplejía difusa, y otras a la extravasación serosa, con constitución de un edema pulmonar agudo localizado.

El embolismo pulmonar en los cardíacos, traduce, como es clásico:

a) unas veces la clásica *trombosis mural del corazón derecho*;

b) otras la *flebotrombosis de los miembros inferiores*, mejor conocida actualmente, localización ésta que pasó desapercibida antes y que la han dilucidado los estudios sistemáticos, entre otros los de Woods y Barnes.

En efecto, hoy sabemos —y ello es un concepto nuevo— que tal flebotrombosis y embolismo pulmonar consecutivo, se encuentran con mucha frecuencia en los cardíacos: así por ej., el 90 % de los casos de embolismo pulmonar de Putnoky y Farkas (310), ocurrió en sujetos con cardiopatías.

En la estadística de Belt, en cardíacos, las venas trombosadas causantes de embolismo estaban por orden de frecuencia en: pierna izquierda, pierna izquierda y corazón derecho, corazón derecho, venas del brazo y yugulares, venas prostáticas.

Sucesivamente revistaremos dentro de los cardíacos:

- 1.—El embolismo pulmonar de los mitrales.
- 2.—El embolismo de los infartos miocárdicos.
- 3.—El embolismo de los cardioesclerosos.
- 4.—El embolismo, en la endocarditis bacteriana subaguda, sobre todo complicando a la persistencia del conducto arterioso.

1. — Embolismo pulmonar de los mitrales.

Es bien conocida la frecuencia de los accidentes pulmonares en los mitrales, estrechez, enfermedad mitral, sobre todo los infartos, accidentes que son más frecuentes cuando existe *fibrilación auricular* y cuando aparece la *insuficiencia cardíaca congestiva*. Estos infartos son una de las más importantes causas de las *hemoptisis* de los mitrales y factor fundamental entre las causas de *muerte del enfermo* (65 % en la estadística de Krause y Chester [201]).

Estos infartos pulmonares de los mitrales obedecen:

A) A mecanismos nerviosos, permitiendo la extravasación brusca de sangre (Bardin).

B) A trombosis in situ (infarto por trombosis).

C) A embolias (infarto embólico) —lo que nos interesa ahora—, las que pueden tener su punto de partida:

1º) **En la arteria pulmonar:** En la trombosis de la arteria pulmonar, hecha a nivel de zonas de arteritis, arterioesclerosis, o de las placas de ateroma que con frecuencia se ven en ellas en los mitrales, sobre todo estrechos, y secundario desprendimiento de coágulos, con embolias (Traube, Huchard, Vaquez, Laubry, Lian, Thomas).

2º) **En la aurícula derecha:** (Lewis [220]), favorecida por su fibrilación, dilatación y estasis.

3º) **En las venas pelvianas y de miembros inferiores:** El reposo en cama, la rêmora por la insuficiencia cardíaca, favorecen la trombosis de las venas pelvianas y de las venas profundas de las extremidades inferiores y pueden ocasionar embolias (Scherf y Boyd [338]).

La existencia de la *insuficiencia cardíaca congestiva* es importante en la génesis de la trombosis y del embolismo en mitrales. A este respecto es ilustrativa la estadística de Mc Ginn y White (246) en casos de insuficiencia congestiva, el infarto apareció en el 61 % de los casos; en ausencia de ella, sólo en el 7 %.

Se comprende fácilmente que tal insuficiencia congestiva las favorezca, pues trayendo rêmora pulmonar en el corazón derecho y en el territorio que a él afluye, crea un factor también favorecedor de la trombosis.

También se explica fácilmente su mayor frecuencia en los fibrilados, ya que en ellos hay parálisis y dilatación auricular y se favorece la rêmora sanguínea.

Es otro factor de la gran frecuencia del embolismo pulmonar en la estrechez mitral, las condiciones de la circulación pulmonar en esta afección. Experimentalmente Karsner y Asch (197) sólo consiguieron provocar infartos hemorrágicos embólicos cuando coetáneamente provocaron obstáculo a la circulación venosa, por ligadura de ellas o por derrame pleural.

Así como la fibrilación auricular, al permitir dilatar la aurícula favorece la formación de coágulos en sus paredes, la vuelta al ritmo sinusal y a su actividad motriz —espontánea-

mente o por medicamentos del tipo quinina o quinidina— favorece el desprendimiento de coágulos y el embolismo.

El mismo hecho puede ocurrir con motivo de tónicos cardíacos muy activos, tal la uabaína o estrofantinas.

Otras veces el embolismo ocurre con motivo de movimientos o esfuerzos bruscos o violentos.

Embolismo de los infartos miocárdicos.

Las manifestaciones embólicas en el infarto miocárdico son bien conocidas y pueden constituir una forma clínica (Donzelot, Meyer, Delarne [102], Monin [264], Gravier, Tourniaire, Bourret [147], Peco [293]).

Una explicación sencilla permitía concebir su origen en el ventrículo izquierdo cuando aquéllas ocurrían en la circulación mayor, y en el ventrículo derecho cuando lo eran en la menor y se localizaban en el pulmón. Eran, pues, los infartos que comprometían la pared del ventrículo derecho los que por la trombosis mural permitían el origen de estos últimos.

En la estadística anatómica de Hochrein (170), el 25 % de los casos de infarto miocárdico, tenían embolia pulmonar.

Woods y Barnes señalaron que en el infarto del miocardio pueden ocurrir la flebotrombosis de las venas ilíacas y de los miembros inferiores, por el reposo prolongado, y ellas crear embolismo pulmonar. Este hecho es de gran importancia e interés.

E. B. S. con persistencia del conducto arterioso.

En las endocarditis infecciosas agudas vegetantes, y en la E. B. S., puede hallarse embolismo pulmonar cuando la lesión afecta al corazón derecho (lesiones congénitas de la pulmonar, ductus arteriosus con E. B. C.); ellas son embolias infectantes o sépticas.

Embolismos médicos no cardíacos.

Las neoplasias, la tuberculosis crónica, neuropatías (paraplejías, hemiplejías), y otras afecciones que llevan a la caquexia, constituyen otras condiciones capaces de crear flebotrombosis y embolismo pulmonar.

B. — EMBOLISMOS QUIRURGICOS

Comprende:

El *postoperatorio*, el más importante y frecuente, y el *post traumático*.

Embolismo postoperatorio:

Las embolias postoperatorias han constituido un capítulo muy debatido dentro de los embolismos. De su interés que tiene dará una idea el recordar que ha merecido ser en 1929, tema del 8º Congreso Internacional de Cirugía, de Varsovia.

Dentro de este embolismo postoperatorio, hoy se sabe que caben todas las formas clínicas del embolismo pulmonar en general, desde aquel asintomático o larvado, hasta la muerte súbita, en otras palabras, desde el pequeño al gran embolismo.

Pero de todos ellos ha sido el gran embolismo el que durante mucho tiempo llamó la atención, es decir lo que se denominó “la embolia pulmonar masiva”

Chiasserini (59) argumenta razonablemente al decir que sobre la embolia postoperatoria mortal se comienza a llamar la atención alrededor de 1890, coincidiendo con el progreso de la ginecología y de la cirugía abdominal. Desde entonces se escalonan los trabajos de Gessner (1896), Lotheissen (1902), Pettrén (296), Wilson (409), De Quervain (83), Henderson (165) y los relatores del Congreso de Cirugía de Varsovia de 1929 (Chiasserini [59], Forgue [129], Govaerts [145], Matas [237], Ritter [321] y más recientemente Sulger [364], Díez [98], Barker, Nygaard, Walters y Priestley [20]).

La frecuencia de embolismo postoperatorio difiere según las estadísticas, que dieron como mortalidad por esa causa:

0,12 % según Mayo;

0,22 % en Chauvin;

0,27 % en Quervain;

0,14 % en Forgue;

0,35 % en Stech;

0,5 a 1 % de los operados en la estadística de Fehling;

- 0,6 % según Naegeli;
- 0,69 % según Scheidegger;
- 1 % según Schmidel;
- 1 % según Lechart-Mummeryune;
- 2 % según Collins;
- 3,4 % según Detering;

Acerca de la frecuencia de esa complicación pulmonar, ella ascendía a :

- 4 a 12 % según Petren (de ellos 0,45 % mortal);
- a 10 % según Ducuing;
- a 2,40 % en la de Díez.

En realidad estos porcentos son de los grandes embolismos; considerando los pequeños, serían mayores cifras. De allí la gran diferencia con las estadísticas anatomopatológicas que recordamos antes.

Tan frecuentes son los cuadros debidos a embolismos, que un mejor conocimiento actual de los mismos ha permitido decir que *el 50 % de todas las complicaciones postoperatorias importantes se deben al embolismo pulmonar* (Feeney [121]).

Son las intervenciones de abdomen, y sobre todo de su mitad inferior las que condicionan los más altos porcentos de embolia postoperatoria, la que ocurre entre el 3º y 15º día y que, según la expresión de Forgue, “es el punto negro de la cirugía abdominal”.

En la mujer, su mayor frecuencia se hará en intervenciones por fibromas y cáncer uterino; en el hombre, sobre todo las operaciones prostáticas, aunque se ven desde las operaciones por hernia y apéndice hasta las laparatomías exploradoras. Son excepcionales en operaciones de bocio.

Para De Quervain (83), el orden de frecuencia progresiva del embolismo postoperatorio es el siguiente :

- Bocio;
- Apendicectomía;
- Hernia;
- Ginecología y extremidades;
- Tórax;

Columna vertebral;
Riñón y uréteres;
Vías biliares;
Estómago e intestino;
Próstata.

En otras palabras Forgue (129) ha expresado que “la zona peligrosa va desde el diafragma al periné; y las operaciones pelviales son las que comportan el mayor riesgo”. Por ello —como el mismo autor subraya— la mortalidad máxima, por embolia, se observa en las tres intervenciones que tocan los grandes plexos venosos de la pelvis: histerectomía por fibroma, por cáncer y prostatectomía.

Edad: En este embolismo postoperatorio es neta la influencia de la edad, pues es excepcional en cirugía infantil, más frecuente en adultos desde la 4ª década y mayor por encima de los 45 años. Se ha mencionado como favorecedores, a la gripe recientemente ocurrida en esos operados (Faure), a la anestesia y a la fragilidad venosa familiar; estos dos últimos factores son discutibles.

El *sexo* no tiene importancia. Tampoco la *anestesia*. En cambio la tiene la *obesidad*, pues en esos enfermos es más frecuente (Snell [354]); lo contrario ocurre en el *hipertiroidismo*, hecho ya señalado por Plummer y bien interpretado hoy, porque en ese estado la velocidad sanguínea está aumentada.

Relación con epidemias de gripe: Faure (120) ha insistido que en épocas de gripe la frecuencia de embolias es mayor. Este autor y Forgue (129) relataron que las flebitis embolizantes aumentan de frecuencia en esas épocas, hecho coincidente con el hallado en Inglaterra por Gordon-Watson y por Owen.

Momento de aparición en el postoperatorio. — Los accidentes embólicos han sido descriptos desde el 1er. día hasta después del mes. Pero su mayor frecuencia se halla desde el 8º al 16º día, y dentro de él, un máximo entre 9º y 10º.

Relación con los esfuerzos. — Se halla en muchos casos relación con situaciones que significan esfuerzos físicos: cam-

bios de posición, incorporación en cama, defecación, levantamiento.

Signos premonitores. — Se han descripto:

el de Mahler, o pulso grim pant, o flebítico, o “Kletter puls”, con aceleración, ascenso en escalones, sin acompañarse de correlativa hipertermia;

el de Michaelis: brotes de febrícula, 37°5.

Ya Forgue (129) insistió en que no tienen el valor que se había querido dar. Y ello se explica al recordar que lo fundamental es la flebotrombosis y tales signos, a lo más, se hallan en las flebitis;

el de Lotheissen, o cefalalgia: no tiene importancia;

el de Herf. o pequeño edema inguinal;

el de Winckel, o dolor gástrico, merece igual calificativo que los anteriores.

La negatividad de estos síntomas y signos, hace que las más de las veces el pequeño, mediano y aún gran embolismo, aparezcan sin que nada haga prever la complicación pulmonar: “coupe de foudre dans un ciel serein” (Forgue).

Ilustrativa es la estadística de Barker, Nyggaard, Walters, y Pristley (20) la más reciente de las grandes, que estableció que en 1665 casos de la Mayo Clinic, el 24,3 por ciento tuvo embolias pulmonares sin trombosis venosa clínica. La búsqueda de la localización de la trombosis venosa, halló que el 85,6 % ocurrió en el sistema de las extremidades inferiores.

b) *Embolismo post traumático.* — El más importante es el de los fracturados.

C. — EL EMBOLISMO PULMONAR EN LA OBSTETRICIA

El embolismo pulmonar adquiere en la obstetricia por su frecuencia, importancia grande; es que la obstetricia, especialidad médico-quirúrgica, tiene de ambas y por lo tanto, como hemos venido viendo en capítulos anteriores, existen todas las posibilidades de embolismo, desde que la gestante puede padecer las enfermedades embolizantes ya revistadas en clínica y, además, la solución quirúrgica de gran parte de los

problemas obstétricos, cada día más prodigada, convierte a la puérpera, a menudo, en una postoperada con todas sus consecuencias, con el agravante de ser intervenciones de órganos pelvianos cuya predisposición a la embolia es generalmente aceptada.

Pero si la gestante o puérpera tiene las posibilidades embolígenas propias de la medicina interna y la cirugía, se suma a ello circunstancias especiales predisponentes, que hace posible la frecuencia del embolismo pulmonar y sus consecuencias en obstetricia, donde adquiere una sombría jerarquía.

Frecuencia.

Con respecto a la frecuencia mencionar cifras se hace dificultoso, porque hay cuadros de embolismo de muy distinta gravedad y sintomatología multiforme que exige diagnósticos diferenciales no siempre posibles, sobre todo cuando se actúa en maternidades que no cuentan con los medios auxiliares de la clínica moderna o por lo menos no resultan tan fácilmente accesibles.

Es posible que muchas embolias pulmonares transcurran desapercibidas, rotuladas como congestiones o neumonías o presentando cuadros más banales aún, sin que se haga manifiesto el accidente.

Según la estadística de Keller (1942) de la clínica de Zurich, la trombosis y embolismo es de 1 % en los partos espontáneos y 2,6 % en las intervenciones vaginales, entre estas últimas 4,2 % por forceps, 5,2 % por alumbramiento manual, 7,2 % por cesárea.

La puerpelidad como predisponente del embolismo.

Decíamos que el trance obstétrico crea en la mujer circunstancias especiales que la hace una predispuesta al embolismo.

Jeannin (190) manifiesta: "...durante toda la puerpelidad, en circunstancias normales o patológicas, existen toda una serie de factores que favorecen el desarrollo de la trombosis a nivel de las venas uterinas".

La existencia de la trombosis, origen de posibles embolias, es un hecho fisiológico, porque figura dentro del mecanismo hemostático para asegurar el cierre de los vasos y senos a nivel de la herida placentaria, conjuntamente con la retractilidad y contractilidad del miometrio.

La formación de trombos ya se observa durante la gestación, pero el proceso se hace más intenso al aproximarse el momento del parto, adquiriendo su mayor importancia en el alumbramiento y postalumbramiento, ocasiones en que interviene al máximo dicho mecanismo. Ya en el primer día, en la herida dejada por la placenta desinsertada, si la retracción es normal, se observan grupos de vasos aún con diámetros de 1 a 4 mm. llenos de sangre, rodeados por la musculatura uterina. Friedlander y Leopold han seguido este proceso y observaron que al finalizar la primera semana del puerperio, todavía se observa una costra rojiza formada por glóbulos rojos y células deciduales en vías de degeneración, formando un conglomerado unido por fibrina. Por debajo de la costra se encuentran vasos uterinos trombosados, en cuyo centro hay sangre líquida, pero en la periferia, junto a las paredes, se encuentran las plaquetas y la fibrina que avanzan hacia el centro del trombo. Luego intervienen las células migratrices que penetran en el coágulo y lo disgrega, y de la túnica adventicia parten brotes conjuntivos que substituyen a la fibrina. Todavía en la sexta semana se observan trombos en transformación conjuntiva, por la intervención de elementos conectivos y vasos de neoformación.

La presencia normal de trombos significa desde luego un peligro, pero si el proceso se hace excesivo, de manera que la trombosis en lugar de circunscribirse a las venas en el sitio de su nacimiento en los espacios intervellosos, haciendo de tapón terminal en su extremo, se extiende por la luz de los vasos alcanzando el espesor del útero, y aún saliendo del órgano invade las venas uterinas y útero-ováricas y hasta su desagüe en los grandes troncos de las ilíacas, hipogástricas y cava inferior; naturalmente el peligro embolígeno se acrece. Ello se ve cuando la retracción y contractilidad uterina es deficiente, por

ejemplo en la fibromatosis y esclerosis de las mujeres añosas y multíparas.

Richter dice que en estos casos los vasos se relajan, se distiende la capa de fibras contráctiles, musculares y elásticas, de manera que el cierre hemostático tiene que hacerse preferentemente en base a la trombosis que se torna así excesiva por encontrar las venas permeables. Se trata pues, de una trombosis patológica por atonía.

Herff (190) da la siguiente estadística de las complicaciones venosas relacionadas a la multiparidad y edad:

Primíparas	1 %	flebitis
Secundíparas	2 „	„
Tercíparas	3 „	„
IV paras	5 „	„
V. paras	3 „	„
VI. paras	2 „	„
VII. paras	3 „	„
VIII. paras	6 „	„

En cuanto a la distribución por edades, resultan los siguientes porcentos:

Mujer de 15 a 20 años	0 %
„ „ 21 a 25 „	12 „
„ „ 26 a 30 „	38 „
„ „ 31 a 35 „	23 „
„ „ 36 a 40 „	15 „
„ „ 41 y más „	12 „

Cuando participa la infección, consecuencia del trabajo de parto prolongado, laborioso u operatorio, originándose la tromboflebitis con la participación inflamatoria de la endovena, se crean las condiciones propicias para la coagulación patológica de la sangre y la posibilidad de la embolia infecciosa; entrando el proceso venoso dentro del capítulo de la infección puerperal.

Desde el útero, más precisamente desde el lugar de la

implantación de la placenta, pueden partir émbolos que marchan hacia el corazón derecho y los pulmones. Estos émbolos pueden tener su origen en la *trombosis normal*, recurso hemostático constante del despegamiento de la placenta que ha terminado su función y debe ser expulsada; o bien, saliendo del encuadre normal, la extensión patológica de la trombosis inicial normal, debido a causas hemáticas y mecánicas, da lugar a la *trombosis atónica patológica*, o bien, por la participación de górmenes que producen la alteración de la endovena —tromboflebitis—, se origina la *trombosis séptica*.

Esta última forma, la trombosis séptica, o tromboflebitis, es la clásicamente admitida como origen de la embolia y, de ahí, la obscura fama de la flegmasia alba dolens, las tromboflebitis pelvianas y metroflebitis, con su indicación de largo reposo e inmovilización bien conocida.

Sin negar lo que de verdad ya ha sancionado la observación de muchos años, algo aparece con los estudios de Vaney (1909) y Goodall (1941) como novedoso, y es la presentación como causa embolígena, de la trombosis aséptica. Sin embargo, De Lee y Greenhill sostienen todavía (79b) que no es posible la trombosis sin infección.

El desprendimiento de émbolos de trombos que se han formado sin participación de la endovena es un hecho cierto y en esta posibilidad reside su extraordinaria importancia en obstetricia, donde la trombosis, dentro de ciertos límites, es fisiológica.

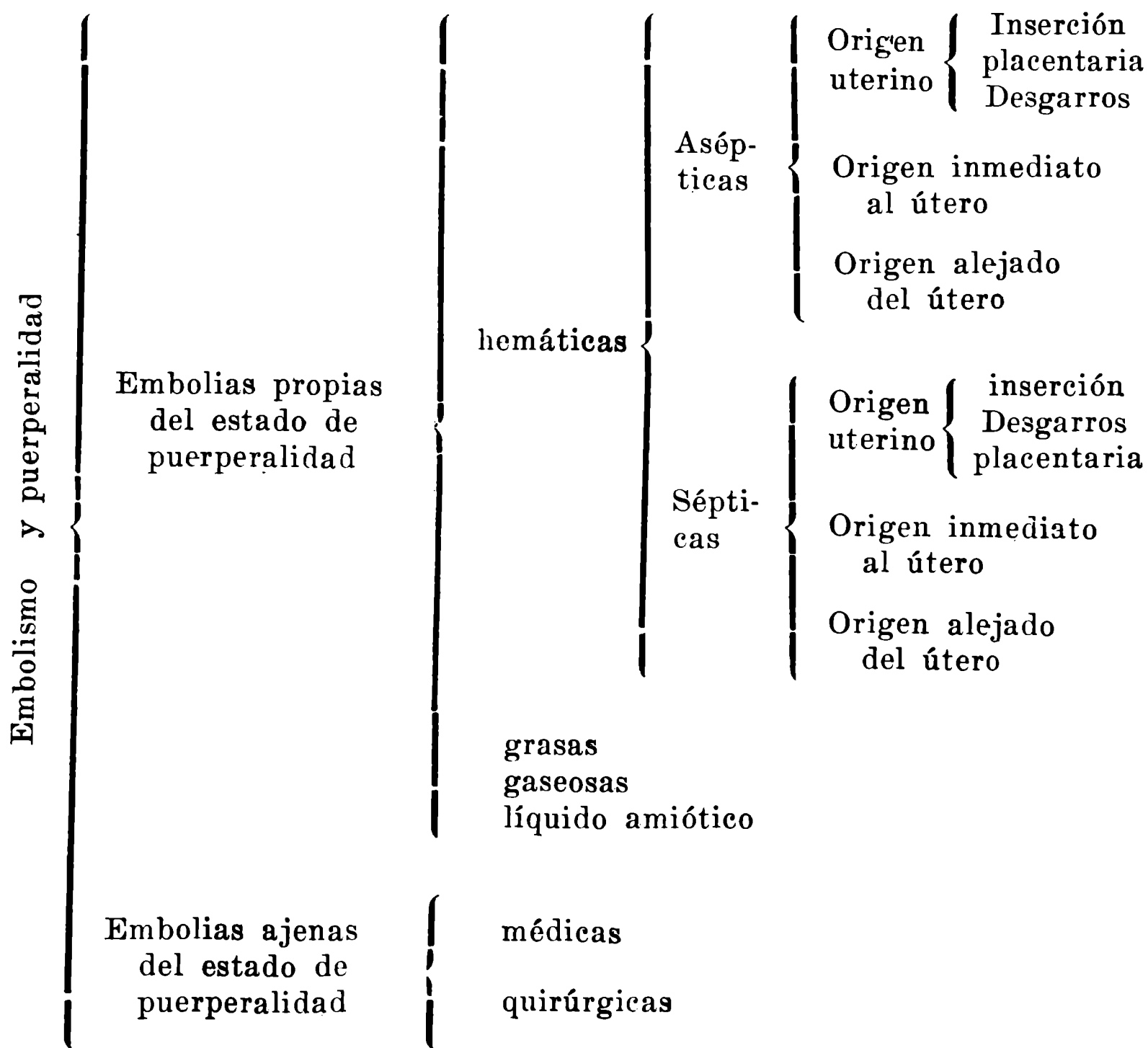
Pero además del origen útero-placentario, los émbolos pueden partir de lugares inmediatos o alejados del sitio de la inserción placentaria. Pueden partir de las venas pelvianas, como consecuencia de intervenciones quirúrgicas abdominales destinadas a la solución de problemas obstétricos, o bien desde venas distantes —planta de pie, pantorrilla, etc.— sitio en que el decúbito prolongado produce éstasis sanguíneos y formación de trombos.

No mencionamos, en esta parte, las embolias propias de la Medicina Interna y de la Cirugía General que pueden ocurrir en la mujer gestante o puérpera. Tampoco nos ocupamos de

las embolias gaseosas, de líquido amniótico y de grasa que pueden ocurrir en el trabajo de parto, de los que en la literatura médica hay tantos relatos, circunscribiéndonos a las de origen hemático, es decir ocurridas por desprendimiento de trombos sanguíneos.

Clasificación de los autores:

En el cuadro que presentamos agrupamos la embolia pulmonar del estado de puerperalidad en *propias* de dicho estado y *ajenas* al mismo y, dentro del primer grupo, en: hemáticas, grasas, gaseosas y amnióticas. Al ocuparnos únicamente de las hemáticas, las dividimos en *asépticas* y *sépticas*. Las primeras se subdividen según su lugar de origen en: *uterinas inmediatas al útero* —venas pelvianas— y *alejadas del útero* —venas del pie, pantorrilla, muslo, etc., y análogamente las segundas.



Jeannin clasifica las trombosis en base a:

1º Naturaleza del trombo, infectado o no.

2º Epoca de aparición.

3º Intensidad de los fenómenos infecciosos y localización.

Clasificación de Jeannin.

Iº.—Tromboflebitis atónica o aséptica del postparto.

IIº.—Tromboflebitis infecciosas:

A.—Flebitis simple o adhesiva, úteropelviana:

a) del embarazo

b) del post parto.

B.—Infecciones venosas generalizadas:

a) Septicemia venosa.

b) Infección de tipo piohémico:

1º) forma tifoidea, precoz y rápida.

2º) forma tardía o lenta.

C.—Tromboflebitis local, a distancia de la zona genital.

a) Flegmasia alba dolens, miembros inferiores:

1º) del embarazo.

2º) del post-parto.

b) Flebitis de la cabeza, cuello y miembro superior.

La clasificación de Jeannin (190), a nuestro juicio, al referirse a la tromboflebitis atónica, crea una denominación que induce al error de considerarla inflamatoria, con participación de la endovena. Los conocimientos actuales hacen preferible la denominación de flobotrombosis.

La clasificación, de las tromboflebitis —infecciosas— resulta correcta.

Embolias propias del estado de puerperalidad.

Nos ocupamos exclusivamente de las de naturaleza hemática que tienen su fuente en la trombosis venosa.

Las clasificamos en trombosis aséptica y séptica, flebotrombosis y tromboflebitis respectivamente, haciendo el dis-

tingo especialmente por su valor pronóstico, que si es serio en la séptica por la importancia del factor infeccioso, lo es menos desde el punto que consideramos en este libro, es decir referente a su intervención como causa de embolismo pulmonar, que parece desprenderse de las modernas observaciones son más frecuentes en las flebotrombosis, concepto que exige una verdadera revisión del tema, lo que nos ha movido a escribir estas líneas.

En las trombosis asépticas no participa la pared de la vena. El coágulo primitivo o autóctono se encuentra más o menos inmovilizado en el origen de las venas por estrechamiento producido por las fibras uterinas retraídas y contraídas, pero el coágulo secundario o prolongado, que se continúa hasta los lugares donde la circulación es más activa, se desprende fácilmente produciendo émbolos.

La extensión de la trombosis tiene su importancia, porque al alcanzar el coágulo las venas de mayor calibre, escapando a la acción compresiva de las fibras musculares del útero, resulta agitado por la corriente sanguínea y aumentado el riesgo de desprendimiento.

En cambio, en la trombosis séptica que tiene su causa en la alteración primitiva inflamatoria del endotelio venoso, se originan trombos firmemente adheridos a la endovena, lo que hace más difícil el embolismo, sin por esto pretender negar su existencia, tan precisamente documentada. Por otra parte, el extremo agitado por la corriente puede lógicamente ser desprendido.

Los trabajos de Govaerts (145), a que hacemos referencia en otro lugar, confirma la posibilidad de la trombosis sin participación de la pared de la vena. Nosotros, en el capítulo experimental, nos ocupamos de lo que hemos observado al respecto en perros, y hacemos referencia a algunos casos estudiados en el hombre, perfectamente documentados y llegamos a la comprobación de la existencia de trombosis con integridad del endotelio vascular.

La clínica en Obstetricia está llena de ejemplos de esta naturaleza y el estudio histológico de la trombosis fisiológica

de los vasos de la zona de inserción placentaria y de la trombosis aséptica atónica patológica, demuestra la integridad inicial de la endovena y la coagulación de la sangre en ese sitio.

Admitida entonces, la existencia de trombosis con integridad de la endovena, surge considerar los factores que hacen posible la formación de trombos. Estos factores que los hay de orden general y que alcanzan a todas las trombosis asépticas observadas en medicina interna y cirugía; los hay especial en la obstetricia, donde el proceso es constante a nivel de la herida dejada por la placenta en el sitio de su inserción en el útero.

Flebotrombosis obstétrica.

Su existencia es real y en obstetricia constituye cuando se mantiene en sus límites, un hecho normal. Es que en el estado de puerperalidad se hacen presentes condiciones especiales que facilitan la flebo trombosis.

Existen modificaciones *físico-químicas* de la sangre y *alteración de la circulación*, dos hechos que facilitan la trombosis

Jeannin (190) hace un minucioso estudio de esos factores, recogiendo los que se ha dicho y aceptado al respecto.

Nos ocupamos primero de las modificaciones físico-químicas de la sangre.

Modificaciones físico-químicas de la sangre.

Fibrina: Disminuye en los primeros seis meses y aumenta en el último trimestre alcanzando cifras bien llamativas, pues de 2,5 % llega a 4,8 % (d'Andral y Gavarret), indicando como se prepara la sangre al acercarse la prueba del parto.

Coloides plasmáticos: Eufinger (1928) ha encontrado aumento de la fracción de la euglobulina y del fibrinógeno, es decir de los coloides de gruesa dispersión.

Descenso de la densidad: Según Mayet (241), en lugar de 1074 desciende a 1025.

Plétora serosa: Aumenta la proporción del plasma pero disminuye después del parto, como consecuencia de la deshidratación rápida del puerperio (Bar, Daunay, Stander y Tyler, Muller, Keith y Rowntree, Strauss y Studdiford).

Modificaciones de los elementos figurados.

Los hematíes parecen disminuir constituyendo la anemia fisiológica del embarazo (Kühner), pese a la mayor actividad de los órganos hematopoyéticos.

Los glóbulos blancos aumentan su número a expensa de los neutrófilos y mielocitos (Virchow [384]). El aumento de los neutrófilos, especialmente cuando interviene una infección tiene gran valor como factor favorecedor de la trombosis, porque la destrucción de los mismos por la acción de los gérmenes, deja en libertad la trombina, originando las coagulaciones venosas en el lugar de la infección.

Plaquetas.

Existe plaquetosis ligera. Se acrecienta el poder aglutinante con el mayor número y es indudablemente antes del parto que la sangre tiene el máximo poder coagulante (De Lee [79]).

Aumento de calcio.

Bar ha observado que en la mujer como en la perra, durante la gestación el calcio aumenta el doble.

Chantemesse ha encontrado que cuando en la tifoidea va a aparecer una hemorragia, el tiempo de coagulación aumenta y en cambio disminuye cuando se ha producido la flebitis, comprobando la acción del cloruro de calcio de favorecer la coagulabilidad y del ácido cítrico que la dificulta. Relata un caso por demás demostrativo de una tifoidea que al producirse la hemorragia y suministrarse calcio se presenta la flebitis que desaparece con ácido cítrico, pero origina la producción de nuevas hemorragias.

Disminución de la alcalinidad: Ha sido observada por Bar y Daunay.

Alteraciones de la circulación.

La lentitud de la circulación de retorno, especialmente en determinados sitios, constituye el factor fundamental en la producción de los trombos.

Los sitios de predilección de estasis venoso son: el lugar de implantación de la placenta en el útero, las venas del miómetro, las tributarias de las uterinas y útero-ováricas, los grandes troncos venosos pelvianos y la de los miembros inferiores femorales, safenas, venas profundas de la pantorrilla y pie.

El embarazo, el parto, alumbramiento y puerperio, actúan por mecanismo propio, pero coincidentes en el sentido de la rémora circulatoria.

En el sitio de inserción de la placenta, el estudio de la circulación sanguínea en los lagos sanguíneos, permite aceptar, deduciendo de los estudios de Hinselmann, Springer, Bumm, Grosser, etc., que la circulación se hace desde el vaso arterial situado en el tabique intervelloso y que desemboca en los amplios lagos, y se dirige hacia las venas que se encuentran bordeando dichos lagos en el lado materno, y que la intensidad de la corriente resulta mayor en el centro —corriente axial— produciéndose una rémora periférica junto a los bordes de los lagos, donde las plaquetas se van depositando, y, es éste, posiblemente, el primer hecho que originará trombos, desde que hemos visto y reproducido experimentalmente, que las plaquetas al principio reunidas, aglutinadas, forman luego un conglomerado indiferenciable denominado por Eberth y Schimmelbusch (110) metamorfosis viscosa, que constituye el medio que reúne los demás elementos hemáticos para constituir el trombo.

En la gestación:

El hecho observado durante la gestación se hace más manifiesto a medida que se aproxima el parto. La circulación en la zona placentaria es progresivamente lenta y antes del parto suele haber porciones de placenta desprovistas de circulación. Ello se observa especialmente en la placenta baja y en el desprendimiento prematuro de la placenta normo inserta, interviniendo entonces otro factor que es la rotura de vasos con la consecuente alteración mecánica de los endotelios.

En el parto:

En el parto, etapa intermedia entre la gestación o mo-

mento de actividad funcional de la placenta y el alumbramiento en que terminada su actividad se desprende y expulsa, se observa una marcada disminución en su circulación y la formación precoz de algunos trombos.

En el alumbramiento:

En el transcurso del alumbramiento, además de la lentitud de la corriente ya innecesaria, se rompen vasos y aumenta la extensión de los lagos sanguíneos por efracción de los tabiques y desprendimiento de vellosidades, lo que origina un hematoma que se extiende y completa la separación de la placenta, formándose así una colección sanguínea retroplacentaria que se infiltra en la luz de las venas, trombosándolas en cierta extensión, en procura de la hemostasia.

Actúa, además, otro mecanismo, y es la detracción de las fibras uterinas y las contracciones que reduce el calibre de los vasos e impide la hemorragia. Si la acción del músculo uterino resulta insuficiente, las venas permanecen permeables en un largo trayecto a través de la pared del órgano, de donde resulta la extensión excesiva de la trombosis, constituyendo el cuadro que ya mencionáramos de la flebotrombosis aséptica atónica.

En el puerperio:

En el post-alumbramiento y puerperio, se hace la cicatrización lenta en base a la intervención de tejido conjuntivo.

La retención de coágulos en la cavidad uterina tiene una grande importancia porque dificulta la retracción que tiene tanto papel como hemostático y, además el suero retenido actúa como agente coagulante de primer orden, produciendo trombos (Hayem [162]). Estos trombos se tornan peligrosos si son grandes y alcanzan las venas de mayor calibre.

La mala involución durante el puerperio tiene el mismo significado.

De la zona de implantación placentaria pueden partir émbolos en el curso del embarazo, sobre todo si hay desprendimiento parcial; en el parto por la abertura traumática de vasos causada ya por la acción de la motilidad uterina o por

intervenciones obstétricas; pero especialmente es en el alumbramiento, circunstancia en que se pone fin a la circulación en ese sitio, que intervienen los mecanismos hemostáticos de la trombosis y cierre muscular de las venas.

La lentitud de la circulación a nivel de las venas del miómetro y pélvicoabdominales, se observa ya en la gestación por la mayor extensión del sistema venoso en el útero grávido, consecuencia del alargamiento, dilatación y multiplicación de las venas, así como a las dificultades de la circulación de retorno por la acción compresiva del útero entre la pelvis y la pared del abdomen.

En el parto la actividad circulatoria se hace imprescindible para asegurar la nutrición del motor uterino y el alejamiento de los productos de desecho. Entonces la contractilidad produce un verdadero masaje vascular, pero por poco que ésta se haga excesiva —hipersistolia, tétano— se ocasiona la rémora circulatoria. Pero también se puede llegar al estasis venoso por insuficiencia de la contractilidad —hiposistolia— fallando la acción de masaje de la dinámica óptima.

En el alumbramiento se produce la rémora peligrosa por la disminución brusca de la presión intraabdominal y por la flaccidez de la pared.

En el puerperio, la rémora uterina y pélvica abdominal está relacionada con la involución del órgano, que cuando es buena lo exprime y desaloja a la sangre venosa y la vuelca en los grandes desagües. El reposo y la falta de acción de la prensa abdominal completan los factores de éstasis.

Con respecto al estasis a nivel de las venas de los miembros inferiores, es el reposo muscular y la acción compresiva del decúbito sobre el plano del lecho, lo que produce la trombosis de las venas profundas de la pantorrilla. En este aspecto la puerperalidad tiene el mismo valor que la rémora originada en los enfermos que guardan cama por enfermedades médicas y quirúrgicas. Falta la acción de “corazones accesorios” de los músculos estriados. En la puerperalidad interviene como agravante la frecuencia de várices y las propiedades, ya vistas, particulares de la sangre.

Las várices forman golfos donde la sangre se estanca, y si tienen cierta antigüedad, están crónicamente inflamadas y por lo tanto existe una marcada fragilidad del endotelio.

Hay quienes consideran que durante el embarazo se produce en los miembros inferiores un almacenamiento de sangre como reserva para ser utilizada en caso de hemorragia.

La gestosis que disminuye el poder antitóxico del hígado y las propiedades anticoagulantes del mismo. Lo mismo que los tóxicos de origen intestinal o urinario, o bien exógenos como el alcohol o medicamentosos.

Los traumatismos accidentales o vinculados a la intervención del médico con fines terapéuticos.

Las infecciones, aún las atenuadas, actúan alterando el endotelio y entran dentro del grupo de las endoflebitis.

PARTICULARIDADES DEL TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS EN OBSTETRICIA

Nos hemos referido a causas predisponentes especiales del estado de puerperalidad, de ahí surge, naturalmente, una fisonomía clínica y terapéutica con cierta diferenciación.

El tratamiento profiláctico es el que tiene mayores particularidades.

Tratamiento profiláctico de la trombosis.

Se tendrá presente el entorpecimiento de la circulación venosa y las modificaciones de la crisis sanguínea que predisponen a la formación de trombos.

En la gestación se tratará de evitar con una severa vigilancia, los desprendimientos parciales de placenta que organizan tempranamente trombos, con sus consecuencias, no sólo en el intercambio feto materno, sino como amenaza embólica. En tal sentido, se hará la profilaxis del desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta en su causa más común: la gestosis. Se evitarán los traumatismos y enfrentará la infección.

En la placenta previa se buscará de suprimir la repetición de las hemorragias con largas esperas contemplativas.

De ser posible, no se indicarán intervenciones pelvianas, especialmente de la esfera genital, durante el embarazo; no sólo por la irritabilidad grande del útero gestante, sino por la trombosis que dichas operaciones originan.

Teniendo en cuenta la tendencia al éstasis venoso del embarazo, se prescribirá ejercicios adecuados, masajes, y se corregirán las várices sin recurrir, en esa oportunidad, a tratamientos trombóticos.

En el parto hay que regular la dinámica uterina para asegurar la circulación en el útero, corrigiendo oportunamente la distocia de contracción. Se cuidará de reducir las intervenciones y hacerlas lo menos traumáticas, sobre todo en aquellos sitios de confluencia venosa. Se suturarán cuidadosamente los desgarros del cuello y segmento inferior para que no se formen trombos grandes.

El alumbramiento manual se evitará en lo posible. Hay que estimular la formación “del globo de seguridad de Pinard” y suprimir la retención de sangre en la cavidad uterina. La óptima retractilidad y contractilidad del útero en el alumbramiento y post-alumbramiento es la mejor garantía para limitar la trombosis fisiológica.

En el puerperio se debe corregir la deshidratación, reponer el volumen líquido. Siguiendo las ideas de Davis y Porter (1944) se buscará de disminuir la coagulabilidad excesiva de la sangre prescribiendo Dicumarol cuando se sospecha la trombosis establecida, así como la heparina. Tal vez el estudio de la curva del tiempo de coagulación y el trombocitograma (Dubrowsky y Linzoain) permite su empleo terapéutico como profiláctico. Ross Stamfield (1942) siguiendo a Crafoord y Jorpes, indican el empleo de la heparina por vía endovenosa.

La gimnasia respiratoria, muscular y el levantamiento precoces previenen y corrigen el estasis venoso. En esto se sigue lo ya expresado en la parte general.

Cid Ferreira (1943), si el parto ha sido normal y la puérpera tiene dificultad para orinar, le permite se levante a las

8 ó 10 horas. Las estadísticas de este autor, así como las de Armand (1943), Crotty (1943) y Rokstein (1944) hablan elocuentemente de las ventajas del levantamiento precoz. Cumplido el 5º día, las puérperas normales están en condiciones de hacerlo.

Rokstein se refiere a la conducta seguida en el Sinaí Hospital de Baltimore, en el cual se sigue el siguiente sistema:

1º—Inmediatamente después del alumbramiento se aconseja a la paciente que se mueva en el lecho.

2º—Ergonovina cada cuatro horas.

3º—Si la parturienta tiene dificultad para orinar, se la cateteriza cada 10 horas pero sin inyectarle soluciones antisépticas.

4º—Cuidado del aseo del perineo.

5º—Dieta total inmediata.

6º—Purgante de aceite la noche del tercer día.

7º—A partir del tercer día, se le aconseja acostarse sobre el abdomen una hora.

8º—Enema jabonoso en la cuarta mañana.

9º—En la mañana del tercero o cuarto día, si la temperatura oral no ha sido mayor de 99,6 F. en las 24 horas precedentes, se puede sentar en la silla durante 2 horas y otras 2 a la tarde.

10º—En la mañana del quinto día son invitadas a caminar.

11º—A partir del quinto día, se ponen en posición genopectoral durante veinte minutos. Este ejercicio debe ser seguido en su casa por dos semanas más.

Refiere que las puérperas así tratadas se encontraron más capaces de reanudar sus actividades domésticas, la involución uterina se aceleró, la morbilidad no aumentó, los puntos de la episiotomía no tuvieron inconvenientes y no se observaron casos de trombo flebitis.

REACCIONES Y LESIONES DEL EMBOLISMO PULMONAR EN EL APARATO RESPIRATORIO

El pulmón, en el embolismo, puede tener distintas reacciones y lesiones.

a) Unas veces la clásica: el infarto embólico, estudiado recientemente entre nosotros por Díez (98) y por Gini (142) en su importante tesis.

b) Otras, el embolismo mata antes que las lesiones se constituyan, o bien, sin ser letal, las condiciones locales no son propicias para el infarto.

c) Otras veces sólo hay edema.

De todo ello se deduce que embolismo pulmonar no significa necesariamente infarto. Entre las condiciones favorecedoras se halla el estado funcional de la circulación venosa pulmonar de retorno, cuyo papel lo demostraron experimentalmente Karsner y Ash (197) al señalar que la oclusión de una arteria pulmonar no produce infarto si no se impide su circulación venosa (por trombosis o por compresión venosa o por éstasis pulmonar por rémora cardíaca).

Funcionalmente, el embolismo ocasiona alteraciones de la frecuencia y cinemática respiratoria, experimentalmente halladas por Megibow, Katz y Feinstein (251): taquipnea por distensión y excitación nerviosa del campo arterial pulmonar, disnea e hiperpnea.

Por su parte, el sistema bronquial, debido al embolismo se puede ocasionar *broncoconstricción refleja* y disminución de la ventilación pulmonar de las que son claras demostraciones las experiencias de Binet y Burnstein (36), en 1938, y las de G. de Takats, Beck, Fenn, Roth y Schweitzer (90), en 1939, y de Jesser y de Takats (193), en 1943, que relatamos al hablar del embolismo pulmonar experimental. Clínicamente esta broncoconstricción refleja por embolismo, puede crear la atelectasia pulmonar refleja, por el mismo mecanismo que ocasionan estas

atelectasias estos factores bronquiales, pulmonares o pleurales, tema que ha sido relatado y estudiado anteriormente por Palacio y uno de nosotros (287).

Anatomía patológica del infarto pulmonar.

Sólo recordaremos los conceptos fundamentales, necesarios para comprender al embolismo en todo su conjunto.

Se debe a Laennec, la primera y más completa descripción anatómica y semiológica, así como a Virchow la de su patogenia embólica.

El infarto resultante del embolismo, es un *infarto hemorrágico*, lesión llamada también *apoplejía pulmonar*; puede ser único o múltiple, ocupar todo un lóbulo o parte de él, siempre contactando con la pleura. Ya dijimos que los lóbulos afectados con mayor frecuencia son los *lóbulos inferiores* ($\frac{3}{4}$ de los casos) sobre todo el *derecho*, (en relación este lado con el mayor calibre de esa arteria pulmonar), siguiéndole los bordes del lóbulo medio.

Perdida la circulación arterial por la obliteración producida por la embolia, el sector correspondiente no queda anémico, sino hemorrágico, ya por la acción de la circulación de vecindad, ya por ruptura parieto-vascular, o por fenómenos vasomotores, ya —como dice Aschoff— porque la rémora pulmonar cardíogena facilita la extravasación de sangre.

Macroscópicamente, el lóbulo afectado o las porciones con infartos recientes (cara externa, borde posterior), se muestran de color rojo vinoso.

Si existe reacción pleural, hace que ésta no sea lisa, brillante y transparente, sino con lesiones, desde el despulimiento hasta la exudación.

Asentado cerca de la cisura o en el borde, pueden tener contacto con dos o tres superficies pleurales y el diámetro mayor de la zona infartada coincide con la mayor superficie pleural afectada.

El tamaño es variable, desde una lenteja a todo un lóbulo, dependiente del calibre del vaso con el émbolo. En los

grandes infartos el lóbulo se presenta aumentado de tamaño, erguido, ingurgitado.

La palpación halla a su nivel, falta de crepitación.

El corte es siempre ilustrativo sobre su distribución y extensión dentro del lóbulo; puede mostrarlo cuneiforme o triangular, con base periférica y vértice en relación con la arteria embolizada; u ovoide; o central (raro), como trufado dentro del parénquima, del que se delimita claramente. Esta delimitación es más neta en los infartos de los cardíacos que en los postoperatorios, y se explica porque en los primeros se agrega la rémora venosa pulmonar.

La superficie del corte es granulosa.

Laennec describió 3 zonas en la superficie del corte del infarto: central, intermedia y periférica; la primera es negra, la segunda rojo clara, la tercera amarillenta.

Asimismo, conviene recordar, siguiendo a Cornil, que para la búsqueda del émbolo y de la arteria por él obstruída, deben hacerse cortes que pasen por la mitad de la base del infarto y sean paralelos al eje mayor.

Algunos infartos pueden sufrir necrosis colicuativa, y constituirse entonces una cavidad.

La prueba del agua muestra que el trozo de pulmón infartado va al fondo.

En cambio, en los infartos viejos, la zona afectada es amarillo parduzca o deprimida.

Tal color es menos llamativo en los infartos del postoperatorio como ha insistido Díez, debido a la frecuente ausencia en ellos del factor rémora venosa.

Estudio histológico. — En el infarto reciente, sobre todo en los cardíacos, domina la intensa acumulación de glóbulos rojos que ocupan y distienden los alveolos y comprimen las paredes alveolares, tanto que Letulle describió a ellas como adquiriendo un contorno poligonal o en mosaico. El epitelio alveolar se descama y muestra desintegración granulograsa. Además de glóbulos se reconocen dentro de los alveolos, células voluminosas, de origen alveolar, conteniendo granu-

laciones de pigmento sanguíneo, constituyendo las células cardíacas.

Los vasos se hallan ingurgitados.

En cambio de los infartos del postoperatorio, y como con razón ha advertido Díez, la hemorragia intraalveolar no es tan intensa como en los cardíacos, y las venas interacinosas y los colectores venosos interlobulillares no aparecen distendidos por sangre; esto está de acuerdo con su macroscopía, en el sentido que no se destacan tanto del resto pulmonar (como el de los cardíacos), con la clínica, en el sentido que las hemoptisis son menos frecuentes, y con la patogenia, pues la rémora venosa puede ser, moderada o aún inaparente, y con la experimentación que ha mostrado el papel del factor rémora.

En la zona pulmonar vecina al infarto, hay edema, dilatación capilar, descamación alveolar, macrófagos y células cardíacas.

En cuanto al vaso asiento de la embolia, el coágulo adherido a la pared arterial queda formando un block, del que irradian células conjuntivas y capilares de neoformación.

ESTUDIO CLINICO DEL INFARTO PULMONAR

La clínica del infarto pulmonar por embolia variará fundamentalmente según se comprometa el pulmón —infarto pulmonar clásico—, o si además, y por vía refleja sobre todo, participa el aparato circulatorio, dando una serie de trastornos que pueden culminar en la muerte súbita: corazón pulmonar agudo. Este último será estudiado más adelante.

La diferencia entre uno y otro dependen del tamaño del émbolo y sobre todo de los reflejos que engendra y del sitio de detención, como puede ser explicado experimentalmente.

Recordaremos aquí el infarto pulmonar de la clínica clásica, el llamado también de forma común o subaguda, y de forma crónica.

Un grupo de ellos, sea por su topografía o por su pequeñez, ocurre y evoluciona asintómicamente y sólo constituyen hallazgos de necropsia.

Sintomatología.

La iniciación es brusca. Lo habitual es que sean el dolor y la disnea los síntomas del comienzo.

Tres son los síntomas fundamentales en el infarto pulmonar:

- 1º) La hemoptisis;
- 2º) El dolor;
- 3º) La disnea.

Sin embargo, ellos no son constantes, como veremos en seguida. Más aún la mayoría de los infartos pulmonares ocurren sin ellos. De allí que la ausencia de uno o más de ellos no descarta la existencia de un infarto. Además, estos síntomas locales pueden faltar y existir síntomas generales, más vagos.

Hemoptisis: No suele ser síntoma inicial sino más tardío. Puede ser franca o sólo expectoración mucosa, hemoptoica, consistente, roja o negruzca, herrumbrosa. Puede seguirse de esputos hemoptoicos, cada vez más escasos, prolongados durante días y aún semanas.

Ella estuvo presente en el 65 % de los casos con sintomatología clínica, de la estadística de Krause y Chester, en el 36 % de la de Wharton y Pierson. Un hecho de interés, relatado por distintos autores (Diez entre ellos) y comprobado por nosotros es que ella es más frecuente en los infartos de los cardíacos que en los del postoperatorio y postparto.

Tiene mucho valor diagnóstico cuando coexistiendo con el dolor y la disnea permite orientarse correctamente.

Dolor: Cronológicamente suele iniciar el cuadro clínico. Puede llegar a la intensidad y agudeza extrema propia de la puntada de costado. Tal dolor torácico como todos los que se originan en la pleura, aumentan con la respiración profunda y con la tos.

El dolor fué hallado en el 32 por ciento de los casos de Krause y Chester. Puede ser referido al cuello u hombro derecho ,si se afecta la pleura diafragmática.

