

H. G. S. V.
7 (bis)

ANALES

DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

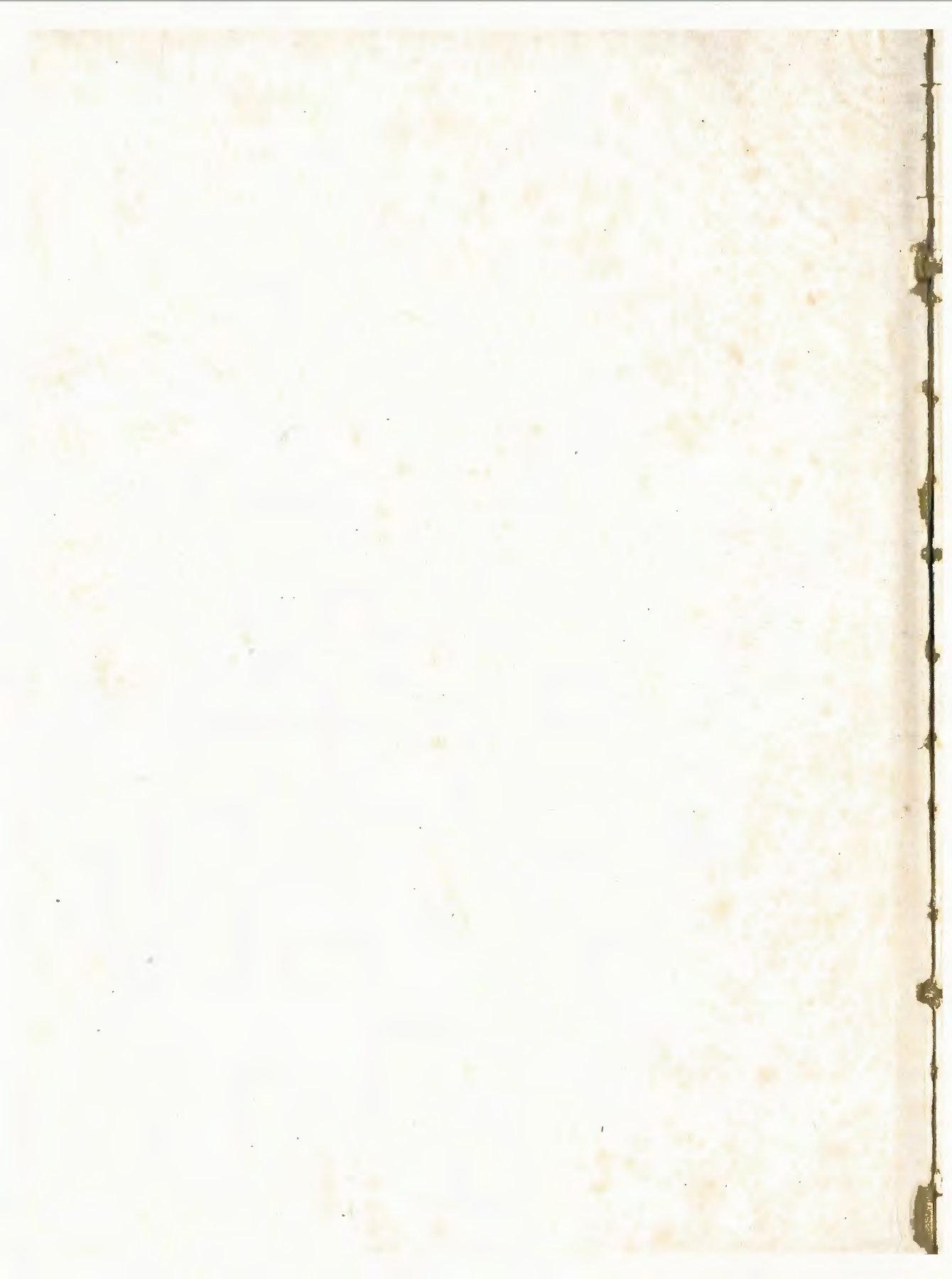
INSTITUTO MÉDICO DE POSTGRADUADOS
SANTANDER

REDACCIÓN

J. Alonso de Celada (Bacteriología e Infecciones), J. M. Aldama (Neurología y Psiquiatría), G. Arce (Puericultura), S. Bustamante (Estomatología), J. A. Collazo (Fisiopatología experimental), E. Díaz-Caneja (Oftalmología), D. García Alonso (Aparato respiratorio), A. G. Barón (Aparato digestivo), J. González Aguilar (Huesos y articulaciones), P. de Juan (Otorrinolaringología), J. Lamelas (Cardiología y Nutrición), A. Navarro Martín (Dermosifiliografía), J. Picatoste (Urología), J. Puyal (Química y Farmacia), P. del Río-Hortega (Histopatología), J. G. Sánchez Lucas (Anatomía patológica y Hematología), H. Téllez Plasencia (Fisioterapia), M. Usandizaga (Obstetricia y Ginecología).

Redactor jefe: A. NAVARRO MARTÍN

Secretario de Redacción: Fernando S. Saráchaga.—Secretario de Administración: Joaquín Martínez Fernández.—Secretario de Sesiones clínicas: Miguel G. Lassaletta



Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Puericultura
 Jefe: Prof. G. Arce Alonso

ESTUDIO DE LA DIARREA PRANDIAL EN EL LACTANTE

TEXIS DOCTORAL

por

Ramón M.^a Calzada Rodríguez

(Médico interno del Servicio)

(Conclusión)

OBSERVACIÓN VI. M. S. R. H.^a 33.634. Edad 10 días. 22-VI-34. L. e/h., único. *Ant. familiares.* Madre «nerviosa». Mastitis de lado derecho. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna sin reglamentar. *Ant. pers.* Crisis fisiológica poco intensa.

Enfermedad actual. Hace cinco o seis días nota la madre que cada vez que toma el pecho expulsa una deposición, amarillo verdosa, líquida. Tiene hipo alguna vez y frecuentemente eructos. Rara vez cólicos. Es bastante excitable y duerme poco.

Exploración. Fontanela de dos por dos, ligeramente hundida. Eczema seborreico de cuero cabelludo y ligera alopecia frontoparietal consecutiva a éste. Ligera disminución del pániculo adiposo y de la turgencia de piel. Vientre normal; no se palpa bazo ni hígado. Reflejos exagerados. Chwostek negativo. Hipertonía exagerada. Pupilas normales reaccionan bien a la luz. Dermografismo positivo. Peso 4.480. T. 51.—Pc. 35.—Pt. 35.—Pa. 35.—B. 32. Índice de Manouvrier, 0,59. Coeficiente de Pignet 11,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas aspecto de estómago e intestino normal. A los tres o cuatro minutos de la introducción de 80 grs. de papilla opaca de bario, ha evacuado ya pequeña cantidad a intestino, mediante intensas contracciones peristálticas. Vacíase estómago a las dos horas y media de comenzada la observación. A las cinco horas y media papilla ocupa colon ascendente y transversal, ambos espásticos. La *prueba de la tetada* produce una rápida traslación de papilla a lo largo de colon que vacía parte de su contenido, a los seis minutos de comenzar la tetada. Tránsito total dura cinco horas y media.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner, negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (4)	negativa (4)	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático	141
Tono del vago	41
Excitabilidad del vago	22

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal
Anal. de heces. Consistencia semilíquida; color amarillo verdoso. Abundante moco. Reacción ácida. Microscópicamente abundantes gotas de ácidos grasos y pequeña cantidad de grasa neutra. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y contage.* Hematies 2.950.000. Hgb., 75. V. glob., 1.4. Leuc., 8.400. Basof., 1. Eosinof., 1. Segm., 11. Linf., 87. *Kalihemia.* 27,4. *Calcemia.* 11,96. Índice de Kilyn 2,2. *Anal. leche madre.* Proteínas 18 por 1.000. Lactosa 60 por 1.000. Grasa 30 por 1.000. Corpúsculo calostro NO. *Tetada.* 96 grs. *Cronaxia.* Reobase, 1,8 mA. Cronaxia, 4.

Radiografía para investigar lúcs: negativos.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Eczema seborreico de cuero cabelludo.

Tratamiento. Régimen: se completa tetada con leche albuminosa. Medicamentoso: atropina en ingestión XV gotas.

Evolución. Favorable desde el primer momento. Curva de peso asciende normalmente y la diarrea sin desaparecer se atenúa. Los eructos desaparecen. A los tres meses y medio volvemos a verla completamente curada. Nos dice la madre que fué lentamente iniciándose la mejoría y que alrededor de los dos meses y medio desapareció totalmente la diarrea prandial.

OBSERVACIÓN VII. B. C. C. H.^a 33.634. Edad un mes. 20-VII-34. L. e/h., último de cuatro. *Ant. famil.* Madre ha sido tratada como maniaca. No ha tenido abortos. Wassermann y similares negativos. Mastitis doble al cuarto día del parto. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Cuatro días pecho; después babeurre, por agalactia consecutiva a mastitis doble, otros cuatro días. Mixta con babeurre durante ocho días; con leche de vaca al medio hasta ahora. *Ant. pers.* Débil congénito de primer grado (pesó 2.630 grs. al nacer). Crisis fisiológica poco intensa.

Enfermedad actual. Hace unos quince días tiene diarrea, verdosa, semilíquida, con algo de moco y que coincide con la toma de alimento, con la misma intensidad cuando toma el pecho que con el biberón. Tiene dolores cólicos, con encogimiento de piernas, lloros y que se calman al hacer la deposición. Hipo con frecuencia y eructos. Vómitos precoces en casi todas las tomas. Lloro bastante y duerme mal.

Exploración. Palidez generalizada. Disminución considerable del panículo adiposo y turgencia. Fontanela de uno por uno, hundida. Cara algo modificada, con sequedad de boca y labios; ojos rodeados de cerco morado ligeramente hundidos. Vientre timpanizado. Reflejos exaltados. Chwostek negativo. Hipertonía exagerada. Pupilas medianamente contraídas. Dermo- grafismo positivo. Peso 2.490 grs. T. 47.—Pc. 33.—Pt. 35.—Pa. 31.—B. 28,5. Índice de Ma-nouvrier 0,51. Coeficiente de Pignet 9,5. Reacciones tuberculínicas negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas, presentan aspecto normal estómago e intestino. Después de la introducción de 80 grs. de papilla de bario, observamos estómago de forma normal, que se contrae intensamente, a pesar de lo cual la papilla tarda en comenzar a pasar veinticinco minutos, y lo hace muy lentamente, tomando aspecto filiforme al franquear píloro. Tarda en vaciar estómago cuatro horas y media. Ya en ese tiempo ha recorrido papilla intestino delgado y ha pasado una gran parte a ciego, colon ascendente y flexura hepática. Se administra con sonda 75 grs. de papilla opaca; apenas ha penetrado en estómago, comienza colon a contraerse intensamente, segmentando fuertemente el contenido; papilla progresa a gran velocidad y no han transcurrido tres minutos expulsa una deposición casi exclusivamente formada por la papilla.

Mientras esto sucede en colon, el niño llora, se contrae violentamente y agita sus brazos presa de intensos dolores cólicos. Estos movimientos, junto a la gran velocidad de tránsito cólico, nos impiden radiografiar taquígráficamente la prueba. El tránsito total ha durado cuatro horas menos cuarto.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner, negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	positiva	positiva	
Leche otras nodrizas	positiva (3)	positiva (3)	

Exploración de sistema vegetativo

Tono del simpático. . . .	140
Tono del vago	40
Excitabilidad del vago. .	20

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona, y urobilina no contiene. Sedimento normal.
Anal. de heces. Color amarillo; consistencia pastosa. Reacción alcalina. Moco abundante. Microscópicamente algunas gotas de grasa neutra. Flora mixta, predominando la sacarolítica.
Fórmula y contage. Hematies, 4,210.000. Hgb., 78. V. Glob., 95. Leuc., 7.800. Eosinof., 1. Mieloc., 4. Metamieloc., 4. Cayados, 1. Segm., 21. Linf., 67. Mon., 2. *Reserva alcalina.* 34. *Kalihemia.* 20,10 mgrs. *Calcemia.* 10,00 mgrs. Índice de Kilyn 2,1. *Anal. leche madre.* Proteínas 56,5 por 1.000. Lactosa 25,0 por 1.000. Grasa 37,6 por 1.000. Corpúsculo calostro NO. *Tetada.* 50 grs. *Cronaxia.* Reobase, 1,5 mA. *Cronaxia,* 3.

Radiografías de tibias para investigar lúes. Negativas.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Distrofia. Enterocatarro. Gastropíloro-espasmo.

Tratamiento. Se establece dieta hídrica de ocho horas y se realimenta con leche de madre y leche albuminosa hasta completar tetada. Medicamentoso: Alcalinos y suero de Hay John durante la dieta. Atropina XX gotas, en cuatro veces.