Finalmente el dolor puede tener localizaciones y modalidades insólitas y —como ocurre en otros procesos agudos del

pulmón y de la pleura—, simular un abdomen agudo, desde una colecistitis, cólico hepático, hasta una apendicitis, perforación o íleo. Así sucedió en la observación de Wolpe (411), que cursó con el cuadro de una peritonitis por perforación.

Disnea: Puede ser también como el dolor, un síntoma inicial y de intensidad variable, desde la moderada, del pequeño infarto, hasta la considerable de los grandes, con sofocación y “hambre de aire”.

La disnea se acusó en el 30 % de los casos de Krause y Chester.

Examen físico: No siempre es positivo. Si el infarto alcanza cierto tamaño puede llegar a dar su semiología clásica, uno de los síndromes de condensación pulmonar con submatitez o matitez, aumento de vibraciones vocales, soplo, estertores, gruesos al principio, crepitantes luego. Este síndrome suele ser hallado ya desde el día siguiente al del embolismo.

La participación pleural se denuncia por frotos al principio y si el derrame se establece, por los signos propios de éste.

Si la pleura diafragmática se ha irritado, lo que no es raro, dado la frecuencia de los infartos del lóbulo inferior, puede hallarse en el examen, el dolor en los puntos frénicos y además reacciones dolorosas en el abdomen superior.

Otras manifestaciones.

Ictericia: En el infarto pulmonar puede haber ictericia y aún ser ella el elemento más saliente y aparentemente no explicable en un cardíaco. Es importante porque su aparición puede hacerse sin otros signos, o con pocos de ellos, y obliga a la búsqueda de otros elementos del embolismo.

La génesis de ella ha originado diversas interpretaciones; ya por la hemolisis, ya por insuficiencia hepática, ya por anoxemia; esto último es improbable. La asociación de los dos primeros factores es lo aceptable.

Es de interés recordar que Aschoff y Lignac han hallado bilirrubina en los esputos de infartos pulmonares.

Cianosis: Depende del tamaño del territorio afectado y de la intensidad de la insuficiencia respiratoria ocasionada. En su génesis interviene además el factor reflejo bronquial.

Escalofríos: Son poco frecuentes.

Fiebre: Puede seguir a los escalofríos. Es moderada. 38, 38°2 y suele aparecer desde el día siguiente, continuando varios días, una semana en general, algo más a veces.

Taquicardia: Está en relación con la repercusión mecánica o refleja sobre el aparato respiratorio. Su presentación, junto con otros elementos aparentemente no sistemáticos, tales como el dolor y la ictericia, constituye un elemento de sospecha de embolismo.

Desvanecimientos, postración: también pueden deberse a embolismos.

Eritrosedimentación: Se halla acelerada en los grandes infartos.

Finalmente, ocurriendo en un cardíaco, el infarto pulmonar acentúa todos los síntomas de éste y puede precipitar su insuficiencia o provocar el colapso.

DERRAMES PLEURALES POR INFARTO PULMONAR

Es clásico el conocimiento de los derrames pleurales que complican el infarto pulmonar. Ellos traducen la respuesta de la serosa, frente a la irritación, ocasionada por el infarto, cuando él alcanza la periferia del lóbulo.

Estos derrames son más frecuentes en los infartos de tamaño importante. Además, según algunos autores (Gsell [148]) los favorece el alcoholismo.

Lo interesante en clínica es que a veces la sintomatología del infarto pasa desapercibida, y es el examen el que revela la presencia de un derrame pleural, cuyo origen ocasiona discusiones.

Otras veces el dolor del infarto se interpreta como dolor de la iniciación de la supuesta pleuresía.

El líquido de punción puede ser serofibrinoso, hemorrágico o puriforme, en cuya citología al principio predominan

las polinucleares y hematíes y luego los linfocitos y eosinófilos.

Los infartos pulmonares embólicos en el infarto del miocardio y las formas embolizantes múltiples pleurales.

En el infarto del miocardio, el infarto pulmonar puede producirse:

a) Por embolias partidas en el ventrículo derecho, por trombosis parietal de éste.

b) Por flebotrombosis de las venas de los miembros inferiores, hecha en el curso del reposo absoluto y prolongado. Ella explica cómo infartos que sólo comprometen el ventrículo izquierdo pueden dar embolias pulmonares.

Estas embolias pulmonares pueden ser clínicamente latentes y sólo traducirse por la pleuresía reaccional (Mazzei [242]).

Además pueden ser múltiples y ocupar ambos pulmones (en un caso de Donzelot, Meyer y Delare [102], hubo 10 focos en el pulmón derecho y 4 en el izquierdo).

Esta es la clínica del embolismo pulmonar cuando sólo da infarto pulmonar, sin reflejos y sin repercusión en el aparato circulatorio.

En otras formas, con o sin lo anterior, se agregan una sintomatología circulatoria y se constituye el corazón pulmonar agudo que estudiaremos aparte.

Dentro de estas formas caben las llamadas “embolias rápidamente mortales”, o “embolias graves”, con muerte súbita o rápida.

Así, pues, habrá embolias pulmonares de variedades clínicas (Villaret, Bardín [379]), *ligera*, *mediana* y *graves*. Las dos primeras sólo llegan al infarto pulmonar; la mediana al infarto clásico de Laennec, dolor, disnea, hemoptisis); la ligera sólo al dolor y esputos hemoptoicos. Las variedades clínicas graves, comprometen al sistema nervioso vegetativo y a través de reflejos de punto de partida pulmonar, traen el compromiso circulatorio que será estudiado en corazón pulmonar agudo.

Estudio radiológico.

Así como semiológicamente, cuando los datos son positivos, se halla un síndrome de condensación pulmonar, radiológicamente, el cuadro ya desde las 24 horas, en sus formas típicas, proporciona opacidades de densidad mayor que la neumónica y cuya forma, tamaño, y topografía, son variables. Como estos infartos son más frecuentes (casi tres cuartas partes de los casos) en la base y más a derecha, se comprende que tales sombras sean de mayor hallazgo en esa región.

La forma de la sombra es variada:

A) Unas veces y si el infarto toma un lóbulo o parte importante del mismo, se tiene una sombra lobular. En él puede agregarse a un infarto la atelectasia refleja lobular.

B) Otras veces toma parte del mismo, pudiendo adquirir una forma clásica de *triángulo, pirámide o cuña de base externa y vértice hilar*; esto es lo clásico pero no lo común.

C) Otras, la sombra es triangular, pero de *vértice externo* contrariamente a lo anterior. Ello ha sido señalado por Hampton y Castleman.

D) Otras veces la sombra proporciona una imagen que por sus caracteres corresponde al grupo de las *sombras redondeadas intratorácicas*. (Sergent y Poumeau Delille [347], Coste y Bolgert [66], Beretervide [33]), hecho observado también por nosotros.

E) Puede dar sombras como *franjas alargadas*, lo que ocurre cuando sólo se toman los bordes inferior o lateral del lóbulo medio o inferior.

F) Otras veces es sólo una pequeña sombra intrapulmonar, semejante a *infiltrados o exudados*. Dentro de ellos puede haber un sector central más opaco y tramos que parten del mismo, dando una imagen estelar.

G) Es de interés lo señalado por Hampton y Castleman en el sentido de mostrar la rareza de la imagen triangular clásica y de hallar sombras de densidad desigual al principio y luego sombras de *límite impreciso* si la proyección no es adecuada, por ejemplo la frontal, pero en cambio limitarse bien en proyecciones laterales u oblicuas.

Estas sombras pueden durar tiempos variables, desde pocas semanas a muchos meses, y aún años cuando dejan esclerosis.

Hay que recordar que una serie de situaciones dificultan el hallazgo radiológico del infarto.

1º) Pequeñez del infarto.

2º) Situación cerca de la cisura interlobular, necesitando entonces incidencias especiales.

3º) Radiología que se practica dentro de las primeras 24 horas, cuando aún no ha tenido tiempo de constituirse.

4º) Infarto acompañado por derrame pleural, donde la sombra pulmonar puede quedar invisible.

5º) Sombra imprecisa porque el resto del pulmón, por *rémora cardíaca* está fuertemente congestionado o edematoso.

Diagnóstico.

Debe tenerse presente que están propensos al embolismo como infarto consecutivo todos los adultos que deben guardar reposo prolongado a varios días. En ellos la presentación de un cuadro torácico debe despertar sospecha.

Las situaciones más fáciles para el diagnóstico son las del cardíaco, sobre todo mitral, en insuficiencia, con dilatación cardíaca, en quienes —con o sin dolor— sobreviene una *hemoptisis*. Pues es sabido que el infarto pulmonar en estos casos, es la causa más frecuente de las *hemoptisis*. Más aún si las *hemoptisis* se repiten y si junto con ellas hay cianosis o ictericia. Además, los infartos pulmonares, aún sin dolor o sin *hemoptisis*, deben sospecharse en los cardíacos frente a agravaciones inesperadas o inexplicables, con taquicardia, y posteriormente ictericia y con semiología pulmonar de condensación.

Lo mismo puede decirse de enfermos en el postoperatorio, que en la primera o segunda semana tienen dolor torácico, disnea y *hemoptisis* o expectoración hemoptoica.

Cuando desde las 24 horas siguientes el examen físico halla condensación pulmonar y estertores finos y el estudio radiológico agrega el hecho de sombras como las ya descriptas, el diagnóstico encuentra una firmeza inobjetable.

Sin embargo, conviene insistir en que la ausencia de hemoptisis o de esputos hemoptoicos no descarta el diagnóstico de embolismo, pues ese síntoma lo mismo que el dolor y la disnea no son constantes.

Finalmente, no debe olvidarse que pueden ser síntomas o signos de otros aparatos los que obliguen a la sospecha diagnóstica: tales la taquicardia, la ictericia, la fiebre, el desvanecimiento.

Diagnóstico diferencial.

Debe hacerse con las siguientes afecciones:

1. — *Neumonía y congestiones pulmonares hemoptoicas.*

En ellas puede ser el comienzo igual al del infarto: dolor, disnea, luego hemoptisis o expectoración herrumbrosa. Conner (64) ya señaló en 1914, la vinculación de un cuadro de neumonía por infarto embólico.

Es de importancia en la neumonía el escalofrío, la fiebre alta continua, el herpes labial, la cianosis mayor. En cambio en el infarto la fiebre no suele ser alta, es alrededor de 38° - $38^{\circ}2$ (aunque grandes infartos pueden dar alta fiebre), no existe herpes. Hoy sabemos que las antiguas “neumonías operatorias”, sobre todo de base derecha, son en realidad infartos o atelectasias y que aquella palabra es —como dicen Quenu y Oberlin— una palabra vieja como la cirugía, pero mala palabra, pues designa muchas afecciones, pues la verdadera neumonía es casi una rareza, y que, como lo establecieron en 1920 Hampton y Wharton (157), el infarto pulmonar es comúnmente confundido como neumonía postoperatoria.

La forma monosintomática, con solo dolor torácico es de diagnóstico difícil, pues pueden confundirse con otras neumo-patías o pleuropatías, con las que tienen de común el dolor.

En el postoperatorio: Con la *atelectasia pulmonar postoperatoria*. A este respecto, es útil recordar siguiendo a Diez, que de cada 10 complicaciones pulmonares postoperatorias, 6 son atelectasias y 3 son embolias; las primeras son más frecuentes en invierno, en relación de 3 a 1, y menos en verano, en relación de 0,8 a 1.

La atelectasia aparece más precozmente, pues sucede a corto plazo a la intervención. La semiología física halla reducción de espacios, desplazamiento del área cardíaca, abolición de VV, silencio. Aunque hay dolor y disnea, no hay hemoptisis.

En cambio el embolismo ocurre entre el 3º y 5º (máximo alrededor del 8º día), y su semiología es distinta. El dolor del embolismo es diferente, más agudo si además hay hemoptisis, ésta no se explicaría en una atelectasia. El 1er. día de la embolia sólo hay físicamente disminución de la entrada de aire en la zona afectada; desde el 2º día se hallan estertores finos y síndrome de condensación pulmonar puede encontrarse.

Evolución.

Lo mismo que anatómicamente, clínicamente la evolución de infarto pulmonar puede seguir 4 rumbos principales.

1º) *La reabsorción*, que puede alcanzar hasta la restitución integral. Ella es más fácil —como se comprende— y más rápida, en los pequeños infartos, haciéndose entre una y dos semanas.

2º) *La cicatrización y esclerosis*: Con substitución del tejido pulmonar por conjuntivo fibroso, y aún calcificación. El mínimo de sombreado cicatrizal es el dado por cicatrices lineales. En cambio, los grandes infartos, pueden persistir durante meses y dejar como residual zonas de fibrosis de gran parte de un lóbulo.

3º) *La complicación pleural*, ya la pleuresía reaccional pestinfarto, serosa, hemorrágica o purulenta —ya más raro— el neumotórax espontáneo.

4º) La infección, que puede llegar a la supuración y abscesación. Felizmente no es lo frecuente, y menos aún actualmente, que puede prevenirse dando sistemáticamente sulfamidas o penicilina en los casos de infartos.

Finalmente el embolismo puede repetirse y éste es un problema que puede adquirir gravedad e importancia. Lo estudiaremos en detalle más adelante. Una de nuestras enfermas, llegó a hacer tres embolismos,

COMPLICACIONES CIRCULATORIAS DEL EMBOLISMO PULMONAR, Y CORAZON PULMONAR AGUDO

Historia. — Según Paul D. White (405), fué Theophilus Bonetus, en 1679, quien relató en su *Sepulchretum*, casos de disnea, respiración frecuente y hemoptisis, que probablemente se pueden retrospectivamente diagnosticar como embolismo pulmonar e infarto.

El mismo autor recuerda también que Virchow (382) creó la teoría de la embolia y trombosis y describió un caso de muerte súbita por embolismo pulmonar, atribuyendo la muerte a la insuficiencia cardíaca. Desde entonces esas formas sincopadas son bien conocidas.

Fueron White y Mc Ginn, quienes introdujeron en medicina el neologismo *cor pulmonale*, para denominar el estado que vamos a estudiar.

En 1935, Mc Gin y White (246), Scherf y Schonbrunner (336), Barnes (21) llamaron la atención sobre el conocimiento clínico de los trastornos cardíacos por embolia pulmonar.

En los trabajos de Villaret y Bardin (377, 378), ya se hablaba de la embolia rápidamente mortal, con angustia y dolor anginoso.

Vienen luego las observaciones de Langendorf y Pick (208), Barnes (22), Barker (16), Van Bogaert y Scherer (43), Serf, Nordenfelt, Shelman Golden, Marshal y Brailon (230), Sokolow, Katz y Muscovits (355), da Cunha y Nogueira (75), Currens y Barnes (74), Israel y Ferretti (187), de la Peña y Gutiérrez (79), Berconski (32), Chavez (58b), Codina Altés (61), Battro y Araya (24), Proença Pinto de Moura (309), Curuchet (72).

En los últimos años, los estudios sobre el tema se intensifican.

Experimentalmente Villaret y colaboradores, y de Takats hicieron trabajos de valor que recordaremos más adelante.

Acute cor pulmonale, es el conjunto de síntomas y signos

cardíacos, causados por los reflejos y por la hipertensión brusca pulmonar que crea en la pequeña circulación la obstrucción, por un émbolo, del tronco arterial pulmonar o de una gran rama.

Es por lo tanto una grave situación cardíaca, que deriva del *embolismo pulmonar* y que condiciona la mayoría de los casos serios de este embolismo. Aunque no siempre el embolismo termina en corazón pulmonar agudo, pues algunos casos sólo llegan a provocar infarto pulmonar; de allí la distinción entre grande y pequeño embolismo. La frecuencia del C. P. A. está pues en relación con el embolismo pulmonar.

Puede decirse en síntesis, que un *cierto grupo de embolias pulmonares*, de cardíacos, del postoperatorio, del postpartum, pueden llegar a dar el cuadro de cor pulmonar agudo, que puede terminar en la muerte. Por su frecuencia en el postoperatorio, constituye una de las causas de muerte en ese período (6 % de los casos de muerte en el postoperatorio se deberían a ella, según de Takats y Jesser [93]) y asimismo la mortalidad por el embolismo sería de 8,3 % en los primeros 10 minutos, 33 % en la primera hora (de Takats y Fowler [92]).

Su *frecuencia general* varía con las estadísticas. Del total de las necropsias generales, ella oscila entre el 1,3 % (Russum y Kemp [334]) y 10 % (de Takats y Jesser [93]).

Anatomía Patológica

Corazón.

Desde el punto de vista macroscópico, lo más grosero es la dilatación de las cavidades derechas, y asimismo del cono de la pulmonar.

Histológicamente las alteraciones fundamentales son las halladas en el subendocardio, y en forma de focos diseminados de necrobiosis (Master, Gubner, Dack y Jaffre [236], Wemshenk [396], Donzelot [101]), aun sin lesiones de coronarias: es la necrosis hipoxémica de Buchner.

Horn, Dack y Friedberg (180) hallaron también cambios miocárdicos correspondientes a la isquemia aguda del miocar-

dio en la 1/5 parte de los casos; los explican por isquemia debida al shock y a la obstrucción refleja de las arterias pulmonares.

Currens y Barnes (74), en base a la importante estadística de 307 casos de embolismo pulmonar han descrito los siguientes cambios anatómicos: Peso cardíaco, de más de 400 gramos en 1/3 parte de los casos. De 30 bien estudiados en 4 habían infarto miocardio sin obstrucción de las coronarias. Como electrocardiográficamente el cuadro es semejante al del infarto de pared posterior (tipo $Q_3 T_3$, del que difiere por S_1 y por las derivaciones precordiales) y no se encuentra trombosis ni oclusión de la coronaria derecha, que irriga tal pared posterior, lo explican como infarto reciente por disminución del flujo coronárico al producirse el embolismo pulmonar, o por shock; el sitio más frecuente de focos de infarto era el ventrículo derecho, y luego el ventrículo izquierdo en su porción posterior, irrigada por la coronaria derecha; en algunos, pocos, coexistía una esclerosis coronaria.

Coronarias.

Las coronarias pueden estar sanas (Van Bogaert y Scherrer [43], Serf, Nordenfelt, Currens y Barnes [74], y ello da pie a la interpretación de modificaciones del E. C. por reflejo pulmo-coronárico de Scherf y Schönbrunner, o bien (como quería Horn, Dack y Friedberg), a la isquemia de la coronaria derecha por el aumento de tensión en el ventrículo derecho o por el shock (Currens y Barnes).

Arteria pulmonar.

El tronco se halla dilatado, lo mismo que el cono de la pulmonar. La arteria obstruída está llena de trombos; éstos pueden verse detenidos a nivel de una bifurcación.

Es interesante saber que aún en embolismos rápidamente mortales, puede hallarse la arteria pulmonar y sus ramas principales libres de trombos o con obstrucción parcial solamente (Ameuille, Fauvet y Monsaingeon [4], de Takats y Jesser [94]). Además ya Virchow señaló que un gran émbolo de-

tenido en una arteria de calibre apreciable, podía ser fragmentada secundariamente por la corriente sanguínea.

Ameuille, Fauvet y Monsaingeon, en casos de embolismo pulmonar grave llegados a la muerte, han estudiado las arterias pulmonares con inyección de líquidos coloreados, hallando coágulos obstruyendo ramas secundarias en unos, y coágulos obstruyendo incompletamente a las arterias en otros; deducen de ello que el embolismo era tan pequeño que por sí solo era incapaz de ser mecánicamente la única causa de la muerte. Como veremos más adelante, en la interpretación de ésta intervienen los reflejos.

En el pulmón se suelen hallar las alteraciones propias del infarto. Esto no es de hallazgo constante, pues si la muerte es rápida no da tiempo a su constitución, o sólo se halla una congestión edematosa.

El estudio anatómico del coágulo es de interés; siguiendo a Villaret y Bardín (377, 15) debe recordarse:

1º — *Su asiento*: en la bifurcación de una rama lobular, generalmente del lóbulo inferior derecho, o —menos frecuentemente— en el tronco de la arteria pulmonar o en el espolón de su bifurcación. Se explican en el primer caso los graves trastornos y aún la muerte a pesar de no comprometer el tronco arterial, porque no es lo mecánico lo más importante, sino los reflejos que en él se originan.

2º — La constitución del coágulo, con una porción central, cilíndrica o émbolo, más clara, y otra porción periférica, cruórica, más oscura, debida a la coagulación secundaria, una vez detenido aquél en la arteria pulmonar, que además de rodear el émbolo, lo prolongan por sus extremos.

Patogenia de los accidentes cardíacos por embolismo pulmonar.

Tres factores son fundamentales: 1º la obstrucción mecánica, 2º la hipotensión aórtica y coronariana por el shock, y 3º el factor nervioso (espasmos reflejos).

Entre estos reflejos debe citarse el *reflejo pulmocoronario* de Scherf y Schonbrüner (vagovagal, constrictor, coro-

nárico) y el *reflejo pulmonar* de Schwiegh: dando shock circulatorio.

Hay además el reflejo que se hace sobre la circulación menor dando espasmos en la arteria en que asienta el émbolo y en sus ramas vecinas.

Patogenia de la disnea.

Ya dijimos que la disnea es un síntoma importante, por su gran frecuencia —casi constante—, su aparición desde la iniciación, y su intensidad que llega al extremo del “hambre de aire”. Asimismo es importante para el diagnóstico diferencial.

La disnea, lo mismo que las modificaciones cardíacas, se puede hoy interpretar como debida a la suma de dos grandes factores: el mecánico y el reflejo.

1º—*El mecánico*; por anulación de una parte de territorio pulmonar.

2º—*El reflejo*; muy importante, que por intermedio del vago, actúa sobre el sistema bronquial provocando broncoconstricción, con secundaria disminución del débito respiratorio. Las bellas experiencias de Binet y Burnstein y de G. de Takats, Beck, Fenn y Jesser, demostraron la existencia de este reflejo que merece llamarse pulmebronquial, vagovagal y constrictor.

ESTUDIO CLINICO DE LOS ACCIDENTES Y COMPLICACIONES CARDIACAS DEL EMBOLISMO

Merecen considerarse varias formas:

1. — Gran embolismo y muerte súbita, o forma sobreaguda.

Embolias pulmonares de gran tamaño, detenidas en la arteria pulmonar, o en una de sus ramas de bifurcación o aún en una rama importante, acompañándose de importantes reacciones reflejas, pueden provocar la muerte súbita en pocos segundos o minutos. El cuadro quedó conocido también como de “embolias masivas”.

Durante mucho tiempo tal génesis de la muerte súbita pasó desapercibida, pues la flebotrombosis puede pasar totalmente inaparente.

La primera observación fué la de Duguet (107), en 1872, en una enferma que padecía un quiste de ovario, que murió súbitamente y cuya necropsia halló la sorpresa de una trombosis de las venas ilíacas.

Peter (295), en sus Lecciones Clínicas, lo describe con exactitud. El enfermo con angustia extrema, “siente que se va a morir, lanza un grito, tiene palidez lívida; las extremidades están frías, el pulso es pequeño, filiforme; luego el enfermo muere con gran ansiedad y con una constricción atroz”.

El cuadro de tales muertes fué bien conocido por los cirujanos. Forgue los calificó como de “dramática sorpresa”

Jaile, en su trabajo de conjunto, estudió detenidamente esta forma.

No necesitamos insistir en su clínica: en plena salud, unas veces, otras después de un esfuerzo, el enfermo, con o sin expresión verbal de malestar, cambia su facies por la de dolor, terror y angustia y se desploma, falleciendo en pocos segundos.

2. — Forma aguda.

La *iniciación* es brusca; ella ocurre sea con motivo del cambio de posición en la cama o de ejercicios pasivos, o de un esfuerzo activo, aún fisiológico (por ej. defecación) o bien sin éstos, en pleno reposo y en aparente bienestar.

El cuadro cuando es bien manifiesto y no mata sobreagudamente se caracteriza porque sobreviene dolor, angustia, disnea, desfallecimiento y shock.

A. — **Dolor:** Aunque frecuentemente retroesternal intenso, puede estar extendido a toda la región precordial o no tener las irradiaciones típicas, o localizarse en los hombros, a la región interescapular, o ser sólo una sensación constrictiva. El dolor, como lo señalaron Scherf y Currens-Barnes (1943) puede mejorar

dando trinitrato de gliceril y se debería a la insuficiencia de la coronaria derecha, de orden refleja. Puede ser seguido de otro dolor axilar o basal anterior, que en realidad suele corresponder al *dolor pleurítico* y por ello es más tardío, mientras el inicial es *coronárico reflejo*.

Dolor abdominal: El dolor en crisis, localizado al abdomen, acompañando o no al torácico, puede hallarse en la iniciación de la oclusión de la arteria pulmonar o sus ramas, junto con el colapso.

Observaciones de esta localización dolorosa son las Förster (1922) (dolor epigástrico y de lado izquierdo del pecho), de Pop y Charr (1938) (dolor epigástrico irradiado a la región subesternal), de Middleton (1943) (dolor en abdomen superior).

B. — **Disnea brusca, con taquipnea:** Es el síntoma más frecuente. Puede ser intensa, llegando a ser sofocante, al “hambre de aire” Frecuentemente la disnea es el síntoma inicial.

Como en el infarto miocárdico, hay en el embolismo pulmonar formas no dolorosas, pero *llamativamente disneicas*.

C. — **Ansiedad o angustia.**

D. — **Sensación de desfallecimiento** general, shock (sudor frío, hipotensión, pulso pequeño y frecuente). De los distintos tipos patogénicos de shock según Blacklock [neurogénico (anestesia, terror)], hemogénico (hemorragias), vasogénico (anafilaxis), cardiogénico (trombosis coronárica), el shock del embolismo pulmonar es *cardiogénico*.

Otros síntomas del comienzo son: la tos y la ansiedad.

De todo el cuadro, cuatro son los elementos más importantes:

Dolor u opresión intratorácica.

Disnea brusca.

Cianosis.

Hipotensión, con o sin shock.

Si el ataque de embolismo no mata rápidamente, se desarrollan signos y síntomas de insuficiencia circulatoria de los que puede salir o sucumbir horas después.

Se ve pues, que el shock y el dolor, recuerdan al infarto miocárdico.

Sin embargo, no todos los casos presentan un cuadro tan intenso y completo.

Así, por ejemplo, en 43 casos fatales de Johnson, había:

Disnea	en 28
Taquicardia	„ 27
Cianosis	„ 22
Colapso	„ 17
Sudores	„ 16
Fiebre	„ 16
Dolor en tórax	„ 13

EXAMEN FISICO

El cuadro general es importante. En el corazón pulmonar agudo hay en mayor o menor grado un cuadro inicial de shock, con *palidez*, sudor frío, *cianosis*, *disnea*. Estas dos últimas pueden llegar a un grado muy intenso, ya desde su instalación brusca.

Poco tiempo después se instala la insuficiencia cardíaca aguda; el enfermo está mejor sentado, la tensión ha bajado, hay taquicardia, las yugulares se ven ingurgitadas, hay cianosis y hepatomegalia congestiva.

El **aparato circulatorio** ofrece importantes signos; además del pulso taquicárdico, a veces tanto que es incontable, e hipotenso, hay modificaciones cardíacas, sobre todo —como veremos— cuando son típicas, en el 2º espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.

Corazón: El corazón derecho está dilatado; puede haber galope derecho; además es frecuente la acentuación del segundo ruido pulmonar. En el segundo espacio izquierdo, junto

al esternón, puede hallarse una pulsación visible a ese nivel por hipertensión en la arteria pulmonar y dilatación del cono; además puede existir frémito sistólico en ocasiones y soplo sistólico intenso, paraesternal, sibilante, llamado también soplo de Litten; éstos no son frecuentes.

Puede haber galope derecho. El ritmo suele ser sinusal; pocas veces ocurre una fibrilación auricular.

El cuadro cardíaco, otras veces, puede denunciarse solamente por la aparición de una insuficiencia cardíaca progresiva, aparentemente injustificada, o por la *taquicardia con caída tensional*.

Examen del aparato respiratorio: Sus manifestaciones pueden ser múltiples.

Además del dolor inicial de origen coronárico y de la disnea, hay en el enfermo —o puede haber— *dolor pleurítico* por el infarto pulmonar, el que es más tardío en su aparición, y tendrá una localización en relación con la zona infartada. Asimismo, y en relación total o parcial con este aparato, debe mencionarse a la *cianosis*, la *disnea*, la *tos*, las *hemoptisis*.

De todos estos, la *disnea con taquipnea* es lo más frecuente y llamativo.

El examen físico pulmonar, puede ser negativo. Si el infarto pulmonar se ha producido y tiene ciertas dimensiones, su signología, desde el día siguiente, es la de *condensación pulmonar*. Suele haber estertores, matitez, soplo, *frotos pleurales*.

Cuadros de asma cardíaca y de edema pulmonar agudo, son aceptados por White como posibles, cuando la embolia pulmonar remata la sobrecarga cardíaca que ya ocasionaban sobre el ventrículo izquierdo una previa hipertensión arterial o una válvulopatía.

Otros elementos o manifestaciones son: *la fiebre*, *la leucocitosis*, *la ansiedad*, *la angustia*, *la debilidad súbita* que puede rematar en el *coma*. Raras veces se han hallado *vértigos*, *convulsiones*, *náuseas*, *vómitos* o *incontinencia esfinteriana* (Sagall, Borstein y Wolf [335]).

R A D I O L O G I A

La **radiología pulmonar**, en principio sólo muestra el aumento de la sombra hilar del lado del émbolo detenido, signo señalado por Camp.

Además, el sector pulmonar disminuído de irrigación, por la obstrucción arterial, puede presentar una claridad mayor y disminución de la trama, hecho descripto por Westermarck. Se ha descripto la elevación de uno o de los dos diafragmas (Mc Ginn y White). El infarto pulmonar da más tarde sombras de distinta forma, la más característica, la triangular, de vértice hilar. Sin embargo, puede haber embolismo sin infarto.

Radiología cardíaca. — **Corazón:** Lo más importante es que el tamaño está aumentado, a expensas del corazón derecho; además el arco medio izquierdo es saliente y erecto y la sombra de la cava ensanchada. Este aumento de la sombra cardíaca puede ser reversible, cuando el accidente llega a ser yugulado.

ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EMBOLISMO PULMONAR CON CORAZON PULMONAR AGUDO

Constituye un importante medio diagnóstico, y sus modificaciones *ya se hallan a la media hora* (p. ej. en un caso de Golden).

Ya desde antes de Mc Ginn y White se estableció que hay cambios de las curvas E. C. semejantes a los del infarto miocárdico y que, puede además haber arritmias, tales como fibrilación auricular, aleteo (Averbuck).

Experimentalmente en perros, Frommel (134), en 1928, descubrió 4 fases de pocos minutos cada una: la 1ª de apnea y taquicardia sinusal, la 2ª de disociación aurículo-ventricular o alargamiento de P-R, la 3ª de aleteo auricular y fibrilación con ensanchamiento de A R S, la 4ª de aleteo y fibrilación ventricular; en 1933, Anderson (5) halló taquicardia, cambios en el segmento S. T. y en la onda T.

Mc Ginn y White (1935), hallaron los siguientes cambios electrocardiográficos en el embolismo pulmonar, que ellos dieron como cuadro típico del corazón pulmonar agudo:

Onda S prominente en D 1.

Segmento S-T deprimido en D 2 y gradual ascenso en escalera de S a T en esa derivación.

Q presente y T invertidas en D 3.

T difásica o invertida en D IV-F.

Además, en algunos de sus casos, desviación del eje a derecha; en otros, tendencia a la misma.

Se trata pues de *curvas que semejan la isquemia de la pared posterior*.

Tales modificaciones electrocardiográficas desaparecen en 4 y 6 semanas después.

Hazard y Palmer (1935) en un caso, sólo hallaron q presente en D4 y T positiva en esa derivación, hecho importante, pues en el infarto de pared posterior T4 es negativa y en el de punta T 4 es positiva, pero desaparece Q 4.

Lagendorf y Pick (1935) señalaron que *los cambios E. C. no son constantes*; definen en dos casos como característicos:

En D 1 — inserción baja del espacio intermedio, con T 1 positiva.

En D 3 — espacio intermedio arqueado, T 3 punteaguda, negativa.

En D 2 — depresión del espacio intermedio.

Los mismos autores insistían —para diferenciarlo del infarto miocárdico de pared posterior— que en el C. P. A. la D 2 se parece más a D 1, mientras en el infarto miocárdico a la D 3. Además en éste, T 3 se hace progresivamente más profunda con la evolución.

También en 1936, Barness (21) describió curvas semejantes a la de Mc Ginn y White.

Horn, Dack y Friedberg (1939) que atribuyen los cambios electrocardiográficos a la insuficiencia coronaria por shock, asfixia y reflejos vagales exagerados, partidos de las arterias pulmonares, subrayan la semejanza del electrocardiograma de la embolia pulmonar con el del infarto miocárdico de la pared posterior del ventrículo izquierdo, y creen que la isquemia se debe a la coronaria derecha por aumento tensional en el ventrículo derecho.

Por su parte, Hartog (159) acepta lo siguiente:

Descenso de S en D 1.

Depresión del segmento S T en D 1 y a veces en D 2.

Depresión de Q, T negativa y segmento ST “coronárico” en D 3.

Wood (412), insistió además en el valor de las derivaciones torácicas, sobre todo de la de Wolferth, confirmando esto Currens y Barnes (74), e Israel y Ferretti (187).

Barnes (22b) estudió en su libro “Electrocardiographic Patterns”, el electrocardiograma del embolismo y sobre todo su diferenciación con el del infarto miocárdico de tipo Q₃ T₃, o de pared posterior, exponiendo así sus resultados:

EMBOLISMO PULMONAR	TROMBOSIS CORONARICA TIPO Q ₃ T ₃
S ¹ casi constantemente presente y generalmente prominente.	S ¹ ausente o no exagerada.
ST ¹ con poca tendencia a la depresión.	Q ₃ con frecuencia marcadamente elevado.
ST ² generalmente iniciado por debajo de la línea isoeléctrica.	ST ¹ generalmente deprimido en el estadio precoz.
T ² bifásica, isoeléctrica o positiva; raramente invertida.	RT ² generalmente elevado; raramente isoeléctrico, nunca deprimido.
RT ³ a veces ligeramente elevado.	T ² invertido.
Q ₃ con frecuencia medianamente elevado.	RT ³ muy elevado, siendo la regla en el período agudo.
Q ⁴ en límites normales.	Q ⁴ en límites normales.
RT ⁴ rara vez elevado.	RT ⁴ frecuentemente elevado en los tres primeros días.
T ⁴ generalmente positivo; puede ser aplanado o bifásico.	T ⁴ generalmente invertida, rara vez positiva.

En 1940, Skolow, Katz y Muscovitz (355), hallaron en sus casos, la curva de Mc Ginn y White en la décima parte de sus 50 observaciones; otros (cerca de la mitad) no tenían nada de característico; finalmente en la quinta parte, semejaban curvas de infarto miocárdico reciente.

Confirman la inconstancia del cuadro electrocardiográfico, pues faltó en la quinta parte restante de sus casos.

Además estos autores insistieron en la diferenciación entre

embolismo e infarto de pared posterior en CF₂ que muestra en el infarto posterior: depresión ST; en el embolismo: ST no deprimido; finalmente en el embolismo las modificaciones de T son mayores cuanto más precoz es el trazado, mientras que en el infarto ocurre lo contrario.

Currens y Barnes (74), en su gran experiencia (307 casos) hallaron en algunos, lesiones de infartos sin obstrucción coronaria (en ventrículo derecho y en la parte posterior del izquierdo irrigada por la coronaria derecha) y creen ser debido a la disminución del flujo coronario por el embolismo pulmonar; en ellos y en los que no había infarto, los cambios electrocardiográficos eran semejantes al infarto de pared posterior del ventrículo izquierdo. Algunos mejoraron el dolor al dárselos trinitrato de gliceril por Scherf, lo que confirma que el flujo coronario está disminuído por espasmo. Además, estos autores insistieron en que, electrocardiográficamente es el cuadro tipo Q₃ T₃ del infarto de pared posterior, más S pronunciada en D¹; y mostraron que la T es invertida en la derivación de Wolferth aunque en la IV R la T sea normal. Por lo tanto las derivaciones precordiales ayudan al diagnóstico y en el 28 % de los casos sólo ellas acusan anomalías, sobre todo la CR₂ y la de Wolferth.

Finalmente en 1943, Murnaghan, Mc Ginn y White han reunido todos sus casos en un trabajo, cuyos resultados coinciden con los hallados por nosotros. De las modificaciones típicas, destacan: S aumentada en D¹; ST deprimido en D₂ y a veces en D₁; Q presente, y T invertida en D₃; T₄ invertida o difásica.

Los autores subrayan que cuando en el corazón pulmonar agudo predomina el shock, en las de la mitad de los casos hay modificaciones electrocardiográficas; en cambio, cuando falta el shock, ellas se presentan en menos de la cuarta parte. Nuestras observaciones coinciden con esas conclusiones.

Conclusiones electrocardiográficas:

De todo esto y de nuestra experiencia, puede concluirse acerca del electrocardiograma en el embolismo pulmonar con corazón pulmonar agudo:

1º) Que existe un cuadro típico, parecido al del infarto tipo Q_3T_3 , o de pared posterior.

2º) Que este cuadro es diferenciable del anterior porque existe S_1 , y por las derivaciones precordiales.

3º) Que son las anomalías de T en las derivaciones IV R y de Wolfarth las más importantes para la diferenciación.

4º) Que este cuadro electrocardiográfico no es constante, pudiendo existir embolismo pulmonar sin ninguna modificación eléctrica, sin desviación a derecha del eje, o con otras no características o fragmentarias: ligero desnivel de ST, aplastamiento de T, inversión de T_4 , etc.

5º) Que en su aparición es precoz.

6º) Que puede ser en su evolución fugaz y variable.

7º) Que tal aspecto electrocardiográfico cuando es el típico, tiene un valor decisivo frente a cuadros agudos, con dolor, disnea, cianosis, taquicardia y luego esputos hemoptoicos.

Patogenia de las modificaciones electrocardiográficas:

Como veremos en seguida son fundamentalmente las teorías *dinámica* y *refleja* las que pretenden explicarlas.

Se explica la predominancia derecha por la sobrecarga de éstas cavidades.

White y Mc Ginn dan mayor importancia en la génesis de las modificaciones eléctricas, a la dilatación rápida del corazón derecho.

Curréns y Barnes (73, 74) creen que las alteraciones electrocardiográficas se deben sobre todo al esfuerzo a que se somete al ventrículo derecho y al conflicto que crea la disminución del aflujo sanguíneo por el shock y la caída de la tensión arterial.

Las modificaciones E.C. si el enfermo cura, pueden durar poco tiempo, ser pues transitorias; en los casos de muerte, la mayoría de las necropsias hallaron coronarias sanas. Por todo ello otros consideran que tales curvas de aspecto coronario no son debidas a perturbaciones funcionales de esta circulación,

de origen reflejo, el reflejo pulmo-coronárico de Scherf y Schönbrunner (336, 337), que parecerían confirmar las experiencias de Hochrein y Schneyer (170). Por tal constricción coronariana refleja e hipoirrigación consecutiva se explicaría el dolor anginoso, las modificaciones electrocardiográficas y la insuficiencia ventricular aguda.

Van Bogaert y Scherer (43) también consideran que es necesario admitir una isquemia coronaria para explicar los cambios del segmento S T y de T.

Hartog (159) también considera los cambios E.C. como debidos a un reflejo neumo-cardíaco interesando las coronarias.

Currens (1943), discutiendo si la asfixia tiene valor en los cambios electrocardiográficos, haciendo respirar a sus enfermos oxígeno puro, no vió cambios de las curvas, salvo ligera modificación de frecuencia.

Otros autores (Horn, Dack y Friedberg) creen que algunas de las modificaciones (eje eléctrico de la derecha, S 1 profunda), se deben a la sobrecarga ventricular D.

Finalmente se ha invocado la disminución del débito venoso del seno coronario y de las venas de Thebesio hacia el corazón derecho.

Love, Brugler y Winslow (224), trabajando en perros hallaron en su electrocardiograma como de mayor importancia a la depresión del segmento S-T en D 2 y la inversión de T en D.2 y D.3; estos hallazgos fueron por embolización o por compresión mecánica de la arteria pulmonar. Si se hacía la sección previa vagal o simpática no se modificaban esas curvas electrocardiográficas.

Hay pues en síntesis, aceptación general por la isquemia coronárica; acerca de la causa de ella, mientras para unos (Scherf y Schönbrunner, Hochrein y Schneyer) es refleja, para otros, la insuficiencia coronaria sería por hipotensión, aumento de la tensión intracardiaca derecha y correlativa dificultad al desagüe de las venas coronarias (Sokolow, Katz, Muscovitz (335), Currens y Barnes (73, 74) y para otros mixta: insuficiencia refleja y por hipotención (De Takats, Beck, Fenn).

Currens y Barnes (1943) no dan mucha importancia al reflejo pulmocoronario de Scherf. Creen más bien que hay: 1º) *una insuficiencia coronaria* que se une. 2º) *al aumento del trabajo* del ventrículo derecho (factor dinámico).

En esa disminución del flujo coronario e insuficiencia coronaria tienen importancia según los mismos autores:

a) La caída de la tensión arterial capaz incluso, si es brusca, como en el shock, de producir infarto miocárdico sin obstrucción arterial coronaria, como lo demostraron Blumgart, Schlesinger y Zoll (42), infartos que se han visto anatómicamente en el embolismo pulmonar (Currens y Barnes).

b) La disminución del flujo sanguíneo al músculo ventricular derecho, por el aumento de presión en el interior de este ventrículo, pues el 92 % de la sangre venosa que irrigó al ventrículo derecho retorna al interior del ventrículo derecho por las venas de Thebesius.

De los estudios experimentales —que nosotros hemos repetido— y clínicos sobre embolismo pulmonar y corazón pulmonar agudo, se deduce que las perturbaciones cardíacas y modificaciones electrocardiográficas, no son solamente la consecuencia de la obstrucción de la circulación pulmonar por el émbolo, sino que además de *lo mecánico*, de la sobrecarga, existe *lo reflejo*, y que este último puede rematar en la muerte brusca.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial del corazón pulmonar agudo.

El diagnóstico es fácil si se está en presencia de un enfermo en el postoperatorio, aún sin flebitis, que después del 3er. día de la intervención que a raíz de un esfuerzo, aún fisiológico, o sin él, presenta disnea, dolor torácico, síntomas o signos de shock, cianosis y posteriormente esputos hemoptoicos, frotos pleurales y estertores finos en un sector pulmonar.

Otras veces, y son muchas, el cuadro del embolismo con corazón pulmonar sólo se traduce por colapso circulatorio, por insuficiencia cardíaca aguda, por desvanecimientos, o por fibrilación auricular paroxística,

La semiología pulmonar, incluso la radiológica puede ser negativa, más aún en las primeras 24 horas.

Las dificultades de diagnóstico se explican si se recuerda que el embolismo pulmonar puede ocurrir en pacientes con las coronarias enfermas y que ambas enfermedades aumentan la eritrosedimentación, dan fiebre y leucocitosis.

Es importante el hallazgo radiológico de dilatación cardíaca, sobre todo de las cavidades derechas y del arco pulmonar.

Si se tiene la suerte de obtener un electrocardiograma y él da el cuadro Q_3T_3 como de infarto de pared posterior y además S en 1ª se confirma el diagnóstico de embolismo pulmonar. Ya hemos dicho que este cuadro no es constante.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las afecciones que dan dolor precordial u opresión, disnea, cianosis, shock. Tales son :

1º) **El infarto de miocardio:** Es el diagnóstico diferencial más difícil, pues el cuadro clínico de ambas afecciones es muy semejante (*dolor, disnea, cianosis, shock*). Tan difícil es, que aún con los datos que puede dar el electrocardiograma (que semeja al infarto de cara posterior) puede ser imposible la diferenciación (da Cunha y Nogueira, Campbell y Morgan) (cit. por da Cunha), Barnes, Mc Ginn y White, Scherf y Schönbrunner, y da idea de la dificultad el hecho que muchos casos de C. P. A. por embolismo pulmonar, sólo han sido aclarados en la necropsia, hallándose sanos los vasos coronarios, pues en vida se les había diagnosticado como trombosis coronaria (Hamburger y Saphir [154], Averbuck [10], Van Bogaert y Scherer [43]).

Como hechos clínicos de valor conviene recordar a propósito del dolor, de la disnea y de *la fiebre*, lo siguiente:

Acerca del dolor y la disnea:

1º) Que el dolor domina en el infarto.

2º) Que la disnea domina en el embolismo.

Acerca de la fiebre:

En el infarto la fiebre es más tardía; en el embolismo

ocurre desde el comienzo, dentro de las 24 horas de la iniciación.

También clínicamente junto al shock, insiste Mc Ginn y White que mientras en el infarto miocárdico *las yugulares* no están ingurgitadas, *en el embolismo pulmonar lo están*.

Además en el embolismo, la *disnea* y la *cianosis* son muy importantes elementos positivos.

El dolor puede *aumentar con la inspiración en el embolismo* aún sin signos de pleuritis, mientras en el comienzo del infarto no (Sagall, Borstein y Wolf).

Uno de los elementos de diferenciación —a posteriori— es junto con el E.C. en las 4 derivaciones, la fugacidad que pueden tener las modificaciones E.C. en el embolismo pulmonar cuando éste no llega a matar, o bien sus variaciones rápidas: Wood y Currens y Barnes mostraron que en el embolismo, la T es invertida aún en la derivación de Wolferth. Sin embargo debe recordarse que puede haber corazón pulmonar agudo sin modificaciones electrocardiográficas.

El antecedente de tratarse en un post-operatorio o de un post-partum es de valor. Acerca de esta última situación es útil recordar que en las mujeres, el infarto miocárdico ocurre en diabéticas e hipertensas y que ante un cuadro en discusión, la ausencia de estas dos situaciones es elemento en favor de embolismo pulmonar.

2º) **El aneurisma disecante de la aorta:** En éste hay: pasado de hipertensión, dolores torácicos desgarradores, amaurosis transitoria, náuseas, shock (Blackford-Carter); la irradiación dolorosa puede hacerse a cabeza, dorso, abdomen o extremidades inferiores (Glendy-Castelman-White). La radio obtenida después halla el engrosamiento de la aorta.

3º) **Neumotórax espontáneo, enfisema mediastinal agudo, neumonía, atelectasia:** tienen de positivo el cuadro respiratorio y la signología propia de cada una de esas enfermedades; y ninguna de ellas tiene la expresión electrocardiográfica propia del corazón pulmonar agudo.

Pronóstico y evolución del C. P. A.

Es siempre grave. Si por el tamaño del émbolo se toma una rama principal, la muerte ocurre instantáneamente o en pocas horas. El pronóstico es más grave en las personas de edad.

Una idea de la gravedad la dan las estadísticas. Por ejemplo Fauvet y Monsaingeon, de 16 casos, 10 fallecieron (3 inmediatamente, 4 rápidamente y 3 tardíamente). De 70 de Takats y Jessen, el 8.5 % falleció dentro de los 10 minutos; 31 % dentro de la hora, 60 % después de la hora.

Puede decirse sintéticamente que en los casos de gran trombo, con oclusión importante, con grave sintomatología, más del 50 % fallecen entre los 30 minutos y las 24 horas. Si se pasa este tiempo, existen las mayores posibilidades de curación completa, sobre todo si el corazón poco inhibido por reflejos conserva su función, y el trombo, blando, es fragmentado y pasa a las ramas menores.

La muerte puede ocurrir en pocos minutos u horas, como decimos. Si por el tamaño del émbolo el cuadro es menor, puede pasar el accidente cardíaco y llegarse a la curación total.

Causa de la muerte.

Unas veces la muerte súbita, coincide con la inserción del trombo en el tramo de la pulmonar. Pero en muchos otros casos de muerte por C.P.A., llamó la atención la falta de gran obstrucción pulmonar capaz de explicarla; o bien, aún existiendo ella no afectaba la gran proporción de su luz. Lo mismo ocurre en la experimentación, ya que la comprensión de una rama de la arteria pulmonar permite la sobrevida.

Ameuille, Fauvet y Monssingeon (4), en sus necropsias de embolismo grave, hallaron obstrucción arterial incompleta en algunos casos y deducen que el embolismo era tan pequeño que por sí sólo no puede explicar la muerte de esos casos; creen que deben pues tener presente los fenómenos nerviosos originados en las arterias.

Parecidos resultados hallaron Leriche, Fontaine y Fried-

mann, y ello los llevó a preconizar como tratamiento la infiltración del ganglio estrellado, para anular la vasoconstricción.

De allí se estableció que aunque lo mecánico es importante, sobre todo en los casos de hipertensión aguda pulmonar frente al ventrículo derecho, además de este factor mecánico se hallan los reflejos vagales y simpáticos que actúan sobre la misma arteria, el corazón, las coronarias, el sistema bronquial.

Factores nerviosos reflejos, sobre todo coronáricos.

Ya Virchow (1856) al hablar de la muerte, dijo que, la insuficiencia cardíaca resulta de la *disminución del flujo sanguíneo coronárico*.

Peter, en 1893, en una lección clínica, sostuvo como conclusión que “en la embolia de la arteria pulmonar, la muerte sobreviene, no por asfixia, sino por síncope y resulta del dolor del plexo pulmonar”

Dijimos más arriba que en los últimos años, el factor reflejo fué ganando terreno, sobre todo por obra de Leriche y de Takats, Villaret y colaboradores.

A este respecto, Villaret, Justin-Besançon y Bardin (1938) recordaron que trabajos de Sauerbruch se refirieron a la muerte refleja por irritación de la endoarteria pulmonar, seguidos por los de Schwieck que “señaló en el animal un reflejo pulmonar depresor, que corresponde a los ya viejos de Binet y Justin-Besançon mostrando que la embolia pulmonar provoca caída tensional y elevación de la presión venosa.

Dunn (108), de Takats, Beck y Fenn (90) notaron experimentalmente que la provocación en embolismo pulmonar no es seguida de taquipnea si se secciona el vago.

Villaret, Justin-Besançon y Bardin (1936-1938) expresan que el shock y la muerte en la embolia, era el resultado de un reflejo de punto de partida pulmonar determinado por las partículas embolizantes sobre las terminaciones nerviosas de las arterias del pulmón y a repercusión respiratoria y cardíaca.

Estos reflejos obran sobre el lecho pulmonar provocándole además una vasoconstricción sobre las coronarias.

En efecto, de Takats, Beck y Fenn, hallaron anatómica-

mente una obstrucción pulmonar sólo en el 20 % de enfermos fallecidos, y atribuyen la repercusión sobre el corazón derecho y la muerte a la vasoconstricción refleja del lecho arterial.