Evolución. Mejora rápidamente enterocatarro, al mismo tiempo que curva de peso que se había estacionado durante dos días emprende una marcha ascendente. Los vómitos se hacen más raros. Es dada el alta a los ocho días de ingresar en nuestra clínica.

Tratamiento: XX gotas de atropina y gramo y medio de subnitrito de bismuto.

Después de seguir durante un mes una evolución favorable reingresa en nuestro Servicio con el siguiente cuadro: diarrea líquida siete a ocho deposiciones, en su mayoría prandiales; vómitos repetidos abundantes, precoces. Ha bajado mucho de peso. Cara tóxica, ojos hundidos, cerco morado, labios y boca secos, nariz afilada. Gran deshidratación, piel forma fácilmente pliegues y los conserva una vez formados. Vientre deprimido, no se palpa bazo ni hígado. Reacciona poco a la exploración.

En resumen, presenta el cuadro típico de una intoxicación alimenticia.

Tratamiento: Se somete a dieta hídrica con suero bicarbonatado que también se pone en inyección. Murphy con suero glucosado. Calor. Caféina. Fallece a las pocas horas.

Examen anatómico. Estómago e intestino fuertemente congestionado con pequeñas sufisiones hemorrágicas de mucosa. Hígado presenta núcleos de degeneración grasa. Resto de vísceras normales.

OBSERVACIÓN VIII. M. A. C. H.³ 34.586. Edad 10 días. 15-VIII-34. L. e/h., último de doce. *Ant. famil.* Madre cardiópata, no puede criar sus hijos por agalaccia, más allá de los quince primeros días. Un aborto de tres meses cuarto embarazo. Wassermann y similares negativos. Han muerto ocho hijos menores de diez meses y casi todos entre los tres y cuatro meses, con trastornos nutritivos agudos en el curso de diarrea prandial que todos han padecido. Uno muerto de tuberculosis pulmonar a los cinco años. *Embarazo.* Con fenómenos de hiposístolia. *Parto.* Normal. *Lactancia.* Materna ocho días, después babeurre.

Enfermedad actual. Desde que expulsó el meconio, tiene diarrea muco grumosa, de color

amarillento, con moco abundante, cada vez que toma el pecho y desde ayer que comenzó a tomar babeurre, después de cada biberón. Tiene tenesmo y dolores cólicos; encoge las piernas y llora, calmándose cuando evacúa deposición. Lloro con frecuencia y se ríe sin el menor motivo; su carácter varía de un momento a otro sin tránsito. Duerme poco. Parece muy despierta, a pesar de su corta edad.

Exploración. Buen estado de nutrición; turgencia de piel normal. Ligera ictericia fisiológica y descamación furfurácea transversal en tronco. Fontanela de dos por dos, suturas normales. Vientre ligeramente timpanizado, no se palpa bazo ni hígado. Eritema papuloso de nalgas. Dermografismo positivo. Reflejos exagerados. Hipertonía notable. Chwostek negativo. Pupilas normales. Sudores escasos. Peso 4.100. T. 52. P. 35. Pt. 42. Pa. 40. B. 36. Índice de Manouvier 0,44. Coeficiente de Pignet, 6. Reacciones tuberculínicas negativas.

Estudio radiográfico del tránsito intestinal. En ayunas se observa aerocolia notable. La simple introducción de sonda gástrica en estómago, provoca una deposición diarreica. Con papilla opaca se ve estómago de forma normal que vacía bien su contenido. A las cuatro horas ocupa papilla ciega y colon ascendente. La prueba de la tetada con papilla de bario, resulta intensamente positiva. Repetida previa inyección de 1/4 de mgr. de atropina es negativa. Duración del tránsito total cinco horas menos cuarto.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	negativa	negativa	Prausnitz-Kustner, negativo
Adrenalina	negativa	negativa	Transmisión al cobaya negativo
Peptona	negativa	negativa	
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (2)	negativa (2)	
Albuminosa	negativa	negativa	
Vaca	negativa	negativa	
Babeurre	negativa	negativa	
Harina arroz	negativa	negativa	
Harina soja	negativa	negativa	
Clara huevo	negativa	negativa	
Yema huevo	negativa	positiva	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático	178
Tono del vago	73
Excitabilidad del vago	18

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina, no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso; consistencia gelatinosa, contiene moco. Microscópicamente: gotas de ácido graso. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematíes 5.620.000. Hgb., 1,05. V. Glb., 0,94. Leuc., 12.400. Eosinof., 1. Cayados, 1. Segm., 38. Linf., 51. Mon. 9. *Reserva alcalina.* 39. *Kalihemia.* 28 mgrs. *Calcemia.* 12 mgrs. Índice de Kilyn, 2,3. *Anal. leche madre.* No se pudo obtener la cantidad suficiente. *Cronaxia.* Reobase, 2,3 mA. Cronaxia, 2,8. *Radiografía de tibias para investigar lúes,* negativo.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Neuropático. Eritemia papuloerosivo de nalgas.

Tratamiento. Régimen: sopa de babeurre 700 grs. en el día. Medicamentoso: XV gotas de atropina y 5 centigramos de luminal en el día.

Evolución. Mejora la diarrea en intensidad, pero sigue con el carácter prandial. Curva de peso irregular con oscilaciones no muy intensas, pero frecuentes. Así sigue durante quince días,

al cabo de los cuales se le administra la atropina en inyección, 3/4 de c. c. en tres veces al día, precediendo a las tomas de alimento; no hace deposición en las tomas que corresponden con la inyección de atropina, las restantes siguen igual. A instancias de la madre se da el alta y se establece régimen con papilla malteada de soja, y se continúa tratamiento con atropina en ingestión y luminal en las mismas dosis. Al cabo de quince días vuelve a la consulta porque ha aumentado diarrea y tiene vómitos. Sigue siendo prandial la diarrea. La madre lo atribuye al cambio de alimentación, pues ha tenido que darle leche de vaca por no poder adquirir harina de soja. Nuevo ingreso y volvemos al primitivo régimen de sopa de babeurre. Mejora diarrea sin dejar de ser prandial, curva de peso que descendía se vuelve a hacer ascendente. Seguimos con la administración de atropina y luminal. Es dada el alta a los diez días de esto.

A los ocho días es presentada a nosotros de nuevo porque ha vuelto a repetirse el accidente agudo de la vez pasada. Al ingresar por tercera vez en nuestro Servicio se establece régimen con sopa de babeurre que indudablemente favorece su mejoría y es dada el alta de nuevo a los ocho días. Ha sido vista por última vez hace pocos días; su aspecto actual es magnífico, pero dice la madre que se han repetido estos accidentes agudos con frecuencia y que la leche de vaca que se ve precisada a darle «la sienta mal». De todos modos está satisfecha porque cree que a este hijo «no le pase lo que a los otros, pues el camino era el mismo».

OBSERVACIÓN IX. J. A. H.^a 34.078. Edad seis días. 19-VII-34. L. e/h., último de tres. *Ant. famil.* Madre tiene cefalalgias frecuentes. No abortos. Wassermann y similares negativos. Los otros hijos no han tenido diarrea prandial. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Sin importancia.

Enfermedad actual. Viene a nuestra consulta enviado por un compañero, para hacer un estudio de su aparato genital y urológico, con el diagnóstico de epispadias. No presenta ningún otro síntoma.

Exploración. Ligero tinte amarillento de piel y mucosas. Se inicia descamación en tronco. Buen estado de nutrición. Fontanela de uno por uno, suturas craneales normales. Vientre bien, pequeña hernia de ombligo; hernia inguinal bilateral. Reflejos exagerados. Chwostek negativo. Hipertonia notable. Dermografismo positivo. Pene corto, hendido en toda su longitud en su parte superior, formando un canal poco profundo que llega hasta raíz del mismo. Está implantado sobre una fosita formada por la piel normal de abdomen, en cuyo fondo se ven dos mamelones sonrosados que rezuman líquido, que empapa continuamente dicha fosita. Entre ambos mamelones se abre un pequeño orificio, que parece continente y a través del cual se desliza fácilmente una sonda penetrando en plena cavidad vexical. La pielografía descendente con perabrodil nos demuestra una absoluta normalidad del resto de trama urogenital. La deformación es tan intensa que puede ser considerada como un primer grado de extrofia vexical.

En clavícula derecha en tercio medio tumoración dura que forma cuerpo con el hueso y que corresponde a fractura obstétrica. Peso 3.750. T. 54.—Pc. 38.—Pt. 34.—Pa. 35.—B. 37. Índice de Manouvrier 0,46. Coeficiente de Pigner, 16,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

En el curso de su estudio a los ocho días, aparece diarrea bruscamente. Interrogada sobre ella la madre, nos dice que expulsa siempre las deposiciones al tomar el pecho y que lo mismo sucede al tomar el biberón de babeurre que se administra como complemento de la tetada. Las deposiciones son amarillentas, mucogrososas, tantas como tomas de alimento; tiene alguna vez tenesmo y cree que tenga cólicos porque encoge las piernas y llora en el momento de deponer y que se suele calmar una vez que ha expulsado la deposición. No tiene hipo ni eructos, ni vómitos. Han aparecido costras en la cabeza. Está muy intranquilo y llora con frecuencia. Exploración es exacta a la de días atrás, únicamente ha aparecido eczema de cuero cabellado y cuello con ligera descamación.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas estómago e intestino tienen aspecto normal. Después de la introducción de 75 grs. de papilla opaca se dibuja estómago de forma y situación completamente normal, que vacía bien su contenido. A las cuatro horas aparece en ciego y colon ascendente. La prueba de la tetada se realiza con papilla de bario y es positiva,

aunque no muy intensamente. Papilla se traslada a lo largo de colon, pero no se provoca su expulsión. Repetida la prueba en una nueva observación con leche de la madre, resulta igualmente poco demostrativa. Tránsito total dura seis horas.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti.	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner, negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al eobaya, ídem
Peptona	positiva	positiva	
Leche madre	positiva	positiva	
Leche otras nodrizas	positiva	positiva	
Leche vaca	positiva	positiva	
Babeurre	positiva	positiva	
Clara huevo	positiva	positiva	
Yema huevo	positiva	positiva	

Estudio del sistema vegetativo

Tono del simpático . . .	138
Tono del vago	35
Excitabilidad del vago.	25

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina, no contiene. Sedimento, normal. *Anal. de heces.* Color verde; consistencia gelatinosa; moco abundante. Microscópicamente se ven algunas gotas de grasa neutra. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y contage.* Hematies, 3.320.000. Hgb., 60. V. Glob., 0,87. Leuc., 13.600. Eosinof., 2. Cayados, 1. Segm., 25. Linf., 68. Mon., 2. Células de Rieder, 1. Linfoblasto, 1. *Reserva alcalina.* 42,4. *Kalihemia.* 23,7 mgrs. *Calcemia.* 16,2 mgrs. Índice de Kilyn, 1,46. *Anal. leche madre.* Proteínas 12 por 1.000. Lactosa 54,2 por 1.000. Grasa 19,2 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 80 grs. *Cronaxia.* Reobase, 2,3 mA. *Cronaxia.* 3. *Radiografía de tibias para investigar lúes:* negativas.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Epispadias. Hernia de ombligo. Hernia inguinal bilateral. Eritema de nalgas. Eczema universal. Ictericia fisiológica.

Tratamiento. Régimen: se completa tetada con babeurre. Medicamentosos: atropina XV gotas repartidas en tres veces. Tanalbina gramo y medio diario. Óxido de zinc.

Evolución. Deposiciones continúan prandiales. Curva de peso es normal. Es dado de alta a los 15 días de ingreso y 21 de edad. Es vista de nuevo al mes y medio, sigue con diarrea prandial menos intensa; eczema continúa en el mismo estado. La madre ha tenido hace ocho días mastitis del lado derecho que aún supura; le da sólo el pecho sano. Curva de peso ascendiendo normalmente. Sigue el mismo tratamiento. A los dos meses vuelve a nuestra consulta para ser racionado, pues leche de la madre es insuficiente. El eczema ha desaparecido casi totalmente y las deposiciones prandiales han disminuído en número e intensidad paralelamente a la mejoría del eczema. Curva de peso sigue normal.

A los tres meses y medio ha desaparecido diarrea prandial, y eczema está curado. El aspecto del niño es eutrófico, pesa 5.500 grs.

OBSERVACIÓN X. J. R. R. H.^a 34.089. Edad un mes. 17-X-34. L. e/h., único. *Ant. fam.* Padres sífilíticos insuficientemente tratados. Wassermann y similares fuertemente positivos. Ambos neurópatas. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. personales.* Crisis fisiológica poco intensa. Débil congénito de primer grado (Pesó al nacer 2.650 grs.).

Enfermedad actual. A continuación de la expulsión del meconio, comenzó a hacer deposiciones semilíquidas, amarillo verdoso, con algo de moco y que coinciden siempre con la toma de

pecho. Se le «hincha» el vientre y tiene hipo con frecuencia. Tiene cólicos al deponer que se acompañan de llanto. Corrientemente es tranquilo, pero el menor ruido le asusta. Duerme poco.