Scherf y Schonbrunner (1935-1937) han descrito el *reflejo pulmonocoronario* y creen que los cambios electrocardiográficos se deben a disminución del flujo coronárico por vasoconstricción refleja, partida del pulmón de tal modo que la sección vagal protegería a los perros contra ese reflejo.

Hochrein y Schneyer (170) provocando hipertensión en el territorio pulmonar, demostraron que ella engendra un reflejo, que llega a la disminución del flujo *sanguíneo* en la coronaria derecha; además, en las embolias pulmonares experimentales, descubrieron la existencia de aumento del flujo coronárico izquierdo y disminución del derecho.

La misma acción refleja a través del vago, y actuando sobre las coronarias y sobre los bronquios, es aceptada recientemente por Binet y Burnstein (36), y por de Takats y Beck y Fenn.

LAS RECIDIVAS DE EMBOLISMO. — PROBLEMAS QUE PLANTEA SU POSIBILIDAD DE PRODUCCION

Las estadísticas importantes, enseñan que el embolismo pulmonar puede recaer, días o semanas o hasta 5 meses después, aún en aquellos de origen médico pero no cardíaco. Con menos frecuencia, tales recaídas se hallan en las postoperatorias.

Anatómicamente Belt (29) que había hallado embolismo pulmonar en casi el 10 por 100 de sus necropsias, y que mostró que los casos médicos eran más comunes que los quirúrgicos, demostró también que más de la mitad de los mismos llegaron al infarto pulmonar y en casi todos hubo repetidos embolismos que ocurrieron en períodos de horas, días o semanas.

Zink señaló que en el 70 % de los casos fatales de embolismo, había antecedentes de infartos del pulmón. Esta posibilidad de recaídas ha sido calculada por De Takats y Jesser en la siguiente proporción:

Después de la primera embolia: 40 % de posibilidad de repetición.

Después de la segunda embolia: 12 % para hacer una tercera.

En la estadística de Barker, Nygaard, Walters y Priestley, el primer embolismo fué fatal en el 24 %, el múltiple en el 60 %.

Para Welch y Faxon, la primera embolia es raramente mortal en los jóvenes, siendo en cambio de un 7 % de mortalidad entre los 40 y 70 años y de 20 % encima de los 70 años. De allí que cuando el enfermo consigue sobrevivir al primer embolismo y se reconoce la existencia de flebotrombosis, debe actuarse quirúrgicamente, ya extrayéndolos, ya además ligando o seccionando la vena por encima de los mismos.

Prevención de las recidivas de embolismo.

La ligadura proximal de la vena con extracción del coágulo por aspiración y aún con extirpación de las venas profundas son los medios propuestos para prevenir las recidivas del embolismo cuando sigue la flebotrombosis.

Ya Müller en 1938 y Sears practicaron la ligadura de la vena trombosada para evivtar nuevos embolismos. A ello se agregó luego la resección venosa, que Seriche y Geisendorf (1939) practicaban en la tromboflebitis. Desde entonces una serie de autores la han recomendado o practicado: Welch y Faxon (1941), Fine y Sears (1941), Alen, Linton y Donaldson (1945), Evans, Araya, Taiana, Battro (1945), Suiffet y Musso (1945), habiéndose llegado hasta a ligar la cava inferior (O'Neil [285])

Welch y Faxon en 1941, recomendaban en el infarto pulmonar con flebitis profunda, abrir la femoral, retirar los trombos y ligar la vena, para impedir el 10 % de mortalidad que corresponde al segundo infarto (la recidiva).

En cuanto a los casos de infarto pulmonar sin pruebas de flebitis, aconsejaban practicar venogramas en ambos lados y si se descubre trombosis ligar la femoral correspondiente.

Allen, Linton y Donaldson (1945) en base a su experiencia

sobre 464 casos, aconsejan la ligadura profiláctica venosa femoral bilateral y aún en enfermos en pésimo estado para prevenir nuevas embolias: 1º) Aún sin que haya signos de trombosis venosa, pero cuando ya hubo una embolia no fatal.

2º) La misma indicación hacen en enfermos con flebitis (dolor, sensibilidad, edema de miembros inferiores, venas superficiales dilatadas, signo de Homans (dolor en los músculos de las pantorrillas al flexionar el enfermo enérgicamente el pie).

Los mismos autores, en la trombosis femoral ilíaca, extirpan por aspiración el trombo de la vena.

Asimismo recomiendan la ligadura de la vena femoral profiláctica, en los viejos con fracturas de fémur o antes de operaciones por cáncer abdominal.

Suiffet y Musso, han llegado con éxito, después de la primera embolia a reseca la vena femoral y aspirar los coágulos del sector ilíaco venoso, por existir flebotrombosis fémoro-ilíaca.

De Takats y Fowler (1945) encuentran indicado el método de la ligadura proximal de la vena y extracción por aspiración del coágulo, cuando después de un infarto pulmonar, es identificado el punto de trombosis en una o en las dos pantorrillas, cuando la pierna no está edematizada y la vena femoral no esté dolorida. Creen que la indicación es menos precisa en fase de trombosis ileofemoral plenamente desarrollada, pues exigirá la ligadura de la vena ilíaca, cuyas ventajas son discutidas aún. La ligadura femoral —recuerdan— debe ser hecha por debajo de la femoral profunda, pues hecha por encima generalmente provoca edema considerable. Veal y Hesse (1945) han recordado que a veces nuevas embolias pueden ocurrir después de la ligadura de la femoral, y ellas provienen de otras partes, sobre todo del miembro inferior opuesto o del punto de la ligadura. Fine y Starr (1945) han llegado a indicar la ligadura bilateral. Finalmente Dennis (1945), ha mostrado con un caso que la ligadura femoral por encima de la fosa ovalis puede ser peligrosa.

El temperamento de explorar detenidamente el sistema venoso después de la primera embolia y de ligar o extirpar

la vena para prevenir nuevas embolias, es actualmente el aceptado y seguido por la mayoría.

TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO PULMONAR

Sucesivamente debe considerarse:

- I. — Tratamiento preventivo de la trombosis venosa.
- II. — El tratamiento preventivo del embolismo.
- III. — El tratamiento del embolismo ya producido.

I.—Tratamiento preventivo de la trombosis venosa.

Este tratamiento profiláctico de la flebotrombosis, es el tratamiento fundamental. *Prevenir la flebotrombosis es prevenir el embolismo pulmonar.* Tales medidas de prevención son:

En el preoperatorio: Corregir la deshidratación, la anemia, la insuficiencia cardíaca, los desequilibrios electrolíticos.

En el postoperatorio: Tal prevención comprende medidas que se desprenden del exacto conocimiento de las condiciones que favorecen las trombosis, sobre todo la rémora venosa (cuya existencia está probada por la medición del tiempo pie-lengua y por la flebograpía) y la coagulabilidad aumentada; por eso este tratamiento preventivo tiende:

- A. — A evitar la rémora venosa.
- B. — A disminuir la trombofilia.

Estas medidas conviene realizarlas sistemáticamente en los sujetos de más de 40 años de edad, en deshidratados, obesos y en aquellos que explorados con *la prueba de la tolerancia a la heparina de De Takats* (1943) ella es positiva (hallazgo de curva plana y de tiempo de coagulación menor de 4½ minutos, cuando se inyectan por vía venosa 10 miligramos de heparina y se determina el tiempo de coagulación cada 10 minutos, cuatro veces en total).

A. — Para evitar la rémora venosa.

1º) *Posición correcta del operado* y evitar vendajes abdominales ceñidos. El pie de la cama elevado hasta 72 horas

después de operar, y luego durante media hora, tres veces diarias o dos horas por día; con ello se vacían las venas de las pantorrillas. Evitar la clásica posición de Fowler, elevando sólo la cabecera de la cama, evitando la flexión de la cadera y con ella la compresión de las venas de la ingle por la arcada, evitar los rodillos debajo de las rodillas, los que además comprimen las venas popliteas.

2º) Ejercicios graduados en el postoperatorio y el postpartum. Ayre recomienda elevar los brazos por encima de la cabeza 20 veces seguidas y después elevar cada pierna 20 veces.

3º) Para acelerar la circulación venosa, ejercicios de flexión y extensión de pies y rodillas; entre ellos los ejercicios de pedaleo, con los pies, 5 minutos, 3 veces por día, cuidadosamente vigilados; o bien, masajes en los miembros inferiores las primeras 48 horas (Barnes). Todos estos ejercicios se suspenden si se sospecha la trombosis venosa.

Reducción del tiempo de reposo en cama de los operados o fracturados. Con ello se consigue la mejoría del tiempo de circulación venosa en un 50 %, comparando el levantamiento al 5º día con el del 10º día (Smith y Allen).

4º) Por la importancia de la fisiología diafragmática en la circulación venosa de retorno, aumentar su excursión mediante estimulación de la respiración (respiraciones profundas e inhalaciones de carbógeno en las primeras 48 horas), ya que en el postoperatorio por el dolor y los vendajes hay tendencia a disminuir la excursión diafragmática.

Para evitar la estancación venosa abdominal por meteorismo, combatir esto (a la manera de De Takats y Fowler [92]) dando prostigmina sistemáticamente después de las laparatomías pelvianas.

5º) Medicaciones favorecedoras del aumento de la velocidad sanguínea y de la respiración profunda: tiroides (método de Walters: 0,12 gr. 3 veces por día, cuya eficacia ha sido demostrada además, por las determinaciones del tiempo circulatorio —pie-carótida en el postoperatorio—, visto por Smith y Allen. Es interesante que esto coincide con un hecho señalado por Plummer al señalar que, aún con grandes insuficien-

cias cardíacas, eran raras las embolias pulmonares en los hipertiroideos; por ello en 1929 Chiasserini se preguntaba si no habríamos hallado en los extractos tiroideos el medio para evitar la trombosis. Welch y Faxon, no la creen terminante.

La mayoría de estas medidas, destinadas a combatir la rémora venosa tienen una eficacia demostrada por flebografía por Friman-Dahl (133), quien demostró que la circulación venosa se retarda en los operados y en los que llevan reposo prolongado en cama, y que la velocidad de la corriente venosa aumenta con los movimientos activos de los miembros inferiores, las inhalaciones de CO₂, o levantando los pies de la cama unos treinta centímetros (Martorell).

Inhalaciones de carbógeno varias veces al día.

6º) Movilización precoz.

B. — Para evitar el aumento de la trombofilia: heparina y dicumarol, o este último solo, profilácticamente, sobre todo en aquellos en quienes *la prueba de la tolerancia a la heparina de De Takats (1943) es positiva.*

En la profilaxis del tromboembolismo el dicumarol ha recibido una sanción elocuente con la reciente estadística de Barke y sus colaboradores, quienes lo dieron sistemáticamente en 1.000 operados, incluso en intervenciones que complican frecuentemente, tales como la histerectomía. De 438 histerectomías, ninguna se complicó, y en el total de operados, el número de tromboembolismo fué el más bajo registrado.

Combatir la *deshidratación*, que por aumentar la viscosidad sanguínea favorece la coagulación.

Combatir la *anemia*.

Acercas del citrato de sodio como anticoagulante, es recomendable no darlo por sus efectos contraproducentes.

El citrato de sodio se había dado durante mucho tiempo como retardando la coagulación, en base a lo que se consiguió in vitro. Sin embargo no debe darse. En efecto (Forgue, 1929) ya señaló que in vivo podía tener efecto contrario a in vitro, y Kreiner (1939) halló que su administración sistemática en el preoperatorio no evitaba las embolias.

II.—Tratamiento preventivo del embolismo en la flebotrombosis.

Producida la trombosis venosa, debe prevenirse la embolización de trombos. Sería favorable al embolismo el hallazgo —según Hirschboeck y Coffey (169)— de una disminución del tiempo de retracción del coágulo.

Lo clásico en la flebitis para prevenir la embolia era: reposo, calor y elevación de la extremidad con inmovilidad. Esto era lo clásico, frente a las tromboflebitis superficiales. Sin embargo, la *inmovilización absoluta* aumenta la rémora y favorece la trombosis.

Ya dijimos al hablar de etiología, que Evans clasificó las trombosis venosas en 6 grupos, según su peligrosidad y tipo: cada uno de estos grupos exigen medidas distintas, según el mismo autor. He aquí lo aconsejado por Evans:

1º) Flebotrombosis (Ochsner). *Ligadura y sección de la vena femoral si ya ha ocurrido un embolismo* y el enfermo tiene más de 50 años; heparina después de la ligadura.

2º) Trombosis venosa de venas pelvianas: anticoagulantes; heparina y dicumarol asociados, pues necesitan distintos tiempos para producir sus efectos anticoagulantes.

3º) Tromboflebitis del sistema femoral (flegmasia alba dolens); combatir el espasmo con el bloqueo anestésico del simpático lumbar, y terapéutica anticoagulante.

Asimismo en la flegmasía, De Takats y Fowler (92), recomiendan la elevación de los pies, la inmovilización, reposo 4 a 6 semanas, y dar con cuidado los diuráticos mercuriales por el peligro de la deshidratación.

4º) Tromboflebitis migrans superficial: reposo del pie, sulfatiazol y anticoagulantes.

5º) Tromboflebitis en venas varicosas: calor local, reposo y vendaje compresivo.

6º) Tromboflebitis de las extremidades superiores: anticoagulantes y sulfatiazol.

Volviendo a la *flebotrombosis*, recordaremos que se acepta hoy que hay dos medidas de mayor valor: los *anticoagulantes*

y la ligadura de la vena proximal al trombo, después del 1er. embolismo. Asimismo es útil la anestesia del simpático lumbar, de Leriche.

Anticoagulantes.

De los anticoagulantes merecen ser aplicados la *heparina* y el *dicumarol*. Ellos están indicados en la flebotrombosis, pues aunque sin actuar sobre el trombo ya producido, previenen el crecimiento ulterior, la extensión de los mismos, la obstrucción progresiva y la posibilidad de desprendimientos dando embolismos o su repetición. Se administran por períodos de dos semanas.

Heparina.

(Murray y Best, Priestley, Essex y Barker, Crafoord, Pfeiffer y Sain).—Se acepta que es el agente que normalmente mantiene la fluidez de la sangre, de acción inhibitoria sobre la actividad de la protrombina y de la trombina, siendo además antagonista de la tromboquinasa. Si se recuerda que en el postoperatorio hay liberación de tromboquinasa, se explicarían más los beneficios de la heparina. Puede darse por goteo continuo o endovenoso. Actúa rápidamente, tardando sólo algunas horas en iniciar su acción.

La dosis de heparina es la necesaria para conseguir la prolongación del tiempo de coagulación hasta 15 a 20 minutos. Actúa rápidamente, oponiéndose a la aglutinabilidad de las plaquetas, lo que se explica por mecanismo físico, pues la carga eléctrica de la heparina, modificaría la de las plaquetas. Si el tiempo de coagulación es mayor de 20 minutos, debe corregirse con transfusiones sanguíneas.

Dicumarol.

(Link y Campbell [1941], Best, Allen y colab., de Takats, Meyer y colab. [1942], Mayer, Bingham y Avebrod [240], Wassermann y Stats [395], De Bakey [1943], Pfeiffer y Sain). Contrariamente a la heparina, actúa lentamente, y frena la actividad de la vitamina K.

Puede darse simultáneamente con la heparina, pues sino tarda 48 horas en actuar; lo práctico es dar 50 miligramos de heparina cada 4 horas, el 1er. día y seguir con el dicumarol, que tiene las ventajas de su administración por vía bucal, y de poder prolongarse su administración aún durante semanas.

Índice de su actividad es el aumento del tiempo de protrombina, investigación que debe practicarse todos los días.

Best demostró que el dicumarol disminuye la tendencia a la trombosis experimental que se consigue interponiendo cánulas de vidrio en el árbol circulatorio, u ocluyendo las venas.

En el hombre y por vía bucal, prolonga el tiempo de protrombina, retarda la retracción del coágulo, acelera la eritrosedimentación, y llega —a mayores dosis— a prolongar el tiempo de coagulación (Allen y colab.).

La dosis de dicumarol es de 300 miligramos al 1er. día y 200 miligr. los siguientes, por vía bucal, continuando 2 a 3 días, depando luego intervalos de días. El índice es la protrombinemia que debe bajar en un 30 a 50 por ciento de lo normal; esta cifra se tiende a mantener con la medicación hasta que el paciente camine y aún prosigue días después de suspendida. Si tal protrombinemia es menor del 20 % se suspende el dicumarol y se da transfusión de sangre fresca hasta 500 c. c.

Contraindicaciones del dicumarol son:

- 1º) La existencia de la ictericia con déficit de protrombina.
- 2º) Las púrpuras.
- 3º) La cardioesclerosis.
- 4º) La insuficiencia renal.
- 5º) La hipertensión arterial.

Su peligro, la hemorragia, se previene con el contralor de la protrombinemia.

Medicamentos espasmolíticos:

Papaverina.

Bloqueo anestésico del simpático lumbar (Leriche). — Es

espasmolítico y disminuye el edema si lo hay, y la facilidad de crecimiento del trombo. Además consigue tratar los síntomas debidos al espasmo vascular periférico, por reflejo de la vena cumplido sobre la arteria (espasmo arterial reflejo estudiado por Leriche).

III.—Tratamiento del embolismo ya producido.

Medicación antiespasmódica. — Denk (81) introdujo la *papaverina* en el tratamiento de las embolias periféricas con éxito confirmado luego por Mc. Kechnie y Allen (247) y muchos otros, se usa el clorhidrato de *papaverina* endovenoso, con atropina; poco después se ha extendido su empleo a la embolia pulmonar, sobre todo en el 1er. período de colapso (de Takats [85], Collins [63]).

Denk llegó a dar papaverina 0,03, 9 veces en dos horas. Sostuvo que los resultados son superiores a la embolectomía; desde entonces se acepta como la droga más eficaz, pudiendo darse hasta 1 gr. diario (Davidson).

Collins usó la espalmalgina.

De Takats, Beck y Fenn (1939) experimentalmente han mostrado el valor de la atropina y la papaverina, pues permite mayor sobrevivencia de perros en quienes se provoca embolismo pulmonar; la atropina cortando el reflejo vagal (causa de la muerte), la papaverina actuando sobre la capa muscular de las arterias e impidiendo su espasmo.

Aconsejan dar endovenosamente e inmediatamente 1,5 mgr. de atropina y 0,03 de papaverina o aún más; esta última puede repetirse.

De ese modo, según De Takats, Beck, Fenn, Roth y Schweitzer (90), se evita que oclusiones aún parciales provoquen graves trastornos por los reflejos respiratorios y cardiovasculares que originan, creyendo que la hipertensión pulmonar proximal al coágulo obstructivo es la lesión funcional esencial que crea los cambios electrocardiográficos y lleva a la muerte, dicen, por reflejos, tales como la caída de la presión, la inhibición cardíaca vagal, la constricción coronárica, el espasmo bronquial y el aumento de la motilidad gastro-intestinal.

Experimentalmente ha dado resultado el método de Bardín (grandes y fraccionadas dosis de atropina, efedrina y bicarbonato de sodio) pero ello no ha sido posible en el hombre por el bicarbonato venoso.

Medicación anticoagulante: La heparina y dicumarolterapia, ya sea iniciada a poco de la embolia, ya días después, mejora los síntomas e impide nuevas embolias, pues como en éstas interviene la trombosis progresiva, aquella medicación previene el crecimiento del trombo.

El tratamiento general es semejante al del infarto del miocardio: reposo, morfina, oxígeno.

Si hay cianosis o disnea (frecuente en el tipo periférico) *oxigenoterapia* 100 % con máscaras Boothby; contra el dolor morfina, la que es útil también contra la disnea; si el dolor persiste, la infiltración del ganglio estrellado ha dado resultados.

El tratamiento quirúrgico consiste en la embolectomía [operación de Tredelenburg (371)] de una gravedad muy grande y con escaso número de sobrevidas [los de Kirschner (199), Meyer (256), Giertz, Graaford, de Gunnar, Hyström] y que, como dice Kirchner tiene una indicación indiscutible cuando el paciente se halla moribundo, cuya indicación sólo podría entretenerse frente a embolias grandes con sobrevidas, pero de curso más lento, que den tiempo a su discusión.

Como medidas de urgencia en la embolia pulmonar, Geza De Takats ha recomendado colocar en cada servicio de cirugía el siguiente cuadro de instrucciones:

Reconocimiento

Cuadro de shock, de comienzo brusco, enfermo intranquilo e inquieto, pulso rápido y débil, respiración dificultosa y rápida, palidez cianótica, transpiración fría, dolor torácico, desmayo, colapso e inconsciencia.

Se presenta en pacientes con flebitis o en la convalecencia de intervenciones quirúrgicas o partos o en cardíacos conocidos.

Tratamiento

Por los enfermeros:

- 1º) Colocar en posición semisentada.
- 2º) Comenzar a administrarle inmediatamente oxígeno con máscara o sonda.
- 3º) Aplicarle inmediatamente 1 miligramo de atropina subcutáneo.
- 4º) Llamar al médico de guardia.

Por el médico de guardia:

- 1º) Aplicar una segunda dosis de atropina endovenosa, si la primera no produjo dilatación pupilar o congestión facial.
- 2º) Aplicar 3 centigramos de clorhidrato de papaverina 3 ó 4 veces por día.
- 4º) Solicitar un electrocardiograma y una radiografía del tórax con el aparato portátil.

Nota: La administración de morfina, adrenalina o digitalina pueden agravar el cuadro.

Una vez salvado el accidente agudo, se impone el estudio clínico y aún radiológico —si es preciso— del sistema venoso de los miembros inferiores, a los efectos de buscar flebotrombosis y prevenir, por medidas médicas y aún quirúrgicas, las recidivas del embolismo.

B I B L I O G R A F I A

1. *Adolph C. H.* und *Hopmann R.* — Beitrag zur frage des gehäuften auftretens der thrombosen und embolien. “*Medizinische Klinik*”, 1928, 24, 1792.
2. *Allen, A. W., Linton R. R.* and *Donaldson G. A.* — Thrombosis and embolism. “*Journal American Medical Association*”, 1945, 128, 397.
3. *Allen E. V., Barker N. W.,* and *Waught J. M.* — A preparation from spoiled sweet clover which prolongs coagulation and prothrombin time in the blood: a clinical study. “*Journal American Medical Association*”, 1942, 120, 1009.
4. *Ameuille P., Fauvet et Monsaingeon.* — Cinq observations d'embolie pulmonaire avec recherches anatomiques. “*Presse Médicale*”, 1938, 46, 1315.
5. *Anderson, J. P.* — (cit. p. Averbuck).
6. *Aschoff, L.* — Ueber Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. “*Medizinische Klinik*”, 1909, 5, 1702.
7. *Aschoff, L.* — Ueber thrombose und embolie. “*Wiener Klinische Wochenschrift*”, 1938, 51, 1277.
8. *Aschoff, L., De la Camp., v. Beck,* und *Krönig.* — Beitrage zur thrombosefrage, 1912. (cit. p. Govaerts).
9. *Audier M.* — Le diagnostic des phlébites des membres. Paris, 1935. Doin.
10. *Averbuck.* — The differentiation of acute coronary artery thrombosis from pulmonarie embolism. “*American Journal Medical Sciences*”, 1934, 187, 391.
11. *Arhausen, H.* — Zur frage der häufung der thrombosen und embolien. “*Virchows Archives Pathologischen Anatomie*”, 1929, 274, 188.
12. *Bals, C.* — Aussprache über die behandlung der venenthrombose bei drahender oder bestehender embolie. “*Medizinische Klinik*”, 1940, 36, 216.
13. *Bancroft, F. W.* — Proximal ligation and thrombectomy for phlebotrombosis of the femoral and iliac veins. “*Annales Surgery*”, 1945, 121, 175.
14. *Barber, R. F.* and *Shatara, F. J.* — Thrombosis of the deep veins of the lower extremity. “*Journal American Medical Association*”, 1928, 274, 188.
15. *Bardin, P. E. L.* — L'embolie pulmonaire. These de Paris, 1937.
16. *Barker, N. W.* — Primary idiopathic thrombophlebitis. “*Archives Internal Medicine*”, 1936, 58, 147.
17. *Barker, N. W.* and *Camp, J. D.* — Direct venography in obstructive lesions of the veins. “*American Journal Roentgenology*, 1936, 35, 485.

18. *Barker, N. W.*, and *Counseller, V. S.* — Prevention and treatment of postoperative thrombophlebitis. "American Journal Obstetrics Gynecology", 1939, 37, 644.
19. *Barker, N. W.*, *Cromer, H. E.*, *Hurn M.* and *Waugh, J. M.* — The use of Dicumarol in the prevention of postoperative thrombosis and embolism with special reference to dosage and safe administration. "Surgery", 1945, 17, 207.
20. *Barker, N. W.*, *Nygaard, K. K.*, *Walters, W.* and *Priestley, J. T.* — A statistical study of post-operative venous thrombosis and pulmonary embolism. "Proceeding Staff Meeting Mayo Clinic", 1940, 15, 769; 1941, 16, 1, 17, 33.
21. *Barnes, A. R.* — Diagnostic electrocardiographic changes observed following acute pulmonary embolism. "Proceeding Staff Mayo Clinic", 1936, 11, 11.
22. *Barnes, A. R.* — Pulmonary embolism. "Journal A. M. A.", 1937, 109, 1347.
- 22b. *Barnes, A. R.* — Electrocardiographic Patterns.
23. *Barta, I.* und *Jakab, M.* — Die bedeutung der blutplättchen und der bluteiweiz stoffe bei der thrombenbildung. "Deutsches Archives Klinische Medizin", 1929, 164, 350.
24. *Battro, A* y *Araya, E.* — Flebotrombosis Infarto de pulmón Corazón Pulmonar Agudo. "Día Médico", 1945, 17, 289.
25. *Bauer, C.* — Kurzer bericht über 100 fälle postoperativer thrombosen und embolien aus der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik. "Zentralblatt Chirurgie", 1929, 56, 1670.
26. *Bauer, G.* — Venographic study of thromboembolic problems. "Acta Chirurgica Scandinavica (suppl. 61)", 1940, 84, 6.
27. *Bauer, G.* — Venous thrombosis: Early diagnosis with the aid of of phlebography and abortive tréatment with heparin. "Archives Surgery", 1941, 43, 462.
28. *Bearzi, V. L.* — Infarto de pulmón en las lesiones mitrales. Tesis, 1945, La Plata.
29. *Belt, T. H.* — Thrombosis and pulmonary embolism. "American Journal Pathology", 1934, 10, 129.
30. *Belt, T. H.* — Late sequels of pulmonary embolism. "Lancet", 1939, 2, 730.
31. *Benda, C.* — Thrombose. In Henke and Lubarsch: Handbuch Speziellen Pathologischen Anatomie, 1924, 2, 804.
32. *Bercovsky, I.* — Corazón pulmonar agudo y embolia pulmonar. "Cátedra Clínica", 1932, 9, 363.
33. *Beretervide, J. J.* — Las sombras redondeadas intratorácicas. Buenos Aires, 1931.
34. *Bergquist, G.* — Ueber postoperative thrombosen. "Acta Chirurgica Scandinavica", 1940, 83, 415. ,

35. *Binet, L. et Arnaudet, A.* — Réactions aux embolies pulmonaires. “Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire”, 1930, 5, 451.
36. *Binet, L. et Burnstein, M.*—Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires. “Memories Academie Chirurgie”, 1938, 2, 1297.
37. *Binet, L. et Williamson, R.* — Détermination d'une polyglobulie permanente par embolie pulmonaire mécanique. “C. R. Société Biologie”, 1926, 95, 663.
38. *Bingold, J.* — Zur Symptomatologie lungenembolischer Prozesse. “Münchener Med. Wochenschrift”, 1925, 2, 1237.
39. *Bizzozero, J.* — Virchows Archives Pathologische Anatomie, 1882, 90, 261 (cit. por Wright y Minot).
40. *Blackford, M. and Carter, S.* — Dissecting aneurism of the aorta. “Journal American Medical Association”, 1937, 109, 262.
41. *Blumgart, H. and Weiss, S.* — Studies on the velocity of blood flow. “Journal Clinical Investigations”, 1927, 4, 15, 149, 173, 199.
42. *Blumgart, H. L.; Schlesinger, M. J. and Zoll, P. M.* — Multiple fresh coronary occlusions in patients with antecedent shock. “Archives Internal Medicine”, 1941, 68, 181.
43. *Bogaert, A. van et Scherer, H. J.* — A propos du diagnostic différentiel de la thrombose pulmonaire et coronaire. “Arch. Mal. Coeur”, 1935, 28, 714.
44. *Boshamer, K.* — Bemerkungen zur thrombosen prophylaxe mit thyroxin. “Münchener Medizinische Wochenschrift”, 1931, 78, 393.
45. *Boswell, C. H. and Palmer, H. D.* — Progressive thrombosis of the pulmonary artery. “Archives of Internal Medicine”, 1931, 47, 799.
46. *Brenner, O.* — Pathology of vessels of pulmonary circulation. “Archives of Internal Medicine”, 1935, 56, 1189.
47. *Brill, I. C.* — The clinical manifestations of the various types of right sided heart failure (cor pulmonale). “Annals Internal Medicine”, 1939, 13, 513.
48. *Brincourt, J. et Debray, J. R.* — Embolie pulmonaire a forme asfyxyque oxygénothérapie, guérison. “L'Hôpital”, 1939, 27, 455.
49. *Brock, R. C.* — Post-operative venous thrombosis and the platelet count. “Lancet”, 1933, 1, 688.
50. *Büdingner, K.* — Operative behandlung der akute, zirkumskripten phlebitis. “Wiener Klinische Woch”, 1912, 25, 1217.
51. *Burke, M.* — Thrombosis: a medical problem. “American Journal Medical Sciences”, 1938, 196, 796.
52. *Calmann, A.* — Klinische und therapeutische erfahrungen bei thrombosen und embolien. “Zentralblatt Gynäkologie”, 1928, 52, 2346.
53. *Cannon, J. H.* — Pulmonary embolism, with special reference to

- the acute cor pulmonale. "Southern Medical Journal", 1937, 30, 1002.
54. *Castex, M. R.* — Cuadros pulmonares crónicos de origen circulatorio. "Curso de perfeccionamiento en Tisiología, Prof. Sayago". Córdoba, 1939.
55. *Castex, M. R.* — Algunos factores extracardiales en la angina de pecho y trombosis coronárica. "Día Médico", 1942, 14, 1245.
56. *Ceelen, W.* — Embolische verschleppungen in the lungenschlagader, in Henke and Lubarsch: Handbuch Pathologischen Anatomie, 1931, 3, 59.
57. *Chalier, A.* — La prévention et le traitement abortif des phlébites postopératoires. "Presse Médicale", 1938, 46, 1345.
58. *Chauvin, E., Esmerard et Jaur.* — Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites postopératoires. "Gynecologie et Obstetrique", 1926, 13, 123.
- 58b. *Chávez, I.* — Enfermedades del corazón Cirugía y embarazo. México, 1945.
59. *Chiasserini, A.* — L'étiologie et le mécanisme des embolies postopératoires. "Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 459.
60. *Churchill, E. D.* — The mechanism of death in massive pulmonary embolism. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", 1934, 59, 513.
61. *Codina-Altés, J.* — Cor pulmonale. 1er. Congreso Nacional de Cardiología. Madrid, 1944.
62. *Cohnheim, J.* — Untersuchungen ueber die embolischen processe. Berlín, 1872 (cit. por Mann).
63. *Collins, D. C.* — Pulmonary embolism, based on a study of 271 instances. "American Journal Surgery", 1936, 33, 210.
64. *Conner, L. A.* — A pulmonary attack simulating primary lobar pneumonia, caused by pulmonary embolism and infarction from a latent venous thrombosis. "Archives Internal Medicine", 1914, 13, 349.
65. *Conner, L. A.* — Thrombophlebitis and its pulmonary complications. "New England Journal Medicine", 1940, 222, 125.
66. *Coste, F. et Bolgert, M.* — Image radiologique arrondie. Infarctus pulmonaire. "Bulletins Memoires Société Médicale Hôpitaux Paris", 1938, 49, 1362.
67. *Covey, G. W.* — Chronic cor pulmonale with report of a case. "Annals of Internal Medicine", 1943, 18, 851.
68. *Crafoord, C.* — Heparin as a prophylactic against postoperative thrombosis. "Acta Médica Scandinavica", 1941, 107, 161.
69. *Crafoord, C. and Jorpes, E.* — Heparin as a prophylactic against thrombosis. "Journal American Medical Association", 1941, 116, 2831.

70. *Cruveilhier*. — *Traité d'Anat. Pathologique*, t. II (cit. p. Vaquez).
71. *Culp, O. S.* — Postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. “*Bulletin Johns Hopkins Hospital*”, 1940, 67, 1.
72. *Curutchet, S. L.* — Flebotrombosis o trombosis venosa aséptica. “*Revista Asociación Médica Argentina*”, 1945, 59, 827.
73. *Currens, J.* — El electrocardiograma en la embolia pulmonar. “*Anuario de Clínica Médica*”, 1943, 548.
74. *Currens, J. and Barnes, A. R.* — The heart in pulmonary embolism. “*Archives Internal Medicine*”, 1943, 71, 325.
75. *Da Cunha, P. e Nogueira, N.* — Acute cor pulmonale e electrocardiograma na embolia pulmonar. “*A Folha Medica*”, 1940, 21, 202.
76. *Daly, I. de B., Ludany, G., Todd, A. and Verney, E. D.* — Sensory receptors in the pulmonary vascular bed. “*Quarterly Journal Experimental Physiology*”, 1937, 27, 123.
77. *Dawbarn, R. Y., Earlam, F. and Evans, W. H.* — The relation of the blood platelets to thrombosis after operation and parturition. “*Journal Pathology Bacteriology*”, 1928, 31, 833.
78. *Debakey, M. E., Schroeder, G. F. and Ochsner, A.* — Significance of phlebography in phlebothrombosis. “*Journal American Medical Association*”, 1943, 123, 738.
79. *De la Peña Regidor, P. y Gutiérrez, Marcet.* — Un caso de exitus letalis por cor pulmonar agudo postoperatorio. “*Medicina*”, 1941, 9, 248.
- 79bis. *De Lee y Greenhill.* — *Principios y Práctica de la Obstetricia*. 1945.
80. *Denecke, K.*—Der Plantarschmerz als Frühsympton einer beginnenden Thrombose des Unterschenkels. “*Münchener Medizinische Wochenschrift*”, 1929, 71, 1912.
81. *Denk, W.* — Zur behandlung der arteriellen embolie. *Münchener Medizinische Wochenschrift*”, 1934, 81, 437.
82. *Dennis, C.* — Disaster following femoral vein ligation for thrombophlebitis; relief by fasciotomy; clinical case of renal impairment following crush injury. “*Surgery*”, 1945, 17, 264.
83. *De Quervain, F.* — Thrombose et embolie postoperative. “*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*”, 1925, 55, 497.
84. *De Takats, G.* — The manegement of acute thrombophlebitis edema. “*Journal American Medical Association*”, 1933, 100, 34.
85. *De Takats, G.* — The use of papaverine in acute arterial occlusions. “*Journal American Medical Association*”, 1936, 106, 1003.
86. *De Takats, G.* — Reflex dystrophy of the extremities. “*Archives Surgery*”, 1937, 34, 939.
87. *De Takats, G.* — Heparin tolerance. A test of the clotting mechanism. “*Surgery, Gynecology, Obstetrics*”, 1943, 77, 31.

88. *De Takats, G.* — The effect of sulfur compounds on blood clotting. "Surgery", 1943, 14, 661.
89. *De Takats, G.* — The nervous regulation of the clotting mechanism. "Archives Surgery", 1944, 48, 105.
90. *De Takats, G., Beck W. C., Fenn, G. K., Roth, E. F. and Schweitzer, C.* — Pulmonary embolism. Experimental and clinical study. "Surgery", 1939, 6, 339.
91. *De Takats, G.; Fenn, G. K. and Jen Kinson, E. L.* — Reflex pulmonary atelectasis. "Journal A. M. A.", 1942, 120, 686.
92. *De Takats, G. and Fowler, E. F.* — The problem of thromboembolism. "Surgery", 1945, 17, 153.
93. *De Takats, G. and Jesser.* — Pulmonary embolism. Sugestions for its diagnosis, prevention and managements. "Journal American Medical Association", 1940, 113, 1415.
94. *De Takats, G. and Jesser, J. H.* — Visualization of the pulmonary artery during its embolic obstruction. "Archives Surgery", 1941, 42, 1039.
95. *De Takats, G.; Trump, R. A. and Gilbert, N. C.* — The effet od digitalis on blood clotting. "Journal A. M. A.", 1944, 125, 840.
96. *Dennis, C.* — Disaster following femoral vein ligation for thromboflebitis; relief by fasciotomy; clinical case of renal impairment following crush injury. "Surgery", 1945, 17, 264.
97. *Dietrich, A.* — Thrombose, ihre grundlagen und ihre bedeutung. Berlin, 1932, Springer. (cit. Martorell).
98. *Díez, J.* — La embolia-infarto pulmonar postoperatoria. "Prensa Médica Argentina", 1932, 19, 1053.
99. *Donoso, P.* — Infarto hemorrágico. Estudio anatómico y clínico. "Revista Médica de Chile", 1943, 71, 458.
100. *Donovan, R.* — Flebografía de los miembros. "Academia Argentina de Cirugía", 1944, 33, 208.
101. *Donzelot, E.* — Sur la pathogenie des infarcissements myocardiques avec on sans thrombose coronarienne. "Archives Maladies Coeur", 1941, 35, 112.
102. *Donzelot, E.; Meyer et Delarne.* — Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infartus du myocarde. "Bulletins Mémoires Société Médical Hôpitaux Paris", 1935, 51, 579.
103. *Dos Santos, J. C.* — La phlébographie directe. "Journal International Chirurgie", 1938, 3, 625.
104. *Dougherty, J. and Homans, J.*—Venography, a clinical study. "Surgery, Gynecology and Obstetric", 1940, 71, 697.
105. *Dreyfuss, W.* — Die phlebektomie als behandlungsmethode der thrombophlebitis und ihrer komplikationen. "Deutsche Zeitschrift Chirurgie", 1929, 217, 321.

106. *Ducuing, J.* — Phlebites, Thromboses et Embolies postoperatoires. Paris, 1929, Masson.
107. *Duguet.* — De l'apoplexie pulmonaire. Paris, 1872 (cit. p. Bardin).
108. *Dunn, J. S.* — The effects of multiple embolism of pulmonary arterioles. "Quarterly Journal Medicine", 1920, 13, 129.
109. *Durant, T. M., Ginsburg, I. W. and Roesler, H.* — Transient bundle branch block and other electrocardiographic changes in pulmonary embolism. "American Heart Journal", 1939, 17, 423.
110. *Eberth, J. und Schimmelbusch, C.* — Die thrombose nach versuchen und leichenbefunden. Stuttgart, 1888 (cit. p. Vaquez).
111. *Editorial.* — Pulmonary embolism. "Annals Internal Medicine", 1938, 11, 1506.
112. *Eichelter, G.* — Die Operation der Lungenembolie nach Trendelenburg (Bericht über die bisher bekannt gewordenen und acht weitere Fälle). "Chirurg.", 1932, 4, 209.
113. *Eisenklamm, I.* — Operative behandlung der akuten, lokalisierten phlebitis der unteren extremitat. "Wiener Klinische Wochenschrift", 1929, 42, 360.
114. *Evans, J. A.* — Orientation of treatment in thrombophlebitis, phlebothrombosis and pulmonary embolism. "Annals Internal Medicine", 1942, 17, 970.
115. *Evans, J. A.* — Dicumarol therapy in thrombotic emergencies. "New England Journal Medicine", 1944, 230, 131.
116. *Ewald, C.* — Therapie der thrombophlebitis und der thromboembolie. "Wiener Klinische Wochenschrift", 1937, 50, 377.
117. *Fahr, Th.* — Ueber eine neuerdings beobachtete häufung von todesfällen an thrombose und lungenembolie. "Klinische Wochenschrift", 1927, 6, 2179.
118. *Farr, C. E. and Spiegel, R.* — Pulmonary infarction and embolism. "Annals Surgery", 1929, 89, 481.
119. *Fasce, L.* — Flebitis migratriz. "Día Médico", 1945, 17, 44.
120. *Faure, J. L.* — Embolie post-operatoire. "Huitieme Congrès de la Société Internationale de Chirurgie", 1929, 2, 156.
121. *Feeney, N.* — Pulmonary embolism. "Canadian Medical Association Journal", 1945, 53, 132.
122. *Fehling.* — Citado por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet.
123. *Fine, J; Frank, H. A. and Starr, A.* — Recent experiences with thrombophlebitis of the lower extremity and pulmonary embolism. The value of venographie as a did diagnosis. "Annals Surgery", 1942, 116, 574.
124. *Fine, J., and Starr, A.* — The surgical therapy of thrombosis of the deep veins of the lower extremities. "Surgery", 1945, 17, 232.
125. *Firor, W. M.* — Postoperative thrombosis. "Surgical Clinics North America", 1936, 16, 1429.

126. *Fischberg, A. M.* — Heart Failure. Philadelphia, 1937. Lea & Febiger.
127. *Flörcken, H.* — Aussprache über die behandlung der venenthrombose bei drohender oder bestehender embolie. "Medizinische Klinik", 1940, 36, 244.
128. *Fonio, A.* — Ueber gerinnungs und thrombosebereitschaft. "Deutsches Zeitschrift Chirurgie", 1932, 238, 129.
129. *Forgue, E.* — Causes et mécanisme de l'embolie postopératoire. "Archives Médico-chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 464.
130. *Förster, E.* — Ein Fall von obturierendem Trombus im rechten Ast der pulmonalis und insoliertes Trikuspidalinsuffizienz. "Wiener Medizinische Wochenschrift", 1922, 72, 616.
131. *Fowler, W. M.* — Obliterating thrombosis of the pulmonary arteries. "Annals Internal Medicine", 1934, 7, 1101.
132. *Friedberg, C. K.* and *Horn, H.* — Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. "Journal American Medical Association", 1939, 112, 1675.
133. *Frimenn-Dahl.* — Postoperative roentgenuntersuchungen. I. Diaphragmahenvgungen. II un der postoperative venestrom (cit. p. Martorell).
134. *Frommel, E.* — Les troubles du rythme cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire mortelle: étude électrocardiographique expérimentale. "Journal Physiologie et Pathologie Générale", 1928, 26, 247.
135. *Frykholm, R.* — The pathogenesis and mechanical prophylaxis of venous thrombosis. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", 1940, 71, 307.
136. *Gamble, H. A.* — The prevention of postoperative embolism and phlebitis; with description of apparatus employed. "American Journal Surgery", 1935, 28, 93.
137. *Gardner, L. U.* — The pathology and roentgenographic manifestations of pneumoconiosis. "Journal American Medical Association", 1940, 114, 535.
138. *Garvin, C. F.* — Mural thrombi in the heart. "American Heart Journal", 1941, 21, 713.
139. *Gery, Fontaine* et *Blum.* — Quelques reflexions a propos d'une statistique de 222 cas d'embolies pulmonaires mortelles. "Présse Médicale", 1940, 1390.
140. *Gibbon, J. H. Jr.* and *Churchill, E. D.* — Physiology of massive pulmonary embolism. An experimental study of the changes produced by obstruction to the flow of blood through the pulmonary artery and its lobar branches. "Annals Surgery", 1936, 104, 811.
141. *Gibbon, J. H. Jr., Hopkinson, M.* and *Churchill, E. D.* — Changes

- in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery. "Journal Clinical Investigation", 1932, 11, 543.
142. *Gini, R.* — Infarto Pulmonar. Buenos Aires, 1942.
 143. *Girones, L.* — Embolia Pulmonar, in Bañuelos: Tratado de Patología Médica.
 144. *Glendy, R., Castelman, B. and White, P.* — Dissecting aneurysm of the aorta. A clinical and anatomical analysis of nineteen cases (thirteen acute), with notes on the differential diagnosis. "American Heart Journal", 1937, 13, 129.
 145. *Govaerts, P.* — Causes et mécanisme de l'embolie postopératoire. "Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 468.
 146. *Graef, I., Bergcr, A. R., Bunim, J. J., De la Chapelle, C. E.* — Auricular Thrombosis in rheumatic heart disease. "Archive Pathology", 1937, 24, 344.
 147. *Gravier, Tourniaire et Bourret.* — Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde. "Lyon Médical", 1937, 160, 357.
 148. *Gsell, O.* — Der hämorrhagische limgeninfarkt und seine komplikationen. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1935, 2, 1317.
 149. *Hachmeister.* — Zur methodik der lungenembolieforschung. "Archives Experimentelle Patholog. - Pharmakolog.", 1941, 197, 130.
 150. *Haggard, J. B. and Palmer, R. S.* — A case of pulmonary embolism simulating coronary thrombosis in a young man aged thirty-three years. "American Heart Journal", 1936, 12, 748.
 151. *Haggart, G. E. and Walker, A. M.* — The physiology of pulmonary embolism as disclosed by quantitative occlusion of the pulmonary artery. "Archives Surgery", 1923, 6, 764.
 152. *Halbrom, P.* — Les embolies pulmonaires au cours des phlébites latents. "Semaine Hopitaux Paris", 1930, 6, 6, 44.
 153. *Hall, G. E. and Ettinger, G. H.* — An Experimental study of pulmonary embolism. "Canadian Medical Association Journal", 1935, 28, 357.
 154. *Hamburger, W. W. and Saphir, O.* — Pulmonary embolism complicating and simulating coronary thrombosis. "Medical Clinics North American", 1932, 16, 383.
 155. *Hampton, A. O. and Castleman, B.* — Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy finding, with special reference to pulmonary embolism and infarction. "American Journal Roentgenology", 1940, 43, 305.
 156. *Hampton, A. O., Prandoni, A. G. and King, J. T.* — Pulmonary embolism from obscure sources. "Bulletin Johns Hopkins Hospital", 1945, 76, 245.

157. *Hampton, H. H.* and *Wharton, L. R.* — Venous thrombosis, pulmonary infarction and embolism following gynecological operations “Bulletin Johns Hopkins Hospital”, 1920, 31, 95.
158. *Harrison, T. R.* — Failure of the circulation. Baltimore, 1935.
159. *Hartog, H. P. Ph.* — Embolies pulmonaires, signification de l'électrocardiogramme pour le diagnostic. “Nederlandsch Tijdschrift Geneeskunde”, 1940, 84, 3767. (Res. Archives Medico-Chirurgicales Appareil Respiratoire”, 1942-45, 15, 149).
160. *Hayem, G.* — “Archives Physiologie Normale et Pathologique”, 1878, 5, 692 (cit. por Wright y Minot).
161. *Hayem, G.* — Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889 (cit. p. Vaquez).
162. *Hegler.* — Häufung von thrombose und embolie. “Deutsche Medizinische Wochenschrift”, 1927, 41, 1755.
163. *Helly, K.* — Thrombose und embolie. “Schweizerische Medizinische Wochenschrift”, 1925, 55, 492.
164. *Henderson, E. F.* — Fatal pulmonary embolism: a statistical review. “Archives Surgery”, 1927, 15, 231.
165. *Henschen, C., Becker, F.* — Röntgenbestrahlung der akuten der subakuten und der chronischen Phlebitis und Thrombophlebitis. “Schweizerische Medizinische Wochenschrift”, 1937, 67, 438.
166. *Heusser, H.* — Postoperative blutveränderungen und thromboses. “Schweizerische Medizinische Wochenschrift”, 1925, 155, 518.
167. *Hines, L.* and *Hunt, J.*—Pulmonary infarction in heart disease. “Annals Internal Medicine”, 1941, 15, 644.
168. *Hirschboeck, J. S.* and *Coffey, W. L.* — Clot retraction time in thrombophlebitis and pulmonary embolis. “American Journal Medical Sciences”, 1943, 205, 727.
169. *Hochrein* und *Schneyer.* — Der pulmocoronare reflex. “Archives Experimentelle Pathologie Pharmakologie”, 1937, 187, 265.
170. *Homans, J.* — Thrombophlebitis of the lower extremities. “Annals Surgery”, 1928, 87, 641.
171. *Homans, J.*—Thrombosis of the deep veins of the lower leg causing pulmonary embolism. “New England Journal Medicine”, 1934, 211, 993.
172. *Homans, J.* — Venous thrombosis in the lower limbs: its relation to pulmonary embolism. “American Journal Surgery”, 1937, 38, 916.
173. *Homans, J.* — Thrombophlebitis in the legs. “New England Journal Medicine”, 1938, 218 594.
174. *Homans, J.* — Varieties of thrombophlebitis of the limbs. “American Journal Surgery”, 1939, 44, 3. “Chirurgie”, 1928, 207, 360.
175. *Homans, J.* — Exploration and division of the femoral and iliac

- veins in the treatment of thrombophlebitis of the leg. "New England Journal Medicine", 1941, 224, 179.
177. *Homans, J.* — Pulmonary embolism due to quiet venous thrombosis and simulating cardiac and pulmonary disease. "New England Journal Medicine", 1943, 229, 309.
 178. *Homans, J.* — Deep quiet venous thrombosis in the lower limb. Preferred levels for interruption of veins; iliac section or ligation. "Surgery, Gynecology, Obstetrics", 1944, 79, 70.
 179. *Höring, F. O.* — Ueber die zunahme der tödlichen lungenembolien und ihre ursachen. "Deutsches Zeitschrift Chirurgie", 1928, 207, 360.
 - 180. *Horn, H., Dack, S. and Friedberg, C. K.* — Cardiac sequelae of embolism of the pulmonary artery. "Archives Internal Medicine", 1939, 64, 296.
 181. *Hosoi, K.* — Pulmonary embolism and infarction. "Annals Surgery", 1932, 95, 67.
 182. *Hueck.* — Blutplättchenveränderungen nach operationen. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1926, 73, 173.
 183. *Hunter, W. C., Sneed, V. D., Robertson, T. D. and Snyder, G. A. C.* — Thrombosis of the deep veins of the leg. "Archives Internal Medicine", 1941, 68, 1.
 184. *Hunter, W. C., Sneed, V. D., Robertson, T. D. and Snyder, G. A. C.* — Etiology and prevention of thrombosis of deep leg veins. "Surgery", 1945, 17, 178.
 185. *Hunter, W. C., Krygier, J. J., Kennedy, J. Ch. and Sneed, V. D.* — Etiology and prevention of thrombosis of the deep leg veins. "Surgery", 1945, 17, 178.
 186. *Hutter K. und Urban, K.*—Zur frage der embolien und thrombose bei chirurgischen material nebst bemerkungen über konstitutionelle zusammenhänge. "Arch. Klin. Chir.", 1930, 160, 48.
 187. *Israel, J. y Ferretti, J.* — Cor pulmonale agudo. "Archivos Asociación Médica Hospital Pirovano", 1941, 9, 79.
 188. *Ivanissevich, O. y Taiana, J.* — Flebografía del sistema profundo de los miembros inferiores. "Academia Argentina de Cirugía", 1944, 28, 167.
 189. *Jarcho, S.* — Diffusely infiltrative carcinoma. A hitherto undescribed correlation of several varieties of tumormetastasis. "Archives Pathology", 1936, 22, 674.
 190. *Jeannin, C.* — Pathogénie et symptomatologie des phlébites puerperales. "Archives d'obstetrique et Gynecologie", 1912, 2, 321.
 191. *Jellen, J.* — The roentgenological manifestations of pulmonary embolism with infarction of the lung. "American Journal Roentgenology", 1939, 41, 901.