Exploración. Disminución poco intensa del pániculo adiposo y de la turgencia. Alopecia frontoparietal, consecutiva a eczema seborreico de cuero cabelludo; fontanela de dos por dos, suturas algo separadas y de bordes blandos. Vientre timpanizado, permite palpar difícilmente bazo que rebasa apenas un dedo reborde costado; hígado normal. Reflejos normales. Chwostek negativo. Pupilas normales, reaccionan bien a la luz. Sudores escasos. Peso 3.000 grs. T. 46,5. Pc. 36. Pt. 33,5. Pa. 38. B. 31. Índice de Mauouvier 0,50. Coeficiente de Pignet 7,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas, se observa ligera aerocolia. Con papilla opaca se aprecia estómago de forma normal que vacía bien su contenido. A las cinco horas aparece papilla en ciego y colon ascendente que se muestra fuertemente contraído. La *prueba de la tetada* es muy intensa provocando la expulsión de una gran parte de la papilla contenida en colon. Tránsito total ha durado cinco horas y media.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo negativo
Histamina	negativa	negativa	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	negativa	Transmisión al cobaya negativo
Peptona	negativa	negativa	
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (3)	negativa (3)	
Leche albuminosa	negativa	negativa	
Leche de vaca	negativa	negativa	
Harina de soja	negativa	negativa	
Clara de huevo	negativa	negativo	
Yema de huevo	negativa	negativa	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático . . .	139
Tono del vago	21
Excitabilidad del vago .	24

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina, negativas. Sedimento normal.
Anal. de heces. Color amarillo verdoso; consistencia gelatinosa; moco en escasa cantidad. Microscópicamente abundantes gotas de ácidos grasos. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematies, 5.310.000. Hgb., 85. V. Glob., 0,80. Leuc., 10.000. Eosinof., 1. Segm., 11. Linf., 88. *Reserva alcalina.* 45,5. *Kalihemia.* 19,02 mgrs. *Calcemia.* 10,30 mgrs. Índice de Kilyn, 1,8. *Anal. leche madre.* Proteínas 12,4 por 1.000. Lactosa 37,7 por 1.000. Grasa 44,7 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 110 grs. *Cronaxia.* Reobase, 1,8 mA. Cronaxia, 3,2. *Radiografía de tibias para investigar lúes:* no tiene signos.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Sífilis congénita. Débil congénito de primer grado. Eczema seborreico de cuero cabelludo.

Tratamiento. Régimen: Pecho cada tres horas seis veces al día. Medicamentosos: específico arseno-mercurial intenso.

Evolución. Sigue este tratamiento exclusivamente, durante mes y medio. La diarrea prandial sigue con la misma intensidad; estado general bueno y curva de peso sigue marcha favorable. Se continúa tratamiento específico y administramos además XV gotas de atropino diarias y un gramo de tanalbina. La diarrea mejora inmediatamente sin llegar a desaparecer. Sigue su buena marcha la curva de peso.

Es visto de nuevo al cabo de un mes. Ha desaparecido totalmente la diarrea prandial y el eczema. Su aspecto es eutrófico. Sigue tratamiento específico.

OBSERVACIÓN XI. E. D. R. H.^a 35.149. Edad 19 días. 28-X-34. L. e/h., el último de dos. *Ant. famil.* Madre neuropática. No abortos. Wassermann negativos. El hermano es muy «nervioso». *Embarazo.* Ocho meses y unos días. *Parto.* Normal. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica poco intensa. Débil congénito y prematuro (pesó al nacer 2.350).

Enfermedad actual. Hace doce o catorce días que tiene diarrea, amarillo verdosa, mucogru-mosa, no fétida y que coincide con cada toma de pecho. Parece tener cólicos en el momento de su expulsión porque llora y encoge las piernas y se suelen calmar cuando ha evacuado una pequeña cantidad. No hipo ni eructos. Hace dos días vomita alguna toma, pequeña cantidad cada vez. Es asustadizo y «nervioso». Duerme bien, pero le despierta el menor ruido.

Exploración. Panículo adiposo y turgencia de piel ligeramente disminuidos. Alopecia fron-toparietal consecutiva a seborrea de cuero cabelludo. Fontanela de dos por dos, suturas muy separadas, y de bordes blandos. Vientre normal, no se palpa hígado ni bazo. Reflejos exage-rados. Hipertonía notable. Chwostek negativo. Pupilas normales. Peso 2.400. T. 46. P. 31. Pt. 32. Pa. 21. B. 30. Índice de Manouvrier 0,53. Coeficiente de Pignet, 9,5. Reacciones tuberculíni-cas negativas.

Estudio radiográfico de tránsito digestivo. En vacío, notable aerocolia. Se administran 60 grs. de papilla opaca de bario. Estómago aparece de forma normal, vacía rápidamente su contenido merced a intensas ondas peristálticas. Papilla llega a ciego y parte de colon ascendente a las cuatro horas y media de su introducción. La *prueba de la tetada* resulta intensamente positiva y expulsa una pequeña cantidad de papilla a los cinco minutos de la prueba. La repetición de ésta, previa inyección de 1/4 de mgrs. de atropina disminuye evidentemente la intensidad del resultado, llegando casi a anular la prueba. El tránsito total ha durado cinco horas menos cuarto.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo negativo
Histamina	negativa	positiva	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (4)	negativa (4)	
Leche vaca	negativa	negativa	
Harina de soja	positiva	positiva	
Clara de huevo	negativa	negativa	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático.	160
Tono del vago.	39
Excitabilidad del vago.	21

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina, no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Consistencia casi líquida. Grumos de color amarillento, constituídos casi exclu-sivamente por moco. Microscópicamente se ven algunas gotas de grasa neutra. Flora predo-minante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematies, 4.000.000. Hgb., 65. V. glob., 1,2. Leuc., 10.000. Metamieloc., 1. Cayados, 4. Segm., 38. Linf., 56. Mon. 1. *Reserva alcalina,* 40. *Kalihe-mia,* 21,5 mgrs. *Calcemia,* 9,2 mgrs. Índice de Kilyn 2,2. *Anal. leche madre.* Proteínas 13 por 1.000. Lactosa 68 por 1.000. Grasa 34 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada,* 90 grs. *Cro-naxia.* Reobase 1,3 mA. Cronaxia, 2,5. *Radiografía de tibias para investigar lúes.* Negativa.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Distrofia en un débil y prematuro. Seborrea de cuero cabelludo. Neuropático.

Tratamiento. Régimen: Leche de mujer cada dos horas y media, siete veces al día. Medicamento: Atropina en inyección 3/4 de mgr. en tres veces al día. Luminal 5 centigramos.

Evolución. La diarrea prandial persiste; únicamente en aquellas tomas que han ido precedidas de la inyección de atropina, deja de ser prandial e incluso no hace deposición. La curva de peso asciende lentamente. Se da de alta y es vuelta a ver al mes y medio; la diarrea prandial ha desaparecido y solamente de manera accidental hace alguna deposición con este carácter.

Ha tenido dos accidentes agudos con grandes pérdidas de peso, de las que se ha repuesto en poco tiempo.

OBSERVACIÓN XII. J. A. G. H.^a 34.986. Edad 12 días. 7-XI-34. L. e/h., último de cuatro. *Ant. famil.* Madre neuropática. No abortos. Wassermann y similares negativos. Todos los hermanos han tenido diarrea prandial que se ha prolongado hasta los tres o cuatro primeros meses de la vida. *Embarazo.* Ocho meses. *Parto.* Normal. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Débil de primer grado y prematuro. (Pesó al nacer 2.750.)

Enfermedad actual. Dice la madre, que desde que expulsó el meconio, hace tantas deposiciones como tetadas, y que coinciden unas veces con éstas y otras son inmediatamente después. Son heces mucogruosas que alternan de una a otra toma con heces semilíquidas, tienen moco, suele expulsar pequeña cantidad cada vez y van a veces acompañadas de dolores cólicos, con encogimiento de miembros inferiores y llanto que se calma casi siempre con la expulsión de la deposición. Es asustadizo; llora con facilidad y su sueño es muy ligero, perturbándolo cualquier ruido. Orina con mucha frecuencia, catorce o quince veces al día. Hace dos días ha aumentado la intensidad y el número de las deposiciones. Vomita alguna toma; no hipo ni eructo. Cólicos frecuentes.

Exploración. Disminución uniforme, pero poco intensa del panículo adiposo; la turgencia de piel está disminuida. Fontanela de tres por tres, suturas bastantes separadas de bordes blandos. Alopecia consecutiva a eczema seborreico de cuero cabelludo. Vientre normal. Reflejos exagerados; Chwostek negativo. Lloro mucho durante la exploración. Pupila medianamente contraída reacciona bien a la luz. Dermografismo positivo. Peso 2.850 grs. T. 47.—Pc. 37.—Pt. 33.—Pa. 34.—B. 33. Índice de Manouvrier 0,42. Coeficiente de Pignet 11,5. Reacciones tuberculínicas negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas no se aprecia ninguna anomalía. Se introducen 65 grs. de papilla opaca por medio de sonda. Estómago de forma normal, vacía bien su contenido. Ondas peristálticas de bastante intensidad recorren sus paredes llegando a segmentarlo en reloj de arena. A las cinco horas ocupa papilla colon ascendente que aparece espástico. La prueba de la tetada al pecho de la madre es positiva, provocando una deposición escasa de papilla a los pocos minutos de haber entrado leche en estómago. Tránsito total dura cinco horas y media.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	negativa	negativa	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	negativa	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche vaca	negativa	negativa	
Harina soja	negativa	negativa	
Clara huevo	negativa	negativa	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático. . . .	148
Tono del vago	48
Excitabilidad del vago. .	22

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, no contiene. Urobilina tampoco. Sedimento normal
Anal. de heces. Color verde; consistencia gelatinosa; moco abundante. Microscópicamente se ven abundantes gotas de ácidos grasos y algunas de grasa neutra. Flora predominante, proteolítica.
Fórmula y contage. Hematies, 4.138.000. Hgb., 75. V. glob., 90. Leuc., 10.200. Metamieloc., 1. Cayados, 4. Segm., 19. Linf., 70. Mon. 6. *Reserva alcalina.* 42. *Kalihemia.* 21,3 mgrs. *Calcemia.* 11,8 mgrs. Índice de Kilyln 1,8. *Anal. leche madre.* Proteínas 14,9 por 1.000. Lactosa 42,8 por 1.000. Grasa 38,8 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 110 grs. *Cronaxia.* Reobase 1,2 mA. Cronaxia 2. *Radiografía de tibias para investigar lúes,* negativas.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Dispepsia aguda. Distrofia en un débil y prematuro. Eczema seborreico de cuero cabelludo.

Tratamiento. Régimen: leche de mujer cada dos y media horas, siete veces al día. Medicamentosos: XV gotas de atropina repartidas en tres veces. Luminal 5 centigramos. Compresas calientes en el vientre.

Evolución. Mejora rápidamente el accidente agudo y curva de peso toma pronto marcha ascendente aunque de manera muy lenta. La diarrea prandial se hace poco a poco más rara. Desaparecen a los dos días los vómitos.

Al mcs y medio podemos considerarle curado. Curva de peso ha seguido ligeramente por debajo de lo normal. Aún actualmente hace alguna deposición prandial, pero sin el aspecto diarreico del principio.

OBSERVACIÓN XIII. M. A. C. H.^a 35.014. Edad 20 días. 22-XI-34. L. e/h., único. *Ant. famil.* Padres sanos. Wassermann y similares negativos. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica poco intensa.

Enfermedad actual. Hace diez y siete días, exactamente, y a continuación de la expulsión del meconio. Tiene diarrea amarilla, semilíquida, pequeña cantidad, con abundantes grumos y moco, no fétida y que es expulsada casi siempre con la tetada y otras veces, las menos, inmediatamente después. Tiene tenesmo que le hace llorar frecuentemente en el momento de deponer. No cólicos ni hipo ni eructos. Es «nervioso», se agita continuamente, llora con frecuencia sin encontrar causa que lo justifique. No sudores. «Gana poco de peso».