192. *Jesser, J. H.* and *De Takats, G.* — Visualization of pulmonary artery during its embolic obstruction. "Archives Surgery", 1941, 42, 1034.
193. *Jesser, J. H.* and *De Takats, G.* — El factor bronquial en la embolia pulmonar". Anuario de Clínica Médica, 1943, 192.
194. *Jiménez Díaz, C.* — Lecciones de Patología Médica.
195. *Johnson, A. S.* — Anatemortem recognition of pulmonary embolism. "New England Journal Medicine", 1940, 222, 793.
196. *Jorpes, E.* — Pure heparin for the prevention and treatment of thrombosis. "Acta Medica Scandinavica", 1941, 107, 107.
197. *Karsner, H. T.* and *Asch, J. E.* — Studies in infarction. Experimental bland infarction of the lung. "Journal Medical Res", 1912, 27, 205 (cit. p. Belt).
198. *Kirgling, B. R.* and *Faust, L. S.*—A Clinical and Roentgenologic consideration of pulmonary infarction. "American Journal Roentgenology", 1930, 23, 265.
199. *Kirschner, M.* — Ein durch die Trendelenburgsche operation geheilter fall von embolie der art. pulmonalis. "Archives Klinische Chirurgie", 1924, 133, 312.
200. *Kohlmann, G.* — Die Klinik und Röntgendiagnose des Lungeninfarktes. "Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen", 1924, 43, 1.
201. *Krause, G. R.* and *Chester, E. M.* — Infarction of lung. "Archives Internal. Medicine", 1941, 67, 1144.
202. *Kreiner, W. M.* — Natrium citricum als Prophylaktikum gegen Thrombose. "Zentralblatt für Gynäkologie", 1939, 62, 685.
203. *Krumhaar.* — Note on electrocardiographie changes accompanying acutely increased pressure following artery ligation. "American Journal Medical Sciences", 1934, 137, 1792.
204. *Krutzsch, G.* — Über rechtzeitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleineren und kleinsten Lungenarterien. "Frankfurt Zeitschrift für Pathologie", 1920, 23, 247.
205. *Kusama, S.* — Ueber aufbau und entstehung der toxischen thrombose und deren bedeutung. "Zieglers Beiträge", 1912, 55, 459.
206. *Küster, H.* — Die bedeutung der blutgerinnung für die entstehung der thrombose. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1911, 58, 2442.
207. *Küttner.* — Beitrag zur kenntnis der kreislaufsverhältnisse der saugtierelunge. "Virchows Archives Pathologische Anatomie", 1878, 73, 476 (cit. por Díez).
208. *Langendorf, R.* und *Pick, A., E. K. G.* — Befunde bei Lungenembolie. "Acta Medica Scandinavica", 1936, 90, 1.
209. *Laubry, Ch.* et *Lenègre, J.* — Sur les thromboses de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. Leur fréquence, leur mécanisme,

- leurs conséquences anatomiques. "Bulletins Mémoires Société Médicale Hôpitaux Paris", 1941, 11 Jul.
210. *Laubry, Soulié et Eman-Zade.* — Angine de poitrine, infarctus pulmonaires et thrombose de l'auricle. "Archives Maladies Coeur", 1940, 34, 31.
211. *Läwen, A.* — Weitere erfahrungen über operative thrombentfernung bei venenthrombose. "Archives Klinische Chirurgie", 1938, 193, 723.
212. *Lehmann, J.* — Thrombosis; treatment and prevention with methylene Bis (Hydroxycoumarin). "Lancet", 1943, 1, 611.
213. *Lepler, A.* — Die behandlung der thrombose mit heftpflaster verbänden. "Zentralblatt Chirurgie", 1938, 65, 2541.
214. *Leriche, R.* — Traitment chirurgical des suites éloignées des phlébites. "B. M. Société Nationale Chirurgie", 1926, 53, 187.
215. *Lérique, R.* — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. "Journal Chirurgie", 1931, 37, 481.
216. *Leriche, R. et Geisendorf, W.* — Résultats d'une trombectomie précoce avec résection veineuse dans une phlébite grave des deux membres inférieurs. "Presse Médicale", 1939, 47, 1301.
217. *Lérique, R. et Kumlin.* — Traitement immédiat des phlébites post-opératoire par l'infiltration novocainique du sympathique lombaire. "Presse Médicale", 1934, 42, 1481.
218. *Leriche, R., Fontaine, R. and Friedmann, L.* — L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique. "Journal Chirurgie", 1937, 50, 737.
219. *Levine, H. B. and White, P. D.* — Pulmonary infarction complicating severe disease of the mitral valve. "Archives Internal Medicine", 1937, 60, 39.
220. *Lewis, I.* — Trendelenburg's operation for pulmonary embolie. "Lancet", 1939, 1, 1037.
221. *Lister.* — On the coagulation of the blood. "British Medical Journal", 1891 (cit. p. Vaquez).
222. *Ljungdahl, M.* — Zur symptomatologie der lungenarterienembolien. "Deutsches Archives Klinische Medizin", 1928, 159, 362.
223. *Love, W. S. Jr. and Brugler, G. W.* — Electrocardiograms similar to those of coronary thrombosis with especial reference to those obtained in pulmonary embolism. "South Medical Journal", 1937, 30, 371.
224. *Love, S. S. Jr., Brugler, G. W. and Winslow, N.* — Electrocardiographic studies in clinical and experimental pulmonary embolization. "Annals Internal Medicine", 1938, 112, 2109.

225. *Lubarsch, O.* — Thrombose und embolie. “Jahreskurse Aertzliche Fortbildung”, 1916, 7, 17.
226. *Lubarsch, O.* — Thrombose und infektion. “Berliner Klinische Wochenschrift”, 1918, 55, 225.
227. *Mahorner, H. R.* and *Ochsner, A.* — The use of leeches in the treatment of phlebitis and the prevention of pulmonary embolism. “Annals Surgery”, 1933, 98, 408.
228. *Mann, F. C.* — Pulmonary embolism: an experimental study. “Journal Experimental Medicine”, 1917, 26, 387.
229. *Mann, F. C., Herrick, J. F., Essex, H. E.* and *Baldes, E. J.* — The effect on the blood flow of decreasing the lumen of a blood vessel. “Surgery”, 1938, 4, 249.
230. *Marchal et Brailion.* — Syndrome angineux lié a des embolies pulmonaires postoperatoires. “Archives Maladies Coeur”, 1941, 35, 39.
231. *Martin, B.*—Ueber experimentel erzeugte lungenembolie bei bunden, durch kinematographischen anfnahmen festgehalten. “Archives Klinische Chirurgie”, 1929, 155, 577.
232. *Martini.* — Ueber die Zunahme der thrombosen und tödlichen lungembolie. “Archives Klinische Chirurgie”, 1928, 153, 495.
233. *Martini, P.* und *Oppitz, R.* — Uhtersuchemger über die zunahme der thrombosen und embolien in den letzten jahren. “Münchener Medizinische Wochenschrift”, 1928, 75, 1593.
234. *Martorell, F.* — Tromboflebitis de los miembros inferiores. Barcelona, 1943. Salvat.
235. *Mason, E. C.* — Blood coagulation: the production and prevention of experimental thrombosis and pulmonary embolism. “Surgery, Gynecology, Obstetrics”, 1924, 39, 421.
236. *Master, A. M., Jaffe, H. L.* and *Dack, S.* — The clinical and electrocardiographic differentiation of coronary thrombosis from pulmonary embolis. “Journal Mount Sinai Hospital”, 1937, 3, 288.
237. *Matas, R.* — The cause and mechanism of postoperativ embolis. “Huitieme Congrès de la Société Internationale de Chirurgie”, Varsovie, 1929, 1, 137.
238. *Maurel, E.* — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. ‘Congrès Français de Médecine’, 1896, 2, 163.
239. *Mayer, L.* — A propos de l’embolie post-opératoire. “Bruxelles Médical”, 1930, 10, 312.
240. *Mayer, O. O.; Bingham, J. B.* and *Axelrod.* — Studies on the hemorhagic agent 3,3 methylenebis (4 hydroxycoumarin). 11 The method of administration and dosage. “American Journal Medical Sciences”, 1942, 11, 204.
241. *Mayet.* — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. “Congrès Français de Medecine”, 1896, 1, 229.

242. *Mazzei, E. S.* — Infarto de miocardio con pleuresía izquierda. “Lecciones de Clínica Médica”, 1945. “El Ateneo”.
243. *Mc Cartney, J. S.* — Pulmonary embolism. A report of seventy-three cases. “Archives Pathology”, 1927, 3, 921.
244. *Mc Cartney, J. S.* — Pulmonary embolism following trauma. “Surgery, Gynecology, Obstetric”, 1935, 61, 369.
245. *Mc Cartney, J. S.* — Postoperative pulmonary embolism. “Surgery”, 1945, 17, 191.
246. *Mc Ginn, S.* and *White, P. D.* — Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. “Journal American Medical Association”, 1935, 104, 1473.
247. *Mc Kechine, R. E.* and *Allen, E. V.* — Sudden occlusion of the arteries of the extremities: A study of 100 cases of embolism and thrombosis. “Proceeding Staff Mayo Clinic”, 1935, 10, 678.
248. *Means, J. H.* and *Mallory, T. B.* — Total occlusion of the right branch of the pulmonary artery by an organized thrombus. “Annals Internal Medicine”, 1931, 5, 417.
249. *Meesen.* — Ueber experimentelle lungenembolie durch glasperlen. “Archives Kreislaufforschung”, 1940, 6, 586.
250. *Megibow, R. S., Katz, L. N.* y *Feinstein, M.* — Cinética de la respiración en la embolia pulmonar experimental. “Anuario de Clínica Médica”, 1943, 189.
251. *Megibow, R. S., Katz, L. N.* and *Steinitz, F. S.* — Dynamic changes in experimental pulmonary embolism. “Surgery”, 1942, 11, 19.
252. *Mendlowitz, M.* — Experimental pulmonary embolism. “Journal Thoracic Surgery”, 1938, 8, 204.
253. *Menetrier, J.* et *Coldefey, J. M.* — L’embolie pulmonaire. Faison le point. “Gazette des Hopitaux”, 1939, 112, 75.
254. *Menninger-Lerchenthal, E.* — Hypochlorämie und spontane venenthrombosen. “Zeitschrift Kreislaufforschung”, 1937, 29, 882.
255. *Meyer, A. W.* — Operative treatment of embolism of lung. “Surgery, Gynecology, Obstetrics”, 1930, 50, 891.
256. *Meyer, A. W.* — Eine weitere (meine vierte) erfolgreiche Lungenembolienoperation (Neues zur Technik). “Deutsche Zeitschrift für Chirurgie”, 1931, 231, 586.
257. *Meyer-Ruegg.* — Postoperative und puerperale venenthrombose und fungenembolie. “Schweizerische Medizinische Wochenschrift”, 1925, 55, 505.
258. *Middleton, W. S.* — Abdominal pain in pulmonary thrombosis. “Annals Internal Medicine”, 1943, 18, 345.
259. *Miller, G. B.* — The significance of postoperative pleurisy; its relation to pulmonary embolism. “American Medicine”, 1902, 4, 173. (cit. Sagall, Bortein y Wolff).

260. *Miller, R. H. and Rogers, H.* — Postoperative embolism and phlebitis. “*Journal American Medical Association*”, 1929, 93, 1452.
261. *Miller, G. H., Smith, F. M. and Graber, V. S.* — The influence of changes in the cardiac rate and irregular action of the heart on the coronary circulation. “*American Heart Journal*”, 1927, 2, 479.
262. *Moller, P.* — Studien über embolische und autochtone Thrombose in der arteria pulmonalis. “*Beiträge zur pathologischen Anatomie und Allgemeinen Pathologie*”, 1923, 71, 27.
263. *Moncany, C.* — Trois cas d’embolies post-opératoires. “*B. M. Société Chirugiens Paris*”, 1928, 20, 793.
264. *Monin, E.* — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l’infarct du myocarde. Thèse de Paris, 1935.
265. *Mouzon, J.* — Le traitement des phlébites thrombosantes par les sangsues. “*Presse Médicale*”, 1927, 35, 677.
266. *Müller-Meernach, O.* — Zur frage der prophylaxe der postoperativen thrombose und embolie. “*Münchener Medizinische Wochenschrift*”, 1937, 84, 1169.
267. *Murnaghan, D., Mc Ginn, S. and White, P. D.* — Pulmonary embolism with and without acute cor pulmonale, with special reference to the electrocardiogram”. “*American Heart Journal*”, 1943, 25, 573.
268. *Murray, D. W. G. and Best, C. H.* — Heparin and thrombosis: present situation. “*Journal American Medical Association*”, 1938, 110, 117.
269. *Murray, C. D. W., Best, C. H.* — The use of heparin in thrombosis. “*Annals of Sugery*”, 1938, 108, 163.
270. *Naegeles.* — Citado por *De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet.*
271. *Nard, L.* Considérations pratiques sur les phlébites. “*Présse Médicale*”, 1939, 47, 1165.
272. *Neumann, R.* — Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Bein thrombose. “*Virchows Archiv für pathologische Anatomie*”, 1938, 301, 708.
273. *Nystrôm, G.* — Experiences with the Trendelenburg operation for pulmonary embolism. “*Annals Surgery*”, 1930, 92, 498.
274. *Oberndorfer, S.* — Die zunahme der lungenembolien “*Münchener Medizinische Wochenschrift*”, 1928, 75, 683.
275. *Ochsner, A.* — The treatment of thrombophlebitis by novocaine block of sympathetics. “*Surgery*”, 1939, 5, 491.
276. *Ochsner, A.* — Thrombophlebitis. “*Surgery*”, 1939, 6, 129.
277. *Ochsner, A.* — Intravenous clotting. “*Surgery*”, 1945, 17, 240.
278. *Ochsner, A. and Debakey, M.* — Thrombophlebitis and phlebothrombosis. “*Southern Medicine Surgery*”, 1939, 8, 269.
279. *Ochsner, A. and Debakey, M.* — Treatment of thrombophlebitis by novacain block of sympathetics. “*Surgery*”, 1939, 5, 491.

280. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Therapy of phlebothrombosis and thrombophlebitis. “Archives Surgery”, 1940, 40, 208.
281. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Thrombophlebitis: the role of vasospasm in the production of clinical manifestations. “Journal American Medical Association”, 1940, 114, 117.
282. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Therapeutic considerations of thrombophlebitis and phlebothrombosis. “New England Journal Medicine”, 1941, 225, 207.
283. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Intravenous clotting and its sequelae. “Surgery”, 1943, 14, 679.
284. *Olow, J.* — Sur un détail concernant le diagnostic de la thrombose crural. “Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica”, 1930, 10, 159.
285. *O’Neil, E. E.* — The ligation of the inferior vena cava in the prevention and treatment of pulmonary embolism. “New England Journal Medicine”, 1945, 232, 641.
286. *Otto, H. L.* — The effect of a sudden increase in the intracardiac pressure upon the form of the T wave of the electrocardiogram. “Journal Laboratory Clinical Medicine”, 1929, 16, 643.
287. *Palacio, J. y Mazzei, E. S.* — La Atelectasia Pulmonar. Buenos Aires, 1937, “El Ateneo”.
288. *Papper, E. M. and Imber, A. E.* — The use of phlebography and lumbar sympathetic block in the diagnosis of menospasm in the lower extremities. “Surgery”, 1944, 15, 402.
289. *Parsons, W. H.* — Dicumarol therapy in postoperative thrombophlebitis and phlebothrombosis. “Surgery, Gynecology, Obstetrics”, 1945, 81, 79.
290. *Pascalis.* — Etude experimentale des embolies pulmonaires. “Presse Médicale”, 1940, 682.
291. *Paschoud, H.* — Réflexions sur quelques nouveautés dans la prophylaxie de la thrombo-phlébite postopératoire. “Journal Internationale Chirurgie”, 1938, 3, 671.
292. *Payr, E.* — Gedenken und beobachtungen über die thrombo-embolie-frage. “Zentralblatt Chirurgie”, 1930, 37, 961.
293. *Peco, G. y Montoreano, F.* — Infarto de miocardio a forma pleurítica. “Revista Médica Hospital Español”, 1939, 9, 314.
294. *Peralta Ramos, A. y Montes.* — (Citado por Berconski).
295. *Peter, M.* — Phlegmatia alba ñolens. Embolie pulmonaire. Angine de poitrine pulmonaire. “Leçons de Clinique Médicale”, 1893, 3, 650.
296. *Petren.* — (Citado por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet).
297. *Pfeiffer, D. B. and Sain, F. D.* — Heparin and dicumarol. “Surgery, Obstetrics”, 1944, 78, 109.

298. *Pilcher, R.* — Slowly fatal pulmonary embolism. "Lancet", 1938, 2, 942.
299. *Plewes, B.* — Pulmonary Embolism. "Canadian Medical Ass. J.", 1939, 41, 271.
300. *Polak, J. O.* and *Mazzola, V.* — Post operative obstetric embolus; its incidence, cause and prevention. "American Journal Obstetrics Gynecology", 1930, 20, 529.
301. *Portis, B.* and *Roth, H. A.* — Prophylaxis and treatment of postoperative thrombosis. "Surgical Clinics North America", 1936, 16, 287.
302. *Potts, W. J.* — Pulmonary embolism. "Annals Surgery", 1940, 111, 554.
303. *Potts, W. J.* and *Smith, S.* — Pulmonary embolism: an experimental study of variations in the volume blood flow in the inferior vena cava of the dog. "Archives Surgery", 1941, 42, 661.
304. *Pou, J. F.* and *Charr, R.* — Thrombosis of pulmonary artery. "American Review Tuberculosis", 1938, 37, 394.
305. *Priestley, J. T., Essex, H. E.* and *Barker, N. W.* — The use of heparin in the prevention and treatment of postoperative thrombosis and embolism. "Proceeding staff Meeting Mayo Clinic", 1941, 16, 60.
306. *Prima, C.* — Zur frage der postoperativen thrombo-embolie und ihrer prophylaxe. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1937, 84, 827.
307. *Prima, C.* — Ueber lokalisationsgrundlagen der thrombose. "Zentralblatt Chirurgie", 1938, 65, 21.
308. *Proby.* — De la thrombose chez les chlorotiques. These de Lyon, N° 473.
309. *Proença Pinto de Moura, J.* — Cor pulmonale agudo. "O Hospital", 1946, 29, 193.
310. *Putnoky, J.* and *Farkas, K.* — Vergleichende pathologisch-histologische untersuchung des herzmuskels bei 1009 obduktionen, unter besonderer beachtung der fälle von thrombosen und embolien. "Virchows Archives Pathologischen Anatomie", 1932, 287, 400.
311. *Putzer, R.* — Die Wadenvenen thrombose in ihrer beziehung zur architektur der waden. "Archives Gynecologie", 1939, 169, 444.
312. *Quénu, J.* et *Oberlin, S.* — La "pneumonie" postoperatoire. "Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire", 1927, 2, 140.
313. *Rabinowitz, M. A.* and *Holtzman, I. N.* — Early recognition of peripheral venous thrombosis. "New York State Journal Medicine", 1934, 34, 973.
314. *Ranzi, E.* and *Huber, P.* — Postoperative thrombose und embolie. "Wiener Klinische Wochenschrift", 1935, 48, 289.

315. *Rardin, I. S.* — Heparin. "American Journal Medical Sciences", 1941, 201, 299.
316. *Rehn, E.* — Aussprache über die behandlung der venenthrombose bei drohender oder bestehender embolie. "Medizinische Klinik", 1940, 36, 244.
317. *Reich.* — Dicoumarol in the prevention of postoperative thrombosis and pulmonary embolism. "Surgery", 1945, 18, 238.
318. *Renaut.* — De la flegm. alba dolens. "Révue Médicale", 1880. (cit. por Vaquez).
319. *Reye.* — Zunahme der thrombosen und embolien. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1927, 53, 2145.
320. *Ribbert, H.* — Weitere beiträge zur thrombose. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1914, 40, 60.
321. *Ritter, A.* — L'etiologie des thromboses veineuses, causes des embolies post-opératoires d'après les dernieres recherches. "Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 472.
322. *Robertson, H. A.* — A clinical study of pulmonary embolism. "American Journal Surgery", 1938, 41, 3.
323. *Robinson, Ch.* — Pulmonary embolism. "New England Journal Medicine", 1944, 231, 281.
324. *Rof Carballo, J.* — Cor pulmonale. "Revista Clínica Española", 1940, 1, 479.
325. *Rosenow, E. C.* — A bacteriologic study of pulmonary embolism. "Journal Infections Diseases", 1927, 40, 389.
326. *Rosenthal, S. R.* — Thrombosis and embolism. "Journal Laboratory Clinical Medicine", 1930, 16, 107.
327. *Rosenthal, S. R.* — Thrombosis and fatal pulmonary embolism. Comparison of their frequency in the clinics of Central Europe and North America, with special reference to increase. "Archives Pathology", 1932, 14, 215.
328. *Rössle, R.* — Ueber die bedeutung und die entstehung der wadenvenenthrombosen. "Virchows Archives Pathologische Anatomie", 1937, 300, 180.
329. *Roubier, Ch.* — Fréquence comparée et pathogénie de l'infarctus pulmonaire dans les différentes cardiopathies. "Lyon Médical", 1939, 163, 181.
330. *Rouhier, G.* — A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires. "Memoires Academie Chirurgie", 1938, 164, 356.
331. *Rowntree, L. G., Shionoya, T. and Johnson, W. R.* — Experimental extracorporeal thrombosis. "Tr. A. Am. Physicians", 1927, 42, 73.
332. *Rüdiger.* — Zur blutegelbehandlung. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1936, 83, 1276.

333. *Russo, G.* — Kochsalzgehalt des serums und blutveränderungen bei venenthrombosen. "Medizinische Klinik", 1939, 35, 248.
334. *Russum, B. C. and Kemp, F. J.* — Fatal pulmonary embolism. "Archives of Surgery", 1939, 38, 853.
335. *Sagall, E. L., Bornstein, J. and Wolf, L.* — Clinical syndrome in patients with pulmonary embolism. "Archives Internal Medicine", 1945, 76, 234.
336. *Scherf, D. und Schönbrunner, E.* — Über Herzbefunde bei Lungenembolien. "Zeitschrift Klinische Medizin", 1935, 128, 455.
337. *Scherf, D. und Schönbrunner, E.* — Über den pulmocoronären Reflex bei Lungenembolien. "Klinische Wochenschrift", 1937, 16, 340.
338. *Scherf, D. y Boyd, L.* — Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y de los vasos. 1944.
339. *Schmid, H. H.* — Verhütung von postoperativen thrombosen und embolien. "Zentralblatt Gynäkologie", 1937, 61, 307.
340. *Schmidt, M. B.* — (Cit. por Brill y Robertson).
341. *Schmiedel.* — (Cit. por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet).
342. *Schnitzler, J.* — Zur frage der thromboembolie. "Chirurg.", 1929, 1, 949.
343. *Schumacher, P.* — Ueber die ursachen der postoperativen und puerperal en thrombose und embolie. "Archives Gynäkologie", 1927, 129, 929.
344. *Sears, J. B.* — Experience with femoral-vein ligation for prophylaxis of postoperative pulmonary embolism. "New England Journal Medicine", 1941, 224, 108.
345. *Sechart-Mummary.* — (Cit. por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet).
346. *Semisch, C. W. and Merves, L.* — Electrocardiographic studies on artificially produced pulmonary artery occlusion in humans beings. "Archives Internal Medicine", 1942, 69, 417.
347. *Sergent, E. et Poumeau Delille, G.* — Images arrondies intrapulmonaires dues a des infarctus. "Bulletins Mémoires Société Médicale Hôpitaux Paris", 1933, 49, 1368.
348. *Shambourgh, Ph.* — Pulmonary embolectomy. "Annals Surgery", 1936, 104, 823.
349. *Simpson, K.* — Shelter deaths from pulmonary embolism. "Lancet", 1940, 2, 744.
350. *Singer, B.* — Ueber die zunahme der thrombosen und embolien in den letzten jahren und über das auftreten von spontanthrombosen. "Deutsches Archives Klinische Medizin", 1929, 164, 175.
351. *Singh.* — Certain effects of pulmonary gas embolism. "Journal Physiology", 1936, 87, 11.
352. *Smith, L. A. and Allen, E. V.* — Studies on the rate of venous blood flow; physiologie studies and relation to postoperative venous

- thrombosis and pulmonary embolism. "Proceeding staff Mayo Clinic", 1941, 16, 53.
353. *Smithwick, R. H.* — Medical progress; surgery of sympathetic nervous system; role of vasospasm in acute lesions, involving mayor peripheral vessel. "New England Journal Medicine", 1941, 224, 329.
354. *Snell, A. M.* — Relation of obesity to fatal postoperative pulmonary embolism. "Archives Surgery", 1927, 15, 237.
355. *Sokolow, M., Katz, L. N. and Muscovitz, A. N.* — The electrocardiogram in pulmonary embolism. "American Heart Journal", 1940, 19, 166.
356. *Sproul, E. E.* — Carcinoma and venous thrombosis. "American Journal Cancer", 1938, 34, 566.
357. *Squier, R.* — Manegement of postpartum phlebitis. "Surgical Clinics North America", 1937, 17, 33.
358. *Starlinger, W. und Samentnik, S.* — Ueber die entstehungsbedingungen der spontanen venenthrombose. "Klinische Wochenschrift", 1927, 6, 1269.
359. *Starr, A., Frank, H. A., Fine, J.* — The venographic diagnosis of thrombophlebitis of the lower extremities. "Journal American Medical Association", 1942, 118, 1192.
360. *Stewart, H. J., Kirk, R. C. and Smith, J. J.* — Electrocardiographic change in pulmonary infarction. "International Clinic North America", 1940, 3, 135.
361. *Storz, H.* — Klinik der thrombose und embolie. "Klinische Wochenschrift", 1938, 17, 257.
362. *Straaten, T.* — Die blutgelbehandlung der thrombose. "Deutsche Zeitschrift Chirurgie", 1933, 338, 513.
363. *Suiffet, W. R. y Musso, R.* — Flebitis de la safena. Flebotrombosis fémuroiliaca. Infarto pulmonar por embolia. "Archivos Uruguayos Medicina", 1945, 27, 65.
364. *Sulger, E.* — Die post-operative venenthrombose und lungenembolie. "Ergbnisse Chirurgie Orthopädie", 1931, 24, 326.
365. *Taiana, J. A., Araya E.* — Flebotrombosis del sistema profundo del miembro inferior. Diagnóstico y tratamiento. "Boletín del Instituto Clínica Quirúrgica", 1943, 19, 604.
366. *Takaura, G.* — Experimentelle untersuchung über die actiologie der thrombose. "Archives Klinische Chirurgie", 1937, 188, 138.
367. *Tannenbergh, J.* — Experimental studies on primary changes during formation of thrombi. "Archives Pathology", 1937, 23, 307.
368. *Termier, J.* — Traitement abortif des phlebites chirurgicales avec lever precoce. "Congres de Chirurgie", 1922, 31, 949.
369. *Theis, F. V.* — Thrombophlebitis and embolism. "Surgery, Gynecology, obstetrics", 1935, 50, 998.

370. *Thompson, W. P.* and *White, P. D.* — The commonest cause of hypertrophy of the right ventricle. Left ventricular strain and failure. "American Heart Journal", 1936, 12, 641.
371. *Trendelenburg, F.* — Ueber die operative behandlung der embolie der lungenarterie. "Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1908, 34, 1172.
372. *Vaquez, H.* — De la thrombose caquetique. These de Paris, 1890.
373. *Vaquez, H.* — Des coagulations sanguines intravasculaires. "Congrès Français de Médecine", 1896, 1, 267.
374. *Vaquez, H.* — Phlébite des membres. In Potain: "Clinique Médicale", 1897.
- 374bis. *Varnier, H.* — Obstetrique Journalière. Paris, 1900.
375. *Veal, J. R.* and *Hussey, H. H.* — The pathologic physiology of the circulation in acute thrombophlebitis and the post-thrombotic syndrome. "American Heart Journal", 1942, 23, 390.
376. *Veal, J. R.* and *Hussey, H. H.* — Surgery of deep venous thrombosis of the lower extremity. "Surgery", 1945, 17, 218.
377. *Villaret, M., Justin-Besançon, L.* et *Bardin, P.* — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et en particulier sur les embolies pulmonaires. "Presse Médicale", 1936, 52, 872.
378. *Villaret, M., Justin-Besançon, L.* et *Bardin, P.* — Physiopathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. "Bulletins Mémoires Société Médical Hopitaux, Paris", 1936, 52, 936.
379. *Villaret, M., Justin-Besançon, L.* et *Bardin, P.* — Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. "Bulletin Mémoires Société Médicale Hopitaux Paris", 1936, 52, 941.
380. *Villaret, M., Justin-Besançon, L.* et *Bardin, P.* — Recherches expérimentales sur les embolies pulmonaires. "Mémoires Academie Chirurgie", 1938, 2, 1286.
381. *Vinay.* — *Thromboses.* "Dictionnaire de Médecine et Chirurgie Pratiques" (cit. p. Mayet).
382. *Virchow, R.* — Neuer Fall von tödlicher embolie der Lungenarterien. "Virchows Archive", 1856, 10, 225 (cit. por Currens y Barnes).
383. *Virchow, R.* — Path. cellulaires, 1874 (cit. p. Vaquez).
384. *Virchow, R.* — Thrombose und Embolic. 1846, 18, 56, 1910 (cit. por Belt).
385. *Voegt, H.* — Veränderungen der Wadenmuskulatur bei venenthrombose und langem krankenger. "Virchows Archives Pathologische Anatomie", 1937, 300, 190.
386. *Vogt, E.* — Vorbeugende massnahmen bei wöchnerinnen und bei zur operierenden, die durch eine vorausgegangene thrombose und embolie besonders gefährdet sind. "Zentralblatt Gynäkologie", 1938, 62, 82.

387. *Von Jaschke, R. T.* — Theorie und praxis in der frage der postoperativen (und puerperalen) thrombose und embolie. "Archives Gynäkologie", 1927, 129, 951.
388. *Von Jaschke, R. T.* — Neuere erfahrungen im Kampfgegen die postoperative thromboembolie. "Chirurg", 1937, 9, 274.
389. *Von Neusser, E.* — Angina pectoris. "New York, 1909 (cit. por Averbuck).
390. *Vulpian.* — Cours de la Faculté, 1874 (cit. p. Vaquez).
391. *Walder, R.*—Electrokardiographische und histologische untersuchungen des herzens bei experimenteller luftst und fetembolie. "Beitrage Pathologische Anatomie", 1939, 102, 485.
392. *Walters, W. A.* — Method of reducing the incidence of fatal postoperative pulmonary embolism. "Surgery, Gynecology, Obstetrics", 1930, 50, 154.
393. *Ware, E. R. and Bullock, L. T.* — Pulmonary embolis. "California and West Medical", 1937, 46, 79 (Ref.: Year Book, 1937).
394. *Waring, J. J. and Black, W. C.* — The syndrome of obstruction of the lesser circulation. "American Journal Medical Sciences", 1934, 187, 652.
395. *Wassermann, L. R. and Stats, D.* — Clinical observations on the effect of 33' methylene bis (4 Dihydroxy) dicoumarin. "American Journal Medical Sciences", 1943, 206, 466.
396. *Weinshenk, K.*—Herzmuskelveränderungen bei pathologisches belastung des rechten ventrikels. "Beitrage Pathologische Anatomie", 1939, 102, 352.
397. *Welch Ch. E., and Faxon, H. H.* — Thrombophlebitis and pulmonary embolism. "Journal American Medical Association", 1941, 117, 1502.
398. *Welch, Ch. E.; Faxon, H. H. and Mc Gahey Cl. E.* — The aplication of phlebography to therapy of thrombosis and embolism. "Surgery", 1942, 12, 163.
399. *Wertheimer, C.* — Ueber die zunahme der thrombosen und embolien. "Klinische Wochenschrift", 1931, 10, 1387.
400. *Westerborn, A.*—Trenelenburg's operation for pulmonary embolism. Report of recent additional case. "Annals Surgery", 1931, 93, 816.
401. *Westmann, S. K.* — Trombophlebitis in Obstetric and Gynecology. "Lancet", 1936, 2, 421.
402. *Wharton, L. R. and Pierson, J. W.*—The minor forms of pulmonary embolism after abdominal operations; a clinical and roentgenologic study. "Journal American Medical Association", 1922, 19, 1904.
403. *White, P. D.* — Weakness and failure of the left ventricle without failure of the right ventricle: clinical recognition. "Journal American Medical Associations", 1933, 100, 199.

404. *White, P. D.* — The acute cor pulmonale. “Annals Internal Medicine”, 1935, 9, 115.
405. *White, P. D.* — Pulmonary embolism and heart disease: a review of twenty years of personal experience. “American Journal Medical Sciences”, 1940, 200, 577.
406. *Widal, F.* — Essai sur l’infection puerpérale, la phlegmasia alba dolens et l’érysipèle. These de Paris, 1889.
407. *Wilbur Duryee, A. W.* — Thrombophlebitis. “Bulletin New York Academy Medicine”, 1944, 20, 604.
408. *Willinsky, B.* — A note on changes in the blood platelets after operations and injuries. “Lancet”, 1930, 1, 1126.
409. *Wilson, L. B.* — Fatal postoperative embolism. “Annals Surgery”, 1912, 56, 809.
410. *Wohlleben, T.* — Venography. “Klinische Wochenschrift”, 1932, 11, 1786.
411. *Wolpe, G.* — Lungenembolie unter dem bilde einer perforationsperitonitis. “Deutsche Medizinische Wochenschrift”, 1931, 57, 1580.
412. *Wood, P.* — Pulmonary embolism: Diagnosis by chest lead electrocardiography. “British Heart Journal”, 1941, 3, 21.
413. *Wright, A. D.* — Phlebitis. “Lancet”, 1933, 1, 65.
414. *Wright, I. S.* — Thrombophlebitis. “Bulletin New York Academy Medicine”, 1941, 17, 348.
415. *Wright, J. H.* and *Minot, G. R.* — The viscous metamorphosis of the blood platelets. “Journal Experimental Medicine”, 1917, 26, 395.
416. *Zahn, F. W.* — Untersuchungen über thrombose. “Virchows Archives”, 1875, 62, 81 (cit. p. Govaerts).
419. *Zucchi, C. A.* — Considerazioni cliniche sui casi di embolia polmonare osservati all’Istituto Rizzoli nel decennio 1929-1938. “Chirurgia Organi Movimento”, 1939, 25, 153.
420. *Zurhelle, E.* — Experimentelle untersuchungen über die beziehungen der infektion und der fibringerinnung zur thrombenbildung in strömenden blut. “Zieglers Beitrage”, 1909, 47, 539.

RESUMEN

El embolismo pulmonar

Los autores estudian las causas del embolismo pulmonar y sus consecuencias, particularmente sobre el aparato respiratorio y el circulatorio, a la luz de los hechos clínicos y de los resultados de la patología experimental.

Conceden importancia fundamental, en la patogenia de la embolia, a la flebotrombosis, destacando que ella es más frecuente que la tromboflebitis, aunque su curso clínico comúnmente inaparente las hace transcurrir desapercibidas.

Acerca de la patogenia de esa flebotrombosis, aceptan que son los factores hemáticos citológicos, físico-químicos y dinámicos (trombofilia aumentada, rémora venosa) los fundamentales, pesando a segundo término el factor vascular. Confirman la localización frecuentísima en las venas profundas de las pantorrillas y de las plantas del pie.

Insisten además en la concordancia entre la clínica y la patología experimental acerca de las complicaciones respiratorias y circulatorias, y en la patogenia de las mismas subrayan el valor de los reflejos nerviosos originados por el embolismo pulmonar.

RESUME

Dres. Mazzei, Taylor Gorostiaga et Magalhaes.

Les auteurs étudient les causes et les conséquences de l'embolisme pulmonaire, en particulier celles sur l'appareil respiratoire et circulatoire.

Dans la pathogénie de l'embolie, ils donnent grande importance à la phlebithrombose, remarquant qu'elle est plus fréquente que la thrombophlébite, quoique son cours clinique, généralement inapparent, les fait passer dépourvues.

A l'égard de la pathogénie de cette phlebothrombose, les auteurs acceptent que les principaux facteurs sont les hématiques, cytologiques, physiques chimiques et dynamiques (thrombofilia augmentée, rémora veineuse) passant en second lieu, le facteur vasculaire. Ils confirment

la localisation très fréquente dans les veines profondes des mollets et de la plante du pied.

Ils insistent, en outre, sur la concordance entre la clinique et la pathologie expérimentale des complications respiratoires et circulatoires et sur leur pathogénie ils soulignent la valeur des réflexes nerveux motivés par l'embolisme pulmonaire.

A B S T R A C T

Drs. Mazzei, Taylor Gorostiaga and Magalhaes.

The authors have studied pulmonary embolism causes and consequences, in particular those on respiratory and circulatory apparatus.

They give great importance, in embolism pathogeny, to phlebithrombosis, remarking that this one is more frequent than thrombophelbitis, though its clinic course, generally not real, make them to pass unprovided.

About this phlebothrombosis pathogeny, they accept as principal factors: hematic, cytological, physical, chemical and dynamic ones (increased thrombophilia, venous remora), taking the second place, vascular factor. They confirm its very frequent localization in calf and sole of the foot deep veins.

Besides, they insist in concord between clinic and experimental pathology about respiratory and circulatory complications and in the pathogeny of these ones they underline the value of nervous reflexes arising from pulmonary embolism.

DELINCUENCIA INFANTO JUVENIL

Por el

doctor JOSE BELBEY

Profesor Titular de Medicina Legal y Deontología Médica

Todos los problemas que se refieren a la infancia y primera juventud que la prolonga, y sobre todo éste de su delincuencia en sentido amplio, van perdiendo, a medida que nos afirmamos en seriedad científicas, los aspectos que antes parecían fundamentales y adquiriendo, en cambio, otros más valiosos en la hora actual, caracterizada por un enfoque más racional de todo problema social.

Declina verticalmente el criterio con que se los contempló hasta comienzos de este siglo, hecho de sentimentalismo, de dolor moral ante situaciones realmente tristes, y que se intentaban solucionar con acciones benéficas privadas. La beneficencia, apenas paliativo, tranquilizaba las conciencias de los privilegiados frente a la injusticia de una sociedad aún mal equilibrada, pero no solucionaba el problema ni mucho menos.

En cambio, se va afianzando, desde la escuela positiva y la política criminal, el estudio científico y totalizador, no solamente de la biología del menor, sino de todo aquello que puede influir sobre él: situación económica, constitución del hogar, escolaridad, hora de la humanidad —paz, guerra revoluciones—, educación social —fascismo, nazismo, etc.—. Ya el criterio absurdo —resabio del librearbitrismo que apuntaló el concepto de la responsabilidad moral del delincuente en la escuela clásica— del menos bueno y del niño malo, en sí, no puede mantenerse frente a su conducta. Sí, el del menos bien o mal educado, bien o mal constituido, sano o enfermo, po-

bre o rico, en buena o mala compañía; el del que reacciona ante el bloqueo social o ante sus estímulos de una manera y el del que lo hace de otra.

Vemos, pues, que tanto el enfoque puramente jurídico penal, o el sentimental, no pueden solos, servirnos en la hora actual.

La delincuencia infanto-juvenil no tiene porqué ser estudiada de otro modo que la de los adultos, teniendo en cuenta, naturalmente, las características biológico-sociales propias.

En esa edad, el delito es esencialmente una actitud dinámica, elástica, no definitiva. El menor está *en fabricación* de adulto, *se va haciendo*; luego, es, teóricamente, modificable. Pero, lo que significa *hábito adquirido*, satisfactorio, incorporado al yo como una vivencia ontológica, *puede* ser grabado para siempre, si no se lo substituye por otro hábito, encauzando los apetitos y las necesidades instintivas por otros caminos de corrección. Esta *educabilidad moral*, factor importante en algunas escuelas criminológicas como la humanista de Vincenzo Lanza, puede, en el menor, ser de acendrado valor, substitutivo de la peligrosidad, criterio más fijo y por eso más aplicable al adulto. En suma, es necesario acostumbrar a nuevos hábitos, creando otros mecanismos mentales, otras emociones frente a diversos panoramas, estimular inquietudes y reservas intelectuales, sustituyendo complejos profundos, dormidos o latentes para que mueran o no necesiten ocupar el primer plano de la conciencia con sus arcaicas y ciegas necesidades reaccionales siempre dramáticas. En una palabra, para que el *Fatum* sea sustituido por el hombre. Cuello Calón decía que el tratamiento de esta delincuencia ha dejado de ser un problema penal para transformarse en un problema de conducta. Yo diría que es, exclusivamente, un problema médico-pedagógico-sociológico. Realmente serio, ya que, como se ha dicho bien, el problema de la delincuencia del adulto es el problema de la delincuencia y el abandono infantil. De tal niño, tal hombre.

Para Lombroso, la delincuencia infantil es casi un estado normal, equiparable a la de las plantas y los animales; “el

niño —dice— representaría un hombre privado de sentido moral, lo que los alienistas llaman un loco moral, y nosotros, un *criminal nato*''.

Montaigne asegura que la mentira y la obstinación crecen en los infantes como su cuerpo. En cambio, para Juan Jacobo Rousseau, poseen la pureza original; serían casi ángeles a los que pervirtieron los hombres. Opinión que no es la de La Fontaine al afirmar que esa edad carece de piedad.

En realidad, los menores tienen las características propias del hombre incompleto. Recordemos, con nuestro criterio evolucionista, que, así como en la gran ontogenia (desde el huevo primitivo, resultado del maridaje del óvulo con el espermatozoide, hasta terminar la evolución intrauterina, más o menos a los nueve meses) se va reproduciendo abreviada y aceleradamente la filogenia (desde el protozooario unicelular hasta los antropomorfos), así también la pequeña ontogenia (desde el año cero hasta los 20, 25 ó 30 años), el hombre de nuestra actual civilización va reproduciendo la pequeña filogenia humana (desde la edad de piedra sin pulimentar, hasta la contemporánea).

Es lógico, entonces, ir contemplando al niño y al joven como hombres primitivo y antiguo, respectivamente, con sus reacciones, su manera de sentir, pensar y obrar, distintas de las adquiridas en la hora actual, y semejantes, en muchos aspectos, a las de los salvajes actuales de la Melanesia, Africa, a las de los que poblaron los extremos Sur y Norte de América, Australia, Birmania, etc., etc.

Son por eso egocéntricos, egofílicos, egoístas; impulsivos, agresivos, injustos, mentirosos, ladrones. Las nociones de bien y de mal, de lo justo e injusto, de lo conveniente o nocivo, de lo permitido o prohibido, son adquisiciones paulatinas en la evolución. En un extremo, la experiencia social; en el otro los Códigos. Y entre ambos polos, las normas de lo útil o inútil, que se convertirán en lo permitido o prohibido, o en lo moral o inmoral, y más tarde, finalmente, en lo legal o ilegal.

Para el *Behaviorismo*, que postula la necesidad de que la psicología se funde sólo en el análisis, en la observación de

los actos humanos, de su conducta, de su proceder, observables objetivamente, la adaptación social se explicará por los estímulos externos. Estos estímulos, se van enfrentando al niño gradualmente, desde su nacimiento. Este pequeño ser, casi desde la primera hora de contacto con el ambiente, encuentra que todas sus necesidades fisiológicas tienen que adaptarse a cánones del grupo social a que pertenece. Se entabla entre ambos una lucha más o menos violenta: por una parte, resistencia a entregar su personalidad original, primitiva, (que pertenece a otro grupo social arcaico); del otro lado, esfuerzo para quebrar esa indisciplina, verdadera falta de colaboración indígena, a fin de satisfacer la voracidad colectiva, niveladora y medioocratizadora. La delincuencia infantil sería una forma de evitar esa dirección, resistencia a entregar; necesidad de saltar el valladar que gente de otra época opone a su libertad salvaje de dios nuevo, fresco e incivilizado.

Por eso Lawrence Frank opina que en lugar de bloquear la descarga racional de una tensión fisiológica, lo que obliga al individuo a reaccionar, desbordado de las normas permitidas, se debe realizar su aprendizaje, tratando, por lo tanto, de ofrecerles equivalentes fáciles y agradables. Es necesario satisfacer el impulso placentero, buscando otra satisfacción que sea, a la vez, útil o permitida por la sociedad. Se obrará como con un arroyo impetuoso que baja de las montañas: no se lo bloquea, sino que se lo desvía, cuando su fuerza es peligrosa.

II

Sus Delitos

Para Collin serían las formas de delito más frecuentes, fugas del hogar, vagancia, hurtos, lesiones, atentados contra la vida.

Para las Cortes Juveniles de Nueva York, son delinquentes:

1º El que viola la ley o decreto municipal o comete cualquier acto delictuoso que realizado por un adulto no fuera castigado con pena de muerte o prisión perpetua.

2º El incorregible, ingobernable o habitualmente desobediente y fuera del contralor de sus padres, guardianes, custodios u otra autoridad legal.

3º El que falta a la escuela habitualmente.

4º El que sin consentimiento de sus padres, tutores o custodios se ausenta repetidas veces de la casa sin motivo.

5º El que se dedica a cualquier ocupación violatoria de la ley o se asocia con personas inmorales o viciosas.

6º El que frecuenta lugares cuya instalación está prohibida por la ley.

7º El que usa habitualmente lenguaje obsceno o vil.

8º El que mendiga o solicita dinero o limosna en lugares públicos bajo cualquier pretexto.

9º El que voluntariamente perjudica o pone en peligro su propia moralidad o salud o la de los demás.

La ley de Massachussetts califica separadamente al wayward (perverso, descarriado) que es el niño de 7 a 17 años que se asocia a gentes inmorales o viciosas o que se desarrolla en condiciones que lo exponen a llevar una vida inmoral, viciosa o criminal. En realidad, como vemos, se engloba en la delincuencia infantil una serie de hechos que son más bien transgresiones, hábitos, más dañinos para él que para la colectividad, además de los verdaderos delitos legales, con el criterio muy juicioso, de preservar al futuro hombre de prácticas que, modificadas, ampliadas y profundizadas, más tarde darían por resultado hechos criminales o desviaciones.

III

Clasificación de los Menores Delincuentes

Nosotros aceptamos la clasificación propuesta por Collin modificada en uno de sus dos tipos (el patológico) por Nerio Rojas y a la cual yo le agregaría, de acuerdo a una sugerión de Telma Reca, un tercer tipo: el *biosocial*, que figura en la clasificación de delincuentes adultos de Vervaeck y que fué preconizada por Ferri, primeramente. Completaríamos así las tres series de anormalidades causales del delito.

Se trataría de contemplar los tipos patológicos, actuando, o en un ambiente desfavorable inicialmente, o creándolo nocivo por su conducta, o sospechado inadecuado por su propia anormalidad. Este último caso, puede ser, p. ej., el de los esquizofrénicos.

Propongo, así, la siguiente clasificación, donde creo caben todos los casos:

I. Tipo patológico puro.	{	Por factores individuales:	{	Por afecciones sensoriales, sordera, etc.
		a) hereditarios: alcoholismo, sífilis, neuropatías, etcétera.		Falsa, anormalidad psíquica.
II. Tipo social puro.	{	b) adquiridos: sífilis, alcoholismo, secuelas de enfermedades de la primera infancia, encéfalopatías, letargias, etc., etc.	{	Alienados { Imbéciles, idiotas. Dementes precoces. Maníacos, etc.
		Por acción de: Familia. Barrio. Ciudad. Escuela. Cárcel. Periodismo. Cinematógrafo, etc.		A normalidad psíquica verdadera.
III. Tipo bio-social	{	Tipo patológico en un ambiente.	{	a) Inconveniente o delictógeno.
				b) Hecho anormal por el sujeto anormal.
				c) Creído nocivo o inconveniente por el trastorno mental: esquizoides, delirantes, etc.

Las causas serían, pues,

A) **Endógenas** o por factores individuales, que podrían ser hereditarias o adquiridas,

1) **Hereditarias:**

Herencia mórbida. — Lombroso da mucha importancia a esta causa de mala constitución, creando caracteres anómalos y anormales. En sus estadísticas, Collin y Rollet le dan valor en el 70 % de los casos de delincuencia debida a taras hereditarias, congénitas o precozmente adquiridas. Existiría, según ellos, la gama imaginable, pudiéndose clasificar esas causas en tres grupos principales:

- A) Niños neurópatas, hijos de padres neurópatas.
- B) Niños neurópatas, hijos de padres afectados de una toxiinfección o intoxicación (alcohol, sífilis, tuberculosis, albuminúrea, uremia, etc.).
- C) Niños descendientes de neurópatas toxiinfectados (combinación de los Grupos A y B).

Cifras parecidas, aunque menores, dan Grühle, en Baden, en un 47,62 %. Reiter y Miske, de Mecklenburgo, en el 55,8 %. Para Cirile Burt, de Londres, se encontraría el factor en el 36 % de varones y el 41 % de niñas. Para él, “el influjo del factor hereditario no se produce directamente mediante la transmisión de tendencias criminales, sino más bien indirectamente, a través de *condiciones constitucionales como ser una inteligencia defectuosa, un temperamento excitable y desequilibrado o un hiperdesarrollo de instintos primitivos*”.

Para Pende sería la Diatesis y para Benigno di Tulio la Constitución delincencial, convenientes, necesarias, para que las constelaciones neuroendócrinas mal orientadas, hagan reaccionar al individuo ante estímulos del medio ambiente, en forma anormal o delictuosa.

Alcohol. — El alcohol fabrica delincuentes y el alcohol es padre de delincuentes. Para Ferri, sería una de las fuentes delictógenas principales. Entre nosotros, Arenaza estudió en la Alcaldía de Policía doscientas familias de menores abandonados o delincuentes, y encontró:

- En 54. — Tara alcohólica.
- „ 22. — Tara neuroalcohólica.
- „ 12. — Tara alcohólica y tuberculosa.
- „ 20. — Alcohol, inmoralidad, prostitución.