Exploración. Ligera desnutrición; piel poco turgente. Fontanela de uno por uno. Vientre bien. No se palpa bazo ni hígado. Reflejos exagerados; gran hipertonia, se sostiene de pie cogido a nuestra mano. Chwostek negativo. Pupilas normales reaccionan bien a la luz. Eczema seborreico de cuero cabelludo y alopecia consecutiva. Peso 3.250. T. 50.—Pc. 36.—Pt. 36.—Pa. 37.—B. 34. Índice de Manouvrier 0,47. Coeficiente de Pignet 11. Reacciones tuberculínicas negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En vacío cámara de aire de estómago grande. Después de la introducción de 75 grs. de papilla se aprecia también la cámara de aire bastante notable que se vacía en parte por eructos repetidos; por lo demás la forma de estómago es normal y vacía dentro del tiempo normal. A las cuatro horas y media papilla ocupa colon ascendente. La *prueba de la tetada* es con leche de mujer fuertemente positiva, produciendo intensas contracciones de colon que provocan la expulsión de parte de la papilla ingerida, a los cuatro o cinco minutos de dar comienzo a la prueba. Repetida ésta con papilla de bario es positiva también. Duración del tránsito total cinco horas menos cuarto.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo negativo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (2)	negativa (2)	
Leche de vaca	negativa	negativa	
Harina de soja	positiva	positiva	
Clara de huevo	positiva	positiva	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático.	130
Tono del vago	39
Excitabilidad del vago.	30

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina, no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso, abundantes grumos blanquecinos; moco en escasa cantidad. Microscópicamente: ácidos grasos y alguna cantidad de grasa neutra. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematícs, 3,720.000. Hgb., 75. V. glob., 0,99. Leuc., 10.000. Eosinof., 1. Metamieloc., 2. Cayados, 1. Segm., 43. Linf., 50. Mon., 3. *Reserva alcalina.* 45. *Kalihemia.* 20 mgrs. *Calcemia.* 9 mgrs. Índice de Kilyn 2,2. *Anal. leche madre.* Proteínas 13 por 1.000. Lactosa 65 por 1.000. Grasa 30 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 90 grs. *Cronaxia.* Reobase 1,1 mA. Cronaxia. 3. *Radiografía de tibias para investigar hues:* negativas.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Eczema seborrécico de cuero cabelludo. Neuropático. Acro-fagia.

Tratamiento. Régimen: Pecho cada tres horas seis veces al día. Medicamentosos: Inyecciones de leche de la madre, comenzando por un cuarto de centímetro cúbico al día hasta llegar a seis centímetros cúbicos.

Evolución. No experimenta la menor mejoría durante los doce días que dura este tratamiento. Continúa diarrea. Curva de peso asciende lentamente. A continuación atropina inyectada, 3/4 c. c. en tres veces; tanalbina 1 gr. La diarrea disminuye en intensidad aunque conserva el carácter prandial en las tomas en que no se inyecta atropina. Es dado de alta a los veinte días de ingresar. Al mes vuelve a nuestra consulta totalmente curada de su diarrea prandial.

OBSERVACIÓN XIV. F. L. R. H.^a 36.141. Edad 18 días. 19-XI-34. L. e/h., el último de dos. *Ant. famil.* Neuropáticos. No abortos. Wassermann negativos. El hermano ha tenido diarrea prandial que curó espontáneamente a los dos meses. *Embarazo y parto.* Normales. *Antecedentes pers.* Crisis fisiológica poco intensa.

Enfermedad actual. La traen a nuestra consulta porque desde que expulsó el meconio, tiene diarrea amarilla, que se hace verdosa en contacto del aire, mucogrumosa, no fétida; las heces son expulsadas en el momento de la toma de pecho o inmediatamente después, tantas veces como número de tetadas. Le ocurre, con frecuencia, que, en el momento de mamar, llora, encoge las piernas sobre el vientre, hace una pequeña deposición, se calma y reanuda la tetada. Aparte de las tomas de pecho parece tener también dolores cólicos. No hipo ni cructos. Lloro por el menor motivo y duerme poco, sobresaltándose por el menor ruido.

Exploración. Panículo adiposo ligeramente disminuído, turgencia también disminuída. Fontanela de uno por uno; suturas normales. Pelo abundante sedoso. Vientre normal, no están aumentados bazo ni hígado. Reflejos tendinosos exaltados. Chwostek negativo. Pupilas normales. Lloro intensamente durante la exploración. Dermografismo positivo. Sudor escaso. Peso

3.530. T. 51. Pc. 34. Pt. 34. Pa. 32. B. 31. Índice de Manouvrier, 0,64. Coeficiente de Pignet, 13,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas no se observa nada anormal. Después de la introducción de papilla opaca aparece estómago de forma y dimensiones normales. Vacía rápidamente su contenido mediante intensas contracciones peristálticas. A las cuatro horas comienza a ocuparse ciego y a las cuatro horas y cuarto, ocupa colon ascendente. La *prueba de la tetada* con leche de la madre es fuertemente positiva, comprobándose la evacuación de pequeña cantidad de papilla a los cinco minutos de comenzar a mamar. Repetida la prueba de la tetada, previa inyección de 1/4 de mgr. de atropina, fué negativa.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	negativa	negativa	Dermografismo positivo
Histamina	negativa	negativa	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	negativa	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (3)	negativa (3)	

Exploración del sistema vegetativo

No se pudo hacer por falta de control.

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal.
Anal. de heces. Color amarillo, consistencia grumosa, abundante moco. Microscópicamente se observan numerosas gotas de ácidos grasos. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematies, 3.140.000. Hgb., 65. V. glob., 1,04. Leuc., 7.800. Eosinof., 3. Segm., 9. Linf., 87. Mon., 1. *Reserva alcalina.* 50. *Kalihemia.* 21,06 mgrs. *Calcemia.* 10,02 mgrs. Índice de Kilyn 2,1. *Análisis leche madre.* Proteínas 6,7 por 1.000. Lactosa 33,0 por 1.000. Grasa 28,0 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 106 grs. *Cronaxia.* Reobase 1,1 mA. Cronaxia, 3. *Radiografía de tibias para investigar lúes.* Es normal.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Neuropático.

Tratamiento. Régimen: pecho cada tres horas seis veces al día. Medicamentoso: XII gotas de atropina en tres veces y un gramo de tanalbina diario. Luminal 5 centigramos.

Evolución. Mejora diarrea sin llegar a desaparecer en ningún momento. Curva de peso sigue una marcha normal. Vista recientemente puede considerarse curada desde hace unos días, aunque no han desaparecido totalmente las deposiciones prandiales.

OBSERVACIÓN XV. A. P. G. H.^a 36.198. Edad 6 días. 28-VII-34. L. e/h., único. *Antecedentes famil.* Padres sanos. Wassermann y similares negativos. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica ligera.

Enfermedad actual. Desde que expulsó el meconio, hace dos días, tiene diarrea amarilla con grumos y moco, escaso volumen y que coincide con cada toma de pecho. Tiene con frecuencia cólicos en el momento de la toma de alimento, y que en ocasiones se calman al deponer. No vómitos, ni hipo, ni eructos. Es algo «nervioso».

Exploración. Tinte icterico ligero de piel y mucosas. Se inicia ligera descamación transversal en tronco. Panículo adiposo y turgencia normales. Vientre ligeramente timpanizado; no se palpa ni bazo ni hígado. Reflejos normales. Chwostek negativo. Pupilas normales. No sudores. Dermografismo positivo. Peso 3.560. T. 53. Pc. 35. Pt. 33. Pa. 32. B. 34. Índice de Manouvrier 0,55. Coeficiente de Pignet, 16,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas estómago normal; ligera aerocolia. Después de la ingestión de papilla opaca no se observa nada anormal en estómago. Este se vacía bien y dentro del tiempo normal. A las cuatro horas de tomar la papilla ocupa ésta el colon

ascendente. Se realiza *prueba de tetada*, que produce un rápido desplazamiento de papilla a lo largo de colon, intensamente espástico, con emisión de una pequeña porción de heces. Duración del tránsito total cuatro horas y quince minutos.

Prueba de sensibilización y anafilaxia

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Peptona	positiva	positiva	
Leche madre	negativa	positiva	
Leche otras nodrizas	negativa (2)	negativa (2)	
Harina de soja	positiva	positiva	
Clara de huevo	negativa	negativa	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático	130
Tono del vago	28
Excitabilidad del vago . .	19

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina, no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo; consistencia semilíquida, moco abundante. Microscópicamente se observan ácidos grasos en abundancia y alguna pequeña cantidad de grasa neutra. Flora predominante: mixta con predominio proteolítica. *Fórmula y contage.* Hematíes, 5.100.000. Hgb., 90. V. glob., 1,2. Leuc., 11.000. Eosinof., 2. Cayados, 1. Segm., 27. Linf., 68. Mon., 2. *Reserva alcalina.* 49. *Kalihemia.* 23,2 mgrs. *Calcemia.* 10,2 mgrs. Índice de Kylin, 2,3. *Anal. leche madre.* Proteínas 12 por 1.000. Lactosa 64 por 1.000. Grasa 29 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 90 grs. *Cronaxia.* Reobase 2,3 mA. *Cronaxia* 3. *Radiografía para investigar lúes,* negativa.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Ictericia y descamación fisiológica.

Tratamiento. Régimen: se completa toma con leche albuminosa. Medicamentoso: XV gotas de atropina distribuidas en tres veces en el día. Bismuto un gramo diario.

Evolución. Curva de peso asciende normalmente; siguen heces prandiales, pero mejorando el carácter diarreico. Continúa en este estado durante diez días, al cabo de los cuales comienzan a hacerse más raras las deposiciones prandiales, que desaparecen totalmente al mes de comenzado el tratamiento. La curva de peso ha continuado su marcha ascendente durante toda la evolución.

OBSERVACIÓN XVI. M. J. B. H.³ 35.008. Edad 15 días. 23-XII-34. L. e/h., único. *Ant. famil.* Madre tiene anexitis gonocócica. No abortos. Wassermann y similares negativos. *Embarazo.* Ocho meses y medio. *Parto.* Normal. *Lactancia.* Materna sin regla. *Ant. pers.* Tiene supuración de ojos desde que nació.

Enfermedad actual. Hace unos tres o cuatro días tiene diarrea amarilla, unas veces mucosas y otras líquidas, tantas como número de tetadas y que son expulsadas en el momento de la toma o a continuación de la misma. Vomita casi todas las tomas, una pequeña cantidad, desde hace seis u ocho días; en chorro y con fuerza, poco tiempo después de la toma. Tiene costras en cara y en cuello que son muy pruriginosas. Es muy «nerviosa», se asusta con facilidad y tiene un sueño muy ligero, sudores abundantes. Sigue supuración de ojos.

Exploración. Disminución generalizada poco intensa del pániculo adiposo. Piel flácida, poco elástica se deja pellizcar con bastante facilidad conservando el pliegue después de formarlo fácilmente. Fontanela de uno por uno; suturas blandas. Alopecia frontoparietal consecutiva

a seborrea de cuero cabelludo. Eczema seco de cara que se extiende hacia cuello. Ojos tumefactos, segregan un exudado espeso amarillento. Vientre timpanizado; no se palpa tumor pilórico ni se percibe peristaltismo a través de sus paredes. Bazo e hígado no están aumentados de volumen. Reflejos exagerados. Chwostek negativo. Hipertonía exagerada; se sostiene en pie sujeto a nuestra mano. Está llorando continuamente. Peso 2.750. T. 50. Pc. 39. Pt. 39. Pa. 42. B. 35. Índice de Manouvrier 0,42. Coeficiente de Pignet 8,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas estómago e intestino aparecen normales. Después de la introducción de 75 grs. de papilla opaca de bario, se observa estómago contraído fuertemente sobre su contenido. Comienzan inmediatamente a producirse fuertes ondas peristálticas que recorren el órgano en toda su extensión. Píloro no deja pasar papilla a pesar de ser empujada por intensas contracciones peristálticas de estómago. A las tres horas ha pasado parte de la papilla a intestino delgado, pero aún queda una pequeña porción en estómago. A las cuatro horas y media ocupa la papilla colon ascendente y parte del transversal. Queda aún una pequeña cantidad de papilla en estómago. Se hace *prueba de tetada* que produce un rápido desplazamiento de papilla hacia sigmoides, expulsándose una pequeña cantidad a los siete u ocho minutos de tetada. Repetida la prueba con papilla opaca de bario, es también fuertemente positiva. Tránsito total dura cinco horas escasas.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (3)	negativa (3)	
Harina de soja	negativa	positiva	
Clara de huevo	negativa	negativa	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático . . .	150
Tono del vago	45
Excitabilidad del vago . .	28

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso. Consistencia arcillosa. Moco escaso. Microscópicamente algunas gotas de ácidos grasos y jabones. Flora: mixta. *Fórmula y contage.* Hematies, 4.210.000. Hgb., 70. V. glob., 0,88. Leuc., 13.600. Eosinof., 57. Segm., 23. Linf., 67. Mon., 4. Linfoblasto, 1. *Reserva alcalina.* 37,6. *Kalihemia.* 22 mgrs. *Calcemia.* 10,5 mgrs. Índice de Kilyn 1,9. *Anal. leche madre.* Proteínas 15 por 1.000. Lactosa 68 por 1.000. Grasa 29 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 75 grs. *Cronaxia.* Reobase 2,2 mA. *Cronaxia* 2,5. *Radiografía de tibias para investigar lúes:* negativa. *Anal. exudado ocular.* Abundantes gonococos.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Distrofia. Débil y prematuro. Gastropíloroespasmó. Seborrea de cuero cabelludo. Eczema seco de cara y cuello. Oftalmía purulenta del recién nacido.