Siguiendo al autor, vemos que la natalidad en las familias de alcoholistas es mayor que en la de abstemios, y, a pesar de la polimortandad de hijos en las primeras, *queda siempre un saldo numérico de vivos favorable*, desfavorable, desde luego, cualitativamente considerado.

Cirile Burt encontró tres veces más frecuente el alcohol en los padres de niños delincuentes o abandonados. Cifras parecidas dan otros autores de diversos países.

Sífilis. — Vervaeck, Heuyer, Healy, han encontrado porcentajes de heredosífilis verdaderamente alarmantes (25 %, 26 %, 16,21 %, respectivamente). Y aunque no aceptemos en toda su amplitud afirmaciones de autores alarmistas como Plant y otros, para quienes *un tercio* de los hijos de sífilíticos, por lo menos, heredan la enfermedad, sabemos bien que no es nada despreciable, ni mucho menos, este factor de degeneración psicosomática. Ya desde 1870, a raíz del célebre libro de Alfredo Fournier, conocemos cómo la lúes es capaz de ir, artemente, socavando el edificio orgánico y provocando disfunciones en todos los aparatos, sistemas y órganos.

Todos estos factores hereditarios y muchos más que no mencionamos, crean estados anormales, trastornos, en el genotipo, que dan sujetos *predispuestos, aptos, lábiles* frente al medio ambiente favorable en más o menos a las reacciones antisociales. Se heredan tendencias, *caracteres* bajo el punto de vista biológico. Y ya podemos imaginar cuáles serán ellos si aceptamos con Grühle que sólo un 14 % de los menores por él estudiados, eran sanos corporal y psíquicamente. Tendremos entonces imbeciles, débiles mentales, neurópatas, abúlicos, asténicos de la inteligencia.

2) **Adquiridas:**

Aquí debemos considerar todas las causas que actúan, ya sea en los primeros tiempos de la vida, o más tarde, modificando el normal desarrollo de esos organismos en plena marcha que necesitan, precisamente, toda la ayuda y pocos inconvenientes para cumplir su correcto ciclo biológico. Tendremos: sífilis adquirida o heredada manifestada tardíamente, alcoh-

lismo infanto-juvenil, secuelas de enfermedades eruptivas de la primera infancia, sobre todo cuando producen encefalitis, la encefalitis letárgica, las meningitis, etc., etc.

Todas estas causas individuales, o biológicas, o endógenas puras, pueden dar, ya sea falsa o verdadera anormalidad. Y esta última, alienados mentales o no alienados mentales.

Asimismo, ya sabemos y lo repetimos: todo esto no da, no puede, no debe dar, fatalmente, delincuencia. Es necesario que se agreguen otros factores —terreno arado y abonado— en que este germen endógeno del delito caiga para que fructifique su fruto trágico. Esos factores son los que agrupamos bajo el nombre de factores exógenos.

B) **Factores exógenos** (Sociales y meteorológicos o físicos).

Healy les atribuye un valor preponderante sobre los factores endógenos. A mí me parece que, en realidad, la mayor parte del valor delictógeno se debe al medio, pero siempre, es claro, que se cuenta con un porcentaje aunque sea pequeño de aptitud o tendencia individual. Sino, será muy difícil que la mala conducta sea la única manera de reaccionar frente a estímulos mesológicos agresivos o destinados al bloqueo de tensiones fisiológicas. El autor norteamericano, dice que lo que se llama comúnmente una “mala herencia, no juega más que un papel muy débil en comparación con otros elementos” Además, niega que el porcentaje de tarados delincuentes sea tan grande, como ya vimos, y que, de todos modos, exista coincidencia entre la criminalidad y ese estado físico. Es claro que no, en este último aspecto; pero hay relación, y mucha, como que es el motor, entre las anomalías psicósomáticas, dentro de un medio favorable o una acción antisocial. Se contempla ahora el problema bajo un punto de vista neuro-endócrino, y, como síntesis personal, se ha creado la caracterología, frente a las tendencias; paralelismo mayor o menor entre reacciones y constitución psicofísica.

Para fijar bien la posición, recordemos que Sante de Sanctis decía hace años, estudiando los problemas de neuropsiquiatría infantil que “el ambiente *activa y valoriza* las ten-

dencias hereditarias y ofrece la posibilidad de realizarlas en los diversos delitos previstos en el Código. *La herencia de los caracteres psíquicos, que es cierta, es una fuerza potencial, no una fuerza actual*".

Es natural pensar que el medio ambiente puede obrar tanto sobre los tarados como sobre los normales. (En el caso de que evidentemente podamos fijar zonas de separación entre unos y otros, que supondrían de conocimiento). Pero, también es obvio, pensar que obrará más sobre los anormales, los afectará más, provocará en ellos reacciones previsibles o imprevisibles, pero siempre inadecuadas al estímulo.

Los psiquiatras con larga experiencia sabemos bien cómo las personalidades anormales *viven prendidas* del medio. Lo deforman, lo transforman, o lo interpretan mal; pero lo necesitan como el oxígeno. Parece que se abrazaran con su propio yo que, desde luego, no tiene los elementos suficientes como para realizar una integral existencia autárquica. Les faltan reservas psíquicas sólidas y tienen que vivir, como los pródigos o miserables, del continuo préstamo que el medio les hace. Pero, como pasa siempre, el acreedor es el culpable de todo lo que les sucede. Pasa como con la mujer, según aquel pensador, con la que no se puede vivir y sin la que no se puede vivir.

Burt cree que el factor ambiental —social preferentemente— debe ser señalado como productor del 60 al 65 % de casos por él estudiados. Igualmente Healy da cifras grandes, de acuerdo a la estimación ya contemplada.

Familia. — Los hogares incompletos deben preocupar: ya sea que los menores se eduquen bajo el signo del padre o de la madre, sus primeras experiencias tienen que ser remedo de su conducta o pensamientos. Es sabido el valor de sugestión que tienen los mayores para los menores; sobrevaloran todo lo que viene de ellos, tratan de imitarlos, aceptan como infalibles sus sentencias, como permitidos sus actos. Los hogares irregulares después de la muerte de uno de los cónyuges forman base para el desquiciamiento moral de la célula familiar, muchísimas veces.

Wets, Juez de Menores de Bruselas, dice que en el 80 %

de casos de niños delincuentes no hay medio familiar, o es defectuoso. “Cuando se buscan las causas, —agrega— de la mala conducta de un niño, es raro que no se descubra alguna tara en el hogar”.

Healy, entre 2.000 menores delincuentes, encontró que sólo 7,6 % vivían en condiciones familiares favorables a su educación correcta. Burt encontró defectuosa vida familiar (padre o madre fallecidos, abandono del hogar por alguno de ellos, separados o divorciados, menores con padrastros o madrastras; menores que viven con otros parientes que se hacen cargo a regañadientes, o en instituciones benéficas, etc., etc.). Entre menores delincuentes se encuentra en doble proporción esta situación. Rollet halló en París que, en cada cien menores delincuentes existía un 14,25 % de familia normal y un 85,75 % de defectuosa.

Ferriani trae en su libro tan conocido, en el estudio de 12.000 padres de menores delincuentes, que sólo 2.000 eran *buenos o pasables*; 3.007, alcoholistas; 1.590 condenados por embriaguez; 1.780, criminales reincidentes; 2.000 vagos; 1.560 madres viciosas, y 581, prostitutas.

Telma Reca, en su libro sobre delincuencia infantil, en porcentos correspondientes a 3.000 casos, encontró: Ambiente familiar: a) Muy bueno, 0,03 %; b) buenos, 56,6 %; c) deficientes, 26,3 %; y d) malo, 20 %.

Malas condiciones económicas. — No es posible desconocer, ahora menos que nunca, que gran parte del equilibrio o desequilibrio social depende de este factor. Malas condiciones económicas, hacen que los hogares no puedan rendir con eficacia todo lo que en cuanto a alimentación, educación, higiene, medicación, entretenimiento, abrigo, etc. debe esperarse de ellos. De aquí una serie de problemas importantísimos, ligados a la economía privada, no siendo el más pequeño el de la delincuencia de los menores. Breckinrid y Abbot, afirman que un 75 % de menores delincuentes provienen de hogares pobres. Para Burt, la mitad de los menores estudiados por él, pertenecían también a hogares pobres o muy pobres. En cambio, Healy y otros autores no dan tanta importancia a este factor,

tal vez por estudiarlo aisladamente, no en relación con todos los otros a él ligados, o de él emergentes, como promiscuidad, mala alimentación, ambiente de irritabilidad en el hogar, mal ejemplo o malas doctrinas tendientes a elevar las entradas, etc., etc.

Debemos, frente a este factor, considerar algunos elementos creadores de estímulos: a) complejo de inferioridad frente a los niños hijos de hogares pudientes. Es valioso para la conducta futura, el hecho de ir formándose, desde la niñez, un concepto de *ser distinto*. De un lado, los privilegiados, que todo lo tienen: trajes, juguetes, golcsinas, sirvientes, cuidados, maestros. Del otro, ropas sucias o rotas, nada de dulces, apenas monótona o mala alimentación, noción de ser pesados en la familia; a veces necesidad de trabajar precozmente, en fábricas o de sirvientes de los niños ricos, etc., etc. Todo esto va haciendo un alma. Va creando un fondo de resentimiento. Y, según Max Scheller, el resentimiento es base de la moral; b) Creación de un deseo de poseer. Basado en el instinto de posesión, a veces incontrolado del menor. Se quiere generalmente lo que no se tiene, o lo que tienen los otros; c) Verdadera necesidad física; d) En las mujeres, que *necesitan* ropas, adornos, elementos para agradar, se crea la ruta por la cual llegarán a ella los deseos del hombre y su ayuda material y afectuosa. Las mujeres tienen necesidad de comodidades, de adornos y de ternura. La miseria no se las da. Ellas las buscan donde y como pueden, o fracasarán si no encuentran el compañero fuerte y sano; e) La rebeldía ante la injusticia social, crea un estado de ánimo propicio a la violencia. El instinto de agresividad, muchas veces es mantenido y exacerbado por el mantenimiento desde la primera hora de vida, de malas condiciones económicas en el hogar.

En la estadística realizada aquí por Telma Reca y que ya mencionamos, sobre 3.000 familias de menores en abandono o delincuentes, encontró cifras verdaderamente pavorosas:

Situación económica familiar:

Muy buena	0 %
Buena	10 %
Deficiente o pobre	70,1 %
Mala o miserable	19,1 %
Total de economía pobre, el	89 % !

De aquí deducimos que los hijos de hogares en condiciones económicas buenas, no delinquen casi. Esto nos da una orientación hacia un mejor porvenir social.

Profesiones. — Según un estudio del Dr. Carlos de Arenaza, las principales profesiones de 2.000 menores, detenidos en distintas épocas en la Alcaldía de Policía, estaban representados así:

Vendedores de diarios	47,02 %
Vagos o sin profesión	45,04 %
Mensajeros o vendedores ambulantes	21,79 %
Con oficio o escolares	17,52 %

Respecto a los diareros, nuestros “canillitas”, Ingenieros los distinguía en:

Verdaderos diareros;

Diareros y además delincuentes; y

Delincuentes que ocultan sus verdaderas actividades *haciendo* de diareros.

Vemos que aquellos que tienen oficio o son escolares, participan en un pequeño porcentaje, teniendo casi todos sus actividades en la calle, donde, fuera de todo contralor, sólo pueden recibir lecciones poco edificantes.

Escuela. — Se ha inculcado a la escuela algún valor como elemento criminógeno. Lo tendría, sólo en la medida en que los compañeros ya pervertidos pudieran con sus sugerencias, enseñanzas, principios de conducta inmoral o inadaptación, estimular las tendencias latentes de los ya predispuestos, o actuar sobre abúlicos de la inhibición, o sobre débiles

mentales, que sabemos da gran cantidad de plazas al ejército de toda la delincuencia.

Barrios. — Así como hay calles, hay barrios criminógenos y hasta ciudades cuyos nombres están desgraciadamente unidos al delito o que fueron ó son centros de diversas formas de delincuencia. Es de imaginar que los menores nacidos, criados, o llegados a ellos, tendrán lógicamente que vivir en el peor de los ambientes posibles. Los juegos en la calle, creando vínculos de “*patotas*”, “*barras*”, que luego se afirman en los clubes deportivos, en los cafés, en las esquinas, y orientan las actividades de acuerdo a las propias del grupo.

Y no olvidemos que son dos las características de la criminalidad moderna: la juventud de los delincuentes y el predominio de la *banda* o “*gangs*”. Escasea el delincuente solitario, un si es no es romántico; por lo menos, valiente. El *gansterismo*, lo ha sustituido con ventajas técnicas.

La sugestión. — La imitación es una condición humana, más acentuada en los menores, débiles mentales y mujeres. El cinematógrafo, los periódicos y diarios, los libros, actúan poderosamente sobre las imaginaciones infanto-juveniles. El héroe, generalmente en lucha contra la autoridad, es el arquetipo de acción que se imita. En mi libro sobre la sugestión en el delito, abordo el tema en sus múltiples aspectos. Además, los relatos, ya sea en las comisarías, asilos o bien en las barras de barrios, de acciones de bandoleros, llevan en sí un potencial de sugestión que, en terreno propicio, pueden dar resultados como éste que brevemente relataremos: Una muchacha, Aída, de 18 años, el año anterior se había fugado de la Cárcel Correccional de Mujeres de La Plata, donde se alojaba a raíz de un proceso que se le seguía por homicidio perpetrado en banda. Una comisión policial la sorprendió en unos terrenos baldíos de la localidad de San Martín, cerca de la Capital Federal, aprehendiéndola. Aída revela, a despecho de sus cortos años, acentuada peligrosidad. Quedó en desamparo al perder a sus familiares, alternando entonces con rateros, los que la iniciaron en sus actividades delictuosas. Por insinuación de sus amigos, la menor vistió ropas masculinas, logrando al poco tiempo, superar

en audacia, decisión y agresividad a sus camaradas. El hecho de que se la acusa sucedió al resistirse la banda a mano armada, a una comisión policial que andaba detrás de ella por sus repetidas raterías.

A raíz de la batalla campal en que Aída descargó también su revólver, cayó muerto un vigilante y herido un delincuente. Este último dió todos los detalles, afirmando que el jefe de la pandilla juvenil era una mujer disfrazada de hombre. Así es como, por la delación de un compinche, terminó su corta, pero seria carrera, esta hija de un hogar deshecho, víctima, además, de su temperamento y de la pésima compañía.

Vemos cómo, en realidad, son factores exógenos los que predominan, contando con un porcentaje mayor o menor de factores endógenos. Puedo afirmar, decía el Juez del 1er. Tribunal de Menores de la Provincia de Buenos Aires, Dr. Morzone, “con los resultados de la experiencia a la vista, que en el estudio de la etiología de la delincuencia infantil, los factores de orden social son de valor casi absolutos sobre los personales o individuales” Y enumera: a) hogares desintegrados; b) generalización del concubinato; y c) factor económico.

Es que el medio social obra en relación inversa de la fortaleza psíquica del sujeto, siendo sus víctimas los menores, mujeres, débiles mentales, intoxicados, enfermos, personalidades neuropáticas, sobre todo los hiperemotivos violentos, degenerados con perversiones instintivas. Y como siempre, el delito, cuando no es ya un hábito, significa rebeldía frente a la avaricia social, inadaptación salvaje a las normas de la sociedad civilizada.

No debemos, dije antes y repito ahora, dejarnos llevar por la visión limitada del niño; del niño que tiene un nombre, que se cambia de ropa, que come y juega, y que no molesta a los grandes.

El niño, todo niño, será dentro de poco, bien uno de esos seres casi providenciales, cuya presencia en la vida es un premio, o bien un azote, castigo caído sobre la humanidad para purgar quién sabe qué pecados atávicos. Veamos, pues, y por encima de todo, el niño en porvenir, no en presente.

No su pobre, pequeña y limitada figurilla que apenas si hace sombra, a cuyo lado pasamos indiferentes o torpes, pero siempre apresurados, sin imaginar que sus desproporcionados ojos nos miran y nos calan hondo.

Y sin embargo, qué fuerzas tremendas en potencia; qué destinos formidables bullendo —verdaderos cosmos— en el alambique de ese liviano pero tan complejo organismo en plena marcha evolutiva.

Para ver bien, hay que ver desde lejos. Se notan mejor los límites, la armonía de las líneas o los defectos del conjunto.

Es así como debemos contemplar el problema del delito de menores. “De tal niño, tal hombre”, no será absolutamente verdad, pero *puede* ser la verdad.

Preguntado un hombre de estado de uno de esos países nórdicos que nos asombran por el grado de cultura social a que han llegado, y por sus originales enfoques, tan sencillos y prácticos, porqué gastaban tanto dinero en la infancia, contestó:

—Porque no somos lo suficientemente ricos como para mantener delincuentes y cárceles.

Efectivamente, la delincuencia del adulto es un lujo social. O una mancha en el ropaje externo de nuestra civilización.

RESUMEN

El autor estudia la delincuencia infanto-juvenil, realizando una clasificación de acuerdo a los factores que la condicionan. Así es como divide en factores: a) sociales; b) biológicos y c) biosociales. Cree que la mayor cantidad está presente en el último grupo: causas biológicas (congénitas o adquiridas) que crean inferioridades de defensa, en un medio anormal o nocivo.

Piensa que la delincuencia y el abandono infantil tienen extraordinaria influencia en la delincuencia del adulto, causa por la cual el Estado debe preocuparse seriamente del problema, si se quiere una nación sana y de gran porvenir.

A B S T R A C T

The author studies infant-juvenile delinquency and classifies it according to the factors that agree with it. It is why he divides them in: a) social, b) biological and, c) biosocial factors. He thinks the greatest part of them is in the last group; biological causes (congenital or acquired) which produce defence inferiority, is an abnormal or a noxious means.

He thinks that delinquency and infantile abandon have an extraordinary influence in adult delinquency and that is why the State must worry about this problem if he wants a healthy nation..

R E S U M É

L'auteur étudie la délinquance enfantinne-juvénile et il fait une classification selon les facteurs que la cadrent. C'est pour ça que l'auteur divise ces facteurs en: a) sociaux; b) biologiques et c) biosociaux. Il croit que la plupart de ces facteurs se trouve dans le dernier groupe; des causes biologiques (congénitales ou acquises) que créent une infériorité de défenses, sont un moyen anormal ou nuisible.

L'auteur croit que la délinquance et l'abandon enfantin ent une influence extraordinaire dans la délinquance de l'adulte et c'est pour cela que l'Etat doit s'occuper sérieusement du problème s'il veut une nation saine et d'un avenir brillant.

PROFILAXIS INTERNACIONAL

Por el

doctor CARLOS CARREÑO

Profesor Titular de Higiene Médica y Preventiva

SUMARIO: Origen, fuentes. Las Conferencias sanitarias internacionales (europeas). Las Convenciones: la primera, la segunda, la tercera, su contenido.

Las Conferencias Sanitarias Panamericanas: Su orden, sus resultados. La Conferencia de Wáshington, la de La Habana. El Código Sanitario Panamericano: sus disposiciones principales.

Las Conferencias siguientes: La VIII, de Lima; la IX, de Buenos Aires; la X, de Bogotá; la XI, de Río de Janeiro; sus votos y recomendaciones, importancia y actualidad.

Los Organismos internacionales de Sanidad: Oficina Internacional de Higiene Pública (París), la Organización de Higiene de la Liga de las Naciones, la Oficina Sanitaria Panamericana: sus funciones y deberes.

Instituciones privadas de sanidad internacional: la Fundación Rockefeller, la Liga de Sociedades de la Cruz Roja.

El concepto hipocrático de que la enfermedad no es un hecho sobrenatural sino que obedece a motivos relacionados con el hombre y su medio, tardó varias centurias en ser admitido en forma general.

Durante ese lapso, el llamado método de la observación pura, había permitido saber que aquél y éste, el hombre y el medio, variaban dentro de límites extensos. El animal hombre puede ser clasificado en razas, por tipos, sexos, edades, etc., el medio se halla formado por factores diversos como clima, latitud, suelo, mares, montañas, etc. Por último la progresiva

mejora en el conocimiento de las causas de las enfermedades convencen, lenta pero firmemente, que buena cantidad de medidas a oponer a la enfermedad, no podían ser establecidas por el médico familiar y debían ser ordenadas y llevadas a cabo por la ciudad o la república, por el Estado en defensa de sus ciudadanos.

El conjunto de esas medidas estatales constituyen la higiene pública, que las adapta en forma empírica o en base a conocimientos que se tienen por demostrados: la eficacia de los resultados demuestra el acierto de tal elección.

Muchos siglos después de que las ciudades del Imperio Romano tuvieran acueductos y cloacas, recién se formula y se comprueba la ley de Mills-Reincke. Y, cuando el Estado contemporáneo, después de la organización industrial, echa de ver que hay otros factores patógenos además de germen, medio e individuo, que afectan colectivamente a la población o a su mayor parte, factores éstos, que provienen de los modos de trabajar, de alimentarse y alojarse y crea, además, las medidas a oponerles, queda establecida la medicina social.

La higiene pública y la medicina social constituyen la base de la profilaxis nacional e interna y también de la profilaxis internacional, tentativa del siglo anterior y hermosa realidad del presente, para armonizar los intereses de los distintos países signatarios.

En la era de los gobiernos absolutos, del despotismo ilustrado, la población formaba parte de la riqueza del Estado y el gobernante la defendía como a tal. Filósofos optimistas como el autor del Orden Divino enumeran las recetas de orden político, económico y social para llevar a cabo la felicidad del Estado y los ciudadanos, todo ello dentro de sus fronteras. Más allá de las mismas viven otros hombres, cuya vida y porvenir no le interesan.

La cuarentena y otras medidas adoptadas ya en los pequeños estados italianos en la Edad Media, tenían como única finalidad la defensa de la ciudad o la república y, evitar las plagas que las despueblan y empobrecen, forman parte de ese plan. Pero tales medidas llevan idéntica finalidad individua-

lista: favorecer al individuo, al municipio o la república que dependen del Estado que las adopta, es decir, evitar daños propios, sin cuidarse de los que afectan al vecino.

La industrialización progresiva de algunos países, en general europeos, y el aumento y organización de los medios de transporte que multiplican los contactos con países lejanos y más o menos aislados hasta entonces, causan, a simple vista, el aumento de ciertas enfermedades transmisibles.

Había llegado pues, el momento en que el Estado dictara normas generales, reunidas en reglamentaciones o leyes que se opusieran en forma eficaz, al desarrollo de enfermedades que debilitan, entorpecen y hasta disminuyen los habitantes, causando el consiguiente daño económico a la Nación.

Tales medidas no eran nuevas: el pueblo de Israel las había tomado ya siglos atrás, Mahoma las dictó también para los suyos y muchos municipios las tenían ya adoptadas para su propio beneficio. Pero ahora era el Estado como unidad, la colectividad de determinado país en forma conjunta, la que quería hacerlo.

Un nombre y una obra resumen los conocimientos de lo realizado hasta entonces: el del bávaro Johan Peter Frank, nacido en 1745, que abandona los estudios religiosos, prefiriendo la filosofía y la medicina que estudió en Heidelberg y en Estrasburgo.

Cuando se le preguntó que rama de la medicina se proponía cultivar, declaró que la salud pública, o como se la llamaba entonces en Alemania, la política médica. Dedicó desde entonces todos sus esfuerzos a la misma, terminando su libro en 1817, después de cuarenta años de trabajo.

Su obra titulada “System einer vollständigen medizinischen Polizey” resultó el libro standard en materia de higiene durante los cincuenta años siguientes. (Barkhuus).

Fué mucho más que un libro de juventud y románticas ambiciones personales, dice un autor, fué el primer planteo completo desde la higiene escolar en el sentido moderno, la que comienza desde entonces a formar parte de la medicina política; planteó, *ex-novo*, algunas ramas de la salud pública

y de la medicina preventiva (tuberculosis, venéreas, prostitución, maternidad, y protección infantil) como organismos que debía administrar la comuna local. Estableció en el mundo moderno, la idea de la promoción de la salud como conducente a la capacitación de la población y como una forma de la defensa nacional; sostuvo que la vida fisiológica debe ser propugnada por el Estado y formar parte de sus objetivos primarios.

Para componer este gran libro, señero en los anales de la medicina política, Frank visitó toda Europa consultando a reyes y gobiernos, analizando las leyes y reglamentos dictados sobre estos asuntos. Pronto adquirió la convicción de que por grande que fuera el esfuerzo, una sola persona no lograría reunir todos los datos acerca de las condiciones locales, en regiones cercanas y remotas. El conocimiento analítico obliga, inevitablemente, a restringir el campo de observación y lo que se buscaba, a nuestro juicio, era sintetizarlos con el propósito de deducir reglas eficaces.

Recurrió pues a sus colegas con su “Carta a la profesión erudita” (1776) que plantea por primera vez en la historia el problema de la organización sanitaria desde el punto de vista internacional.

Dicho planteo significaba, salvo uno que otro ensayo anterior, poner sobre el tapete la necesidad de conocer lo realizado por cada país, primer paso hacia la cooperación de los mismos en la lucha contra las enfermedades, especialmente las epidémicas.

La *Carta* de Frank sienta como premisa el valor de la salud y por ello “los Príncipes han fundado ilustres colegios de salud pública que suprimen los obstáculos que a ella se oponen... la enorme tarea necesita la colaboración de los hombres ilustrados... para las muchas cosas que deben ser investigadas... dejando algunas para serlo más tarde... por la gravedad del asunto (salud pública) los hombres ilustrados tienen el deber de responder las preguntas de la misma”. Propone soluciones para la licencia médica, para el charlatanismo y otros problemas, pero sobre todo, propugna la nece-

sidad de la cooperación y la colección concisa de los decretos que tratan de la salud pública y su determinación de acuerdo a los principios de la razón y de la experiencia. (Barkhuus).

La tarea a realizar era inmensa y no muchos los capacitados para llevarla a cabo.

Las *pestes* asolaban con intervalos los países, provocando en las poblaciones el terror por la enormidad de sus estragos. Cundía el desconcierto por ignorarse la manera de evitarlas, lo que originaba habitualmente en el país alcanzado, su ocultación y, en los vecinos, precauciones, casi siempre excesivas. Pero el desaliento no alcanzaba a todos; algunos espíritus selectos no aceptaban las epidemias como males inevitables y de alcance sólo individual o familiar y entre ellos, Frank, quien demuestra que los males colectivos constituyen un asunto de orden público, que debe encarar el Estado buscando su solución. La carencia de la acción estatal organizada y su importancia iba a ser puesta bien pronto de manifiesto.

En efecto, hacia 1830, aparece el cólera en Europa. La epidemia se extendió de 1827 a 1837, comenzó en Lahore, pasó a China y al Africa por el peregrinaje a la Meca, siguiendo la vía Pundjab, Afganistán, el Herat, Persia; penetra en Europa por Rusia, por el valle del Volga, en 1829. En el año siguiente fueron atacadas Karkoff y Moscú, Rusia Occidental y Bulgaria y en 1831 San Petersburgo, Helsingfors, Suecia, Berlín, Viena y la Bohemia y en octubre, aparece en Inglaterra.

El número de víctimas se avaluó en más de 100.000 (Tanon) e Inglaterra propuso, sin éxito, un entendimiento general entre los países afectados.

A la anterior sigue la epidemia de 1841-1855, que recorre casi idéntico camino que aquélla e induce a las naciones, con la fuerza incontrastable de los hechos, a comprender y aceptar la necesidad de participar en la lucha general contra ellas, sometiendo sus intereses particulares a los de Europa en conjunto.

Como el cólera, la peste había invadido Europa pero en su parte meridional, en distintas oportunidades. Desde el siglo VI que causara estragos en Bizancio, Italia, las

Galias y la Germania (531-580 a. J. C.); no reaparece hasta la mitad del siglo XIV (1346-1353) la terrible *peste negra* del medioevo europeo, a la que se atribuye veinte millones de víctimas. Durante las cuatro centurias siguientes (ver Peste) aparece repetidamente, casi sin interrupción hasta que en 1845, según se acepta, había desaparecido de Europa y de Oriente. (Dujardin-Beaumetz).

La fiebre amarilla, a la que se asigna origen americano, había de tener su historia científica recién al comenzar el siglo XX y otro tanto ocurre con el tifus exantemático.

Las *pestes* incluían el tifus, la disentería, la tifoidea y similares, todavía mal caracterizadas y delimitadas clínicamente y cuya trasmisibilidad o contagiosidad eran aún discutidas. Faltaba el *estudio de elementos* que proponía Frank, que se descubriesen los gérmenes, el modo de trasmitirse, los vehículos; que se anulara o redujera el papel atribuido a factores como los mismas, el terreno, etc. a sus verdaderos límites. Y aún debió transcurrir medio siglo para que se conocieran dichos *elementos*, que permitieran la cooperación entre los países, basada en la *razón* y la *experiencia*.

La irregularidad con que aparecían las pestes, su reparto desigual y el conocimiento vago que de ellas se tenía, permitió que fueran descuidadas, llegándose a pensar “que la era de las grandes epidemias había ya pasado”

La revolución industrial, basada en descubrimientos sensacionales del siglo XVII y en especial manera su uso en la mecanización del transporte, contribuyeron a extender y estrechar las relaciones entre los Estados, multiplicando los contactos entre sus poblaciones y facilitando así la trasmisión de las enfermedades contagiosas. Las ciudades crecen en forma insólita en su número y población, desordenadamente sin plan y sin regla higiénica alguna.

Durante el siglo XVIII las epidemias reaparecen y se extienden en Europa en manera alarmante, como vimos más arriba, pero las exigencias de la industria y del comercio no permitían ya volver al aislamiento de tiempos anteriores.

Los países dictaron entonces sus normas propias en de-

fensa de la salud y comprendieron del todo la necesidad de cooperar para el bienestar común.

Las Conferencias.

Las poblaciones de algunos países colocados en las vías comerciales, sintieron, en forma especial, la necesidad de reprimir las epidemias de las que eran víctima y vehículo: así Egipto, comprende desde muy temprano la importancia de vigilar la salud de sus habitantes; en sus puertos y ciudades se establecen medidas de orden internacional, que habían de ser luego imitadas, tales como hospitales, lazaretos, comisiones sanitarias, consulares, etc., en las que colaboraban médicos europeos, que se caracterizan por el vigor con que sostienen las ideas de las escuelas en que ellos fueron instruídos.

Aunque los intereses encontrados darían motivo a divergencias ardorosamente discutidas en el Comité consular, no hay duda que la dilucidación de los problemas se encontraba en el mejor terreno: del choque de teorías científicas y de conveniencias comerciales, debía salir, sin exigir demasiado a algunos, el método equilibrado que defendiera a todos. Los detalles de esas juntas son materia de historia epidemiológica.

Pero esa fué la idea fundamental al plantear las Conferencias.

La Primera Conferencia internacional, reunida en París el 5 de Agosto de 1851, se debió, según Tanon, a los esfuerzos de Francia. En realidad, muchos habían preparado el terreno para su organización: una *entente* fué propuesta por Inglaterra en 1832, el inspector sanitario francés Segur de Peyron, propone en 1834 una conferencia internacional; una nueva sugestión igual de Inglaterra, en 1843, encuentra la oposición de Austria, quien la consideraba prematura, por faltar bases seguras en que fundar los reglamentos que se dictaran. Melier, inspector sanitario francés, consiguió, tras años de lucha, que su gobierno tomara la iniciativa y la realizara en ese año de 1851.

Allí iban a enfrentarse diferentes teorías, resumidas así por Salomonsen (Barkhuus)

1. — De acuerdo a la primera teoría, había una profunda distinción que hacer entre las epidemias y las enfermedades contagiosas (epidemias sin contagio).
2. — De acuerdo a la segunda teoría, las epidemias no se producían exclusivamente por contagio, sino también por “infección”, es decir, por la unión de un contagio y de la constitución (epidemias y contagio).
3. — La tercera es la doctrina “contagia tarda secundaria”, contagios posteriores (las epidemias producen el contagio). (Salomonsen.)

El talento personal de los contendores iba a influir, sin duda, al sostener tan diversos puntos de vista, agregando una dificultad más al acuerdo que se buscaba.

Las diferentes teorías carecían aún de pruebas que mostrasen claramente su realidad, lo que impedía el dominio de una de ellas, permitiendo a la vez que todas tuvieran sostenedores. Además, el factor nacionalidad, representado en las diversas escuelas médicas y los intereses de cada nación, a lo que debe agregarse que discutían médicos y diplomáticos, son factores que permitían prever la escasez de resultados prácticos de esa primera conferencia sanitaria internacional.

Si se recuerda que las causas de las enfermedades allí consideradas eran todavía desconocidas y que aún faltaban cuarenta años para el “decenio admirable” (1880-1890) en que serían descubiertas, se justifica su poco éxito y más aún, obliga a rendir homenaje a quienes buscaban el camino en medio de tanta oscuridad. Ya veremos que igual dificultad va a presentarse en las sucesivas reuniones, durante la segunda mitad del siglo XIX.

La que aquí consideramos tuvo como resultado la elaboración de un convenio, representado por un reglamento con 137 artículos, que constituye la primera tentativa de un código sanitario internacional, que se ocupa de los problemas de denuncia (notificación) y cuarentena del cólera, peste y fiebre amarilla.

La Intendencia Sanitaria de Alejandría, creada en 1831 por Mahomed Alí, gobernante de Egipto que le dió poder para resolver sobre el número de días de cuarentena, período de observación de los buques, la administración sanitaria, etc. con un cuerpo médico de distintas nacionalidades, con dirección rotativa, condiciones estas últimas que fueron poco a poco imprimiéndole su carácter internacional. En 1853, se le asigna un director permanente. En 1839, a raíz de una discusión sobre prerrogativas del gobierno de Egipto, fué disuelta.

Este comité fué creado nuevamente en 1840, sin representación de las potencias extranjeras, las que sólo fueron readmitidas en 1843, con voz, pero sin voto.

En la primera Conferencia Sanitaria Internacional de 1851, se conceden a dicho organismo las mismas prerrogativas que al gran Consejo o Consejo Superior de Salud de Constantinopla, solucionándose además, el problema de su administración.

La creación de un jurado internacional en materias sanitarias, propuesta por el diplomático español Segovia, fué rechazado por la mayoría de las potencias, por lo que significaba como ingerencia en su soberanía particular.

Lo acordado en esta primera Conferencia, sólo fué ratificado por Francia, Portugal y Cerdeña, retirándose, poco después, los dos últimos países.

La Segunda Conferencia (París, 1859). Los resultados poco felices de la primera, fueron atribuidos a que los delegados técnicos discutían las soluciones científicas, más que las medidas realizables.

Se ha dicho que el esfuerzo de los diplomáticos para encauzar las discusiones hacia la aplicación práctica, perdía eficacia, frente al aspecto abstracto de las cuestiones, discutido por los técnicos. Por dicha razón sólo fueron invitados en esta oportunidad, los diplomáticos, con lo que se esperaba aligerar las discusiones. Pudo así concretarse un proyecto de convenio, que no llegó a firmarse, por la inquietud dominante en el

momento en los países europeos, provocada por las guerras en Italia.

La Segunda Conferencia se malogró pues, y mal podía dar resultados aprovechables.

La Tercera Conferencia Sanitaria Internacional, se reunió en Constantinopla en Febrero de 1866, con los representantes de diecisiete naciones. El tema principal a debatir fué la llamada cuarta epidemia de cólera, iniciada tres años antes en Bombay, de donde pasa al Yemen y Somalilandia, en 1864-65, estallando en forma terrible, seis meses después, en la Meca, con motivo del peregrinaje ritual islámico.

El pánico se apodera de los fieles, que abandonan la ciudad santa huyendo despavoridos.

Pero algo nuevo interviene en esta ocasión: el transporte de los mismos por “vapores”, lo que significa gran rapidez, comparativamente a las reuniones anteriores.

Mientras que en epidemias pasadas la desconcentración de los peregrinos se hacía siguiendo el largo y lento camino de las caravanas, en esta vez la aplicación del vapor, recién descubierta, a la navegación, permitió que los fieles volvieran al hogar durante el período de incubación de la enfermedad. Así tuvo lugar la extensión de la epidemia colérica a Egipto, de donde se propagó luego a Constantinopla, Marsella y Malta y, desde esos puertos a Turquía y Rusia; a Italia, Francia, España (Valencia), Austria, Alemania e Inglaterra.

La Conferencia aceptó nombrar una comisión especial, propuesta por los delegados franceses, que debía estudiar el origen, la enfermedad en sí, su trasmisibilidad, la inmunidad de ciertas localidades, la influencia en su propagación de las aglomeraciones, el camino seguido, su profilaxis, etc.

Fauvel resume lo establecido por la comisión: su procedencia de la India, su trasmisión por el hombre (portador); que un solo enfermo, puede causar una epidemia; la acción favorecedora de las aglomeraciones, la “predilección por el sistema intestinal, de las materias que ocasionan la propagación y que ellas (las materias, pierden rápidamente su carácter peli-

groso si se exponen al aire” Esta afirmación “sorprendentemente aguda, fué escrita 18 años antes del descubrimiento de Koch y sobre una base empírica”

Las medidas que recomendó la Conferencia eran higiénicas, las especialmente aplicables a los países del Oriente y las de cuarentena.

Acepta además, que las cuarentenas son siempre menos gravosas al comercio internacional, que la enfermedad.

Se propuso también la creación de un organismo sanitario internacional a orillas del Mar Rojo.

Sin embargo, no se llegó a firmar convenio alguno.

La Cuarta Conferencia (Viena, 1874). El programa de la misma, establecido por el gobierno austro-húngaro, comprendía el origen, trasmisión, cuarentenas de mar y tierra para el cólera; medidas contra la peste y fiebre amarilla y, por fin, la creación de una Oficina Sanitaria Internacional, en Viena, idea que obtuvo la aprobación general.

Es interesante reseñar que en esta Conferencia, si bien se aprueba en general lo aceptado en la de Constantinopla, la oposición de algunos delegados ilustres como Pettenkoffer, cuya teoría sobre la importancia del “suelo” no aceptada por todos, impide el acuerdo general. La autoridad magistral no bastó para doblegar el razonamiento científico de lo “no probado”

Hirsch propone dos sistemas: uno de cuarentena y otro de inspección médica tan sólo, aplicables a los distintos países, según la distancia que los separa del que sufre la epidemia. Fauvel plantea con valentía la influencia de los intereses, que separan opiniones científicamente coincidentes. Los médicos habían aprendido diplomacia.

La fiebre amarilla, endémica en el Nuevo Mundo, es considerada en esta reunión, a causa de que aumentaban notablemente las relaciones de América con Europa.

La Quinta Conferencia (Wáshington, 1881). Ya en Viena, siete años antes, había sido tomada en cuenta la fiebre ama-

rilla como afección trasmisible, sobre la que debían llegar a un acuerdo los países concurrentes.

El aumento constante de las relaciones comerciales y de las migraciones entre Europa y América, poníanla en el tapete para ser discutida.

Estados Unidos de Norte América sentía especialmente la responsabilidad por las sucesivas epidemias sufridas en la segunda mitad del siglo XIX.

Por su parte, todo el nuevo continente iba a colaborar y por acción del cubano Finlay, en forma decisiva.

Pero la reunión de Wáshington en 1881, resuelta por la representación, tenía un programa más amplio:

“Establecer un sistema internacional satisfactorio y seguro de *notificación* de enfermedades contagiosas e infecciosas, especialmente cólera y fiebre amarilla”

“Establecer un sistema uniforme y satisfactorio de *certificado* de salud, digno de confianza, de las condiciones sanitarias del puerto de salida y del buque, a su partida”.

Ambos puntos fueron discutidos con amplitud, planteándose, en cuanto al primero, la teoría de Finlay, que, de ser correcta, obligaría a dejar de usar las medidas que se oponían hasta entonces, a la fiebre amarilla.

Una comisión especial debía estudiar todo lo relativo a ella.

En cuanto al certificado de salud, del puerto y del barco, debía ser expedido por agente sanitario responsable, del gobierno central, en el puerto de salida.

Debía crearse, además, una organización internacional, en Viena, para Europa, Africa y Asia, y otra en La Habana, para el continente americano, que recogieran informaciones sobre cólera, fiebre amarilla y peste.

Además cada país debía contar con un servicio sanitario que conociera el estado de la salud pública en su territorio.

La Argentina envía por primera vez, a esta reunión, sus representantes.

La Conferencia de Roma (1885) se lleva a cabo por iniciativa de Italia.

En 1883 había estallado y hacía estragos en Egipto, una nueva epidemia. Las consecuencias sobre la navegación en el Mediterráneo e igual cuestión de la del Mar Rojo, encienden nuevamente las discusiones, que, se esperaba, encontrarían solución en dicha reunión en Roma.

Poco antes actuaban en Egipto una comisión francesa y una alemana y es en esa época que Koch descubrió el agente patógeno, revelado en 1884 en la Conferencia de Berlín.

El camino a seguir había sido ya trazado por Koch y Pasteur; Brouardel, examina la situación y pone en claro el peligro que amenaza a Europa por la libre navegación del Canal de Suez por vapores provenientes de Bombay, donde el cólera... Surgía pues la necesidad e discutir nuevamente las medidas útiles, y otra vez, en la reunión de Roma, fué debatido el valor de las cuarentenas y la posibilidad de adoptar un certificado o patente de sanidad.

Tampoco pudo esta reunión aprobar el código sanitario internacional redactado, ni crear la oficina sanitaria internacional tantas veces propuesta. Una vez más fracasa el convenio buscado entre las naciones. La epidemia extendida a casi toda Europa, se extingue hacia 1886.

La Conferencia de Venecia (1892). En 1891 se enciende en la India una nueva epidemia de cólera que alcanza Caboul y luego Herat, lugar en que se concentran los fieles en su camino a la Meca; algunos meses más tarde gana Persia y Bakú, de donde se distribuye a toda Rusia, principalmente por la vía fluvial del Volga.

Poco tiempo después alcanza a Francia por sus puertos, e Italia, para extinguirse a los dos años. (Tanon).

Los ingentes daños causados, motivan, como en las epidemias anteriores, una reunión, llevada a cabo en Venecia, a la que asisten 14 estados. El tema central fué el control de las epidemias relacionadas con las peregrinaciones, mediante reglamentación para los buques que navegan el Canal de Suez.

El convenio preparado se ratificó, por fin, con lo que queda establecida una Convención Sanitaria Internacional, considerada, entonces, moderna y liberal. A pesar de ello, la enfermedad se extiende en Europa y ello origina la Conferencia de Dresden.

La Conferencia de Dresden (1893), que en cierto modo completaba la de Venecia, puesto que nueve estados llegan allí a un convenio sobre las medidas preventivas del cólera en Europa y en especial de su extensión por la vía fluvial del Danubio. Además se ocupa de la notificación de la enfermedad (Barkhuus). Su objetivo fué elaborar las reglas generales de la profilaxis del cólera.

La Conferencia de París (1894). Algunas reuniones posteriores tuvieron la finalidad de aportar adiciones o modificaciones a la de Dresden. Así la de París (1894), en la que estaban representadas Persia y 12 estados europeos, se ocupó especialmente de la vigilancia del peregrinaje musulmán y el del Golfo Pérsico. Es decir que trataba la manera de combatir el cólera en su fuente misma, discutiendo también, el problema de los puestos sanitarios en el Mar Rojo.

La Conferencia de Venecia (1897). La peste parecía extinguida desde largos años, salvo algunos focos aislados en Africa y Asia, donde persistía. A fines del siglo XIX, en la zona montañosa de Yunnan aparece la epidemia en 1893 y es transportada, al parecer, a Long-Tcheou por los convoyes y luego, por vía fluvial, a Canton y Hong-Kong (1894). Desde allí se extiende por vía marítima y penetra en la India por el puerto de Bombay (1896). Esta es la epidemia más extensa, pues puede decirse que, en pocos años alcanzó al mundo entero, a través de los mares.

El terror que siempre acompañara a la peste, motivó una reunión internacional, apenas aparecida en Bombay. Reúnense así en Venecia, en 1897, los representantes de países europeos, y allí se formularon prescripciones relativas a la misma. Mejoráronse además, los convenios sanitarios anteriores.

La Conferencia de París (1903). Tenía por finalidad principal establecer un *código sanitario* que contemplara, sobre todo, lo referente a peste y cólera, pero se ocupó también de la fiebre amarilla.

Ya en el año anterior, una reunión en Viena, de representantes de grandes compañías marítimas, reconocía que los convenios anteriores no habían sido cumplidos muy estrictamente y que con ello se perjudicaba la salud de Europa y también a la marina mercante.

En esta reunión se discute una vez más y se acepta en principio, la idea de crear un organismo de sanidad internacional, que había sido propuesta en Viena en 1874 y en forma algo diferente, en Wáshington en 1881.

Se firma la Primera Convención Sanitaria Internacional.

Este convenio demostró tener gran valor práctico, pero a medida que adelantaban los conocimientos tales como la comprobación del papel de los portadores sanos en el cólera, los que se desprendían del informe inglés sobre el papel de los roedores en la peste, etc., lo volvieron insuficiente. Necesitó pues ser retocado, para lo que se provoca la de 1911.

Entretanto, en Roma (1907) queda creado el Office International d'Hygiene Publique, con asiento en París (ver más adelante).

En la Conferencia de París (1911-12) participan todos los países de Europa y América, Egipto, India, China y Japón, en total 40 naciones.

Dos puntos deben destacarse en sus discusiones: 1) que las mercancías no podían transmitir el cólera ni la fiebre amarilla; 2) la importancia de la organización sanitaria interior de cada país.

Se dictaron reglamentos respecto a ratas y mosquitos, en los que también eran tenidos en cuenta los nuevos descubrimientos. La guerra de 1914-18 retardó la firma del convenio hasta 1920 (Segunda Convención Sanitaria Internacional).

Pero las enseñanzas de la primera guerra mundial del siglo

y los cambios que ella produjo y permitió, dieron motivo a una nueva reunión.

La Conferencia de París (1926), en que 66 estados representados (*) dan la pauta de la importancia que todo el mundo asignaba a sus deliberaciones (Tanon). En dicho mitin quedan establecidas la mayoría de las medidas actualmente en vigor.

Es la Tercera Convención Sanitaria Internacional llamada de París. Es un cuerpo de doctrina, disposiciones y medidas, que, salvo algunas pocas, continúan en vigencia hasta hoy.

Comprende cinco Títulos.

El primero, sobre *Disposiciones generales*, es en realidad, lo esencial de la Convención, puesto que incluye medidas referentes a profilaxis de la peste, del cólera, de la fiebre amarilla, tifus exantemático y viruela.

Comprende dos capítulos: el primero se ocupa de lo que debe hacer, para la defensa común, el *país contaminado* (en cuyo territorio se manifiesta alguna de las mencionadas enfermedades) y el capítulo segundo, que trata las medidas que deben o pueden tomar los *otros países*, frente a las proveniencias de aquél.

El Título Primero. — Disposiciones Generales. Capítulo Primero, comprende:

Sección I. — Notificación y comunicaciones ulteriores (arts. 1 a 9).

Sección II. — Condiciones de aplicación de las medidas y cese de ellas (arts. 10 a 20).

Sección III. — Medidas en puertos contaminados, al partir los buques (art. 13).

En el Capítulo Segundo, Medidas de defensa contra las enfermedades mencionadas en el anterior, comprende:

Sección I. — Comunicación de las medidas prescriptas (art. 16).

(*) La Rep. Argentina por los Drs. G. Aráoz Alfaro y Manuel V. Carbonell.

Sección II. — Mercaderías y bagajes. Importación y tránsito (arts. 17 a 20).

Sección III. — Disposiciones relativas a los emigrantes (arts. 21 a 23).

Sección IV — Medidas en puertos y fronteras marítimas (arts. 24 a 48).

Sección V — Disposiciones generales (arts. 49 a 57).

Sección VI. — Medidas en fronteras terrestres, viajeros, ferrocarriles, zonas fronterizas, vías fluviales (arts. 58 a 66).

Los títulos II, III y IV, se refieren a las condiciones de aplicación de las reglas generales a cierto número de casos particulares (Pottevin) y el V, sobre disposiciones finales, es de orden diplomático.

La República Argentina no ha ratificado aún la Convención Sanitaria Internacional de París (1926). En esencia sus disposiciones (ver apéndice), son las mismas que las del Código Sanitario Panamericano que trascribimos más adelante, ratificado por nuestro país en Septiembre de 1935 por la Ley argentina N° 12.206.

La Conferencia de París (1938) que como las anteriores, discute las correcciones que se hacen necesarias. En esta oportunidad se debían al hecho de que Egipto se hace responsable de la vigilancia sanitaria de la cuarentena marítima en el Canal de Suez.

Conferencias Sanitarias Panamericanas.

Las naciones del Nuevo Mundo no habían participado en las Conferencias Sanitarias Internacionales europeas del siglo XIX, sino por excepción: Estados Unidos de América.

El limitado desarrollo de la higiene pública en ellas, como países que recién adquieren su independencia, el escaso contacto con los focos originarios de la peste y del cólera y aún con los focos americanos de fiebre amarilla, les permitía vivir en una feliz ignorancia de las mismas.

Pero el rudo golpe asestado al nuestro por las epidemias de cólera (1869), fiebre amarilla (1871) y peste bubónica

(1900), obligó a los gobiernos argentinos a enviar representantes a dichos coloquios, puesto que el aumento del comercio del país con el extranjero y el movimiento inmigratorio empezaban a acentuarse.

Parecidas necesidades llevaron a las naciones de este continente a reunirse en Conferencias, semejantes a las europeas.

La Primera Conferencia Interamericana se reunió en Wáshington en 1890 y recomendó a los países participantes llevar a cabo lo estipulado en Río de Janeiro en 1887 o las propuestas redactadas en Lima en 1888.

Muchas otras reuniones de carácter regional habíanse realizado antes: en Lima, 1847-48; en Santiago y Wáshington en 1856; en Lima en 1864 y 1887-89; en Montevideo en 1888-89; las que trataron tópicos diversos, pero no consideraron asuntos sanitarios. Ya en 1844, Alberdi urgió la conveniencia de un congreso general americano (Moll).

La Segunda Conferencia Internacional de las Repúblicas Americanas, se realizó en Méjico, de octubre de 1901 a enero de 1902. Se comprobó la eficacia de los principios aprobados en Dresde, así como se confirma el éxito de la teoría de Finday, sobre la participación del mosquito en la trasmisión de la fiebre amarilla.

Como en ocasiones que ya conocemos de conferencias europeas, se aceptó como ideal la restricción de las medidas cuarentenarias u otras, al mínimo compatible con la seguridad para los pasajeros y el país.

Resultaron aprobadas al finalizar la misma, importantes resoluciones:

Los reglamentos de cada país sólo interrumpirán en lo mínimo indispensable los viajes y el tráfico;

Los gobiernos, cooperarán entre sí y con los municipios de su país, para la mejora de la higiene de los puertos;

Denunciarán la existencia o marcha del cólera, fiebre amasilla, peste bubónica, y viruela, o todo otro brote de gravedad;

Las autoridades sanitarias y portuarias harán constar en la *patente* del buque, la existencia de enfermedades transmisibles en el puerto de partida;

Se convocará en el término de un año, en Wáshington a una Conferencia de representantes de sanidad de las distintas repúblicas, que debieran estar autorizados, para firmar convenios y reglamentos beneficiosos para sus países; y que esa Conferencia fuera seguida de otras semejantes.

Se recomendó finalmente la creación de un organismo permanente que resida en Wáshington, que llevaría el nombre de Oficina Sanitaria Internacional, vocablo este último, que se cambió después por Panamericana, cuyos gastos sostendrían las repúblicas contratantes. Estas deberán transmitir a la *Oficina* datos relativos al estado sanitario del país, sus puertos y territorios, ofreciendo facilidades para el estudio e investigación de los brotes de enfermedades pestilenciales, a fin de que ella (la Oficina) preste su concurso y experiencia, según lo aconsejen las circunstancias”.

Es decir que la Segunda Conferencia Internacional Americana aprobó en Méjico la creación de dos organismos panamericanos: las Conferencias Sanitarias y la Oficina Sanitaria Panamericana. El propósito es establecer un medio de cooperación entre las autoridades sanitarias de las 21 Repúblicas americanas, “a fin de conseguir el establecimiento y conservación de condiciones sanitarias adecuadas, según los modernos adelantos, en sus respectivos puertos y dependencias, para reducir, tanto cuanto sea factible, las restricciones inherentes a la cuarentena, hasta lograr su completa supresión”

En el curso del mismo año (1902) ambas “pasaron al terreno de la realidad, al celebrarse en Wáshington en octubre del mismo, la Primera Conferencia Internacional de las Repúblicas Americanas” (B. O. S. P., pág. 1099, 1935).

La Segunda Conferencia Sanitaria Interamericana, reunida en Wáshington en octubre de 1905 contó con delegados de 12 repúblicas americanas, entre las que falta la Argentina.

Entre los que representaban a cuatro de estos países, no habían médicos ni sanitarios, pero en cambio se hallaban presentes figuras de gran autoridad en la materia.

Quedó firmada allí la llamada Convención Sanitaria de Wáshington (1905) que ostenta el título de *primer Código Sanitario Panamericano*. Se ha dicho que “acaso constituya el mayor paso adelante dado en más de un siglo en los procedimientos internacionales de cuarentena, pues formuló reglamentos, no sólo para fiebre amarilla, sino también para otras trasmisibles, limitando las restricciones que los países signatarios se comprometieron a no traspasar en su aplicación al comercio internacional”

Este documento nacido del esfuerzo mancomunado de las repúblicas americanas, por la acción de sagaces diplomáticos e higienistas preclaros, dota a los países del Nuevo Mundo de un cuerpo de doctrina con base científica y sabia ordenación, de las que algunas disposiciones siguen aún en vigencia. Aplicando el principio fecundo, por lo realista, de dañar lo menos posible al vecino, al resguardar sus intereses propios, los signatarios se ofrecen garantías mutuas, contra la trasmisión de algunas enfermedades “comunicables”, con medidas basadas en los conocimientos más adelantados acerca de ellas.

La Tercera Conferencia Sanitaria Internacional se llevó a cabo en Méjico el 2 de diciembre de 1907.

Enviaron delegados 13 repúblicas, con Brasil y Colombia entre ellas, las que lo hacían por primera vez. Tampoco en ésta, aparece en la lista de las presentes la República Argentina.

La Cuarta Conferencia Sanitaria se reunió en San José de Costa Rica, de diciembre de 1909 a enero de 1910.

Figuran en su programa puntos como los siguientes: informe sobre adelantos sanitarios y legislativos de cada país; medidas de protección de pasajeros que embarcan en puertos infestados; medidas preventivas de la introducción de otras enfermedades no incluídas en la Conferencia de Wáshington

(1905) así como modificaciones en las ya tratadas, por nuevas adquisiciones; adopción de la Convención de Wáshington por los países europeos que tienen colonias en las Américas y organización de Comités nacionales de salud pública en cada país. (Moll).

La Quinta Conferencia tuvo su asiento en Santiago de Chile en 1911.

La Sexta Conferencia se realiza en Montevideo en 1920.

La Séptima en La Habana, 1924, donde se firma el Código Sanitario Panamericano. Representaban a la Argentina los Dres. G. Araoz Alfaro y Joaquín Llambías.

En los veinte años transcurridos desde la Convención de Wáshington (1905) los esfuerzos de las Repúblicas Americanas fueron manifestándose en las sucesivas reuniones, por la eficacia gradual de las medidas aconsejadas.

Poco a poco se acercaban a las soluciones científicas de los problemas, con el mínimo roce o avance sobre los derechos e intereses de cada nación.

Destácanse nítidamente entre esas creaciones la publicación del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana iniciada en 1922 y la firma del Código Sanitario Panamericano, en La Habana, como resultado de la Conferencia de 1924. Dicho Código no es sino la modificación de la Convención de Wáshington.

Código Sanitario Panamericano.

Este documento que jalona uno de los hechos más importantes de la historia sanitaria del mundo y por ende de nuestro continente, codifica, es decir, ordena en forma metódica y sistemática, las disposiciones preventivas de las enfermedades transmisibles. Para ello fueron actualizados los preceptos contenidos en la Convención de Wáshington, cuyas disposiciones habían sido ya contempladas y aplicadas durante cuatro lustros.

“El Código, ratificado ya hoy por las 21 Repúblicas Americanas (la Argentina en 1935), encuadra dentro de las tendencias científicas de la sanidad contemporánea y expresa conclusiones fundamentales, basadas en la experiencia y respaldadas por la ciencia, ofreciendo así la solución de una multitud de problemas que a todos los países americanos interesan... pautas idénticas y sabias, para resolver pronta y equitativamente, los problemas que surjan”.

La aplicación de este Código evita los perjuicios comerciales que causaban los rechazos o prolongadas esperas de las mercaderías y las cuestiones desagradables producidas por ello, para lo cual, se trató de hacer de él un instrumento práctico, de aplicabilidad total.

Los dos decenios transcurridos desde que fuera dictado, han permitido, en las sucesivas Conferencias, su mejora parcial, de algunas disposiciones, así sólo sea en su interpretación, como las aprobadas en la IX Conferencia de Buenos Aires, “que hacen más liberales y simples los procedimientos de cuarentena internacional” (Lloyd).

La República Argentina ratifica el 27 de setiembre de 1935 la Convención y Código Sanitario Panamericano suscrito en 1924, en La Habana y la Adición al mismo suscrito en Lima en 1927. Ambos documentos constituyen el contenido de la Ley argentina N° 12.206.

Consta de XIII Capítulos y 63 Artículos, con aclaraciones respecto a algunos artículos de la Convención de Washington, de la VIII Conferencia de Lima en 1927 y la Adición al Código Sanitario Panamericano y el Protocolo adicional al mismo. (Recopilación de leyes, etc. Tomo I. Boletín Sanitario, Buenos Aires, 1938).

Las principales disposiciones (Ver Código Sanitario Panamericano, en Apéndice) son las referentes a:

Notificación: a los signatarios y a la Oficina Sanitaria Panamericana de casos de peste bubónica, fiebre amarilla, viruela, tifus exantemático, meningitis e. e. epidémica, encefalitis letárgica epidémica, poliomeilitis aguda epidémica, influenza aguda epidémica, fiebres

tifoideas y paratíficas, y cualesquiera otras enfermedades que la Oficina Sanitaria Panamericana, mediante la debida resolución, agregue a la lista que antecede.

Informes adicionales sobre: área, fecha, origen y formas, fuente probable, número de casos, defunciones y sospechosos y —para la peste bubónica— mortalidad de ratas.

Datos estadísticos: los signatarios se obligan a recoger y consignar los datos demográficos, mediante oficinas central y regionales; la promulgación de leyes y decretos sobre nacimientos, defunciones y enfermedades transmisibles, por funcionarios de sanidad, hospitales, etc., con penas a quienes no lo hagan oportunamente.

Patente de sanidad: es un documento que debe obtenerse en el puerto de salida y escalas, firmado por el cónsul del país de destino; que alude al momento epidémico y a la conducta de pasajeros y tripulantes y condiciones de embarque mismo mientras se halle en el puerto. Acompáñase la lista de pasajeros y tripulantes y posibles *polizones*. La patente debe expedirse 48 horas y el *visa* sanitario 24 horas antes de la salida.

Limpia: se llama cuando en el puerto no hay cólera, fiebre amarilla, peste bubónica, tifus u otra contagiosa grave de forma epidémica. La presencia de alguna de ellas se anota en “observaciones” (art. 23).

Sucia: es la patente que muestra la presencia de casos no importados de cualquiera de las indicadas en el artículo anterior.

Otros documentos sanitarios: el libro médico (pasajeros, vacunación, agua, ratas, mosquitos; certificación de fumigación, etc.). En ausencia del médico lo firma el capitán.

Clasificación de puertos:

P. Infectado: aquel donde hubieren casos autóctonos (uno o más) de los mencionados en el artículo 23.

P. Sospechoso: aquel en el que, o en su área adyacente haya ocurrido dentro de los 60 días, casos autóctonos de las enfermedades de lartículo 23, o no se hayan tomado las medidas defensivas.

P. Limpio. Clase A.: es el que llena las siguientes condiciones:

- 1) ausencia en él y sus adyacencias de casos no importados de las enfermedades del artículo 23.
- 2) que cuente en cantidad y calidad adecuadas, con:
 - a) personal sanitario competente y adecuado;
 - b) medios de fumigación;
 - c) personal y material suficiente para destrucción de roedores;
 - d) laboratorio bacteriológico y patológico;
 - e) abasto de agua potable y pura;
 - f) medios para coleccionar datos de mortalidad y morbilidad;
 - g) elementos para aislar pacientes sospechosos y para tratamiento de enfermedades infecciosas (artículo 31).

P. Limpio. Clase B.: es aquel que cumple las dos primeras condiciones del artículo anterior (ausencia de casos no importados y presencia de personal competente y adecuado).

• *P. no clasificado*: es el que, por falta de referencias suficientes, no puede serlo. Provisoriamente se lo considera sospechoso o infectado, según los datos parciales de que se disponga.

El entonces Dto. Nal. de Higiene de nuestro país, clasificó en 1939 los puertos argentinos en: *Puerto limpio, clase A.*: Buenos Aires, Rosario, Santa Fe, La Plata y Bahía Blanca. *Puerto limpio, clase B.*: San Nicolás, San Lorenzo, San Martín, Villa Constitución y Concepción del Uruguay. *Puerto limpio bajo vigilancia* (del Dto. Nal. de Higiene) Mar del Plata, Necochea, Diamante. (B. O. S. P. pág. 285, 1939).

Clasificación de buques:

Buque limpio: se llama al que procede de *puerto*

limpio (Clase A. o B.) que no haya tenido durante la travesía ningún caso de peste bubónica (incluso murina), cólera, fiebre amarilla, viruela, tifus exantemático o cualquiera otra enfermedad de carácter epidémico, y que haya cumplido estrictamente los requisitos de este Código. (Memorándum de interpretación aprobado en la VIII Conferencia Sanitaria Panamericana de Lima, 1927).

Buque sospechoso o infectado: (art. 36)

- 1) el que durante su travesía, haya tenido un caso o casos de las mencionadas en el art. anterior.
- 2) el buque procedente de puerto infectado o sospechoso.
- 3) el buque que procede de puerto donde exista peste bubónica o fiebre amarilla.
- 4) cualquier buque en el que haya ocurrido mortalidad entre las ratas.
- 5) un buque que haya violado las disposiciones de este Código.

Quienes violaren lo dispuesto en el Código quedan sometidos a las penalidades dictadas por el Gobierno en cuya jurisdicción se cometiera.

El tratamiento de los buques: las autoridades sanitarias del puerto al comprobar el cumplimiento de los requisitos del artículo 35, concederán libre plática a los buques limpios (art. 38). Los sospechosos, se someterán a lo necesario para determinar su verdadera condición (art. 39) y en caso dudoso, se preferirá el criterio de las condiciones actuales del buque. (Memorándum de interpretación de la VIII Conferencia Sanitaria Panamericana). Los buques infectados por las enfermedades del art. 23 se someterán a las medidas que impiden su continuación a bordo y su transmisión a otro o bien al puerto. Se destruirán los vectores, desinfectándose los efectos recientemente ensuciados con excrementos humanos. Las ratas en número excesivo y los insectos vectores potenciales, per-

miten la desinfección del barco, cualquiera sea su clasificación.

Las medidas sanitarias prescriptas por el Código para los barcos infectados por cada enfermedad, han sido tratadas al ocuparnos de ellas en particular (ver peste, fiebre amarilla, cólera, viruela, tifus exantemático).

El Cap. VII del Código se refiere a modelos de fumigación, usando algunos gases o sustancias consideradas fumigantes típicos, los que se usarán de acuerdo a una tabla especial, horas de exposición, cantidad por cada mil pies cúbicos, y otras disposiciones complementarias; el Cap. VIII se refiere a los médicos de los buques, su actuación y los títulos que deben poseer, además de idoneidad mental y moral.

El Cap. IX se refiere a la Oficina Sanitaria Panamericana (ver más adelante).

El Cap. X trata de los buques aéreos a los que serán aplicadas las prescripciones de esta Convención y se les asignará sitios para aterrizaje que gocen de igual estado legal que los fondeaderos de cuarentena.

Los capítulos XI, XII y XIII se ocupan, respectivamente, de la vigencia de los artículos de la Convención de Wáshington que no estén en conflicto con las prescripciones de ésta; de la validez de acuerdos anteriores entre los signatarios y otros gobiernos y el último, de disposiciones transitorias.

La VIII Conferencia Sanitaria Panamericana se reunió en Lima en 1927, y aprobó el siguiente Memorándum de Interpretación del Código Sanitario:

Que se entienda que la obligación de notificar a los giosas, a las que se refiere la última parte del artículo IV del Código, a todas las enfermedades que se presenten con carácter epidémico.

Que se entienda que la obligación de notificar a los países adyacentes se extiende también a todos los países americanos.

Con referencia al artículo IX, se entenderá que las

medidas sanitarias a que dicho artículo se refiere se aplicarán a las procedencias del área infectada.

Para la interpretación de los artículos XI y XXX debe entenderse que el artículo XI se refiere a la clasificación científica de un área infectada y el artículo XXX a la norma que, en la aplicación de las medidas que el Código Sanitario dispone, deben seguir las autoridades sanitarias.

En el artículo XIX, donde dice casos autóctonos, debe entenderse uno o más casos.

Que la interpretación del artículo XXXV debe entenderse que se denomina buque limpio a aquel que procede de un puerto limpio de la clase A. o B., que durante la travesía no haya tenido a bordo ningún caso de peste bubónica, cólera, fiebre amarilla, viruela, tifus exantemático o cualquier otra enfermedad de carácter epidémico y que haya cumplido estrictamente los requisitos contenidos en este Código. Para los artículos 41, inciso 5 y 44, inciso 3, que se refieren a la peste humana o murina y a la viruela, respectivamente, entiéndese que no se oponen a la aplicación de las medidas que las autoridades sanitarias locales decidan en cada caso, en vista de las circunstancias especiales.

Que en los casos de interpretación dudosa de los artículos de este Código, que se refieren a la aplicación de medidas sanitarias a los buques, tendrá preferencia el criterio de condiciones actuales del buque sobre el criterio de su procedencia.

La IX Conferencia Sanitaria Panamericana se reúne en Buenos Aires en 1934 y cuenta, por primera vez, con los representantes de todas las repúblicas americanas.

Los objetivos fundamentales de la organización de dichas reuniones son, como es sabido, la creación y mejora de medidas de aplicación internacional y, la Conferencia de Buenos Aires cumpliendo su cometido, aprobó *resoluciones interpreta-*

tivas de ciertas cláusulas del Código Sanitario, como ya lo había hecho la de Lima anteriormente.

Lloyd señala algunas de gran importancia :

la disposición de que un buque aéreo ha cumplido con los requisitos prescriptos cuando se hace figurar, en el libro de a bordo, los datos esenciales del modelo de patente de sanidad; la que reconoce otros métodos eficaces de desratización distintos de la fumigación; y finalmente la resolución que admite la posibilidad de que un buque que cumple ciertas condiciones, puede considerarse exento de ratas, aceptándose, en prueba de ello, los certificados de desratización y de fumigación.

Además la Conferencia de Buenos Aires aconsejó a los países americanos adherir y ratificar la Convención Internacional Aérea, aplicable a los aviones en todos los países del mundo y cuyo texto fué examinado cuidadosamente. Igual conducta se siguió con respecto a la Convención Sanitaria Internacional de París de 1926 (B. O. S. P. Julio 1935).

También se aprobaron los reglamentos para dominio y erradicación de la fiebre amarilla, que habían dado buenos resultados en Brasil; así como muchos otros acuerdos sobre importantes tópicos: organización sanitaria, unificación de servicios asistenciales de distinta jurisdicción, coordinación de servicios de higiene; demografía, paludismo, leche, higiene materno-infantil, higiene escolar; lepra, ofidismo, alcoholismo, enfermedades tifo-exantemáticas, agua; inscripción de institutos científicos panamericanos y propaganda sanitaria.

La Conferencia fué clasificada, certeramente a nuestro juicio, como representando “una continuación y prolongación de trabajos ya proyectados”

Doce años después, en 1946, habría que reconocer que nuestro país no ha dado aplicación y ni siquiera comienzo de ella, a muchas de las *recomendaciones* de la reunión de Buenos Aires.

La X Conferencia Sanitaria Panamericana, de acuerdo a

lo resuelto en 1934, se reunió en Bogotá en setiembre de 1938, particularizándose entre otras cosas, además de lo completo de la lista de temas, por algunos nuevos, como el seguro social, una exposición de higiene y el gran caudal de aportaciones científicas discutidas en forma sensata y práctica.

Concurrieron además de los delegados, los Directores de Sanidad de la mayoría de las repúblicas americanas (B.O.S.P. Noviembre 1938).

Se destaca en el editorial citado, que algunas resoluciones aprobadas como las referentes a paludismo, sanidad marítima y aérea, agua potable y productos biológicos, imponen nuevas obligaciones a la Oficina Sanitaria Panamericana.

En efecto, tras meditado estudio, la Conferencia aprobó, además de las nuevas obligaciones citadas, cambios en la constitución y estatutos de Oficina, que alteran la composición del Consejo Directivo; otro que dispone la realización de conferencias interamericanas cada dos años y limitan el número de temas oficiales, en las futuras, buscando una más detenida consideración de los mismos (loc. cit.).

Honróse con sendos homenajes a dos ilustres colombianos, los Dres. García Medina y Lleras Acosta y al estadista y pensador argentino Domingo F. Sarmiento (ibid).

Las modificaciones a la constitución y acción de la Oficina Sanitaria Panamericana (Ver más adelante) forman el núcleo de lo tratado en el mítin de higienistas reunidos en Bogotá.

Para el detalle de los votos y recomendaciones aprobadas, enviamos al lector al Apéndice.

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana tuvo lugar en Río de Janeiro en 1942.

La destacadísima situación que ocupa Brasil en la sanidad continental por los conocidos factores de población, situación y clima, así como por el talento de muchos de sus investigadores dedicados a la higiene y sanidad, hacían prever el feliz éxito de dicha reunión.

Antiguos y modernos problemas aún no resueltos, o en

vías de serlo y algunos inéditos hasta entonces, por lo circunstancial de los mismos, fueron discutidos allí, lo que permitió llegar a los habituales *votos y recomendaciones*.

He aquí la lista, que aún resultando prolija para un texto de enseñanza de alumnos, creemos útil su detalle para mostrar la importancia y extensión de los temas allí tratados y resueltos.

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana resuelve recomendar y aconsejar a los países americanos:

- 1) Que continúen consultándose mutuamente, a medida que esto resulte necesario, en lo tocante a la posible adopción de medidas encaminadas a ejecutar la recomendación XXX de la Tercera Reunión de Cancilleres de las Repúblicas Americanas;
- 2) Que adopten medidas encaminadas no sólo a conservar y mejorar los recursos médicos y otros necesarios para la conservación de la salud pública y la seguridad continental, sino también para fomentar el intercambio de tales recursos a fin de satisfacer las exigencias continentales relativas a la salud;
- 3) Que realice, cada uno de ellos, una encuesta sobre la distribución geográfica de las enfermedades transmisibles de importancia en tiempo de guerra, de acuerdo con un programa que formulará la Oficina Sanitaria Panamericana;
- 4) Que de conformidad con los planes sugeridos por la Oficina Sanitaria Panamericana acopien datos epidemiológicos y sanitarios y los suministren inmediatamente a dicha Oficina para distribución inmediata entre las Repúblicas Americanas;
- 5) Que lleven a cabo un inventario de las existencias de los recursos esenciales para la conservación de la salud con que cuentan, a fin de asegurar su mejor utilización y facilitar el aprovechamiento de los mismos en las obras de defensa sanitaria continental;
- 6) Que lleven a cabo, asimismo, una encuesta relativa a sus necesidades médicas y sanitarias a fin de determi-

nar cuales son las imprescindibles para mantener la salud pública, que deben ser atendidas con el auxilio de los otros países ;

- 7) Que preparen informes confidenciales sobre los resultados de las precitadas encuestas, los cuales, tomadas en cuenta las limitaciones impuestas por las exigencias militares, serán sometidas para consideración por la Oficina Sanitaria Panamericana y los países interesados ;
- 8) Que la eficiente cooperación de la Oficina Sanitaria Panamericana sea utilizada largamente en todo asunto concerniente a los problemas de sanidad y de defensa sanitaria, pidiéndosele específicamente la designación de una Comisión de Técnicos cuyos servicios podrán ser solicitados por los diversos países para llevar a cabo encuestas relativas a las enfermedades o para inventariar las necesidades que haya de recursos esenciales para la conservación de la salud pública como medio de defensa continental; y que cuando esta Comisión visite cualquier país, el Director General de Sanidad o la autoridad correspondiente serán considerado, *ex-officio*, como miembro de la misma ;
- 9) Que de presentarse o amenazar en cualquier país alguna epidemia, que pueda afectar la salud de las poblaciones de los países vecinos o la seguridad continental, los demás países suministren, si así se les pide, toda la asistencia y auxilio necesarios, de acuerdo con sus propias posibilidades y bajo los auspicios de la Oficina Sanitaria Panamericana ;
- 10) Que dado que el incremento de los transportes aéreos, tanto civiles como militares, muchas veces por rutas imprevisibles favorece grandemente la diseminación de las enfermedades por intermedio de insectos vectores o de enfermos y portadores, se advierta a los diversos Gobiernos la necesidad de adoptar medidas extraordinarias y eficientes para prevenir dicha diseminación, debiendo para esto obtener la más amplia coo-

peración de las autoridades sanitarias, civiles y militares. La Oficina Sanitaria Panamericana funcionará como centro de información y de consulta sobre este asunto.

SERVICIOS MILITARES DE SANIDAD

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana resuelve:

- 1) Sugerir la conveniencia de establecer una cooperación integral entre los servicios de sanidad, militares y civiles;
- 2) Sugerir a los Servicios de Sanidad Militar de los distintos países:
 - a) la creación de núcleos de médicos sanitaristas dentro de los mismos servicios;
 - b) que los médicos sanitaristas, cuyos servicios sean juzgados por los Gobiernos respectivos utilizables para las poblaciones civiles, sean en caso de movilización aprovechados como sanitaristas;
 - c) que se incluyan cursos de especialización de Higiene y de Salud Pública, en los cursos de medicina militar, y que en los mismos se matricule parte de los médicos convocados para servicio activo.

INGENIERIA SANITARIA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda:

- 1) Estimular en regiones apropiadas de la América Latina la producción del cloro y sus compuestos, para la desinfección de las aguas potables y clacales;
- 2) Estimular la producción del verde de París para la lucha contra el mosquito, en zonas convenientemente localizadas;
- 3) Estimular, en regiones bien escogidas de la América Latina, la producción de cemento destinado a obras de ingeniería con finalidad antimalárica y otras realizaciones sanitarias;

- 4) Levantar el censo del personal especializado en ingeniería sanitaria, e instituir cursos intensivos de esa especialidad, de manera que pueda proveerse convenientemente del personal técnico necesario;
- 5) Crear núcleos de auxilio mutuo, en estados y países limítrofes, para el inventario y almacenaje de materiales destinados a las obras sanitarias a fin de que su intercambio pueda ser facilitado en caso de urgencia;
- 6) Tomar medidas para la protección del agua, así como para la garantía de las maquinarias y materiales necesarios para obras sanitarias;
- 7) Estimular las pesquisas encaminadas a descubrir sustitutos de los materiales empleados en obras sanitarias que pueden escasear;
- 8) Estudiar analíticamente y dominar los peligros derivados del riego con agua contaminada de los productos vegetales empleados para alimento;
- 9) Tomar medidas técnicas adecuadas, a fin de proteger contra actividades destructoras, los establecimientos de importancia sanitaria;
- 10) Crear una comisión permanente de ingenieros sanitarios a la que desde luego incumbe la redacción de los preceptos mínimos de ingeniería sanitaria que hay, que aplicar en caso de urgencia.

NUTRICION

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda a los Gobiernos de las Repúblicas Americanas:

- 1) Que la producción de géneros alimenticios sea planeada de conformidad con las necesidades alimenticias básicas de la población, establecidas por medio de encuestas, y concediendo atención especial a este problema en las regiones de monocultivo;
- 2) Que se den o fomenten medios apropiados de transporte a fin de posibilitar la distribución equitativa de los géneros alimenticios (si fuera necesario por el Gobierno), de manera que cada individuo pueda ad-

- quirir los alimentos que necesita para mantener su salud;
- 3) Que se conceda atención especial a la educación del pueblo, y en particular a la nueva generación en lo tocante a la importancia de la nutrición correcta;
 - 4) Que se establezca una íntima colaboración entre los varios Ministerios interesados en los diversos aspectos del problema de la nutrición, a fin de que se instituya en cada país una política y un plan nacionales de alimentación;
 - 5) Que las pesquisas sobre nutrición se orienten especialmente en el sentido de:
 - a) estudiar la relación entre la composición del suelo y el tenor en sales minerales de los alimentos vegetales;
 - b) estudiar la relación suplementaria de las proteínas vegetales de diversos orígenes;
 - c) estudiar en grupos de población los efectos de los regímenes simples y monótonos.

LECHE

Siendo la leche alimento de primera necesidad, la XI Conferencia Sanitaria Panamericana aconseja el estudio de los procedimientos más sencillos y apropiados a cada región de cada país para obtener leche de buena calidad higiénica, asegurando su protección por la pasteurización fiscalizada o el hervido a domicilio.

VIVIENDAS

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana, recomienda que, entre los asuntos que trate la V Conferencia Panamericana de Directores Nacionales de Sanidad, figura el estudio de la habitación en todos sus aspectos, para lo cual la Oficina Sanitaria Panamericana de Wáshington designará una comisión técnica que preparará la documentación pertinente y sugerirá a los Gobiernos que no hayan aún creado comisiones nacionales sobre la materia, que lo organicen oportunamente.

CODIGO SANITARIO TIPO

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana resuelve:

Continuar la Comisión de Código Sanitario Tipo, reforzando sus atribuciones y poderes, a fin de obtener de las autoridades competentes de cada república todos los informes relacionados con la tarea de los estudios de la evolución del Derecho Sanitario.

Autorizar a la referida Comisión para formular un plan definitivo de trabajo, que será sometido a la Oficina Sanitaria Panamericana, la cual lo pondrá en conocimiento de los Gobiernos interesados.

Pedir a la Oficina Sanitaria Panamericana que se encargue de adoptar las providencias necesarias para la ejecución y financiamiento de este trabajo, cuyos resultados serán sometidos a la consideración de la V Conferencia Panamericana de Directores Nacionales de Sanidad.

CARRETERA PANAMERICANA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana, considerando que la construcción y utilización de la Carretera Panamericana puede crear importantes problemas sanitarios, recomienda que la Oficina Sanitaria Panamericana facilite, a petición de los países interesados, auxilio técnico con respecto a los problemas precitados.

BIODEMOGRAFIA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda:

- 1) La creación y mantenimiento en los servicios de sanidad de cada una de las repúblicas americanas, de un órgano técnicamente preparado para la recolección, compilación y análisis de los datos biodemográficos y otros que guarden relación con la salud pública.
- 2) Que, en lo posible, la Oficina Sanitaria Panamericana coopere con las Repúblicas que soliciten su auxilio para la organización de los órganos de biodemografía o perfeccionamiento de sus métodos biodemográficos.

- 3) Que la Oficina Sanitaria Panamericana en colaboración con el Instituto Interamericano de Estadística y los estadígrafos de los diversos países, coopere en la uniformación de técnicas y procedimientos, con el objeto de mejorar las organizaciones de estadística, y obtener, en mayor grado, uniformidad y comparabilidad en la información estadística relativa a biodemografía y salud pública.

La XI Conferencia Sanitaria Panameircana recomienda que:

- 1) Se adopte la recomendación de la IV Conferencia Panamericana de Directores de Salud relativa a la mejor obtención de datos estadísticos relativos a la incidencia del cáncer y de las enfermedades cardiovasculares.
- 2) Se intensifique la práctica sistemática de autopsia en los casos de defunción sin asistencia médica.
- 3) Se instituya en las Cátedras de Higiene y Medicina Legal de las Escuelas de Medicina, como ejercicio obligatorio, la preparación de certificados de defunción.
- 4) Se constituya en la Oficina Sanitaria Panamericana una Comisión encargada de uniformar las normas de bioestadística y de coordinar los esfuerzos encaminados a la solución de problemas bioestadísticos de interés común para los países de América.

DIARREAS Y ENTERITIS

Vista la complejidad e importancia de las diarreas y enteritis como causa de gran número de muertes en particular en la infancia, la Conferencia recomienda que las Administraciones Sanitarias de los países de América propulsen estudios clínicos, microbiológicos y epidemiológicos acerca de las diarreas y las enteritis, concediendo atención especial a las salmonelosis, y que utilicen para ello los servicios de los laboratorios especializados ya existentes o que fueren organizados, destacando entre ellos el Laboratorio de Higiene de Montevideo; y recomienda también que este asunto figure en el programa de la XII Conferencia Sanitaria Panamericana.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda a todos los Gobiernos del Continente:

- 1) La realización de estudios relativos a la enfermedad de Chagas, desde el doble punto de vista, médico y social.
- 2) La solución del problema de la vivienda rural.

FIEBRE AMARILLA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana, enterada de los resultados obtenidos por el Brasil en lo tocante a la erradicación del *Aedes aegypti*, resuelve consignar un voto de aplauso hacia este progreso sanitario obtenido, que representa una garantía contra la propagación de la fiebre amarilla y pide al mismo tiempo a los Gobiernos de los países en cuyos territorios se encuentran los vectores de la enfermedad que organicen servicios destinados a su erradicación basándose en los planes adoptados por el Brasil.

INFLUENZA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana, a fin de que sea posible conseguir datos que permitan obtener mejores medidas de lucha recomienda:

Que se continúen las investigaciones sobre los medios de inmunización contra la influenza, hasta conseguir métodos eficaces de prevención, sin descuidar, sin embargo, durante las diferentes epidemias la ejecución de estudios epidemiológicos, clínicos y las observaciones de laboratorio acerca de la transmisión del virus, de la cual se encargará un laboratorio central que será designado por la Oficina Sanitaria Panamericana.

LEPRA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda:

A la Oficina Sanitaria Panamericana que, de acuerdo con lo resuelto por la Conferencia de Bogotá, se encargue de la

organización de la Segunda Conferencia Panamericana de Lepra que se realizará en 1945, en el Brasil, nación ésta, cuyos progresos notorios en este tema constituyen un ejemplo para el continente.

MALARIA

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana, convencida de que la malaria es la dolencia que más perjuicios ocasiona a la mayoría de las naciones del Continente, recomienda que los Departamentos Nacionales de Sanidad de los países americanos acepten las recomendaciones de la Comisión de Malaria de la Oficina Sanitaria Panamericana y considere a esta última como órgano consultor para la ejecución de sus planes de estudio y control del paludismo.

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana consigna un voto especial de aplauso al Gobierno del Brasil, a sus técnicos sanitarios y a la Fundación Rockefeller, por la extinción del *Anopheles gambiac*, obra ésta que, además de constituir una demostración de los progresos en la salud pública alcanzados en el Brasil, representa una nueva afirmación de lo que puede esperarse de la cooperación interamericana, por la cual merece la gratitud de todos los países del Continente.

PESTE

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana complácese en reconocer los continuos esfuerzos que las Repúblicas americanas, en cooperación con la Oficina Sanitaria Panamericana, han realizado para erradicar la peste bubónica de sus territorios y aconseja a los países en que esta enfermedad aún no ha sido eliminada, que continúen realizando campañas anti-pestosas, utilizando para ello las últimas técnicas profilácticas.

TIPO EXANTEMATICO

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda:

La creación por parte de la Oficina Sanitaria Panamericana de una Comisión de estudio sobre el tifo exantemático y otras rickettsiasis para;

- 1) Determinar las diversas variedades de virus tifoso que existen en cada país, con el fin de conseguir mejores medios de vacunación.
- 2) Estudiar los reservorios y los vectores de tales virus que existan en cada país.
- 3) Presentar las conclusiones de sus trabajos a las próximas conferencias.
- 4) Que las autoridades sanitarias de las regiones donde existe tifo exantemático y en las que haya poblaciones indígenas, procuren conseguir la cooperación de las poblaciones por medio de la acción sanitaria de núcleos seleccionados entre los propios aborígenes, como medio más directo y eficaz de llegar a un estado sanitario que no sea efímero.

TUBERCULOSIS

La XI Conferencia Sanitaria Panamericana recomienda:

La adopción del método de Manuel de Abreu (microfilm) como método de diagnóstico en la lucha antituberculosa.

Dejamos así cerrado lo relativo a las Conferencias y Convenciones realizadas en nuestro continente, de las que surgió el Código Sanitario Panamericano que, nacido y perfeccionado en las sucesivas reuniones, rige nuestro mundo occidental.

Las relaciones entre todos los países del orbe, en el sentido que aquí tratamos, lo están por el Código dictado en París en 1926, ya estudiado más arriba.

ORGANISMOS INTERNACIONALES DE SANIDAD

- a) Oficina Internacional de Higiene Pública (París)
- b) Organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones (Ginebra)
- c) Oficina Sanitaria Panamericana (Wáshington).

a) **Oficina Internacional de Higiene Pública de París.**

La realización del control internacional moderno de las enfermedades se lleva a cabo por importantes organismos entre los que cuenta, en primera línea, la “Oficina”, cuya instrumentación se dispuso en la Conferencia de París de 1903, como oficina sanitaria central y permanente.

En el Convenio de Roma, de diciembre de 1907, se decidió nombrar un Comité Permanente Internacional. Dicho Comité se reunió por primera vez en París, en noviembre de 1908.

Se hallaban presentes, representantes de dos países americanos: Brasil y Estados Unidos de América; la India Británica y Túnez; y además, nueve países europeos, Francia, Gran Bretaña, Rusia e Italia, entre ellos. Se acordó crear y establecer en París la dicha Oficina, bajo la designación oficial de “L’Office International d’Hygiene Publique” que comenzó sus funciones en el año siguiente.

Integran la “Oficina” el mencionado Comité Permanente y un *Bureau*, con director y personal muy limitado, establecidos en París, como lo dispuso el Convenio de Roma de 1907.

Dicho Comité ejerce el privilegio, dice Barkhuus, de comunicarse directamente, sobre asuntos de igual índole, con las autoridades sanitarias de los países signatarios; preparar el material para convenios entre los gobiernos y vigilar el cumplimiento de los en vigencia, para las modificaciones necesarias y oportunas. Es decir, que estudia las cuestiones de higiene, especialmente las relativas a epidemias, reúne los datos e informaciones dispuestas por las Convenciones internacionales y controla su realización.

El Comité se reunía dos veces por año en París, pero se acordó que podía hacerlo en forma que permitiera concurrir a los delegados que sean funcionarios permanentes de la Organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones.

Tienen derecho a ser miembros del Comité Permanente, quienes representan a los países firmantes de la Convención de Roma. En el tiempo transcurrido desde que fuera instrumentado, el número de países signatarios se elevó a más de cincuenta, puesto que, para ello, no era indispensable la ratificación de las Convenciones Internacionales.

Por su larga actuación y colocación central en todas las transacciones sobre estos temas, la Oficina resulta el organismo científico mejor informado e informante, para los países adheridos. Sus actividades no han mermado por causa de las que realiza la Organización Sanitaria de la Liga, y por el contrario, aquélla ha aceptado constituir el Consejo Sanitario Consultivo de la Liga de las Naciones. (Barkhuus). “Sus actividades, lejos de disminuir, se han acrecentado a consecuencia de la obra de la Liga y al impulso dado por ésta, a las comunicaciones y entendimientos internacionales”

Además de un *relevé* epidemiológico semanal, mensual y un informe anual, publica un *Boletín*, con las noticias referentes al organismo, sus reuniones y acuerdos y, además, da a las prensas artículos originales de gran valor científico, noticias epidemiológicas y resúmenes cuando no transcripciones de legislación, reglamentos, etc.

b) **Organización de Higiene de la Liga de las Naciones** (Ginebra).

La entonces nueva ordenación, dispuesta por los países que triunfaron en la I gran guerra del siglo actual, se condensa en la Liga de las Naciones, que nace con el comienzo de aplicación, en 1920, del Tratado de Versalles.

La Sociedad o Liga de las Naciones “constituye una asociación de Estados que han aceptado algunas obligaciones internacionales para mantener la paz y ayudar en la solución de cuestiones de interés internacional”.

No fué olvidado en dicho Tratado la lucha que todos los países mantenían contra las enfermedades trasmisibles y para realizarla, el artículo 23 establece que los Estados miembros de la Liga, “tratarán de tomar medidas en materia de interés internacional para la prevención y el control de las enfermedades”

Es decir que la Organización de Higiene de la Liga “representa una aplicación particular de este programa que tiende a desarrollar las relaciones internacionales según un plan de conjunto”

En primer término se procuró, en 1920, trazar un plan para la Organización Sanitaria. Creóse una Comisión Epidémica y además, quedó establecido en Ginebra, un Comité Sanitario Provisorio, el que, con la colaboración de la Oficina de París, proyectó la definitiva Organización de Higiene de la Liga de las Naciones, aprobada en 1923 por la IV Asamblea de la Liga.

La Organización de Higiene de Ginebra está constituida por:

- a) Un Consejo Consultivo, que no es otro que la Oficina Internacional de Higiene Pública de París, ya tratada más arriba, cuyo poder como único órgano internacional le viene de la Convención de Roma. Por las funciones que la Oficina de París realiza y por la forma en que se halla integrada, por representantes de los gobiernos, resulta el organismo más adecuado para tales funciones de *consejo consultivo*. Su tarea consiste en resolver las cuestiones que le sean sometidas por el Comité de Higiene;
- b) Un Comité de Higiene, que cuenta con diez y seis miembros: un presidente y nueve miembros que pertenecen a la mencionada Oficina y los seis restantes son nombrados por el Consejo de la Sociedad de las Naciones, a propuesta del Comité de Higiene;
- c) Un Secretariado que es el órgano ejecutivo;
- d) Una Comisión de Epidemias. Nacida de las primeras reuniones (1920) con la dirección de Norman White,

para ayudar a las autoridades sanitarias de Europa Oriental a combatir el tifus, fué anexada luego a la Sección de Higiene de la Liga.

Para obtener informaciones aprovechables se crearon servicios, se aumentó la propaganda, se establecieron *standards*, etc. En 1925 se creó el Eastern Bureau, en Singapur, que aportaría los datos de todo el Oriente.

La lucha contra las enfermedades trasmisibles en primer término, y luego, la dilucidación de muchos y fundamentales problemas de higiene internacional, han podido ser estudiados en forma nunca vista, hasta el nacimiento de este organismo. Prueba de ello, es la lista de cuestiones esenciales para la vida y salud de las poblaciones, de que da una idea las que anotamos a continuación :

Enseñanza de la medicina en distintos países de Europa; fumigación de navíos, paludismo en Siam, comisiones de opio, de lepra, de standardización biológica; profilaxis de la tuberculosis, etc. (1932).

Informes sobre servicios de higiene en Africa, India, regímenes alimenticios, alimentación adecuada, terapéutica, habitación y paludismo, reforma de estudios médicos, etc. (1933).

La salud y la crisis económica en Estados Unidos, los estupefacientes, la venta de medicamentos, los pantanos pontinos, los hospitales ingleses, la mosca, esfuerzo muscular, jardines obreros, cáncer, vitaminas, anofeles, vacuna antivariólica, etc. (1934).

La standardización biológica y de hormonas sexuales y de tuberculina, el tratamiento de la sífilis, bacilemias, reacciones serológicas, etc. (1935).

Lucha contra la mosca, el reumatismo, paludismo, tracoma, alimentación popular, nutrición de los escolares, índices de salud, higiene en China, en Estados Unidos, etcétera (1936).

Anofeles, misión en España, exploración en Liberia, profilaxis del tifus, necesidades alimenticias en el primer año, el problema de la leche, alimentación en Chile, hi-

giene de la habitación, profilaxis y tratamiento del paludismo, etc. (1937).

Las escuelas de higiene, sueros, los institutos de higiene, los institutos Pasteur, paludismo, morfina, fiebre ondulante, vacuna antivariólica, sueros varios, etc. (1938).

Informe sobre la Organización y programa de trabajo del año, esquema de informe-tipo sobre salud de las poblaciones, la casa rural, leptospirosis, el doping, alimentos en poblaciones rurales; tuberculosis en medio rural, el pan, higiene pública en Bélgica, tendencias de la política médico-social en Europa; sueros antiperfringens, sustancias gonadotrópicas y galactógenas, etc. (1939).

Alcoholismo y rabia en médicos rurales, terminología en paludismo, acción antiepidémica en China, alimentación con y la cuestión del arroz; nutrición en la Unión Sud Africana y Filipinas, standardización biológica V, etcétera (1940-41).

Amenaza de tifus en Europa, metabolismo de la vitamina C, standardización biológica VI, léxico de enfermedades contagiosas, estado sanitario de Europa, enfermedad del hambre en campos de internados, etc. (1943-44).

El gran número y la importancia de las cuestiones estudiadas en diez volúmenes del Boletín trimestral, con alto espíritu de colaboración y abstracción hecha de fronteras, han producido un cuerpo de doctrina de valor inestimable, a nuestro juicio, para la salud pública de todos los países.

Si en otras secciones de la Liga de la Naciones los resultados obtenidos no han alcanzado igual éxito, en la Organización de Higiene, los mencionados estudios justifican con demasía, su creación.

Hoy, que la actuación de la Liga toca a su fin, es honrado aclarar hasta dónde alcanzaron la tarea y los afanes de la Organización de Higiene.

e) **Oficina Sanitaria Panamericana** (Wáshington).

Como hemos visto más arriba, la II Conferencia Internacional Americana aprobó la creación de un organismo per-

manente que residiera en Wáshington, llevara el nombre del epígrafe, la que cobró realidad en 1902 con motivo de la Conferencia en dicha ciudad.

Cuenta con un Comité permanente de miembros designados por elección.

La Oficina cumplirá lo dispuesto o lo que dispusieran en el futuro las conferencias sanitarias internacionales u otras de las repúblicas americanas; constituye la agencia sanitaria central de coordinación de las nombradas repúblicas, que reúne y hace conocer las informaciones de esa índole, pudiendo designar representantes especiales. Se le acuerdan facilidades para estudio e investigación de las enfermedades pestilenciales y presta su concurso en conocimiento y experiencia.

Tiene pues el valor de la originalidad al crear, por primera vez en el mundo, un organismo sanitario internacional, ya que la Oficina de París y la Organización de Higiene de la Liga de las Naciones nacen en 1907 y 1921, respectivamente (B.O.S.P., Febrero 1940).

La Oficina convoca a dos clases de reuniones periódicas: las Conferencias Sanitarias Panamericanas que hemos comentado con amplitud, que crean, por así decir la *doctrina sanitaria* para los países del Nuevo Mundo y las reuniones de Directores de Sanidad, que discuten la aplicación práctica, las ventajas e inconvenientes de aquellas teorías o doctrinas.

La lectura de sus sesiones, comentadas en el Boletín de la Oficina, permite admirar el celo, capacidad y dedicación de ellos, o de sus representantes y, a la vez, la urgencia de que todas las direcciones sanitarias estén en manos expertas de sanitarios que *vivan* apasionadamente sus problemas.

El órgano de publicidad de la Oficina, es el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, creado en el año 1922 y cuyo alcance es notable en la información epidemiológica, en la exposición de métodos de diagnóstico, de tratamiento y profilaxis de las trasmisibles. Aborda los temas fundamentales de organización y administración sanitaria, de bioestadística, de higiene industrial, escolar y rural; de demografía de los países americanos, de enseñanza sanitaria, de hospitales, de institu-

ciones del seguro social, alimentación, enfermeras, etc.; es decir, de cuanto asunto se relacione con la sanidad del continente y más aún en editoriales, consultas, crónicas, notas y revistas de bibliografía, del mayor interés y valor científico. Su conjunto, de 25 volúmenes, constituye una obra monumental, erigida en honor a la buena vecindad de las repúblicas americanas aunque su trascendencia sea, en verdad, universal.

Como la Oficina de París, la Oficina de Wáshington mantenía relaciones con la Organización de Higiene de Ginebra. Desempeña para las Américas igual papel que aquélla, en la defensa y fomento de las medidas sanitarias para los países del continente occidental.

Para no repetir, copiamos a continuación los artículos pertinentes del Código Sanitario Panamericano que dieron contenido y realidad a la Oficina:

LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA

Sus funciones y deberes

Art. 54. — La organización, funciones y deberes de la Oficina Sanitaria Panamericana deberán incluir aquello que hasta ahora han dispuesto o determinado las varias conferencias sanitarias internacionales y otras conferencias de las Repúblicas Americanas y también las funciones y deberes administrativos adicionales que en lo sucesivo dispongan o prescriban las Conferencias Sanitarias Panamericanas.

Art. 55. — La Oficina Sanitaria Panamericana constituirá la agencia sanitaria central de coordinación de las varias Repúblicas que forman la Unión Panamericana así como el centro informes sanitarios disponibles en aquellos países que visiten procedentes de dichas Repúblicas y enviados a las mismas. Con este fin, de tiempo en tiempo designará representantes para que visiten y se entrevisten con las autoridades sanitarias de los varios gobiernos signatarios y discutan asuntos de sanidad pública. A dichos representantes se les suministrarán todos los general de recolección y distribución de informes sanitarios en el curso de sus giras y conferencias oficiales.

Art. 56. — Además la Oficina Sanitaria Panamericana desempeñará las siguientes funciones especiales:

Suministrar a las autoridades sanitarias de los gobiernos signatarios por medio de sus publicaciones o de otra manera adecuada, todos los informes disponibles relativos al verdadero estado de las enfermedades transmisibles propias del hombre; notificar las nuevas invasiones de dichas enfermedades, las medidas sanitarias que se han emprendido, y el adelanto efectuado en el dominio o exterminio completo de las mismas; los nuevos métodos empleados para combatir las enfermedades; la estadística de morbilidad y mortalidad; la organización y administración de la sanidad pública; el progreso realizado en cualquiera de las ramas de la medicina preventiva, así como otros informes relativos al saneamiento y sanidad pública en cualquier aspecto, incluyendo una bibliografía de libros y periódicos de higiene.

A fin de poder desempeñar con mayor eficacia sus funciones, dicha Oficina puede emprender estudios epidemiológicos cooperativos y otros análogos; puede emplear con este fin, en su oficina principal o en otros lugares, los peritos que estime convenientes; puede estimular y facilitar las investigaciones científicas así como la aplicación práctica de los resultados de ellas y puede aceptar dádivas, donaciones y legados que serán administrados de la manera que actualmente se prescribe para el manejo de los fondos de dicha Oficina.

Art. 57. — La Oficina Sanitaria Panamericana comunicará a las autoridades sanitarias de los varios gobiernos signatarios, y les consultará todo lo referente a los problemas de sanidad pública y en cuanto a la manera de interpretar y aplicar las prescripciones de este Código.

Art. 58. — Pueden designarse los funcionarios de los servicios de sanidad nacionales como representantes ex-officio de la Oficina Sanitaria Panamericana además de sus deberes regulares. Cuando efectivamente sean designados, dichos representantes pueden ser autorizados para actuar como representantes sanitarios de uno o más de los gobiernos signatarios,

siempre que se nombren y acrediten debidamente para prestar servicios.

Art. 59. — A solicitud de las autoridades sanitarias de cualquiera de los gobiernos signatarios, la Oficina Sanitaria Panamericana está autorizada para tomar las medidas preparatorias necesarias a fin de efectuar un canje de profesores, funcionarios de medicina y de sanidad, peritos o consejeros sobre sanidad pública o de cualquiera de las ciencias sanitarias, para los fines de ayuda y adelanto mutuos en la protección de la sanidad pública de los gobiernos signatarios.

Art. 60. — Para los fines de desempeño de las funciones y deberes que se le imponen a la Oficina Sanitaria Panamericana, la Unión Panamericana recogerá un fondo que no será menor de 50.000 dólares y cuya suma será prorrateada entre los gobiernos signatarios sobre la misma base o proporción en que se prorratean los gastos de la Unión Panamericana.

El articulado precedente fué motivo de una modificación adoptada por la X Conferencia, con el objeto de mejorar el programa sanitario continental.

Instituciones privadas de sanidad internacional.

- a) Fundación Rockefeller
- b) Liga de las Sociedades de la Cruz Roja

a) Fundación Rockefeller.

La creación en 1913 por el ciudadano norteamericano John D. Rockefeller de la Fundación que lleva su nombre, se hizo con el propósito originariamente confesado, de “fomentar el bienestar de la humanidad en general” Para ello el instituto concentró sus actividades y sus obras en el adelanto de los conocimientos en ciencias médicas, naturales, sociales, sanitarias y en humanidades.

Los propósitos primigenios de esta considerable obra de filantropía de alcance mundial, se hallan condensados en las palabras de Wickliffe Rose refiriéndose a la salud mundial: “a menos que conciba la salud pública como concepto inter-

nacional, perderá sus oportunidades estratégicas nuestra generación”.