Tratamiento. Régimen: se completa toma con leche albuminosa. Medicamentos: 3/4 de mgr. de atropina en tres veces al día, en ingestión. Tanalbina un gramo diario. Nitrato de plata.

Evolución. La curva de peso se sostiene y apenas sube; la diarrea disminuye de intensidad sin perder el carácter prandial. Eczema mejora. Vómitos disminuyen de intensidad y frecuencia, pero sin llegar a desaparecer.

Así sigue durante unos quince días. Bruscamente sin variar el tratamiento comienza a mejorar su nutrición y a subir de peso al mismo tiempo que mejora su sintomatología. Los vómitos se hacen raros; el eczema desaparece un día para reaparecer al siguiente. A los dos meses del

tratamiento y tres de edad se hace más patente la mejoría. Vomita ton solo alguna toma aislada y no todos los días. La diarrea prandial ha desaparecido, la curva de peso sigue una marcha normal. Es visto de nuevo a los seis meses de edad. El aspecto es eutrófico y nos dice la madre que han desaparecido todos los síntomas a partir del cuarto mes.

OBSERVACIÓN XVII. M. B. H.^a 35.582. Edad un mes. 25-XI-34. L. e/h., el último de dos. *Ant. famil.* Padres sífilíticos sin tratamiento. Wassermann y similares fuertemente positivos. La madre es muy «nerviosa» y emocionable; tiene varias hermanas que padecen ataques histéricos. El otro hermano ha tenido diarrea prandial. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna quince días; después leche de vaca diluída al 2/3 durante diez días. Desde hace cinco está tomando sopa de babeurre. *Ant. pers.* Crisis fisiológica ligera.

Enfermedad actual. Desde que nació tiene diarrea amarilla verdosa, mucogrumoso unas veces y líquida otras, coincidiendo casi siempre con la toma de alimento, bien en el momento, bien inmediatamente después. Cólicos con mucha frecuencia, que coinciden con la toma de alimentos y suelen calmarse con la expulsión de heces. Eructos muy frecuentes. Hipo. Creen que ha perdido mucho de peso. Duerme muy poco, es asustadizo y excitable.

Exploración. Desnutrición acentuada; panículo adiposo y turgencia de piel disminuídos. Fontanela de uno por uno ligeramente hundida. Vientre timpanizado, no se palpa bazo ni hígado. Reflejos exagerados. No tiene ningún signo de espasmo. Llora bastante, mientras la exploración. Peso 3.100. T. 50. P. 34. Pt. 34. Pa. 37. B. 32. Índice de Manouvrier 0,56. Coeficiente de Pignet 13. Reacciones tuberculínicas negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas estómago e intestino normales. Con papilla opaca se ve estómago de forma normal con movimientos peristálticos no muy intensos, pero que vacían normalmente el órgano. A las cuatro horas papilla aparece en colon que se encuentra fuertemente contraído sobre su contenido, segmentándole en múltiples porciones. Se realiza *prueba de tetada* con 75 gramos de papilla opaca; fuertes contracciones de intestino grueso hacen progresar papilla rápidamente, hacia colon transversal, que aumenta su espasticidad. A los tres o cuatro minutos papilla ocupa colon descendente y es expulsado al exterior a los cinco minutos de comenzada la prueba. Tránsito dura cuatro horas y veinte minutos.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Praunisz-Kustner negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche albuminosa	positiva	positiva	
Leche de vaca	positiva	positiva	
Babeurre	positiva	positiva	
Harina arroz	positiva	positiva	
Harina soja	positiva	positiva	
Clara de huevo	positiva	positiva	
Pescado	positiva	positiva	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático	190
Tono del vago	70
Excitabilidad del vago . .	22

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso. Reacción ácida. Microscópicamente algunas gotas de grasa neutra y de ácidos grasos. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y contage.* Hematíes, 2.750.000. Hgb., 70. V. glob., 1,29. Leuc., 16.400. Metamieloc., 1. Segm., 23. Linf., 73

Mon., 3. *Reserva alcalina*. 48. *Kalihemia*. 21 mgrs. *Calcemia*. 12 mgrs. Índice de Kilyn 1,7. *Cronaxia*. Reobase 2,2 mA. *Cronaxia*, 0,8. *Radiografía para investigar signos de lúes*: negativa.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Distrofia. Sífilis congénita. Anemia simple.

Tratamiento. Régimen, babeurre. Medicamentosos: específico arseno-mercurial intenso.

Evolución. El tratamiento específico no produce ninguna mejoría. La diarrea sigue intensa. Se administra atropina 3/4 de mgrs. al día y un gramo de tanalbina. Mejora ligeramente la diarrea. En las tomas que van precedidas de la inyección de atropina, no se produce deposición prandial. Curva de peso con oscilaciones acentuadas que corresponden a numerosos accidentes agudos, algunos graves. Se prolonga diarrea hasta los cinco meses, pero pierde el carácter prandial a los tres meses y medio. Catarros de vías aéreas superiores muy frecuentes.

OBSERVACIÓN XVIII. J. B. H.^a 33.049. Edad dos meses. 12-XI-34. L. c/h., último de seis. *Ant. famil.* Madre tiene cefalea. Neuropática. Un aborto. Wassermann y similares, positivos. *Embarazo y parto*. Normales. *Ant. pers.* Crisis fisiológica ligera.

Enfermedad actual. Hace un mes, próximamente, tiene diarrea amarillo verdosa con grumos y moco, alternando con deposiciones líquidas y que coinciden con cada toma de pecho, unas veces en el momento y otras a continuación. Tiene cólicos con frecuencia y se le «hincha» el vientre. Hipo muy frecuente. Eructos. Vomita alguna vez, pero de modo accidental. Es muy nervioso y no se está quieto un momento. Su sueño es muy ligero y cualquier ruido le sobresalta. Sudores abundantes.

Exploración. Panículo adiposo y turgencia disminuídos uniformemente. Ganglios pequeños en ingle. Fontanela de dos por dos. Vientre timpanizado no se palpa bazo ni hígado. Reflejos exagerados. Chwostek negativo. Hipertonía exagerada; se sostiene de pie ayudado. Mientras la exploración llora, y ríe alternativamente sin menor motivo. Se mueve continuamente y salta e intenta erguirse. Pupilas normales. No sudor en ese momento. Peso 3.700. T. 53. Pc. 35. Pt. 35. Pa. 38. B. 32. Índice de Manouvrier 0,65. Coeficiente de Pignet 14,5. Reacciones tuberculínicas negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En vacío no se aprecia nada notable, únicamente ligera aerocolia. Después de la introducción de 100 grs. de papilla, se observa estómago de forma normal, con intensas contracciones peristálticas que vacían rápidamente su contenido. A las cuatro horas y media aparece papilla en ciego colon ascendente y ángulo hepático; intestino grueso se dibuja espástico, contraído fuertemente sobre su contenido al que segmenta en múltiples porciones. Se hace la *prueba de la tetada*, con leche de la madre. Colon se contrae sobre papilla empujándola rápidamente hacia adelante; y a los cinco minutos se produce pequeña evacuación de heces y algo papilla de barío. Repetida la prueba, previa inyección de 1/4 mgr. de atropina resulta negativa. Duración del tránsito total, cinco horas menos cuarto.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo negativo
Histamina	negativa	negativa	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	negativa	negativa	Transmisión al cobaya negativo
Leche albuminosa	negativa	negativa	
Harina de arroz	negativa	negativa	
Clara de huevo	negativa	negativa	
Yema de huevo	negativa	negativa	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático.	140
Tono del vago	44
Excitabilidad del vago . . .	20

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso; consistencia gelatinosa. Microscópicamente, abundantes gotas de ácidos grasos. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematies, 3.700.000. Hgb., 56. V. glob., 0,75. Leuc., 8.600. Basof., 1. Eosinof., 3. Segm., 18. Linf., 77. Mon., 1. *Reserva alcalina.* 49. *Kalíhemia.* 23,1 mgrs. *Calcemia.* 9,5 mgrs. Índice de Kilyn 2,6. *Anal. leche madre.* Proteínas 17 por 1.000. Lactosa 42 por 1.000. Grasa 17,4 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 120 grs. *Cronaxia.* Reobase 2,2 mA. Cronaxia 1,8. *Radiografía de miembros inferiores para investigar lúes:* negativas.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Sífilis congénita. Neuropático.

Tratamiento. Régimen: pecho cada tres horas seis veces en el día. Medicamentoso: específico arseno-mercurial. Atropina. Inyecciones de leche de la madre. Luminal cinco centigramos en el día.

Evolución. El tratamiento específico continuado durante un mes y medio, no produjo mejoría en la marcha de la enfermedad.

La diarrea prandial continuó con la misma intensidad. La curva de peso irregular con grandes oscilaciones que correspondían a otros tantos accidentes agudos de forma grave algunos de ellos y con exageración de todos los síntomas. Las inyecciones de leche surtieron el mismo efecto. La atropina en ingestión XX gotas al día, y el subnitrito de bismuto mejoraron ligeramente la intensidad de la diarrea. La inyección de 1/4 de mgr. de atropina precediendo la tetada evitaba la expulsión de heces diarreicas.

Así continuó durante dos meses; su curva de peso irregular, pero con tendencia a ir por debajo de lo normal.

Se repitieron los accidentes agudos. Alrededor de los tres y medio meses se inició una mejoría que se hizo persistente, tomando una evolución normal su curva de peso y con mejoría consiguiente del estado general, ya bastante interesado por su persistente diarrea.

Es visto de nuevo a los cuatro meses y medio, completamente curado de su diarrea prandial y con una buena nutrición. Pesa 5.100 grs.

OBSERVACIÓN XIX. P. C. H.^a 36.887. Edad 11 días. 17-I-35. L. e/h., último de dos. *Ant. famil.* Madre ha tenido tres abortos de uno y dos meses, el 1.º, 2.º y 4.º embarazo. Wassermann y similares negativo. El otro hermano no ha tenido diarrea prandial. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica poco intensa.

Enfermedad actual. Hace tres o cuatro días, y casi a continuación de la expulsión del meconio, tiene diarrea amarilla verdosa mucogrumosa, cada vez que toma el pecho, bien en el momento de la toma o inmediatamente después. Tiene cólicos, coincidiendo con la deposición que a veces se calman una vez expulsada ésta. No hipo, ni eructos ni vómitos. Duerme poco; llora bastante.

Exploración. Buen estado de nutrición, panículo adiposo y turgencia normal. Fontanela de dos por dos. Vientre normal, no se palpa bazo ni hígado. Reflejos exagerados. No Chwostek. Hipertonía fisiológica. No sudores. Pupilas normales. Dermografismo positivo. Peso 4.500. T. 52. Pc. 36. Pt. 36. Pa. 37. B. 32. Índice de Manouvrier 0,62. Coeficiente de Pignet 11,5. Reacciones tuberculínicas, negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas se aprecia cámara de aire de estómago bastante grande. Después de la introducción de papilla de bario, aparece estómago de forma normal que se contrae enérgicamente vaciando bien su contenido. Se realiza *prueba de tetada*, resultando intensamente positiva. Se producen grandes contracciones peristálticas de colon que empujan rápidamente papilla hacia colon descendente y sigmoides, provocando pequeña deposición con parte de papilla.

Duración del tránsito intestinal: a las cuatro horas y media ocupa papilla ciego colon ascendente y flexura hepática, la prueba de la tetada provoca la expulsión de la papilla a los cinco minutos, durando el tránsito total cinco horas menos cuarto.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	positiva	positiva	Dermografismo positivo
Histamina	positiva	positiva	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (4)	negativa (4)	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático	135
Tono del vago	39
Excitabilidad del vago . .	24

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso, consistencia semilíquida. Reacción ácida. Microscópicamente se observan algunas gotas de grasa neutra. Flora predominante, proteolítica. *Fórmula y conteo.* Hematies, 4.350.000. Hgb., 72. V. glob., 0,83. Leuc., 15.000. Eosinof., 3. Cayados, 2. Segm., 25. Linf., 63. Mon., 7. *Reserva alcalina. Kaliemia.* 20. Índice de Kilyn 2,2. *Calcemia.* 9 mgrs. *Anal. leche madre.* Proteínas 16 por 1.000. Lactosa 46 por 1.000. Grasa 32 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 110 grs. *Cronaxia.* Reobase 1,4 mA. Cronaxia 1,6. *Radiografía para investigar lúes:* negativa.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Neuropático. Aerofagia.

Tratamiento. Régimen: pecho cada tres horas seis veces al día. Medicamentoso: durante diez días exclusivamente con inyecciones de leche de la madre, comenzando por 1/4 de c. c. hasta llegar a cinco. Después atropina en ingestión XV gotas diarias y un gramo de tanalbina.