En consecuencia, guiándose por ese principio la Fundación Rockefeller ha seguido a la fiebre amarilla a Centro y Sud América, al Africa; al paludismo y a la uncinariasis a las Antillas y a la Polinesia; ha introducido en decenas de países la técnica de laboratorio para gran número de infecciosas; ha ayudado a crear o a sostener escuelas para preparar personal sanitario o para organizar y sostener departamentos de sanidad, etc.

Pero la Fundación ha insistido en que “no es un centro de investigación o de acción, sino que dedica su actividad a ayudar a instituciones o gobiernos a que las realicen, o a que lleven a cabo ciertos trabajos de orden sanitario”

Para dar una idea de sus actividades, tomamos de su informe correspondiente a 1931, las materias a que se dedicó: trabajos en fiebre amarilla, paludismo, uncinariasis, frambesia, tuberculosis, fiebre ondulante, anemias; subsidios a departamentos de sanidad y escuelas de higiene o de enfermeras, o laboratorios de higiene, etc., entre otros países, en Guatemala, Méjico, Jamaica, Puerto Rico, Colombia, Nicaragua, etc.

Su capital en ese año era de algo más de 208 millones de dólares; las erogaciones fueron 17,5 millones de los que 3,6 para sanidad pública (B.O.S.P., pág. 93, En. 1931).

Las actividades de ese año y los anteriores, son demostrativas de la *primera etapa* de la Fundación: creación y desarrollo de servicios sanitarios competentes, en naciones y localidades carentes de los mismos, e indispensables para la acción antiuncinárica y semejantes, de sus primeras campañas. Este modo de proceder, si bien hacía progresar la salud pública allí donde se aplicaba, sólo favorecía el progreso local, mostrando al mismo tiempo, la insuficiencia de los conocimientos en ese momento y lugar, pero sin contribuir al adelanto en el conocimiento general de las enfermedades.

A esto responde el cambio de las actividades iniciado hacia 1930 y aplicado de preferencia, desde 1935.

Esta *segunda etapa* de la Fundación se caracteriza por:

a) el alejamiento de aquella conducta y la adopción de una nueva, consistente en tratar de obtener datos esenciales para hacer más eficaz y económica la lucha contra las enfermedades, y b) la cooperación mediante peritos que intensifiquen los estudios fundamentales.

Pueden sintetizarse los objetivos de la segunda etapa, en la *investigación en campaña*, que trata de cohibir ciertas dolencias específicas (y no abordando a la vez todas las que tengan importancia sanitaria), combinándola con *estudios epidemiológicos y de laboratorio*. “Ya concentre su atención en los *métodos administrativos* o en el *adelanto de los conocimientos científicos*, no descuida la enseñanza de la higiene mediante concesión de becas y ofreciendo práctica en campaña” (B.O.S.P., pág. 910, Sept. 1936).

Los ingresos en 1944 son de 8,2 millones; los fondos distribuidos en ese año representan 10,3 millones divididos en cinco campos: 3,2 para sanidad pública; 1,3 para ciencias médicas; 1 millón para ciencias naturales; 2,2 para ciencias sociales y 1,5 en obras sociales. De esta suma 72 % corresponde a obras en E. Unidos y el 28 % a trabajos en el extranjero. El fondo principal al finalizar el año 1943, ascendía a 144,8 millones (B.O.S.P., pág. 858, Sept. 1945).

La Fundación Rockefeller se ha ocupado de los peores azotes de la humanidad y facilitado, además, la actividad de la Organización de Higiene de la Liga, dotándola de fondos para importantes investigaciones. En 1938 había trabajado ya en 77 países y colonias distintos y había gastado alrededor de 63 millones de dólares en obras sanitarias.

En su opinión, y sus afanes lo confirman, “la enfermedad no reconoce fronteras, ni jamás ha respetado banderas. En el terreno de la salud pública, más claramente quizás que en ningún otro esfuerzo humano, observamos cuán completamente inadecuado y sin significado es el concepto de la soberanía absoluta del Estado”.

b) **La Liga de las Sociedades de la Cruz Roja.**

Cruz Roja. — El filántropo suizo Henri Dunant es autor

del libro “Souvenirs de Solferino” publicado a mitad del siglo pasado, en el que se evocan los horrores de los campos de batalla en Italia. Como reacción al sufrimiento innecesario y para buscarle remedio, se reunió en Ginebra una Conferencia Internacional de la que participan 14 países, que firmaron la llamada Convención de Ginebra de 1863.

Por ella, “se comprometían a proteger los heridos y enfermos de guerra y al personal que los asiste, en calidad de neutrales, hasta en los campos de batalla, creando así un organismo que, olvidando o más bien ignorando nacionalidad y raza, socorre a todos por igual”.

Sucesivamente fueron fundándose sociedades de la Cruz Roja de carácter nacional, en casi todos los países y, en el Nuevo Mundo comienzan, Perú en 1879, la Argentina en 1880 y E. Unidos en 1882.

La Cruz Roja forma parte de ese grupo de asociaciones privadas que, en el terreno de la higiene entre otros, aportan su concurso a los poderes públicos, colaboración que es estimulada por éstos, con el reconocimiento de utilidad pública, subvenciones, etc., ya que combaten especialmente flagelos sociales crónicos o circunstanciales, la ignorancia en materia de higiene, etc.

Más de sesenta países cuentan hoy con asociaciones de la Cruz Roja que, a su primitiva finalidad de enjugar los daños y penurias de la guerra, han agregado los socorros a las poblaciones en tiempos de paz, interviniendo activa y eficazmente, en catástrofes o calamidades de toda índole.

Es decir que la asistencia pública prestada en el campo de batalla, ha sido extendida al campo de la lucha por la vida y, lo que es más importante aún, a la asistencia social del diario acontecer.

Jorge Bejarano sostiene que como institución de paz, la Cruz Roja abrió nuevos horizontes y puso al servicio de los pueblos el espíritu insuperable e iluminado de una institución creadora de riqueza espiritual entre los hombres, acentuando los vínculos de la solidaridad humana... Y enumera sus preciosas iniciativas, por lo menos en países americanos: la crea-

ción del servicio de enfermeras, las escuelas para formarlas, la incorporación de la mujer y el niño a la tareas que desarrollan la hermandad humana, dándoles participación en la asistencia social. “Ha formado el alma del niño dentro de las normas de la solidaridad, utilizando el inagotable tesoro de bondad que hay en el hombre en los primeros años de la vida”. Con la organización juvenil de la Cruz Roja, los ha ganado para la fraternidad en el dolor y el sufrimiento y con su aporte, va asegurándose (la Cruz Roja) el éxito de su destino futuro (B.O.S.P., pág. 2, 1943).

No sólo ha sido inspiradora, sino que dió vida a infinidad de obras que, sin su intervención, no existirían, al menos en muchos países: las de protección maternal e infantil tales como refugios, consultorios, salas de maternidad; restaurantes, comedores, salas-cunas, colonias y amparo para niños abandonados; lucha contra la tuberculosis, medicina de urgencia, puestos de socorro; propaganda y educación sanitaria por todos los medios conocidos (ibid.).

Sin esfuerzo es posible encontrar en las revistas y publicaciones de la Cruz Roja de todos los países, datos referentes al sinnúmero de obras llevadas a cabo en el campo de la medicina de urgencia, enseñanza y práctica de la profesión enfermera, o bien en la prestación de socorro médico especializado en tuberculosis, maternidad e infancia, lucha contra el cáncer, etc., completando así la acción de organismos estatales en los que, hombres mujeres y niños, ejercitan su altruísmo y espíritu caritativo.

Es de desear, sin embargo, que no traspasen los límites de las asociaciones coadyuvantes, que pongan su celo en tareas útiles y actuales en el medio en que se desenvuelven, sin repetir, por ejemplo, socorros elementales que ya se prestan, o querer crear en pequeños medios centros muy especializados, que por fuerza resultan artificiosamente mantenidos, como ocurre a veces en nuestro país.

He aquí algunos datos de la Cruz Roja en E. Unidos (B.O.S.P., 1944) que ejemplifican la magnitud de la tarea y de quienes la realizan:

Fundada en 1882, toma incremento en 1905 y en especial después de la guerra de 1914-18; cuenta hoy con 30 millones de miembros en 7.000 filiales; tiene representantes en todos los campamentos militares de importancia, crea centros de descanso o clubes para soldados enfermos y sanos; ha procurado, envasado y remitido 5,6 millones de unidades de plasma sanguíneo donados por el público; recluta el personal de enfermería; ha dado centenares de millones de apósitos, ropas de hospital, etc. y finalmente ha remitido en fondos y objetos, por valor de 88 millones de dólares a las víctimas de guerra y refugiados de países neutrales.

Cuentan como actividades de la Cruz Roja en la Argentina: la vacunación antidiftérica, la distribución a las madres pobres de cunas y ajuares; ropa y calzado a los escolares, etc., así como el haber establecido numerosos puestos de socorro inmediato en playas y balnearios; ha creado, además, buen número de escuelas para enfermeras y samaritanas, que diploman muchas alumnas, año tras año.

En oportunidades recientes que todos recordamos, la Cruz Roja argentina ha prestado su concurso generoso (terremoto en Chile, en San Juan, etc.). En una acción civil para mejorar la vida en nuestras campañas y poblaciones rurales, encontraría, a nuestro juicio, la Cruz Roja argentina, importante tarea a realizar.

El *Comité* de la Cruz Roja Internacional, es una institución independiente con su estatuto propio, con asiento en Ginebra y cuyos miembros son ciudadanos suizos. Sus actividades y discusiones giran alrededor de los problemas de la guerra. Al igual que la conducta internacional del país de origen de sus miembros, el Comité es neutral; atempera los rigores innecesarios de tiempos bélicos, sirviendo ideales de fraternidad.

Su acción es reconocida y respetada por todos, cuando se altera la paz por guerras civiles, revoluciones, etc. y disturbios internacionales.

Convoca a Conferencias internacionales de la Cruz Roja.

Sólo después de puntualizados el origen y la actuación de los organismos anteriores, puede comprenderse bien la impor-

tancia de la **Liga de las Sociedades Nacionales de la Cruz Roja**. Es ésta, una organización internacional típica, fundada con el propósito de aumentar la acción de la Cruz Roja de cada país, utilizando sus recursos en personas y cosas, no sólo durante la contienda, sino también en épocas de paz.

En una conferencia en Cannes en 1919, que congregó a un grupo selecto de sanitarios, Davison, de la Cruz Roja Americana, lanzó la iniciativa de extender las actividades de la misma en la forma ya consignada. La idea, excelente muestra del ingenio práctico de los americanos, fué acogida con entusiasmo y, con el apoyo de las Sociedades de la Cruz Roja de Francia, Gran Bretaña, Italia, Japón y Estados Unidos, quedó fundada la Liga en ese año.

El Tratado de Versalles, en su artículo 25, contiene una disposición por la que la Sociedad de las Naciones debía prestar su apoyo a una federación mundial de Sociedades de la Cruz Roja.

La Liga adoptó como cometido:

- 1) "Alentar y promover en todos los países el establecimiento y desarrollo de una organización voluntaria de la Cruz Roja, debidamente autorizada, que trabaje de acuerdo con los principios del Convenio de Ginebra.
- 2) "Colaborar con esas organizaciones para mejorar la salud, prevenir las enfermedades y aliviar los sufrimientos.
- 3) "Poner al alcance de todo el mundo los beneficios derivados de los hechos conocidos actuales y de las nuevas contribuciones a la ciencia y conocimientos médicos, y su aplicación.
- 4) "Suministrar un intermediario para cooperar con las Sociedades Nacionales de la Cruz Roja, promoviendo, estimulando y coordinando el trabajo de ayuda en el caso de calamidades nacionales o internacionales" (The Red Cross, etc.; *in* Barkhuus, loc. cit.).

Tales objetivos de coordinación de los trabajos de sani-

dad y bienestar colectivo, son desarrollados con la ayuda de otros organismos internacionales con tareas semejantes como L'Office International d'Higiene Publique de París, Organización de Higiene de la Liga, la Sección Higiene de la Oficina Internacional del Trabajo de Ginebra y la Oficina Sanitaria Panamericana, entre otras.

Bajo el auspicio de las Sociedades Nacionales y de la Liga, se han reunido ya cinco Conferencias Panamericanas de la Cruz Roja, diferentes de las citadas por el Comité Internacional de Ginebra.

En el Nuevo Mundo la III tuvo lugar en Río de Janeiro en 1935, la IV en Santiago de Chile en 1940, y la V en Bogotá en 1945, desarrollándose en ellas temas del mayor interés, tales como: adaptación del programa de la Cruz Roja en tiempos de paz a la condición especial de los pueblos americanos, la organización de la Cruz Roja juvenil, la cooperación con organismos de idénticos fines, etc.

Resumen.

Son estudiados en forma resumida los orígenes y los esfuerzos de los países, tendientes a crear una profilaxis internacional.

En la primera parte se tratan las conferencias europeas, las que, estudiando la defensa de su continente la dejan establecida, en convenios, reglas generales, etc., sucesivamente perfeccionadas.

En la segunda parte, se estudian las reuniones americanas, cuyo sólido aporte a dicha profilaxis es unánimemente reconocido.

Se pasa revista crítica a los organismos oficiales (internacionales) y luego a los organismos privados que trabajan en el mismo asunto, transcribiéndose parcialmente, en lo sustancial, las disposiciones legales que les marcan su tarea.

R E S U M E

PROPHYLAXIE INTERNATIONNALE. — Par Mr. le Professeur
Dr. Carlos Carreño.

On étudie, en forme rèsumée, les origines et les efforts des pays pour créer une prophylaxie internationale.

On traite, d'abord, les conférences européennes, celles qu'en train d'étudier la défense de leur continent, établissent des règles générales qu'on perfectionne après; dans la seconde partie, on traite les réunions américaines.

On juge les organismes officiels (internationaux) et privés qui travaillent sur le même sujet et on transcrit, en partie, les dispositions légales que leur tâche leur marque.

A B S T R A C T

INTERNATIONAL PROPHYLAXIS. — By Carlos Carreño, M.D.

They study concisely, in the different countries, the origine and efforts to create an international prophylaxis.

In the first part, they discuss european conferences, those which studying their continent defense establish, by contracts, general rules which are completed afterwards; in the second part they discuss american meetings whose opinions on international prophylaxis is unanimously acknowledged.

They judge official (international) and private organisms which treat the same subject and transcribe, in part, legal dispositions that their task mark them.

ROTURAS UTERINAS EN EL EMBARAZO

Por el

Doctor ROBERTO GANDOLFO HERRERA

Prof. Suplente de Cl. Ginecológica

En diferentes circunstancias se producen desgarros de la porción supravaginal del cuello, del segmento inferior o del cuerpo uterino con un cortejo sintomático ruidoso y consecuencias graves para la madre y el producto de la concepción.

Entendemos por rotura uterina, siguiendo a Rodríguez Feo, toda solución de continuidad, espontánea o traumática, del útero grávido; comunicante o no, de gran extensión o limitada a una simple perforación; que puede ocurrir en cualquier época del embarazo o durante el parto. Esta definición excluye, pues, una serie de lesiones o heridas que independiente o conjuntamente pueden afectar al útero y otros segmentos del aparato genital o vecinos al mismo, tales como heridas por empalamiento, de bala o arma blanca, operatorias, perforaciones de útero por intentos de aborto criminal o por raspado, que pueden en algunos casos preparar el terreno para una posterior rotura uterina.

Afortunadamente, la concurrencia de factores que contribuyen a su determinación no es excesivamente frecuente: el mayor número tiene lugar durante el trabajo de parto en mujeres con una pared uterina en condiciones favorables para ello, las más de las veces como consecuencia de una cesárea practicada algún tiempo antes. La existencia de estas condiciones puede llevar al mismo accidente, con muchísima menor frecuencia fuera del trabajo de parto, pero siempre predomina como sustracto causal, una operación cesárea.

Menor es el grupo de las roturas uterinas en las que falta este antecedente de cesárea, si bien pueden haber existido otras causas favorecedoras; más raro aún es observar la producción del accidente, como en nuestro caso, después de una simple histerotomía anterior exploradora, aunque rodeada de circunstancias especiales. Claro está que podría equipararse esta exploración uterina a una pequeña cesárea. La observación de una enferma, cuya compleja historia pasamos a resumir, nos mueve a hacer breves comentarios.

Se trata de la historia N° 36.280 del Instituto de Perfeccionamiento Médico-Quirúrgico, Ley 12.290, que dirige el Profesor José M. Jorge, correspondiente a R. L. de Z., de 26 años, argentina, casada.

De sus antecedentes hereditarios consignamos que una de sus hermanas se atiende por bocio y de sus antecedentes personales, que en su infancia recuerda haber padecido sarampión y coqueluche, habiendo sido operada por apendicitis crónica y retroversoflexión uterina antes del matrimonio. La menarca fué a los 12 años con el tipo 3-4/28, de regular cantidad y con dismenorrea dolorosa congestiva el día antes a su menstruación.

Contrajo matrimonio a los 19 años con esposo que dice ser sano y desde entonces las menstruaciones son del tipo 4-5/28, normales; padece escaso flujo blanquecino. A los 20 años, embarazo normal y parto con forceps, a continuación del cual tuvo, durante un largo período, metrorragias que obligaron a efectuarle raspado uterino, quedando en amenorrea durante un año.

A partir de esta época alternaba amenorreas de 3 y más meses con metrorragias que en oportunidades la dejaban sólo 10 a 15 días sin pérdidas sanguíneas. En diciembre de 1941 consultó por uno de estos episodios, en el que a la metrorragia se agregaron dolores de tipo cólico y flujo blanquecino. Se comprobó en esa época que el útero estaba aumentado de volumen, del tamaño aproximado al de un embarazo de 5 a 6 semanas, en anteversoflexión, percibiéndose en la cara anterior y próxima al istmo, una zona de mayor

consistencia sin individualizar claramente un mioma uterino; ambas regiones anexiales eran dolorosa. Con la medicación, que consistió en reposo en cama, bolsa con hielo en el hipogastrio, sulfato de quinina, pituitrina y sulfamida, mejoró subjetivamente desapareciendo sus molestias y su metrorragia y después de veinte aplicaciones de ondas cortas, se comprobó en un examen ginecológico que su aparato genital era sensiblemente normal. Después de dos menstruaciones volvió a la consulta, en amenorrea de dos meses y con intenso dolor agudo en la fosa ilíaca derecha, comprobándose en el examen que el útero había aumentado de volumen y estaba reblandecido y que el anexo derecho era algo más grande que lo normal. En exámenes sucesivos el útero continuaba aumentando de volumen y con francos caracteres de embarazo: la reacción de Friedman fué negativo. Posteriormente, el útero quedó de igual tamaño, apareciendo metrorragia y dolores cólicos que determinaron nuevamente su concurrencia al hospital, después de haber expulsado grandes coágulos. Tuvo dolor espontáneo y a la presión en el hipogastrio; en el examen, el útero era de tamaño sensiblemente normal: se le indicó nuevamente reposo, hielo y Ergotrat. La metrorragia cesó, apareciendo algunas febrículas, taquicardia, temblor, etc. Fué vista por el especialista de garganta quien, previa preparación, la operó dos meses después, extirpándole las amígdalas: evolucionó normalmente. Continuó en amenorrea y por su sintomatología clínica y los resultados del metabolismo basal repetidos en varias oportunidades, con el diagnóstico de bocio tóxico, fué operada con anestesia local, practicándole la resección de los cuatro quintos de ambos lóbulos tiroideos. El estudio histológico N° 6.383 dice que se trata de un bocio de tipo macrovesicular coloide con gruesos tabiques fibrosos, hallándose un nódulo aislado con caracteres de hiperfunción coloide.

Su estado general mejoró, la temperatura fué normal, pero continuó la amenorrea que padecía desde cuatro meses atrás; en el examen ginecológico no se encontró nada de

particular, a no ser un ligero dolor anexial bilateral, por cuya causa se le aplicó diatermia.

Cinco meses después, siempre en amenorrea, consultó por creer estar embarazada, dada la sintomatología subjetiva que ella conocía desde su primera gestación. Se comprobó que el útero llegaba hasta cuatro traveses de dedo por arriba del pubis: la reacción de Firedman repetida fué negativo. Después de este examen tuvo escasa metrorragia y dolores de tipo cólico con irradiación sacra, temperatura de 37,8 a 38° y discreta anemia; guardó reposo en cama con hielo. Pocos días después tuvo escalofríos seguidos de fiebre hasta de 40°. Fué medicada como hasta entonces, agregando Leucotropina y luego sulfamidas. En el examen, el útero era de tamaño semejante al de su estado precedente, pareciendo individualizarse en la cara anterior y hacia el fondo del mismo, una zona de mayor consistencia que podría corresponder a un mioma uterino que hubiera sufrido un proceso regresivo.

Normalizada la temperatura y regularizado el pulso, con un índice de Katz ligeramente aumentado, se decidió el 24 de agosto de 1943, efectuar una laparotomía exploradora con la sospecha de que se trataba de un mioma uterino complicado con un aborto retenido. Con anestesia general y laparotomía mediana inferior se vió que el peritoneo pelviano estaba intensamente congestionado, así como el cuerpo uterino, suspendido por una pexia, efectuada con los ligamentos redondos. El aspecto del útero en su color, forma y consistencia correspondía al de un embarazo, no percibiéndose núcleos miomatosos. Se efectuó una histerotomía anterior, previo aislamiento del campo, encontrándose el miometrio aumentado en su espesor y francamente friable. Dentro del útero había restos placentarios íntimamente adheridos a la pared uterina a la que penetraban. Por el raspado retrógrado dificultado por esta circunstancia, se extrajo abundante material; luego se suturó la pared uterina en dos planos y el peritoneo aparte. Cierre de la pared por planos, sin drenaje, utilizando catgut simple en todas las suturas y cromado para la aponeurosis; lino para la piel. Postoperatorio normal, dán-

dola de alta con especial indicación de abstenerse de tener relaciones sexuales. La reacción de Friedman practicada el 10 de noviembre fué negativa. (El estudio del material extraído de la pared (Nos. 6815-16-17) se agrega con los otros informes anátomopatológicos).

Continuó en amenorrea y tres meses después, es decir, el 20 de noviembre del mismo año 1943, se practicó un raspado explorador, obteniéndose el informe 7.095 que dice: endometrio en la iniciación de la faz secretoria.

La enferma fué vigilada en el ambulatorio, siempre con el consejo de tomar medidas anticoncepcionales; estaba en amenorrea desde antes de su intervención, ocho meses atrás. Fué tratada con gonadotrofina sérica (Eleagol). En uno de los exámenes periódicos, manifestó tener vómitos matutinos desde 10 días atrás, percibiéndose por el tacto la existencia de un embarazo, que la reacción de Friedman positiva confirmó. Se le dieron las indicaciones pertinentes a fin de que este embarazo pudiera llevarse a término, dados sus vehementes deseos, manifestados por ella y por el esposo, de tener un segundo hijo. Se le administró vitamina E, progesterona, etcétera, etcétera y se controló con reacciones sucesivas de Friedman que siempre resultaron positivas.

Entre el quinto y el sexto mes aproximadamente de su embarazo, a la 1 y 30 horas del día 28 de noviembre de 1944, hallándose en cama, sintió un intenso dolor en el epigastrio con propagación hacia el hipocondrio, hombro y espalda del lado derecho y escalofríos; vista por un médico, éste le aplicó una inyección con la que disminuyeron sus dolores. Al poco tiempo tuvo vómitos biliosos, el dolor fué intenso y generalizado a todo el abdomen, siendo mayor en la fosa ilíaca derecha y el hipogastrio. En esas condiciones fué transportada al hospital donde, con el diagnóstico de colecistitis, fué tratada de acuerdo al mismo.

Al terminar la clase del día fuí informado de la internación de esta enferma y el cuadro que presentaba. Conociendo sus antecedentes, manifesté que seguramente no era una colecistitis, sino una rotura uterina y practicado el exa-

men, con la dificultad propia de la enorme defensa abdominal, corroboré el diagnóstico. En el recuento globular, efectuado de urgencia, se encontraron 1.056.000 glóbulos rojos, 14.200 blancos y 25 % de hemoglobina. Previo tratamiento del intenso estado de choque y de la anemia, con la administración de 300 c.c. de transfusión sanguínea, etc., etc. fué llevada a la intervención.

Con anestesia general etérea se practicó relaparotomía mediana inferior, comprobándose un amplio desgarró del útero, que abarcaba la cara anterior, el fondo y parte de la cara posterior, que había permitido el paso del feto, dentro del amnios, a la cavidad abdominal, junto con parte de la placenta, habiendo quedado parte de ella adherida al útero.

En esta oportunidad se comprobó otra vez el engrosamiento exagerado de la pared uterina y la penetración profunda y adherente de la placenta. Se practicó histerectomía subtotal, colocándose un Mikulicz, y cerrando la pared en tres planos. El postoperatorio exigió la administración de varias transfusiones y todo el cortejo medicamentoso para llevarla a su normalidad sanguínea y ser dada de alta en perfectas condiciones. El informe 8.097, fecha, 28-XII-1944, dice que en el útero hay vellosidades coriales fibrosas, otras de aspecto necrótico y ligeros infiltrados leucocitarios en el miometrio.

Parece corresponder a Guillemeau (siglo XVII) la primera descripción de rotura uterina, si bien anteriormente muchas mujeres encontraron la muerte en episodios que después de este autor pudieron interpretarse como provocados por esta entidad clínica.

Nuestra observación pertenece a una rotura uterina fuera del trabajo de parto, en los últimos meses del embarazo. La primera división de las roturas uterinas es en dos grandes grupos: las del embarazo y las producidas durante el parto.

Las primeras, las producidas durante el embarazo, pueden acontecer en cualquier época de la gestación, pero la frecuencia aumenta con los meses del embarazo, siendo el má-

ximo a los 6 meses aproximadamente: la proporción es de 12 en 26 casos, según refiere Trask, citado por Rodríguez Feo.

A estas roturas se las divide a su vez en traumáticas y espontáneas: las primeras son las producidas como consecuencia de contusiones o heridas variadísimas en su clase, forma, intensidad, etc. Algunas son la secuela de un raspado, como tuvimos ocasión de observar hace algunos años (1).

En el otro grupo, el de las llamadas “espontáneas”, el término tiene un valor relativo: para que se produzca deberán existir una o más causas que predispongan o que modifiquen a la fibra muscular uterina, como pueden ser la degeneración hialina o gránulograsosa de la fibra miometrial, como se observa en las grandes multíparas, o los procesos de infiltración del tejido conjuntivo y de los elementos elásticos por endometriitis o las zonas cicatrizales por miomectomías, desgarros o cesáreas.

A todo ello puede agregarse la distención exagerada por el excesivo tamaño fetal, la hidrócefalia, el hidramnios, las malposiciones uterinas o las ventrofixaciones quirúrgicas o inflamatorias.

Se ve, pues, que lo de espontáneo no es más que una forma de decir, ya que necesita para su producción la existencia de uno o más de los factores anteriormente enumerados.

El otro grupo o sea el de las roturas traumáticas, comprende a las determinadas por contusiones, operaciones sobre el cuerpo del útero, como raspado por ejemplo, o de heridas penetrantes de cualquier naturaleza. Se pueden agregar aún aquéllas producidas por la simple implantación placentaria sobre la zona “modificada” o por ser la placenta ácreta, increta o percreta. Siguiendo a Medina y Gallucci, entendemos por placenta ácreta la yuxtaposición de las vellosidades respecto al músculo uterino; por increta, la penetración de las mismas en la musculatura, sin llegar a la sero-

(1) Roberto Gandolfo Herrera y Juan A. Salaber: Endometriosis y perforación uterina. Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As., 1937, 16, 486.

sa; por percreta o destructora, la interposición de una decidua muy baja o la falta de ella, llegando hasta la perforación del útero.

Si se trata de la rotura uterina en el trabajo de parto, hay que agregar otros factores: todos los obstáculos mecánicos que se opongan a la libre progresión del feto (estrecheces óseas o cicatrices de las partes blandas, tumores previos, desproporción fetal, etc.) y las presentaciones de tronco, deflexión cefálica, etc.

Además, si la mecánica uterina está modificada o se han administrado inconvenientemente ocitócicos, el útero se rompe como consecuencia lógica de este esfuerzo anormal. Si deben efectuarse maniobras obstétricas, sean manuales o instrumentales (versión interna en presentaciones de tronco, embriotomía, forceps o basiotribo), hay ocasión para producir desgarros del útero en su segmento inferior o en el cuello, que pueden “correrse” hacia el cuerpo.

Frecuencia: Aproximadamente se extrae la siguiente frecuencia de roturas uterinas en relación al número de partos, de grandes estadísticas como la de Freund, quien de un promedio de 17 autores obtiene el 1 por 2000; la de Ivanoff sobre 120.000 observaciones con 1 por 950; la de A. Davis sobre 150.000 casos con 1 por 800; la de Bogdanowa sobre 118.500 observaciones con 1 por 960; la de Schwarcz y López Zabaleta sobre 5.677 observaciones con 1,12 por 800; la de Marrero sobre 18.000 casos con 1 por 1000; la de Rodríguez Feo sobre 9.800 casos con 1 por 800, etc.

Edad: Según Trask el mayor número de roturas uterinas parece corresponder a mujeres alrededor de los 30 años, si bien tiene observación de un caso de 47 años y McNeile y McBurney citan uno de 20.

La paridad, según Trask, juega un rol importante, pues sobre 303 casos de rotura durante el trabajo de parto, sólo correspondían 24 a primigestas y según Churchill, sobre 73 observaciones sólo 9 primíparas. En la tesis de Cao-Si-Tan, las 17 observaciones corresponden todas a multíparas; para Bandl la proporción de primíparas a multíparas es como 1 a 8.

Conviene hacer notar que los porcentajes obtenidos de estadísticas de servicios de urgencia arrojan, como es natural, cifras más elevadas, dado que es allí a donde concurren casos de esta índole; por el contrario, en las maternidades, en las que se controla como es lógico la marcha del parto, se producen excepcionalmente estas complicaciones, por la oportuna conducción del trabajo.

Para abordar el estudio **etiopatogénico** debemos también estudiar cada grupo independientemente. Como bien dice Crantz (citado por Cao Si Tan) en lo referente a la determinación del verdadero origen de la rotura uterina fuera del trabajo de parto, no siempre es posible establecer un factor único, sino solamente las causas que lo han ocasionado. La rotura traumática o por compresión de la pared abdominal necesita un terreno preparado, lo más frecuentemente una cicatriz uterina, en la inmensa mayoría de los casos por operación cesárea.

La multiparidad o los abortos repetidos, más aún si un proceso de endometriitis los ha complicado, modifican la musculatura uterina haciéndola menos resistente para cualquier eventualidad; puede en algunos casos hacer perder la elasticidad de la pared uterina y por tanto, el poder de adaptación a la distensión normal durante el crecimiento del huevo. Independientemente de los trastornos de esta índole puede la pared perder su espesor por los raspados post-aborto o post-parto, si ellos se hacen en forma desmedida. Si sobre esta cicatriz coincide la implantación de la placenta normal, esa zona estará en inferioridad de condiciones para resistir el poder penetrante del trofoblasto, sin contar la posibilidad de que éste tenga carácter invasor acentuado.

Las maniobras abortivas pueden provocar heridas de la pared uterina y también abrir puertas de entrada para procesos sépticos: la evacuación de los mismos, si la evolución es favorable, deja al útero predispuesto para la rotura. Sólo al pasar mencionaré las secuelas dejadas por la tuberculosis, por los tumores, así como las lesiones producidas por la penetración de la mola hidatiforme o el corioepitelioma.

El útero que no ha terminado su coalescencia o ha permanecido infantil o en posición viciosa por falta de desarrollo normal o por adherencias adquiridas, tiene su musculatura en inferioridad de circunstancias para limitar la penetración y nidación del huevo.

En las roturas producidas durante el trabajo de parto intervienen una serie de factores, además de los enumerados ya, pues a las condiciones locales pueden agregarse los impedimentos a la libre terminación del parto por obstáculos intercalados en el camino, por presentaciones incompatibles con el parto espontáneo, la administración excesiva o intempestiva de ocitócicos o las maniobras obstétricas manuales o instrumentales dificultosas, torpes o con “escapadas” del instrumento utilizado.

La primera división que debe establecerse en las roturas uterinas desde el punto de vista **anátomo-patológico**, es la de rotura incompleta, rotura completa y rotura complicada. Las primeras generalmente corresponde a desgarros cérvico-segmentarios y ocurren por lo tanto en mayor proporción durante el trabajo de parto. En ellas se desgarra la mucosa y muscular uterina sin interesar al peritoneo, permitiendo así que la sangre se acumule por debajo del mismo: si es abundante, lo desprende, invadiendo las regiones laterales y progresando hacia la parte superior llega hasta las fosas ilíacas; por delante el derrame sanguíneo puede ocupar y distender el espacio ante-uterino. Dentro de esta variedad Maygrier ha descrito un tipo muy raro de rotura incompleta con integridad exclusiva de la mucosa uterina.

Las roturas completas interesan, como su nombre lo indica, a todas las capas y suele observarse en esas circunstancias un amplio desgarramiento peritoneal con bordes desflecados, despegados y con superficie de sección muscular irregular, sangrante, cubierta en parte por coágulos: como es lógico, la sangre invade también la cavidad peritoneal, donde forma coágulos; el feto y la placenta pueden encontrarse total o parcialmente entre la masa intestinal.

Las roturas complicadas son las que salen de los límites

del útero, alcanzando a las porciones bajas del árbol urinario, sea por prolongación del desgarró o por destrucción de los tabiques de separación o la mortificación traumática por compresión prolongada o por cualquier otra circunstancia, que en su evolución posterior al caer la escara, dejan una solución de continuidad apreciable: en el primer caso la comunicación vésico-uterina, por ejemplo, será inmediata; en el segundo, será tardía. También, aunque menos frecuentemente, puede interesar al mismo tiempo a la bóvena vaginal y menos aún, al recto.

En lo que se refiere a su localización, pueden ser segmentarias, corporales o segmento-corporales. Las corporales se producen en número mayor fuera del trabajo de parto y de ellas, las del fondo son las más frecuentes.

Las segmento-corporales son generalmente prolongación de roturas del segmento inferior y éstas como las segmentarias, constituyen las formas habituales de las roturas producidas durante el trabajo de parto.

En lo referente a la dirección y extensión, son más comunes las longitudinales; les siguen en orden las transversales y por último la combinación de ambas. En cuanto a la extensión, siempre parecen más pequeñas de lo que son en realidad, dada la retracción que se produce después del accidente, al quedar la cavidad uterina vacía en gran parte. Por lo común ocupan longitudinalmente o transversalmente toda una cara del útero.

Síntomas. — Durante el embarazo la rotura uterina ocasiona un cuadro clínico muy semejante al de la rotura de un embarazo ectópico, en el cual dominan dos síntomas: el de la hemorragia interna y el del choque peritoneal. Algunas veces la enferma, que se encuentra en cama y durmiendo, se despierta, como en nuestro caso, con un agudo dolor abdominal tan intenso que puede ocasionar el síncope. Le acompañan en estos casos, descenso de la temperatura, taquicardia cada vez más acentuada, con pulso en hipotensión progresiva, hipotermia, sudores fríos, palidez y enfriamiento de

extremidades, náuseas o vómitos, etc., etc.: puede pasarse paulatina y rápidamente a la muerte por colapso.

Pero no siempre se sucede este cortejo de síntomas graves, sino que pueden ser tan atenuados, que después de un dolor de intensidad más o menos pasajera, puede la enferma recorrer grandes distancias e ir por sus propios medios hasta el hospital, como se ha referido en algunas historias. Hasta puede reproducirse el episodio un tiempo después de acallada la sintomatología del comienzo, como se comprobó en la intervención en alguna oportunidad, según consta en la literatura.

Localmente, la enferma puede tener hasta la sensación de un “ruido” en el momento de la rotura y a continuación notar el pasaje de “líquido libre” a la cavidad peritoneal. Por la palpación, si la defensa no es muy grande, se individualizan las partes fetales en contacto casi directo con la pared y en la parte baja del abdomen, el útero contraído; puede existir el signo de Clark (enfisema de la piel y la sensación de líquido libre intraperitoneal); no es indispensable que exista metrorragia cuando la rotura uterina se produce fuera del trabajo de parto, encontrándose el cuello cerrado. Es habitual que los latidos y movimientos fetales no se ausculten; si el feto ha permanecido en el útero, se puede percibir la presentación por el tacto vaginal; en caso contrario no se la encontrará en el segmento inferior. Es excepcional que existan roturas complicadas fuera del trabajo de parto.

La descripción anterior corresponde a la rotura completa: en la rotura incompleta, al permanecer el feto y la placenta en la cavidad uterina, faltarán los síntomas de su pasaje al peritoneo y la hemorragia misma, y aun cuando pueda extenderse considerablemente el desgarro, quedará separado de la cavidad peritoneal: no debe suponerse que la sintomatología más ruidosa corresponda a las roturas completas, pues puede observarse exactamente lo contrario.

En la rotura completa durante el trabajo de parto, llama la atención el dolor intenso y los síntomas descritos para este episodio fuera del mismo, pero llama poderosamente la

atención que las contracciones uterinas, que con frecuencia existían hasta ese momento, desaparecen al instante o en forma gradual, que los latidos fetales no se perciben, agregándose a los otros síntomas descritos para este episodio fuera del trabajo, una pérdida sanguínea intensa, con frecuencia negruzca. Por el tacto, percíbese además una solución de continuidad a través del cuello y de la pared uterina, que puede llegar hasta el reconocimiento de las asas intestinales.

Especialmente si la rotura se ha producido a continuación de intervenciones obstétricas, puede ser del tipo complicado, y por tanto, encontrarse orina o materias fecales saliendo a través de la vagina o pasando al abdomen.

En la rotura incompleta en el trabajo, el feto permanecerá en la cavidad uterina y si la presentación por estar alta lo permite, podrá percibirse, a través del cuello, el lugar de la rotura y una membrana que separará la masa intestinal.

Esta rotura uterina en el trabajo de parto es precedida, y conviene su reconocimiento con fines profilácticos, por los llamados “síntomas de rotura inminente” ellos aparecen después de un largo tiempo durante el cual el útero lucha infructuosamente para vencer las dificultades que se oponen a la libre evacuación de su contenido. Consisten en la extensión del edema y éxtasis sanguíneo del cuello a la vagina y vulva, aparición de orinas teñidas en sangre, dolor y tensión en el hipogastrio, visualización y palpación a nivel del ombligo del relieve del anillo de contracción y por último, percepción visual y manual, bajo la piel, del relieve de ambos ligamentos redondos, con el aspecto de dos cinchas laterales que se extienden en forma divergente desde la zona de retracción del anillo hacia las regiones inguinales: estos dos son los signos de Bandl y Frommel, respectivamente.

Diagnóstico. — En ésta, como en la mayoría de las afecciones obstétrico-ginecológicas, la anamnesis bien ponderada será de un valor indiscutible, agregada a los datos semiológicos bien recogidos. Además, en medicina, como en todo hecho, prima el cálculo de probabilidad que surge de la in-

interpretación de la frecuencia relativa. Así pues, si se está en la primera mitad del embarazo, sin excluir su existencia, se podrá pensar en los procesos más frecuentes como embarazo ectópico complicado, apendicitis, colecistitis, etc., bien entendido que siempre que no existan antecedentes cargados, como en nuestra observación, que permitieron orientarnos inmediatamente. El examen más prolijo y la valoración exacta de cada síntoma, nos permitirán afirmar el diagnóstico e indiscutiblemente, si el cuadro de abdomen agudo persiste, la laparotomía al imponerse como tratamiento urgente, aclarará cualquier duda.

En la segunda mitad del embarazo, las hemorragias retroplacentarias estarán presentes en la mente, si el útero tiene un tamaño desproporcionadamente mayor que el que corresponde a la edad del embarazo, es de consistencia leñosa y aumenta de volumen rápidamente: los síntomas de toxemia, de la hemorragia retroplacentaria, hipertensión, ictericia, etc. faltarán en la rotura uterina.

Por último, al final del embarazo, la placenta previa se habrá manifestado en exámenes anteriores por la elevación y movilidad de la presentación, separada del dedo por la masa placentaria. En la rotura uterina de esta época predominan los síntomas de hemorragia interna y de choque peritoneal.

Durante el trabajo de parto, la rotura uterina suele ir precedida de la sintomatología descrita como signo de Bandl y signo de Frommel o los dos simultáneamente. Además, si se reúnen antecedentes de los que condicionan la mayor frecuencia de roturas uterinas, no será difícil hacer el diagnóstico aún con cuadros sintomatológicos confusos.

Cuando hay hemorragia y la presentación se encuentra encajada, puede erróneamente pensarse en el desprendimiento prematuro normoplacentario o en la placenta previa, pero en el primer caso el útero está desproporcionadamente aumentado de volumen y existen antecedentes de gestosis y en la placenta previa se recogen antecedentes de hemorragia de los últimos meses del embarazo, comprobándose, además, por el tacto, la implantación viciosa de la misma.

Si la presentación no estuviera encajada, el tacto puede llegar a percibir el desgarramiento de la pared uterina y aún aclarar si es completo o no: un atento examen de los órganos vecinos dilucidará si la rotura es complicada.

Evolución y pronóstico. — La rotura uterina fuera del trabajo de parto puede ser rápidamente mortal por choque, intoxicación o hemorragia, de acuerdo a la intensidad de la misma, pero puede también hasta pasar el episodio más o menos ruidoso y tener graves consecuencias recién en un segundo accidente. La rotura durante el trabajo de parto ofrece, además de estos peligros, el de la peritonitis, ya que la abertura del cuello uterino permite esta contingencia, favorecida por las maniobras obstétricas, si es que se ha tenido que efectuarlas.

En una u otra forma, revisten mayor gravedad de acuerdo a la extensión y profundidad de la rotura y muy especialmente si son complicadas.

El pronóstico, en lo que se refiere al feto, es sumamente grave, ya que en las mejores estadísticas oscilan del 12 al 33 % de probabilidades de sobrevivencia en las roturas durante el parto; en las correspondientes al otro grupo, la muerte fetal es casi la regla. Recientemente, de sus búsquedas y observaciones personales, Burkons reconoce que no obstante los progresos alcanzados, la mortalidad fetal es del 69 % y la materna del 37 %.

Tratamiento. — El mejor tratamiento de toda afección es el profiláctico y en las roturas uterinas producidas fuera del trabajo de parto, él consistirá en los consejos pertinentes a fin de evitar nuevos embarazos en mujeres a las que se haya practicado cesárea u otra intervención uterina que las coloque en condiciones equivalentes, salvo el vehemente deseo de tener un hijo o, como en el caso nuestro, la obsesión de un segundo. Si ya se encuentran embarazadas, la vigilancia será estricta y hasta si fuera necesario, internadas en una clínica. Producido el accidente y diagnosticado lo más tempranamente posible, no hay otro recurso que la laparotomía, previo tratamiento del estado de choque. La extracción in-

mediata del feto y los anexos ovulares deberá ser seguida de la sutura uterina, previa resección de los bordes de la herida o la histerectomía subtotal, si los bordes son irregulares, infiltrados o si la rotura es de gran extensión. Podrá ser sin drenaje si la hemostasia es bien realizada. En el postoperatorio no habrá de temerse la infección, pues el cuello uterino se encuentra cerrado. Como tratamiento profiláctico de la rotura uterina durante el trabajo de parto, debe escudriñarse la aparición de los primeros síntomas de rotura inminente y en ese caso, poner al útero en reposo, extrayendo al feto por las vías naturales, siempre que ello no signifique un peligro para el niño o el segmento inferior o por la cesárea abdominal; queda bien entendido que esto se hará con el feto vivo; en caso contrario, se hará la embriotomía.

Si la rotura del útero ya se ha producido y es incompleta, se tendrá en cuenta especialmente la intensidad de la hemorragia: con hemorragia discreta puede hacerse el taponamiento útero-vaginal; en caso contrario, la laparotomía permitirá hacer la exploración necesaria y decidirse por la sutura uterina o la histerectomía subtotal.

Si la rotura fuera completa y el feto hubiera pasado al abdomen, la laparotomía se impone y con el útero en la mano se elegirá entre la sutura uterina y la histerectomía subtotal clásica o a la manera de Porro.

Si la rotura se produce con el útero aun ocupado con el feto, deberán administrarse inmediatamente antiespasmódicos, sedantes y anestesia, para evitar las contracciones uterinas y si el feto estuviera vivo aún, se hará la extracción por forceps o la gran extracción pelviana según sea la presentación, o la embriotomía, si el feto estuviera muerto. Si la presentación no fuera accesible, se hará la intervención por abdomen, tratando al útero como anteriormente.

Por último, si la rotura fuese posterior al nacimiento del feto, en el caso de ser completa se procederá por laparotomía; con rotura incompleta, puede practicarse la intervención por la vagina y extirpar al útero.

Insistimos que la intervención no debe diferirse más que

el tiempo estrictamente necesario para tratar el estado de choque y hemorragia, ya que en caso contrario, la mortalidad sería enorme. A este respecto conviene recordar las referencias que Boero hacía en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires en 1934, respecto al tema, recordando que la mortalidad era del 100 % cuando se descuidaba este factor a pesar de operar inmediatamente y con técnica perfecta, antes de 1907 en la maternidad Eliseo Cantón.

Es que hay una circunstancia particular que debe contemplarse cuando en la rotura uterina existe un estado de intenso choque con hemorragia no excesivamente grande. En esos casos la medicación del choque es la fundamental y aquí podría estar justificada la terapéutica que proponía Boero como tratamiento conservador por las vías naturales. Consiste en la introducción de la mano izquierda hasta el cuello, ascendiendo por la cara anterior o posterior del segmento inferior, de acuerdo con la ubicación del desgarró, utilizando la mano derecha para descender el cuerpo del útero, a través de la pared abdominal. Conseguido esto, se busca el labio superior de la herida y tomándolo entre el pulgar y el índice, en la línea media, se desciende hasta conseguir que la cara peritoneal quede imbricada adosándola detrás de la cara mucosa del labio inferior de la herida. Se mantiene esta posición reemplazando los dedos por pinzas de cuatro dientes, que sostiene un ayudante, para poder practicar así el taponamiento útero-vaginal durante 72 horas. Las gasas utilizadas podrán ser yodoformadas y se aplican alrededor de un grueso tubo de drenaje ubicado en el centro. Hoy, las sulfamidas nos auxilian localmente y como medicación general; la penicilina también entra en el arsenal terapéutico.

Los progresos técnicos, el concepto del tratamiento del choque, el diagnóstico oportuno de los síntomas de rotura inminente, etc., han mejorado el sombrío cuadro de la más grave de las complicaciones que pueden acontecerle a una mujer durante el embarazo o parto.

El escalonamiento de un raspado uterino probablemente excesivo que determina amenorrea prolongada, de un aborto retenido, de una placenta penetrante y una histerotomía anterior exploradora con raspado retrógrado profundo y con embarazo casi inmediato a la intervención, condicionaron el accidente referido.

No tengo que recriminarme el haber sido tan conservador que omití la esterilización durante la primera operación, ante la obsesión de nuestra enferma de tener un segundo hijo: le aconsejamos diferirlo para un futuro lejano y al no ser escuchados, se produjo el accidente del que afortunadamente salvó.

Tiene pues esta observación la interesante concurrencia de todos los factores escalonados que llevan al accidente, con la original característica de que la solución de continuidad de la pared uterina, factor importante, no fué consecuencia de una cesárea, ni miomectomía, etc. como en las observaciones comunes de la literatura, sino de una histerotomía anterior exploradora.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Ha sido realizado por el Dr. Amadeo Napolitano y el trabajo micro y fotográfico, por el Sr. Eugenio Avelino Padorno.

Fig. 1. — Utero mostrando en el fondo la rotura y la placenta y caducas.

Fig. 2. — Feto de 24 cm con el cordón y placenta.

Fig. 3. — Corte total del útero, percibiéndose el miometrio surcado por bandas conjuntivas; en el fondo se ve la inserción placentaria en la zona de rotura y las porciones necróticas.

Fig. 4. — Corte de la pared uterina en la que se ven las fibras musculares engrosadas y disociadas, rodeadas de haces conjuntivos. Los núcleos son claros.