Evolución. No experimenta mejoría alguna la diarrea con las inyecciones de leche de la madre. Al administrar atropina mejora el aspecto de las deposiciones, pero sin desaparecer el carácter prandial. La curva de peso ha sido continuamente ascendente.

Al mes es vista de nuevo, sigue la diarrea prandial, pero mucho menos intensa que al principio. Su estado de nutrición es excelente, pesa 5.500 gramos.

OBSERVACIÓN XX. J. C. H.^a 35.891. Edad 10 días. 22-XII-34. L. e/h., último de dos. *Ant. famil.* Padres sanos. No abortos. Wassermann y similares negativos. *Embarazo y parto.* Normales. *Lactancia.* Materna reglada. *Ant. pers.* Crisis fisiológica poco intensa.

Enfermedad actual. Desde que expulsó el meconios, diarrea amarilla verdosa, mucogrumosa, tantas veces como tetadas y que coinciden con éstas; bien en el momento de la toma, bien inmediatamente después. Tiene cólicos, que se calman con la evacuación de una deposición. No hipo, ni eructos. Es muy «nervioso».

Exploración. Buen estado de nutrición; pániculo adiposo y turgencia normales. Fontanela de uno por uno. Vientre normal; hígado y bazo normales. Reflejos exagerados. Chwostek negativo. Hipertonía exagerada. No sudores. Pupilas normales. Peso 3.450 grs. T. 51. Pc. 35. Pt. 35. Pa. 37. B. 30. Índice de Manouvrier 0,70. Coeficiente de Pignet 12,5. *Reacciones tuberculínicas* negativas.

Estudio radiográfico de tránsito intestinal. En ayunas aparecen estómago e intestino normales. Después de la introducción de 80 grs. de papilla opaca, se dibuja estómago, fuertemente contraído sobre contenido, de forma normal, quizá algo grande. Vacía normalmente. A las cuatro horas papilla aparece en ciego y colon ascendente. La *prueba de la tetada* con leche de la madre es intensamente positiva, desplazándose papilla hacia colon transversal y descendente y provocándose a los pocos minutos una deposición. Duración del tránsito total cuatro horas y media.

Pruebas de anafilaxia y sensibilización

	Cuti	Intradermo	
Morfina	negativa	negativa	Dermografismo negativo
Histamina	negativa	negativa	Prausnitz-Kustner negativo
Adrenalina	positiva	positiva	Transmisión al cobaya negativo
Leche de madre	negativa	negativa	
Leche otras nodrizas	negativa (3)	negativa (3)	

Exploración del sistema vegetativo

Tono del simpático.	148
Tono del vago	42
Excitabilidad del vago. . .	20

Anal. de orina. Albúmina, glucosa, acetona y urobilina no contiene. Sedimento normal. *Anal. de heces.* Color amarillo verdoso, consistencia gelatinosa. Abundante moco. Microscópicamente: algunas gotas de ácidos grasos y muy escasa de grasa neutra. Flora: mixta, con predominio proteolítico. *Fórmula y conteo.* Hematies, 5.980.000. Hgb., 94. V. glob., 0,81. Leuc., 10.400. Basof., 1. Eosinof., 2. Cayados, 1. Segm., 28. Linf., 64. Mon. 4. *Reserva alcalina.* 37,9. *Kaliemia.* 22 mgrs. *Calcemia.* 10,5 mgrs. Índice de Kilyn 1,9. *Anal. leche de madre.* Proteínas 10 por 1.000. Lactosa 47 por 1.000. Grasa 35 por 1.000. Corpúsculo calostro, NO. *Tetada.* 100 grs. *Cronaxia* Reobase 3,2 mA. Cronaxia 1,1. *Radiografía de tibias para investigar signos de lúes:* negativa.

Diagnóstico. Diarrea prandial. Neuropático.

Tratamiento. Régimen: pecho cada tres horas seis veces en el día. Medicamentoso: Atropina en ingestión XII gotas en tres veces.

Evolución. Mejora rápidamente la diarrea aunque sin perder su carácter prandial. Curva de peso es continuamente ascendente. Es seguido por nosotros durante un mes. Continúa con su diarrea algo menos intensa que en el comienzo. Su nutrición es magnífica en todo momento.

Lo perdemos de vista, ignorando, por tanto, su evolución posterior.

BIBLIOGRAFÍA

Alarcón, A. La dyspepsie transitoire des Nourrissons. París. 1929.—*Baccarani, U.* Una particolare reazione colica da colecistite acuta, il reflexe colecistico-colico. Riforma. med. 50 : 801-804. Mai 34.—*Becker, R. und Oppenheimer, A.* Normale und pathologische Functionen der Verdauungsorgane im Röntgenbild. Leipzig, 1931.—*Bourguignon, C.* La chronaxie chez l'homme. París, 1923.—*Carnot, P. et Glenard, R.* Inervation motrice du tube digestif. Traité de Physiologie normal et pathologique. París, 1931.—*Cavery and Gay, S. N.* Skin reactions in infants; susceptibility of skin of newborn to passive atopic sensitization comparison with reactions to histamine. J. Allergy, 5 : 488-492. July 34.—*Czerny und A. Keller.* Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. II. Band. I. und II. Teil. Leipzig und Wien, 1925.—*Danielopolu, D.* Le système nerveux de la vie vegetative. París, 1932.—*Duarte, R.* Las diarreas hepatoentéricas en el lactante. Pediatría y Puericultura. Granada 13 : 319-326. Oct. 1934.—*Finkelstein, H.* Tratado de las enfermedades del niño de pecho. 2.^a Edic. española. 1932.—*Husler, J.* Diátesis exudativa, linfatismo, estado tímico linfático, artritis. Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. Tomo I, pág. 674-700. 1934. M. v. Pfaundler y A. Schlossmann.—*Jiménez Díaz, C.* El asma y otras enfermedades alérgicas. 1932.—*Keller, F.* Untersuchungen über den Einfluss der Reizung von autonomen Nerven und von autonomen Nervenerregungsmitteln mit Hilfe der Methode der Chronaxiebestimmung. Ztschr. f. Biol., 93; 363-382., 33.—*Kisch, B.* Die Irradiation autonomer Reflexe. IV. Vier Vorlesungen über Kreislauffragen gehalten an der Spanischen Universidad International de Verano en Santander.

Köln, 1934.—*Larson, M. Lawrence and J. A. Bergen.* Physiology of the colon. Arch. of Surg., 27: 1-50, July 33.—*Lederer, R. von.* Kinderheilkunde. Konstitutionspathologie in den Medizinischen Spezialwissenschaften. 1. Heft. Berlín, 1924.—*Lemaine, H.* Troubles de l'appareil neurovegetatif chez le nourrisson. Le Nourrisson. Nov. 1927.—*Leveuf et Vignes.* Une observation typique d'anafilaxie du nourrisson au lait maternel. Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 25 Avril 1933. Communication.—*Leurier, A. et Bernard, A., Bernard, C. et Richard, A.* Sur l'évolution du potassium et de la chronaxie chez le jeune animal. Comp. rend. Soc. de Biol. 112; 84-89., Mars 10, 33.—*Leoper, M.* La diarrhée prandiale. Paris, 1934.—*Marfan, A. B.* La diarrhée prandiale des enfants au sein. Le Nourrisson. Mars. 1933.—Traité d'allaitement. 1933.—Afecciones de las vías digestivas en la primera infancia. Edic. española, 1922.—*Matignon, J. J.* Sur une forme de diarrhée post-prandiale provoquée par le café. Paris Medical. Avril, 1920.—*Novoa Santos, R.* Manual de Patología general. 1930.—*Faundler, M.* Constitución y anomalías constitucionales. Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. Tomo III, págs. 187-198. 1933.—*Romiñger E.* Las dispepsias subagudas y crónicas del lactante. Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. Tomo III, págs. 187-198. 1934.—*Szary, A. et Facquet, J.* La spécificité tissulaire des réactions allergiques du derme et de l'épiderme. Bull. Soc. de Dermat. et Syph. 41; 382-385., Mars, 34.—*Stein, J.* Die Chronaxie des vegetativen Nervensystems. Deutsch. Ztschr. f. Nervenhe. 129; 241-261., 33.—*Thomas, E., Peiper, A., Brock, I.* Biologische Daten für Kinderarzt. 1934.—*Torres Umaña.* Problemas de nutrición infantil.—*Trendelenburg, P.* Bewegungen des Darmes. Handbuch der Normalen und Pathologischen Physiologie. Verdauung und Verdauungsapparat. III, 452-471, 1927.—*Vázquez Velasco, C.* Exploración del sistema vegetativo. Anal. de Med. Int. Mayo 1932.—*Weiss, S. and Collins, V. L.* Role of vegetative nervous system in gastrointestinal disease; vagotonia and sympathicotonia; clinical study. Internal. Clin. I; 107-131. March. 34.—*Westphal, K.* Die Defekation. Handbuch der Normalen und Pathologischen Physiologie. Verdauung und Verdauungsapparat. III, 472-482. 1927.—*Zalewski, M.* Du reflexe oculo-cardiaque chez les nourrissons. Arch. de Med. des Enfants. Février, 1925.

Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Cardiología
Jefe: Dr. Lamelas
Servicio de Aparato respiratorio. — Jefe: Dr. García Alonso

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. — MODIFICACIONES CONSECUTIVAS A LA COLAPSOTERAPIA

TESIS DOCTORAL (resumen)

por

Luis López Areal

Médico interno del Servicio de Cardiología

Una de las condiciones generales que fuera de todo cambio patológico en el músculo cardíaco altera el electrocardiograma, es la posición del corazón dentro de la jaula torácica. En la tuberculosis pulmonar esta posición está alterada, frecuentemente, a consecuencia de la enfermedad tuberculosa misma (cortezas y derrames pleurales...) o por los métodos terapéuticos con que actuamos contra ella (colapsoterapia). Estos métodos suponen, además, un recargo a la circulación menor.

¿Qué alteraciones presenta el electrocardiograma después de tales intervenciones terapéuticas? ¿Nos ayuda a saber cómo serán soportadas?

Por otra parte, en el curso de una enfermedad como la tuberculosis pulmonar, crónica, tóxica, en la que se admite corrientemente una participación miocárdica, ¿qué signos electrocardiográficos se presentan con mayor frecuencia y a qué cambios anatomopatológicos corresponden en el músculo cardíaco?

Para responder a este cuestionario previo hemos observado durante año y medio cien tuberculosos pulmonares hospitalizados en el Servicio de Respiratorio de esta Casa de Salud. Las edades de los enfermos oscilaban entre seis y 66 años, si bien predominan marcadamente en la casuística los enfermos jóvenes (de 20 a 35 años); estaban sometidos a distintos tratamientos en las fechas

de exploración: treinta y dos no seguían colapsoterapia, sino tratamiento médico (tuberculina, oro, calcio...); neumotorizados había veinticuatro del lado derecho, veintidós del lado izquierdo y cinco bilaterales; las frenicoexéresis del lado derecho eran catorce y las del izquierdo siete; algunos enfermos tenían neumotórax y frenicectomía a la vez.

Al mismo tiempo que el electrocardiograma, y para su adecuada valoración, hemos efectuado exploración clínica y radiológica, señalando en cada caso conformación y tamaño cardíacos (orto), particularidades del colapso, presiones pleurales, y los datos clínicos, tales como velocidad de sedimentación, fiebre, adelgazamiento, baciloscopia..., etc., por los que podemos juzgar del grado de intoxicación.

En una serie de catorce enfermos fué recogido el trazo eléctrico y efectuada la exploración radioscópica previamente al colapso y después de las primera, segunda y tercera punciones; en algunos otros casos, con neumotórax ya establecido en el momento de la exploración, se efectuó el registro antes e inmediatamente después de una insuflación.

El total de curvas electrocardiográficas obtenido, ha sido de ciento sesenta y cinco. La pauta seguida para su valoración es objeto de un capítulo.

En otro capítulo resumimos: 1.º, la clínica de las perturbaciones circulatorias de los tuberculosos pulmonares, siguiendo en esto a *R. Cobet*, que ha descrito, de mano maestra, esta materia, y 2.º, la bibliografía existente sobre electrocardiografía en la T. P. Hemos de mencionar la publicación del *Dr. Crespo Alvarez* (Rev. Española de Tbc. Tomo II, núm. 1), que al describir los síndromes circulatorios de estos enfermos, señala las alteraciones electrocardiográficas observadas más frecuentemente en cada uno de los síndromes, y los artículos del *Dr. Durán Arrom* (Arch. de Enf. del Cor. y de los vasos, febrero de 1929), para sorprendernos de sus resultados, con los que en modo alguno estamos conformes.

Entre las publicaciones extranjeras hemos de destacar la tesis de *P. Drouet*, París, 1929; los trabajos de *Luccacer* y colaboradores (*Ricerche sulla fisiopatología della collapsoterapia*, 1931-32) y, sobre todo, los de *Cobet* y escuela (*Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose*, 1932-33).

Después de unos comentarios a los resultados obtenidos, concluimos:

Primero.—El siguiente cuadro resume las alteraciones electrocardiográficas observadas.

Normales	10,9 %	
Taquicardia sinusal.	56,2 %	} 39,3 por encima de 100 contr. 16,9 por encima de 90 contr.
Bradicardia sinusal.	1,2 %	
Arritmia sinusal	2,4 %	
Preponderancias netas.	15,7 %	} derecha 8,5 izquierda 7,2
Preponderancias iniciales	13,8 %	
Signos de hipertrofia auricular.	21,2 %	} derecha 7,8 izquierda 6
P límite.	13,9 %	
P plana.	7,8 %	
Bajo voltaje.	21,8 %	
Extrasistolia.	4,8 %	
Arritmia completa	0,6 %	
Signos degenerativos de miocardio:		
PR aumentado. ORS mayor de 0,10 seg. Atipia. ST des-		
nivelado. T aplanada y T negativa.	16,3 %	

Segundo.—La taquicardia, tan frecuente en los tuberculosos pulmonares en relación evidente, entre otros factores, con la toxemia, es de origen sinusal; sobrepasa corrientemente las 100 contracciones, alcanzando con frecuencia 130-140 por minuto.

Es común a las perturbaciones circulatorias tóxico-agudas. En las tuberculosis crónicas, aparece y regresa en relación con los brotes de la enfermedad. En los neumotórax, se instala después de cada insuflación amplia, pero, en general, dura 24 horas a lo sumo.

Tercero.—Hemos registrado bajo voltaje, es decir, electrocardiograma con un complejo ventricular inicial menor de 0,7 milivoltios en las tres derivaciones, en 21,8 por 100 de nuestros casos.

Dejando aparte las veces en que coexistía alguna asociación morbosa (ateroesclerosis, lúes, insuficiencia circulatoria...) capaz por sí sola de producir tal alteración electrocardiográfica y dos casos en que apareció el complejo bajo después de un amplio neumotórax terapéutico—objeto de comentario posterior—, lo encontramos siempre en tuberculosis exudativas, caseosas, es decir, formas eminentemente tóxicas, o en tuberculosis crónicas con largo tiempo de enfermedad y brotes sucesivos.

Hemos registrado en algunos casos la aparición de un bajo voltaje desde un complejo normal, coincidiendo siempre con la persistencia del estado tóxico. No hemos tenido la misma fortuna para su regresión, pero la creemos posible.

En todos los casos en que a la tuberculosis se sumaba una pericarditis en evolución o sobrepasada, registramos, además del bajo voltaje, signos de hipertrofia auricular, como consecuencia de la adiestolia concomitante.

Cuarto.—De catorce enfermos muertos en el curso de nuestra observación, nueve presentaron bajo voltaje en el ECG; es decir, un 64 por 100.

En la necropsia de alguno de estos casos, se apreció degeneración grasa

del miocardio; nunca atrofia parda. En esto fundamos la posibilidad de regresión de los complejos bajos registrados.

Quinto.—Los signos degenerativos del miocardio son poco frecuentes en la tuberculosis pulmonar; los hemos registrado en 16 por 100 de nuestros casos.

El registro electrocardiográfico seriado, es la única norma para apreciar pequeñas variaciones—aplanamiento de onda final, negatividad de T³ previamente positiva—que de otro modo no adquieren significación y que aparecen y regresan según el estado clínico del enfermo.

Sexto.—Con la instauración de la colapsoterapia hemos observado constantemente variaciones electrocardiográficas. De modo regular desde las primeras insuflaciones y cualquiera que sea el lado intervenido, registramos en el complejo ventricular inicial una tendencia a la positividad en derivación tercera (R aumenta o S se troca en R) y una disminución de valor en derivación primera.

En el complejo auricular y en la oscilación ventricular final, se observan también cambios análogos, si bien en menor grado; en derivación tercera, tales ondas, se positivizan o aumentan de valor si ya eran positivas y se aplanan en derivación primera, pero aquí, no de un modo claro generalmente.

Intrepretamos estos cambios como consecuencia de las variaciones del eje eléctrico consecutivas al colapso. Del análisis de nuestros casos se deduce que lo fundamental es el descenso diafragmático que, provocando una verticalidad del eje cardíaco, se refleja en el electrocardiograma de la forma descrita. Por este mecanismo, las alteraciones electrocardiográficas dependen del grado de colapso. En los neumotórax derechos, el desplazamiento lateral, hacia la izquierda, colabora al mismo resultado que el descenso diafragmático: hacia la preponderancia eléctrica derecha.

En los neumotórax ya establecidos, puede una insuflación amplia provocar cambios eléctricos análogos a los descritos.

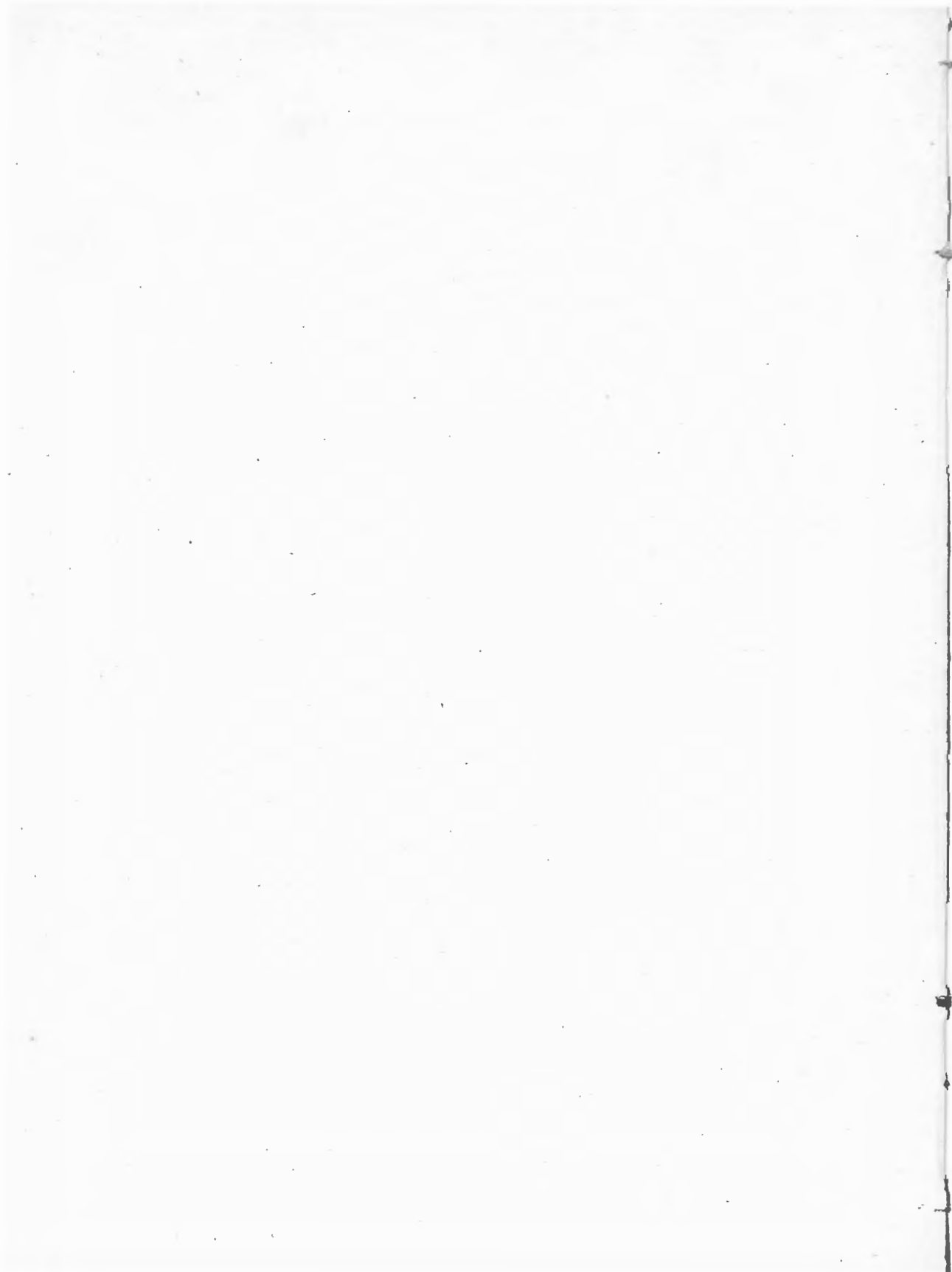
Séptimo.—Inmediatamente después de la instauración de un amplio neumotórax en que el pulmón quedó reducido a un pequeño muñón hilar, hemos observado, en dos casos, la aparición de un complejo de bajo voltaje que no pudo relacionarse, clínicamente, con un estado tóxico del miocardio. Interpretamos este cambio como efecto de la mala conductibilidad de las corrientes de acción cardíaca a consecuencia de la gran capa de aire insuflada. Nos parecen de interés estas excepciones, dado lo anteriormente dicho sobre el bajo voltaje.

Aparte de estos dos casos, los signos eléctricos degenerativos, ligeros, registrados en el curso de la colapsoterapia, pudieron siempre ponerse en coincidencia con la toxemia y no tuvieron relación alguna de causa a efecto con el colapso.

Octavo.—Después de la frenicoexéresis, ocurren también cambios en el ECG. Son de interpretar como variaciones de eje eléctrico. En las exéresis del lado izquierdo y coincidiendo con una elevación diafragmática total, hemos regis-

trado constantemente una tendencia a fórmula eléctrica horizontal, a preponderancia izquierda. Es decir: un aumento de R en derivación primera y una disminución de R o un aumento de S en derivación tercera. En las exéresis del lado derecho, los cambios registrados han sido de menor grado, pero referibles a una tendencia a fórmula eléctrica vertical: disminución de R en derivación primera y aumento en derivación tercera.

Los signos eléctricos degenerativos aparecidos en el curso posterior de los frenicectomizados, fueron siempre dependientes del estado tóxico del enfermo.



Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Otorrinolaringología
Jefe: Dr. Pascual de Juan

UN CASO DE NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO, TRATADO POR NOVOCAÍNA - ALCOHOL

por

Pascual de Juan
Jefe del Servicio

y

Gutiérrez Trueba
Médico interno

No tiene otro objeto nuestra comunicación que la presentación de un caso de neuralgia esencial del V par, en el cual hemos llevado al terreno práctico las observaciones hechas en el curso post-operatorio de algunos de nuestros enfermos afectados de sinusitis maxilar que han sufrido trepanación radical de este seno.

Son los mismos trepanados (repetimos que no todos, un 15 por 100 en nuestra casuística de 48 enfermos), los que nos han llamado la atención sobre la abolición de la sensibilidad en la hemizona intervenida, durante cuatro y más meses después de operados, y en presencia de este hecho que hemos comprobado categóricamente, pensamos que exactamente sucedería ante el enfermo que vamos a presentar, de suma rebeldía a todo tratamiento farmacológico y físico. Adelantaremos que a estos trepanados les anestesiarnos bloqueando la rama maxilar superior después de su salida por el agujero redondo mayor; es decir, en la fosa ptérido-maxilar; y una vez llevado a cabo este bloqueo, inyectamos «dos» c. c. de la misma solución anestésica en el punto de emergencia del nervio. Para ello introducimos la aguja delante del borde anterior del masétero, en el punto donde, al mandar cerrar la boca al enfermo, es mordida la mucosa del carrillo por debajo del hueso malar; siguiendo la dirección de la pupila, suponiendo que el ojo mire al infinito, nos internamos en la fosa maxilar y encontraremos al nervio, que el mismo enfermo nos indica al quejarse de un violento dolor de los dientes superiores; en este momento inyectamos un c. c. de novocaína en el mis-

mo nervio (fig. 1). Exacta técnica hemos seguido en el caso que nos interesa, con la única variante que hemos anestesiado también la segunda rama del trigémino a su salida del agujero oval.

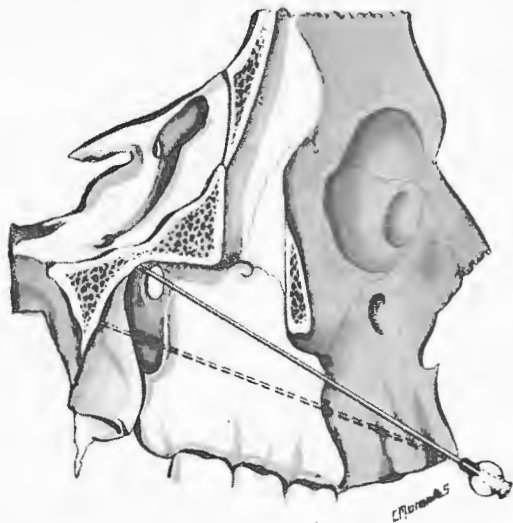


Figura 1

Hemos adicionado a estos 3 c. c. de novocaína, de $1\frac{1}{2}$ a 1 c. c. de alcohol de 80°, cantidad exigua que nos aleja del peligro de la queratitis neuro-paralítica.