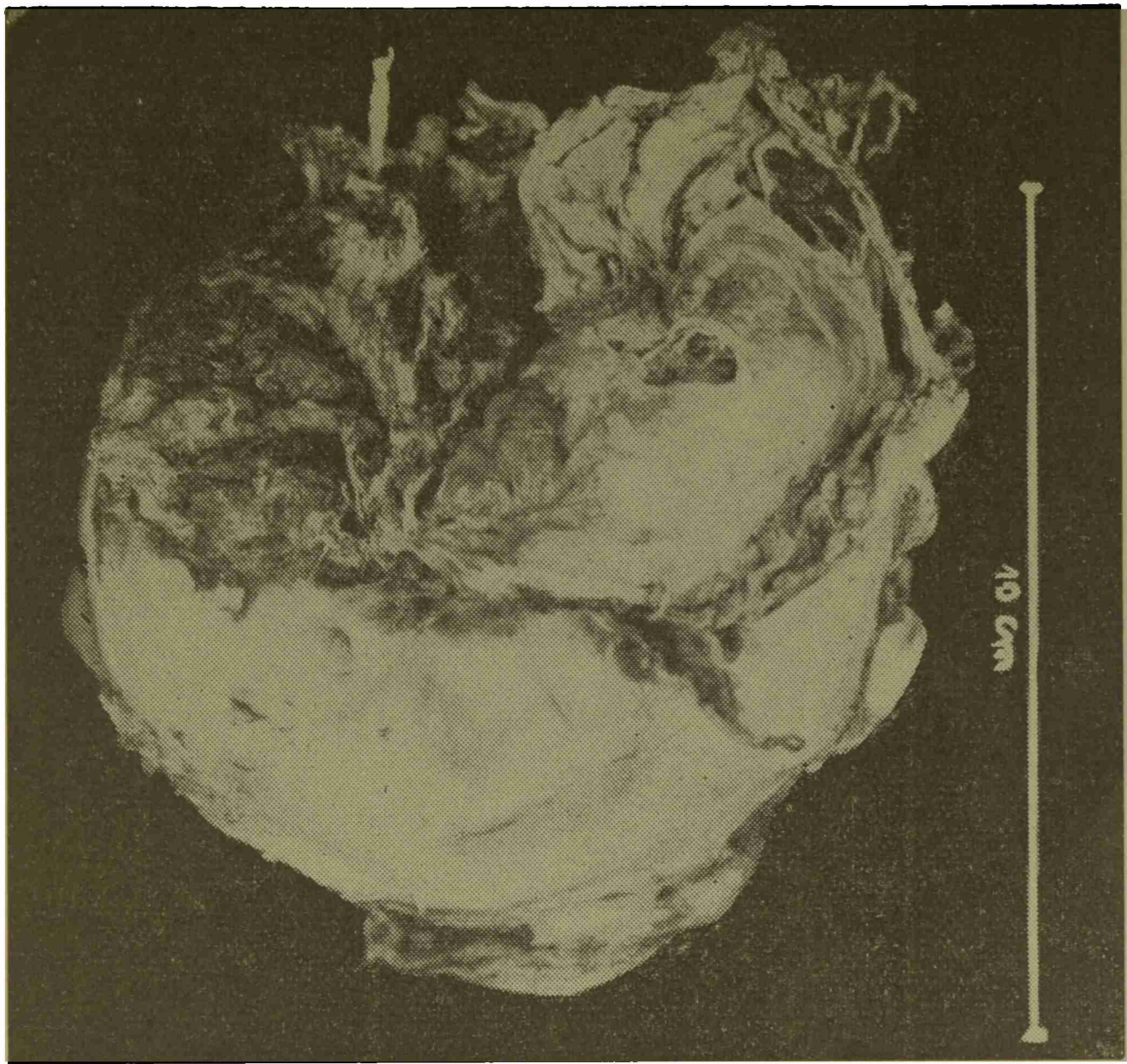


Fig. 1

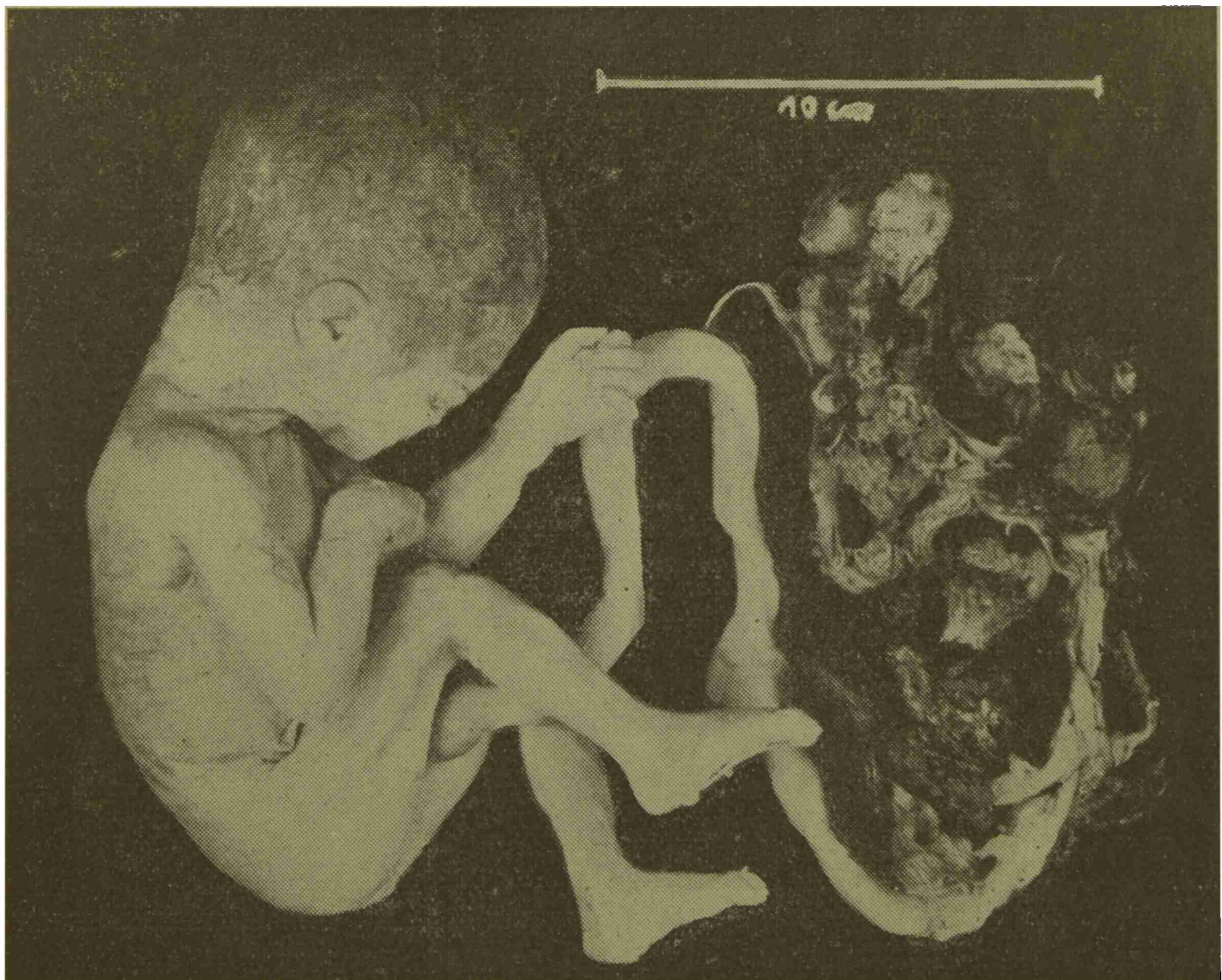


Fig. 2

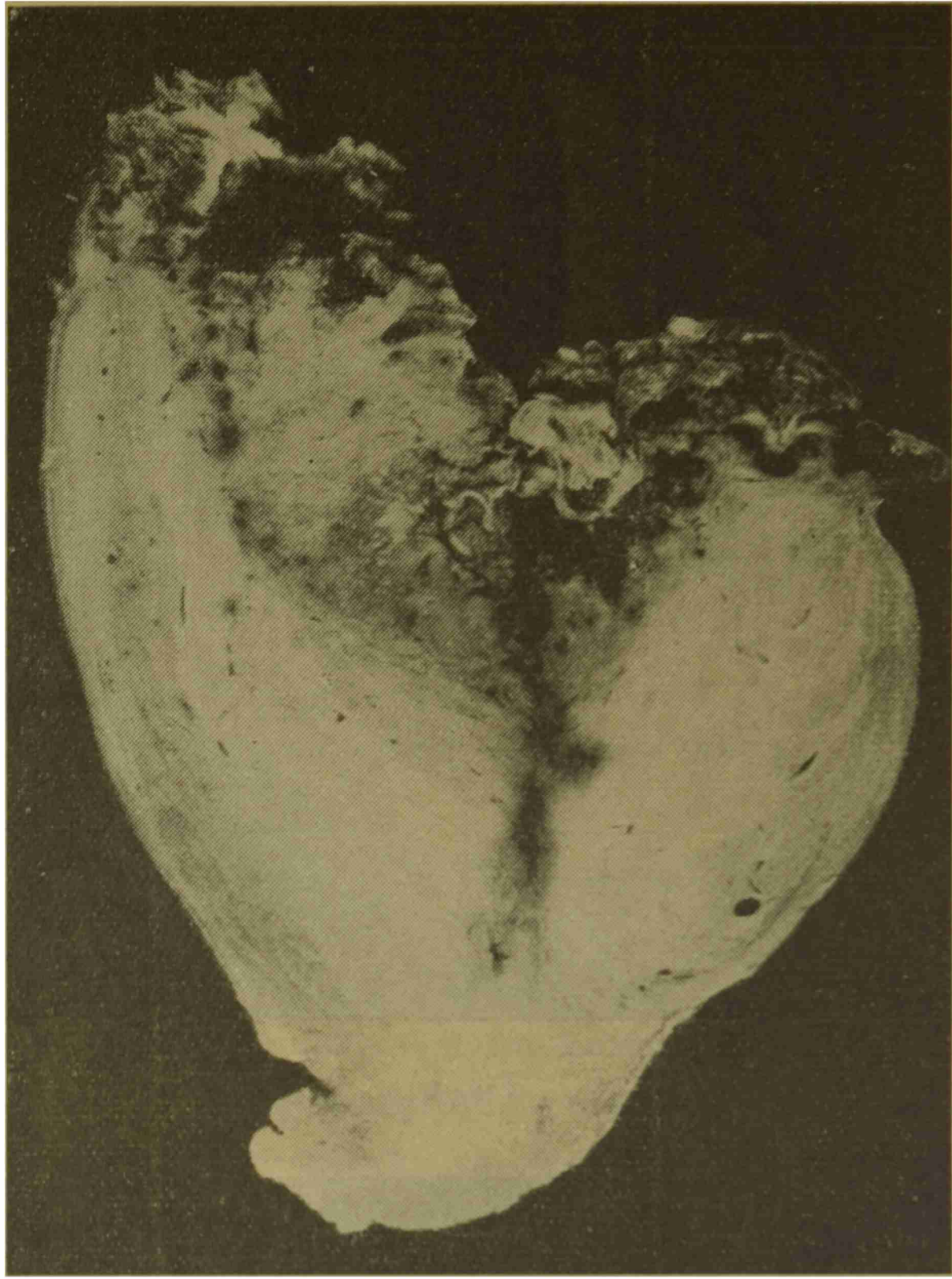


Fig. 3

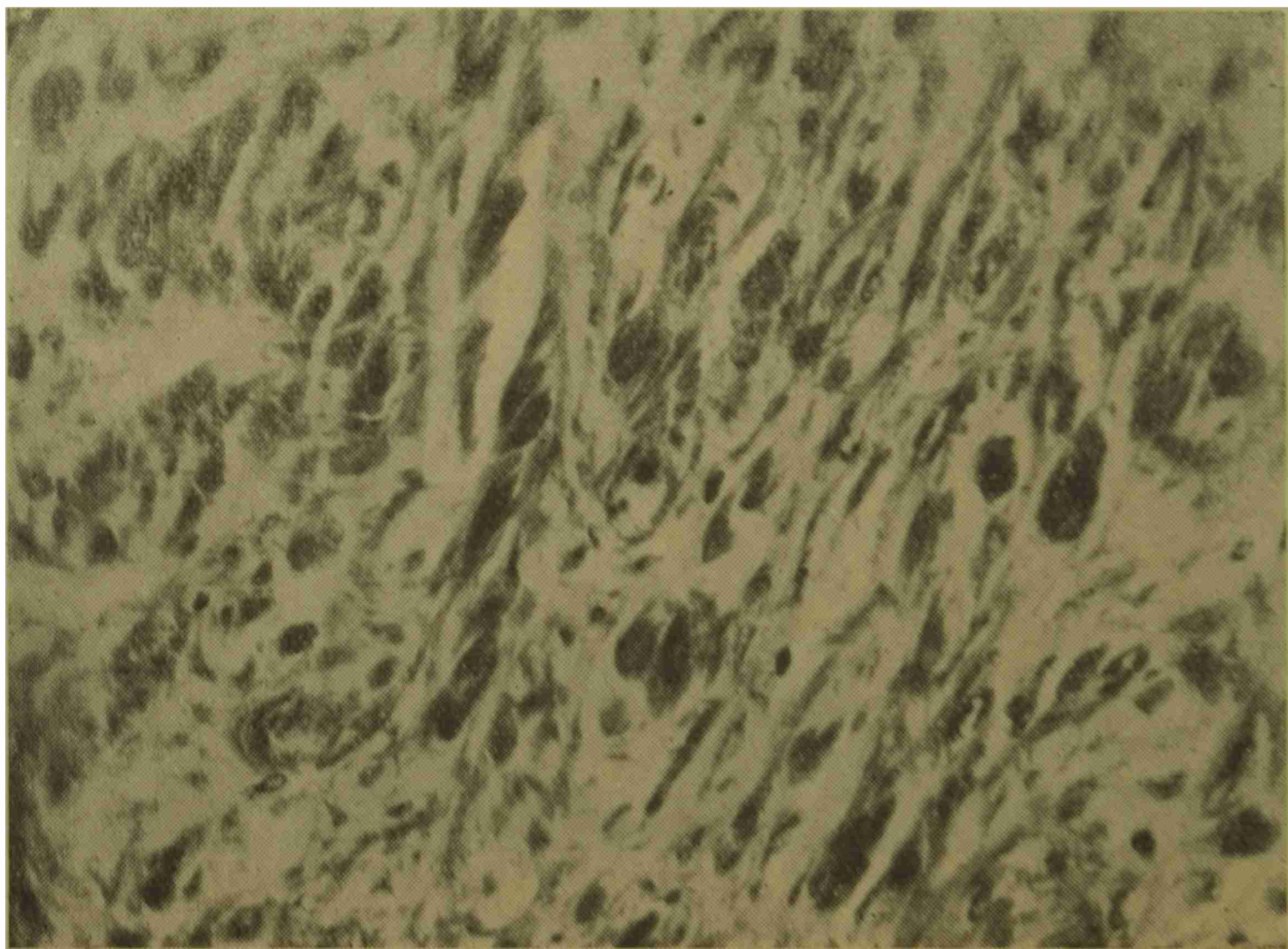


Fig 4

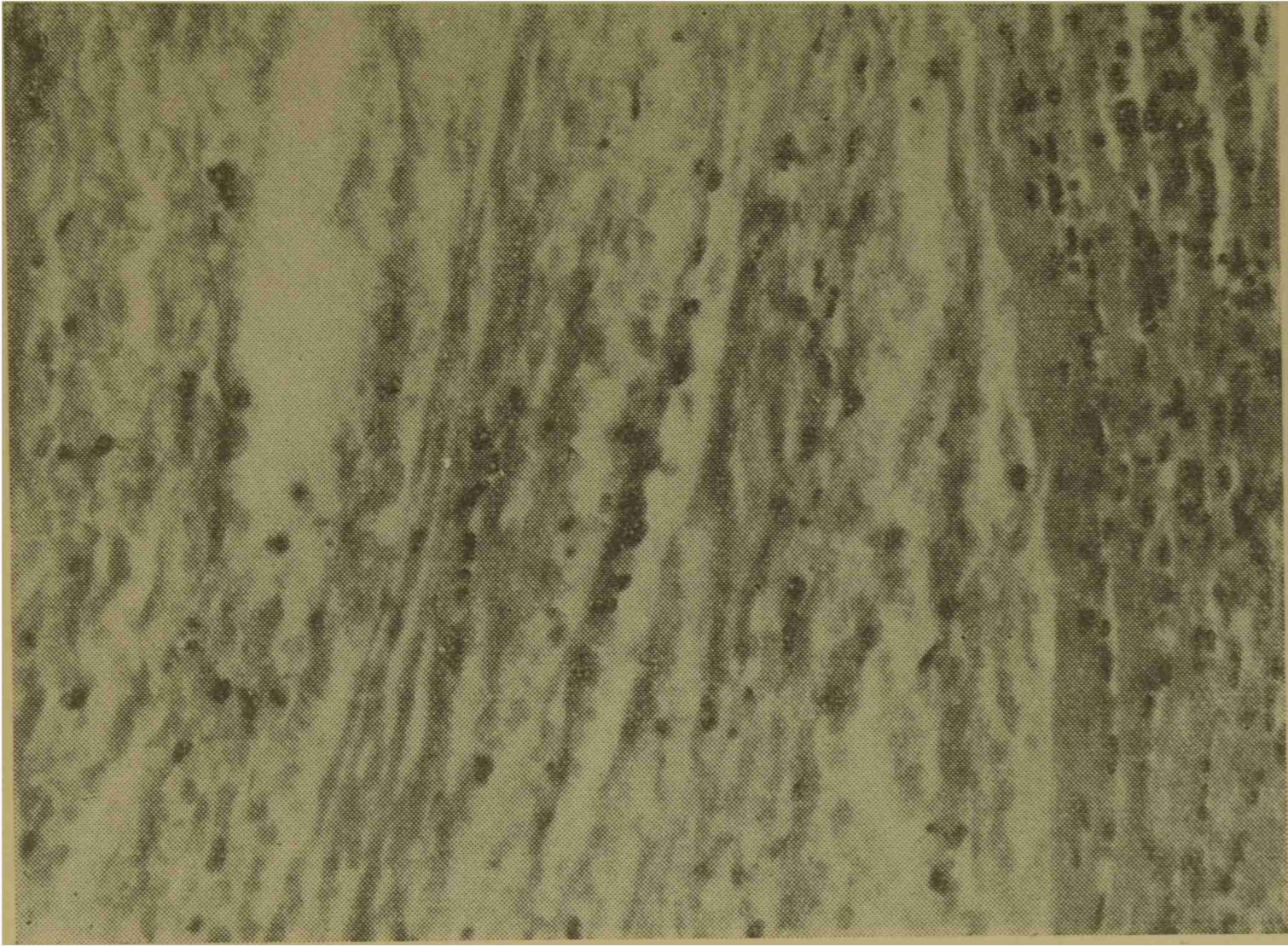


Fig. 5



Fig. 6

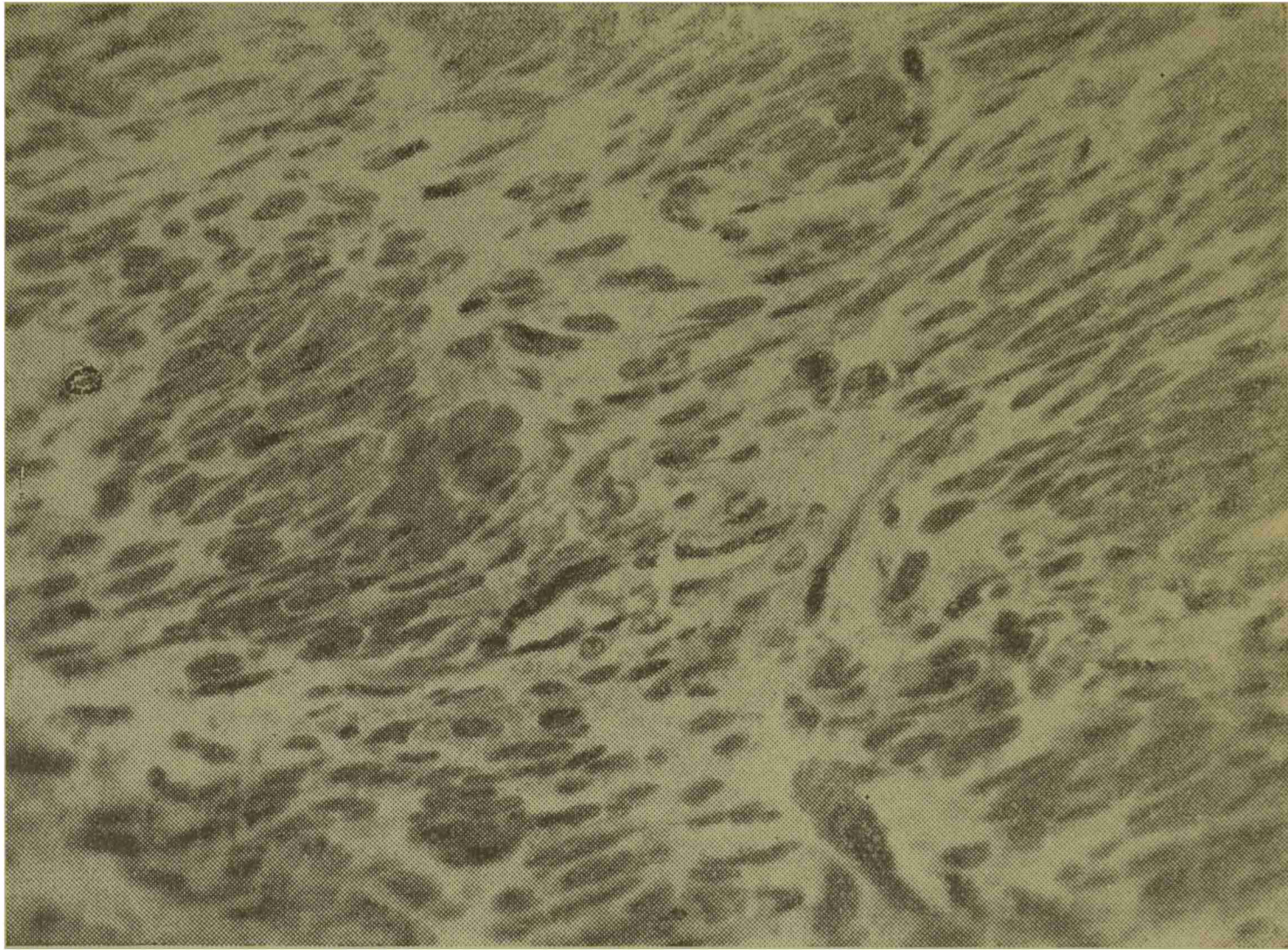


Fig. 7

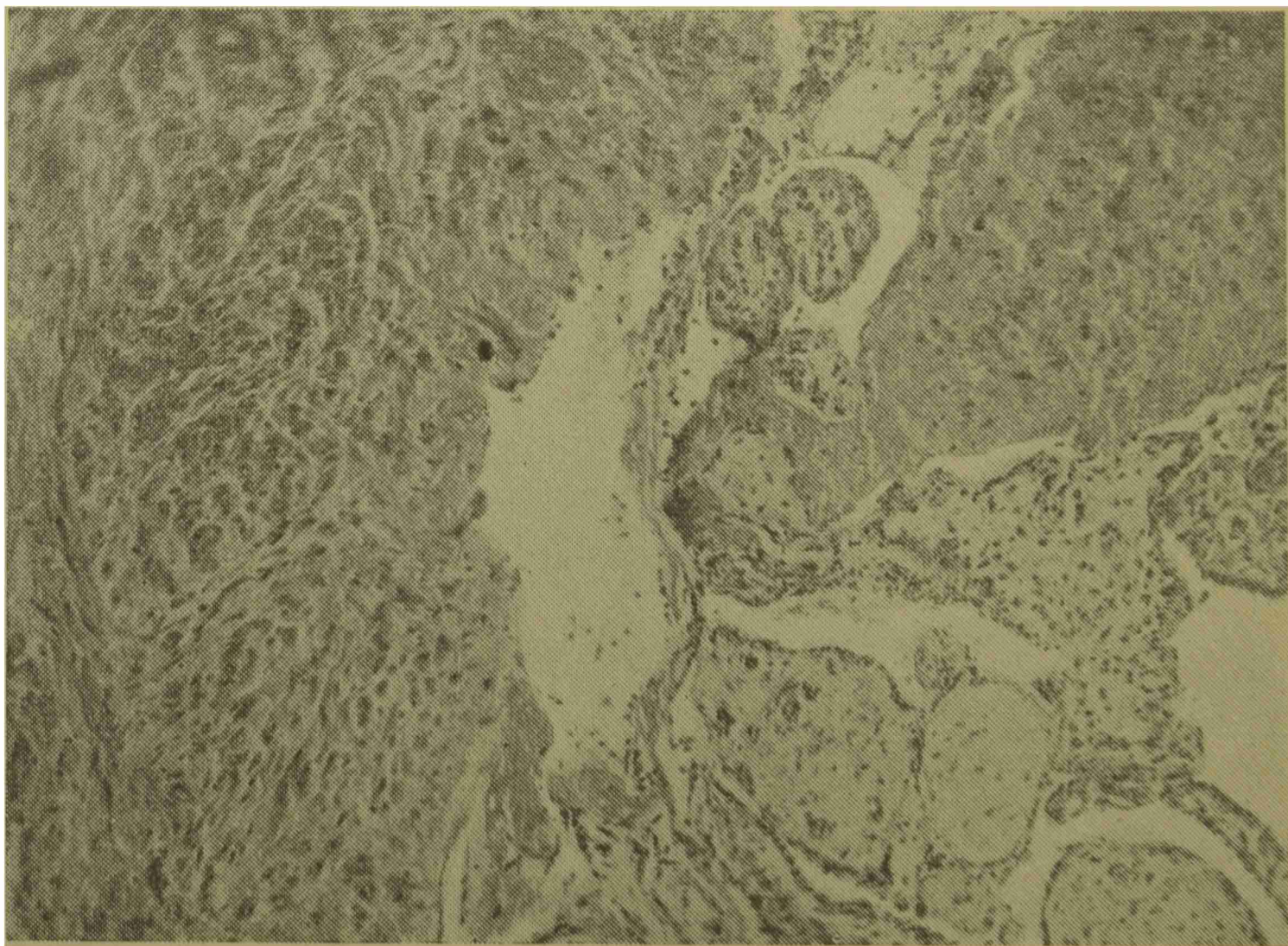


Fig. 8

Fig. 5. — Zona con infiltración leucocitaria y hemorragia.

Fig. 6. — Hialinización de las fibras musculares y de vasos; hemorragia.

Fig. 7. — Haces de fibras musculares disociados por la invasión de tejido conjuntivo.

Fig. 8. — Penetración en profundidad de las vellosidades coriales.

Además del material recogido en el episodio de la rotura uterina, hay los correspondientes a su primera intervención.

Primera intervención: Trozos de miometrio y vellosidades coriales hemorrágicas penetrantes: exudados fibrino-leucocitarios y gérmenes.

BIBLIOGRAFIA

1. *Athenstaedt, F.*: Beitrag zur Aetiologie der Uterusruptur. Zbl. Gynäk., 1934, 58, 279.
2. *Bailey, K. V.*: Notes on two cases of ante-partum rupture of the uterus through a previous caesarean section scar. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1925, 32, 129.
3. *Baisch, K.*: Uterusverletzungen und Schwangerschaftsruptur. Zbl. Gynäk., 1904, 28, 1537.
4. *Bakanow*: Perforation des Uterus bei Placentaverwachsung. Zbl. Gynäk., 1928, 52, 2159.
5. *Banks, H.*: A case of spontaneous rupture of the uterus at six and a half months. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1934, 41, 82.
6. *Barnes, Ch. S.*: Symposium on rupture of the uterus. Two cases of ruptured uterus. Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 800.
7. *Bazán, J. y Uranga Imaz, F. A.*: Experiencia en el tratamiento de la rotura uterina. Sem. Méd., 1936, 43, I, 512.
8. *Beacham, W. D. and Varino, G. A.*: Ruptured uteri: An analytical report of sixty-four cases managed at the Charity Hospital of Louisiana at New Orleans with a review of the literature. New Orleans Med. Surg. J., 1945, 98, 91.
9. *Beck, A. C.*: Spontaneous rupture of uterus in a multipara with

- specimen showing arrangement of uterine musculature. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1929, 18, 433.
10. *Beck, A. C.*: Discusión del trabajo de J. R. Gepfert (55). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1939, 37, 470.
 11. *Beuthner, B.*: Symptomatologie und Aetiologie spontaner Uterusrupturen. *Zschr. Geburtsh. Gyn.*, 1931, 100, 115.
 12. *Bill, R. H., Barney, W. R. and Melody, G. F.*: Rupture of the uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1944, 47, 712.
 13. *Bishop, E.*: Discusión del trabajo de J. R. Gepfert (55). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1939, 37, 471.
 14. *Bloom, O. H.*: Spontaneous rupture of uterus. Report of a case. *Am. J. Surg.*, 1936, 32, 363.
 15. *Bogdanowa, A. D.*: Les ruptures de l'utérus. *Rev. Franç. Gyn. Obst.*, 1934, 29, 961.
 16. *Boyd, G. M.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 806.
 17. *Bunzel, E. E.*: Discusión del trabajo de J. R. Gepfert (55). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1939, 37, 471.
 18. *Burkons, H. F.*: Ruptured uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1941, 42, 75.
 19. *Caccia, J. P.*: Ruptura del útero en el parto. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1942, 21, 343.
 20. *Caravias, D. E.*: Rotura uterina, consideraciones y comentarios basados en el estudio de 168 casos clínicos. *Trab. de Adscrip. Clín. Obstétrica*. Buenos Aires, 1931.
 21. *Cao-Si-Tan, G. M.*: Contribution à l'étude des ruptures de l'utérus dehors le travail. *Thèse Fac. Méd. Paris*, 1926.
 22. *Cartoux, G.*: Notes sur les ruptures utérines observées à la maternité de Hanoï de 1930 à 1934. *Gyn. et Obst.*, 1936, 33, 366.
 23. *Cornell, E. L.*: A case of ruptured uterus following classical cesarean section. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1929, 18, 274.
 24. *Couvelaire, A.*: Rupture de la cicatrice d'une ancienne opération césarienne survenue à la fin d'une grossesse compliquée d'hydramnios. *Ann. Gyn. Obst. (Paris)*, 1906, 12^oS, III, 148.
 25. *Curtis, A. H.*: Rupture of the uterus. Rupture of the uterine scar. *Obstetrics and Gynecology*. U. S. A., 1937. Tomo II, pág. 164 y 467.
 26. *Chamorro, T. A.*: Paradojas en partos. *Sem. Méd.* 1932, 39, I, 993.
 27. *Chang, C. F. and Chang, W. K.*: Rupture of the uterus following a previous cesarean section: review and report of two cases. *Hawai M. J.*, 1944, 3, 164. *Quart. Rev. Obst. Gyn.*, 1944, 2, 519 (Resumen).
 28. *Davis, A. B.*: The ruptured uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1927, 13, 522.
 29. *Davis, E. R.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 804.
 30. *Davis, J. E.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (123). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1930, 19, 584.

31. *De Lee, J. B.*: Fifty years of eclampsia, placenta praevia and cesarean section. Year Book Obst. Gyn., 1940, 3.
32. *De Sa, H. D.*: Spontaneous rupture of a pregnant uterus, with special report of a case. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1934, 41, 406.
33. *Devraigne et Laënnec*: Rupture au début du travail d'un utérus de 8 mois, césarisé antérieurement; hydramnios; placenta inséré sur la cicatrice. Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris, 1927, 16, 199.
34. *Draghiesco et Cristeanu, C.*: Sur le traitement des ruptures utérines, avec une statistique de 77 cas. Ann. Gyn. Obst. (Paris), 1902, 57, 103.
35. *Dujol, G.*: Rupture utérine au 8e mois de la grossesse chez une femme ayant eu deux césariennes antérieures. Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris, 1925, 14, 322.
36. *Dujol, G. et Clément, R.*: La rupture spontanée pendant la grossesse de l'utérus antérieurement césarisé. Rev. Franç. Gyn. Obst., 1925, 20, 529.
37. *Dworzak, H.*: Placenta increta und Uterusruptur. Ein Beitrag zur Klinik der Placenta increta. Zbl. Gynäk., 1936, 60, 108.
38. *Écalle, G.*: Ruptures spontanées de l'utérus en fin de grossesse. Leç. Clin. Tarnier, 1938, 14, 119. Ber. ges. Gyn. Geburtsh., 1938, 37, 45. (Resumen).
39. *Ekstein, E.*: Die erste Spontanruptur des graviden Uterus im Bereiche der alten Kaiserschnittnarbe nach querem Fundalschnitte nach Fritsch. Zbl. Gynäk., 1904, 28, 1302.
40. *Emery, R.*: Un cas de rupture spontanée de l'utérus dans la grossesse. Thèse Fac. Méd. Lyon, 1920.
41. *Engels, A.*: Ueber wiederholte Uterusruptur nach Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk., 1928, 52, 433.
42. *Fabre*: Rupturas del útero. Manual de Obstetricia. Barcelona, 1921. pág. 615.
43. *Fava, P. V.*: Ruptured uterus following classical cesarean section with a normal birth during the interval. Am. J. Obst. Gyn., 1934, 28, 284.
44. *Fernández, U.*: Rotura uterina. Tesis. Buenos Aires, 1901.
45. *Fletcher, H. H.*: Spontaneous rupture of uterus during pregnancy. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1935, 42, 848.
46. *Fleurent, H.*: À propos de quelques cas de rupture de l'utérus. Gyn. et Obst., 1921, 4, 544.
47. *Ford, R. K.*: A case of spontaneous rupture of the uterus following caesarean section. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1937, 44, 721.
48. *Freund, H.*: Die Zerreiſsung des Gebärmutter und des Scheidengewölbes. Arch. Gynäk., 1925, 125, 602.
49. *Freund, H. W.*: Die Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölberisse. Zschr. Geburtsh. Gyn., 1892, 23, 436.

50. *Frid, I.*: Sobre 50 observaciones de rotura uterina durante el embarazo y el parto. An. Inst. Mat. Asist. Soc. "Prof. U. Fernández", 1943, 5, 125.
51. *Gambier, J. C.*: Rotura del útero en el embarazo. Día Méd., 1942, 14, 219.
52. *Gandolfo Herrera, R. y Salaber, J. A.*: Endometriosis y perforación uterina. Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As., 1937, 16, 486.
53. *García Pastor, R.*: La rotura uterina. Evolución clínica y profilaxis. Clínica y Laboratorio, abril 1945. Sem. Méd., 1945, 52, II, 186.
54. *Gelpi, M.*: Rupture of the uterus in the scar of a previous cesarean section occurring twice in the same patient within one year. Am. J. Obst. Gyn., 1928, 15, 85 y 119.
55. *Gepfert, J. R.*: Ante-partum rupture of the uterine scar following low flap cesarean section. Am. J. Obst. Gyn., 1939, 37, 466 y 472.
56. *Goldberger, M. F.*: Report of a case of ruptured uterus following attempted version, with complete recovery of the mother and a living child. Am. J. Obst. Gyn., 1930, 19, 679.
57. *Gordon, Ch. A. and Rosenthal, A. H.*: Rupture of the uterus. An analysis of 30 maternal deaths. Surg. Gyn. Obst., 1943, 77, 26.
58. *Graffagnino, P.*: Discusión del trabajo de M. Gelpi (54). Am. J. Obst. Gyn., 1928, 15, 118.
59. *Greenhill, J. P.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (123). Am. J. Obst. Gyn., 1930, 19, 582.
60. *Grusetz, M. W. and Tridall, L. H.*: Rupture of the scar of a lower segment cesarean section with transverse incision. Am. J. Obst. Gyn., 1942, 43, 890.
61. *Guadagnini, A.*: Herida del útero grávido. Rev. Méd. Lat. Am., 1930, 15, 1091.
62. *Guillemeau*: Citado por W. D. Beacham y G. A. Varino (8).
63. *Guiroy, A. J.*: Los úteros dobles desde el punto de vista obstétrico. Sem. Méd., 1927, 34, II, 751.
64. *Hadden, D.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (123). Am. J. Obst. Gyn., 1930, 19, 583.
65. *Harguideguy, E.*: Etiopatogenia de las roturas uterinas espontáneas. 4º Trab. Adscr. Clín. Obstr., Buenos Aires, 1930.
66. *Hellendall, H.*: Spontanruptur bei Querlage mit prädisponierenden entzündlichen Wandveränderungen. Zbl. Gynäk., 1925, 49, 606.
67. *Hewitt, H. W.*: Discusión del trabajo de J. K. Quigley (125). Am. J. Obst. Gyn., 1925, 9, 710.
68. *Hillis, D. S.*: Rupture of the uterus. Surg. Gyn. Obst., 1924, 39, 32.
69. *Hirst, B. C.*: The causation and treatment of rupture of the uterus. Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 757.
70. *Hirst, J. C.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 807.

71. *Hornung, R.*: Uterusruptur nach Kaiserschnitt. Zschr. Geburtsh. Gyn., 1929, 95, 580.
72. *Hromada, G.*: Spontanruptur des schwangeren Uterus. Zbl. Gynäk., 1933, 57, 1926.
73. *Ivanoff, N.*: Étiologie, prophylaxie et traitement des ruptures de l'utérus pendant les couches. Ann. Gyn. Obst. (Paris), 1903, 59, 341.
74. *Iwanow, B. N.*: Zur Frage der spontanen Uterusrupturen während der Gravidität nach vorangegangenem Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk., 1936, 60, 1596.
75. *Jakob, A. y Colillas, D.*: Rotura espontánea de útero grávido en el 6º mes. Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As., 1935, 14, 436.
76. *James, D. W.*: Rupture in a supposed lower segment caesarean section scar. Brit. Med. J., 1944, 2, 112.
77. *Kahanpää, V.* Ueber Uterusrupturen nach vorhergehendem Kaiserschnitt. Acta Obst. Gyn. Scand., 1941, 21, 52.
78. *Kane, H. F.*: Spontaneous rupture of the body of the uterus during pregnancy. Am. J. Obst. Gyn., 1923, 5, 158.
79. *Keller, P.*: Ueber Uterusruptur nach Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk., 1923, 47, 758.
80. *Krüger-Franke, M.*: Ueber Uterusrupturen. Münch. med. Wschr., 1928, 75, 132.
81. *Krukenberg, G.*: Beiträge zur Kaiserschnittfrage. II. Ueber das Verhalten alter Kaiserschnittnarben bei nachfolgender Schwangerschaft. Arch. Gynäk., 1886, 28, 421.
82. *Kurtz, H.*: Die Aetiologie der Uteruszerreissungen unter Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Zschr. Geburtsh. Gyn., 1926, 89, 615.
83. *Lackner, J. E.*: An experimental study of rupture of the uterus. Surg. Gyn. Obst., 1926, 42, 69.
84. *Lankowitz, A. W.*: Ueber einen Fall von Uterusruptur sub partu längs der Narbe nach der Operation einer extrauterinen Gravidität. Zbl. Gynäk., 1935, 59, 207.
85. *Lankowitz, A. W.*: Ein Fall von spontaner Uterusruptur bei einer 5 monatigen Gravidität. Zbl. Gynäk., 1935, 59, 1936.
86. *Lazard, E. M.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (123). Am. J. Obst. Gyn., 1930, 19, 584.
87. *Ledoux, L. A.*: Discusión del trabajo de M. Gelpi (54). Am. J. Obst. Gyn., 1928, 15, 119.
88. *Lissowetzky, W.*: Zur Frage nach der Aetiologie der spontanen Gebärmutterrisse. Arch. Gynäk., 1930, 139, 624.
89. *McGlinn, J. A.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 806.
90. *McNeile, L. G. and McBurney, R. D.*: Statistical study of uterine

- rupture. California West. Med., 1935, 42, 73. Year Book Obst. Gyn., 1935, 206. (Resumen).
91. *Mahfouz Bey, N.*: Rupture of the uterus. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1932, 39, 743.
 92. *Marrero Vega, A.*: Las roturas uterinas en el Hospital de Maternidad "América Arias" de la Habana. Vida Nueva, 1938. Citado por J. A. Rodríguez Feo (127).
 93. *Masson, C. A. y Cucchisi, M.*: Rotura espontánea del útero durante el embarazo, por implantación placentaria sobre la cicatriz de una operación cesárea segmento-corporal. Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As., 1938, 17, 513.
 94. *Maygrier, Ch. y Schwab, A.*: Desgarros o roturas del útero. Manual de Obstetricia. Barcelona, pág. 645.
 95. *Mazzola, V. P.*: Discusión del trabajo de J. R. Geppert (55). Am. J. Obst. Gyn., 1939, 37, 472.
 96. *Medina, J. e Gallucci, J.*: Placenta acreta. Obst. Gin. Lat. Am., 1944, 2, 247.
 97. *Mendenhall, A. M.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (123). Am. J. Obst. Gyn., 1930, 19, 584.
 98. *Meyer, H.*: Uterusruptur bei einem Uterus bicornis unicollis. Zbl. Gynäk., 1930, 54, 1353.
 99. *Meyer, L.*: Les ruptures utérines pendant la grossesse. Arch. Obst. Gyn. (Paris), 1915, 7, 291.
 100. *Michela, L. S., Blake, A. J. and Zuckerman, D. E.*: Nontraumatic, spontaneous rupture of uterus. Am. J. Obst. Gyn., 1940, 39, 346.
 101. *Mikhine*: Un cas de récidence de rupture utérine. Ann. Gyn. Obst. (Paris), 1902, 57, 403.
 102. *Morrison, J. H. and Douglas, L. H.*: Rupture of the uterus. Am. J. Obst. Gyn., 1945, 50, 330.
 103. *Murray, H. E.*: Three cases of rupture of the uterus. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1928, 35, 327.
 104. *Naegele, H. F. et Grenser, W. L.*: Ruptures de la matrice, du vagine, du périnée et des ligaments du bassin pendant l'accouchement (dysrhixitocia, partus cum rupturis complicatus). Traité pratique de l'art des accouchements. 1869, pág. 601.
 105. *Nicholson, W. R.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 805.
 106. *Nicholson, W. R.*: Rupture of the cesarean scar in succeeding pregnancy. Am. J. Obst. Gyn., 1933, 26, 387.
 107. *Norris, C. C.*: Symposium on rupture of the uterus. Three cases. Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 803.
 108. *Norris, R. C.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). Am. J. Obst. Gyn., 1924, 8, 805.

109. *Palacios Costa, N. y Falsta, M. V.*: Ruptura espontánea del útero a forma insidiosa. *Sem. Méd.*, 1936, 43, I, 809.
110. *Pasman, F. R. y Lovazzano, G. R.*: Rotura del útero en el trabajo de parto en una enferma cesareada anteriormente. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1936, 15, 496.
111. *Peham, H.*: Ueber Uterusrupturen in Narben. *Zbl. Gynäk.*, 1902, 26, 87.
112. *Pérez, M. A.*: Ruptura traumática del útero tratada con sulfamida. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1943, 22, 123.
113. *Pérez, M. L.*: Rotura del útero en el embarazo. *Tratado de Obstetricia*. Buenos Aires, 1936. Tomo II, pág. 405.
114. *Pérez, M. L.*: Rotura asintomática de una cicatriz del segmento inferior. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1936, 15, 807.
115. *Pérez, M. L.*: La etiopatogenia de algunas roturas espontáneas del útero en el embarazo. *Obst. Gin. Lat. Am.*, 1943, 1, 509.
116. *Pérez, M. L. y Dixon, J.*: Rotura espontánea del útero en el curso del embarazo a nivel de la cicatriz de una operación cesárea corporal. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1932, 11, 629.
117. *Pérez, M. L. y Tallaferró, F.*: Rotura silenciosa del segmento inferior del útero en el curso del embarazo a nivel de una cicatriz de operación cesárea. Implantación secundaria de la placenta previa recidivada en la cara posterior de la vejiga. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1935, 14, 639.
118. *Péry, J., Balard, P. et Mangé, J.*: Rupture en fin de grossesse d'un utérus antérieurement césarisé; hystérectomie; guérison. *Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris*, 1929, 18, 210.
119. *Pettit, R. D.*: Repeated secondary rupture of the pregnant uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1943, 45, 334.
120. *Phaneuf, L. E.*: Discusión del trabajo de J. K. Quigley (125). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1925, 9, 709.
121. *Piper, E. B.*: Symposium on rupture of the uterus. Two cases of ruptured uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 799.
122. *Poroschin, M.*: Zur Aetiologie der spontanen Uterusruptur während Schwangerschaft und Geburt. *Zbl. Gynäk.*, 1898, 22, 183.
123. *Potter, I. W.*: Rupture of the uterus, with report of seventeen cases. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1930, 19, 289 y 585.
124. *Poucel, C.*: Rupturas uterinas espontáneas antes del trabajo de parto. *Tesis Fac. Med. Córdoba*, 1919.
125. *Quigley, J. K.*: Rupture of the uterus, with a report of two cases with recovery following hysterectomy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1925, 9, 685.
126. *Riddel, J.*: Rupture of the uterus during pregnancy. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 1926, 33, 1.

127. *Rodríguez Feo, J. A.*: Estudio de las roturas uterinas en el curso del trabajo de parto. *Rev. Cubana Obst. Gin.*, 1942, 4, 255.
128. *Rosenfeld, S. S.*: Spontaneous rupture of the uterus following a wedge-shaped resection of the fundal portion. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1931, 22, 436.
129. *Rosenstein, W.*: Ruptur des graviden Uterus bei Doppelbildung. *Zbl. Gynäk.*, 1932, 56, 517.
130. *Roth, A.*: Rotura del útero en trabajo de parto a nivel de la cicatriz de una cesárea corporal anterior. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1937, 16, 385.
131. *Santarelli, L.*: Ruptura uterina por embarazo angular. *Rev. Méd. Rosario*, 1935, 25, 436.
132. *Schaaning, G.*: Uterusruptur bei Schwangerschaft und Geburt nach früherem Kaiserschnitt. *Norsk. magaz. f. loegevidenskaben*, 1925, 86, 824. *Ber. ges. Gyn. Geburt* 1926, 9, 46. (Resumen).
133. *Schoeneck, H. W.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (125). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1930, 19, 583.
134. *Schugt, P.*: Spontanruptur des Uterus im vierten Monat der Schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.*, 1926, 50, 1135.
135. *Schumann, E. A.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 806.
136. *Schwarcz, R. y López Zabaleta, V.*: Contribución al estudio y tratamiento de las roturas uterinas. 5º Congr. Nac. Medicina, 1934, 5, 453.
137. *Schwarcz, R. y López Zabaleta, V.*: Embarazo y parto consecutivos a rotura uterina espontánea y completa, tratada por el método conservador. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1934, 13, 323 y 329.
138. *Schwartz, L. S. and Kurzrok, L.*: Spontaneous rupture of the uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1936, 31, 1038.
139. *Seley, A. D.*: An analysis of 12 cases of spontaneous rupture of the pregnant uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1937, 33, 857.
140. *Sheldon, Ch. P.*: A record of 26 cases of rupture of the uterus. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1936, 31, 455.
141. *Smylie, R. S.*: Spontaneous rupture of the uterus at three and one-half months' gestation. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1932, 23, 595.
142. *Snidow, F. A.*: Spontaneous rupture of uterus at sixth month of pregnancy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1935, 29, 751.
143. *Steinke, C. R.*: Ruptured uterus with living mother and baby. Two cases report. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1930, 19, 670.
144. *Stone, M. L.*: Adenomyosis in a primipara resulting in spontaneous rupture of the uterus at the onset of labor. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1938, 35, 883.
145. *Studdiford, W. E.*: Discusión del trabajo de J. R. Gepfert (55). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1939, 37, 471.

146. *Tait, F. S.*: Partial rupture of old caesarean scars, with intact foetal membranes. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 1933, 40, 1054.
147. *Tallaferro, F. y Bence Pieres, I.*: Rotura espontánea del útero. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1934, 13, 512, 561 y 627.
148. *Tallant, A. W.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 807.
149. *Thwaites Lastra, E. y Brea, A. M.*: Rotura espontánea del útero durante la gestación. *Bol. Soc. Obst. Gin. Bs. As.*, 1942, 21, 487.
150. *Titus, P.*: Discusión del trabajo de I. W. Potter (123). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1930, 19, 583.
151. *Titus, R. S.*: Spontaneous rupture of the uterus, with report of a case. *Boston Med. Surg. J.*, 1924, 190, 157. *Ber. ges. Gyn. Geburtsh.*, 1924, 5, 291. (Resumen).
152. *Tolosa, B.*: Considerações sobre 32 casos de ruptura do utero. *Rev. Gyn. Obst. (R. de Janeiro)*, 1933, 27, 2.
153. *Tottenham, R. E.*: Rupture of the uterus after classical caesarean section. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 1931, 38, 851.
154. *Trask*: *Am. J. Med. Sci.*, 1848, 15, 383. Citado por W. D. Beacham y G. A. Varino (8).
155. *Uñó, F. y De la Colina, C. E.*: Estallido del recto anterior del abdomen y de una cicatriz del útero en una embarazada a término. *An. Inst. Mat. Asist. Soc. "Prof. U. Fernández"*, 1943, 5, 196.
156. *Vallois, L. et Grynfeldt, J.*: Rupture spontanée de l'utérus au cours du travail avec présentation et étude histologique de la pièce. *Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris*, 1924, 13, 52.
157. *Vaux, N. W.*: Symposium on rupture of the uterus. Three cases. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 801.
158. *Vaux, N. W.*: Discusión del trabajo de B. C. Hirst (69). *Am. J. Obst. Gyn.*, 1924, 8, 807.
159. *Waters, E. G.*: Spontaneous rupture of the uterus. Report of three cases. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1934, 27, 762.
160. *Weibel, G.*: Rotura del útero. *Obstetricia y Ginecología Prácticas* 1942, I, 303.
161. *Williams, P. H.*: Rupture of uterus through previous caesarean scar. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1926, 12, 125.
162. *Yates, H. W. and Rezanka, H. J.*: Rupture of uterus through a caesarean scar after two normal deliveries following a classical caesarean section. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1934, 27, 914.

RESUMEN

El autor, con motivo de una interesante observación de rotura uterina en el embarazo, presenta un resumen muy demostrativo del escalonamiento de factores predisponentes que llevaron al episodio tratado.

Con este motivo hace una puesta al día del tema en el cual reseña los siguientes capítulos: historia, clasificación, frecuencia, edad, etiopatogenia, anatomía patológica, síntomas, diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento.

Hace constar al final las particularidades especiales de este caso, fundamentalmente diferente a los factores que determinan el accidente en la mayoría de las publicaciones, ya que ha sido consecutivo a una histerotomía anterior exploradora.

Completa el trabajo con foto y microfotografías muy demostrativas y agrega la bibliografía **consultada**, en la que se anotan 162 fichas.

SUMMARY

The author, owing to a very interesting observation of uterine rupture during pregnancy, presents a very well explained summary of the different steps of the predisposing factors which led to the episode treated here.

With this motive he has the subject treated thoroughly in the most up-to-date manner in which he sketches the following chapters: history, classification, frequency, age, etiopathogenesis, pathological anatomy, symptomatology, diagnosis, evolution, prognosis and treatment.

He makes a note at the end of the especial particulars of this case, completely different from the factors that determine the accident in most publications, since it has been consecutive to a former explorative hysterotomy.

He finishes his paper with very enlightening photographs and microphotographs and adds the bibliography he has referred to, in which 162 articles have been annotated.

ZUSAMMENFASSUNG

Durch eine interessante Beobachtung von Uterusruptur angeregt, bringt der Verfasser eine kurze, klare Übersicht über die Abstufung der verschiedenen prädisponierenden Faktoren, die zu der Ruptur führten.

Aus diesem Anlass bespricht er den heutigen Stand des Themas und geht auf folgende Kapitel ein: Geschichtliches, Einteilung, Häufigkeit, Alter, Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Verlauf, Prognose und Behandlung.

Zum Schluss bezieht er sich auf die besonderen Eigentümlichkeiten dieses Falles, in dem die Ursachen grundverschieden von denen der meisten Veröffentlichungen sind, da die Ruptur im Anschluss an eine Probe-Hysterotomia anterior erfolgte.

Die Arbeit wird durch Photo- und Mikrophotographien, sowie durch die behandelte Literatur, bestehend aus 162 Arbeiten, ergänzt.

INDICE

	Pág.
EGIDIO S. MAZZEI, DIEGO TAYLOR GOROSTIAGA y ELYESER MAGALHAES. — El Embolismo Pul- monar	9
JOSE BELBEY. — Delincuencia Infanto Juvenil	161
CARLOS CARREÑO. — Profilaxis Internacional	179
ROBERTO GANDOLFO HERRERA. — Roturas Uteri- nas en el Embarazo	235

Termináronse de imprimir estos Anales a los
veinticuatro días del mes de octubre
de 1946, en los Talleres Gráficos
Fanetti y Gasperini
México 1171,
Bs. As.