Sabemos que toda lesión irritativa que asiente en una de las ramas del trigémino, producirá un síndrome doloroso de la cara, al cual se añadirá eventualmente una parálisis de los músculos masticadores si el proceso patológico se extiende hacia la rama maxilar superior o a su ramo masticador; pero esta neuralgia, estudiada por *Baodouin* y *Sicard* con el nombre de «minor neuralgia»,

no es más que un algia más entre la numerosa variedad de las neuralgias sintomáticas.

En oposición a ésta, existe un síndrome doloroso facial, independiente de toda alteración grosera del nervio; y a esta «gran neuralgia» de *Trousseau*, es a la que nos referimos en este caso concreto.

Ya en 1789 hizo *Fonthergill* la primera descripción de ella. «Después de un comienzo de dolor imperceptible—dice—aparece una crisis dolorosa intensísima, que dura unos momentos; la órbita, el hueso malar y hasta la región temporal son víctimas de sus efectos desoladores.» Así es, en efecto: aparece a intervalos irregulares; el mismo enfermo sabe que con ocasión de un acto de su vida normal, masticación, risa o estornudo, va a estallar la crisis paroxística. Una vez que ésta ha hecho aparición, no es infrecuente observar un tic; el ojo se inyecta, la cara se enrojece, el enfermo busca, en las posiciones más absurdas, alivio a este dolor brutal. Pasados unos momentos, el dolor desaparece para hacer nuevamente acto de presencia sin intervalo regular de tiempo. La depresión moral de estos enfermos, especialmente si son pacientes jóvenes, es muy grande. Nuestro enfermo es un caso típico de la maravillosa descripción psicológica llevada a cabo por *Sicard*.

La etiología nos es por completo desconocida; es curioso observar el hábito neuroartrítico de muchos de estos enfermos, sin que esto quiera decir que la

constitución juegue un papel de importancia en la «neuralgia mayor». *Vaillard* ha pensado en la existencia de algún agente tóxico de afinidad especial por el ganglio de Gasser; agente que circulando por el torrente sanguíneo remontaría las extremidades terminales del ganglio. Fundamenta esta creencia en la existencia de lesiones esclerosas del ganglio de Gasser y alteraciones celulares del mismo en todos los casos por él estudiados. Esto permite explicar los accesos paroxísticos de la siguiente manera: Las células del ganglio se cargarían lentamente de esta toxina y en el momento que la carga llegara al máximo proyectaría el dolor por las ramas terminales. Pero lógicamente parece que esta distribución habría de ser análoga por las tres ramas y la neuralgia se generalizaría por todas las regiones inervadas por el V par, cosa que no es la regla, ya que muchas veces es una sola rama la afectada.

La confusión diagnóstica con la neuralgia secundaria es difícil, teniendo siempre presente que «toda neuralgia facial, en la que el elemento dolor es continuo, no puede ser esencial». Esto no es óbice para que a esta clase de enfermos se les haga un meticuloso estudio de posibles alteraciones de las regiones que circundan el nervio afecto. Conviene combatir la creencia de muchos enfermos y aún médicos que atribuyen esta neuralgia a causas dentarias; la mayoría de los pacientes y contra la voluntad del odontólogo, se han hecho extraer piezas dentarias siempre, como es natural, sin resultado positivo alguno.

Goyanes, para afirmar aún más el diagnóstico, hace sistemáticamente en todo enfermo de neuralgia facial el estudio de hiperglucemia provocada, lo que le ha permitido observar, en el 3 por 20 de los enfermos últimamente por él tratados, etiología diabética, siendo aglucosúricos.

Y vamos con la presentación del enfermo, motivo de nuestra comunicación:

Historia del Servicio de Neurología, núm. 37.606. J. M., de veinticuatro años, labrador. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: pleuresía hace dos años, de la que fué operado.

Proceso actual: Hace dos años comenzó sintiendo dolor de muelas, que se irradiaba hacia arcadas dentarias superiores. En contra de la voluntad del odontólogo, se extrae dos piezas dentarias que él cree causantes del dolor; pasa siete semanas sin molestias, pero al cabo de este tiempo reaparecen éstos con mayor intensidad; sufre hasta cuarenta crisis paroxísticas en el transcurso del día, después de las cuales el dolor desaparece por completo. Durante la crisis, la cara se le pone roja y nota latidos en dicha región isócronos con el pulso. Se le practican dos nuevas extracciones dentarias con resultado negativo. Radiografía de cavidades accesorias de la cara: normal. Transiluminación: normal. Wassermann (6-III-935): negativo.

Curva de glucemia (16-VII-935); normal. Informe del *Dr. Bustamante* (8-III-35): «No se encuentra nada dentario que justifique el dolor». Radioterapia superficial y del ganglio de Gasser con un total de 1.600 R. con resultado negativo. En este Servicio se le repiten las radiografías, transiluminación e investigaciones en fosas nasales, que no permiten apreciar nada patológico. Se diagnostica neuralgia esencial del trigémino.

Esclarecido, pues, el diagnóstico, le inyectamos, con la técnica antes indicada, la mezcla alcohol-novocaína (3 c. c. novocaína y medio c. c. de alcohol). La anestesia le dura más de cuatro meses; al cabo de este tiempo, vuelve por la consulta, practicándosele la misma anestesia, cuya duración disminuye; últimamente se le ha vuelto a inyectar, llevando dos meses sin sentir molestia alguna. Advertimos que el enfermo declara, que aunque aun no siente el dolor, teme

que le aparezca de un momento a otro, pues «ya lleva mucho tiempo sin sufrirlo». Resaltaremos que este enfermo ha sido alcoholizado totalmente con resultado negativo y tratado con novocaína (solución) pura, con el mismo resultado.

A pesar de estos resultados, hasta cierto punto satisfactorios, dada la extrema rebeldía del caso, creemos que la curación radical no la conseguiremos más que sometiéndose a una gasserectomía o neurotomía retrogasseriana.

Por tanto, y sin intentar sentar conclusiones definitivas, pensamos que la novocaína-alcoholización del V par, está por encima de algunos paliativos empleados, incluso quirúrgicos (*Kirschner*, operación).

La neurotomía retrogasseriana, mejor por la gasserectomía, creemos como única solución definitiva de un problema para el cual hemos intentado aportar nuestro «granito de arena», buscando paliar los sufrimientos de estos enfermos, por tantos conceptos desgraciados.

BIBLIOGRAFÍA

- Sigwald*. Terapéutica de la neuralgia facial esencial. Gaceta Médica de Francia, febrero, 1933.
Glasser. Two cases one relieved by trichloroethylene. Arch. Neurol. a. Psych., agosto, 1932.—*Goyanes*. Neurotomía retrogasseriana. Arch. Med. de Valencia, junio de 1933.—*Solito*. Neuralgia esencial del trigémino y su cura por arsenobenzol. «El Policlínico». Abril, 1932.—*Brucke*. Inyections of alcohol into Gasserian ganglion under roentgenologic control. Arch. Klin. Chir.—*Lowestein*. Further experiences with use of radium emanations. Klin. Wchnrs. Febrero, 1933.—*Frazier*. Neurotomía retrogasseriana. «The Dental Cosmos». Enero, 1933.—*Beule*. Neurotomía parcial retrogasseriana. Bruselas Médica, Junio, 1933.

Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Fisioterapia
Jefe: Dr. Téllez Plasencia

ACCIÓN DE LA TOXINA TETÁNICA SOBRE LA CRONAXIA NEURO - MUSCULAR

1.^a NOTA

por

H. Téllez Plasencia
Jefe del Servicio de Fisioterapia

y

E. Pelaz Martínez
*Médico interno del Servicio de
Neuropsiquiatría*

La acción electiva de la toxina tetánica sobre el sistema nervioso, es cosa bien demostrada. El objeto de nuestro trabajo de hoy es el estudio de las modificaciones que la toxina produce sobre una de las sinapsis más accesibles: la que une y separa a la vez el nervio y el músculo.

El mejor método para estudiar la fisiopatología de un nervio es, a nuestro entender, el de la cronaxia de *Lapicque*; las variaciones en la conductibilidad y excitabilidad, funciones esenciales del nervio estrechamente interdependientes, se ponen de relieve con esta técnica; por esto hemos recurrido a ella en nuestro estudio.

Al hacer un estudio de esta índole, se encuentran resultados que podrían contradecir principios teóricos, como el del sincronismo neuro-muscular, que se presentan todavía a discusión; por ello no hacemos más que citar los hechos observados en nuestras experiencias, dejando de lado por hoy, todo intento de solución de esos problemas; pues nuestro trabajo no es sobre la fisiopatología neuro-muscular, sino sobre la acción de un tóxico.

MATERIAL Y TÉCNICA

Hemos trabajado con un material poco sensible a la intoxicación tetánica, como es el sapo (*bufo vulgaris*). Este animal resiste perfectamente 100 uni-

dades tóxicas cobaya. Esta resistencia permite que las modificaciones producidas por la toxina se puedan analizar mejor.

Nos valemos de la clásica preparación ciático-gastronemio, desechando todas las que en un ensayo previo, prolongado durante varias horas, daban respuestas poco regulares a las excitaciones.

La célula de parafina sobre la que se monta el nervio, es análoga a la de *Cardot* y *Regnier*; se construye con un bloque de parafina, en el que se excava una cavidad longitudinal que se divide, por medio de tres tabiques, en cuatro compartimentos. Sobre el borde superior del primero y segundo tabiques, van apoyados el anodo y catodo, respectivamente; estos electrodos son dos hilos de plata clorurada, unidos a los cables que vienen del aparato excitador. Sobre el tercer tabique se pone un lecho de vaselina, para evitar la mezcla de los líquidos que bañan nervio y músculo. Se llena de solución de *Ringer* toda la célula y se aplica el nervio perpendicularmente a los tabiques; su extremo central queda en el primer compartimento y el músculo en el cuarto. El tercer tabique, aumentado en altura por la vaselina, se presiona suavemente para que el nervio se labre un canal sobre este lecho blando; hecho esto, se tapa este canal con más vaselina, y así queda aislado perfectamente el cuarto compartimento del resto de la célula y, por tanto, el músculo del nervio.

El baño que se emplea tiene gran importancia. La solución de ClNa , pura, aun siendo isotónica, altera la cronaxia (*Lapicque*). Usamos, como corriente-mente se hace, el suero *Ringer*. Las pequeñas variaciones de composición, Δ y pH, modifican la cronaxia; para evitar estas variaciones preparamos de una vez todo el suero que vamos a usar: así son iguales el baño conservador que el disolvente de la toxina. Este suero se prueba en unas experiencias preliminares; las preparaciones utilizadas son las que se conservan en él varias horas vivas y estabilizadas.

La aplicación del nervio sobre los electrodos ha de ser lo más perpendicular posible y una vez comenzada la experiencia, no debe cambiar esta situación; pues las variaciones de la perpendicularidad modifican la cronaxia, según *Audiat*.

Las variaciones de temperatura modifican la cronaxia, según *Lapicque*; este factor no influye en nuestro caso, pues la temperatura fué la misma durante toda la experiencia (16-18°).

La separación de los electrodos modifica la cronaxia (*Laugier*). En el nervio, los electrodos son fijos, pero hay que tenerlo en cuenta en el músculo, en el que se mide con electrodos móviles. Los electrodos del músculo son dos puntas de plata clorurada, unidas a los conductores correspondientes; se aplican al músculo sin presión, apoyadas suavemente sobre él y con una separación de un centímetro o más (las influencias de la separación sólo se observan por deba-

jo de un centímetro). De anodo hace la punta de plata más cercana a la entrada del nervio y de catodo la más lejana.

El aparato que hemos empleado para las determinaciones de cronaxia es el de *Bourgignon*, construído por *Walter*.

Antes de comenzar las experiencias se hacen medidas reiteradas de reobase y cronaxia durante varias horas. Una vez que la preparación queda estabilizada, en la misma reobase y cronaxia comenzamos el estudio de la intoxicación. Este período de estabilización es siempre necesario, pues en las primeras horas hay oscilaciones casi siempre en sentido inverso de reobase y cronaxia; estas oscilaciones, de amplitud considerable, podían enmascarar las resultantes de la intoxicación.

En la preparación ciático-gastronemio, el nervio está separado de la médula, pues queriendo estudiar la acción periférica de la toxina tetánica, los centros podían originar modificaciones que complicaran la interpretación. *Lapicque*, en un estudio sobre la estricnina, hizo ya notar cómo los centros modifican la cronaxia del nervio bajo el influjo de esta droga; y la estricnina tiene una acción muy parecida a la que encontramos en la intoxicación tetánica.

Los valores de cronaxia los damos en microfaradios; para reducirlos a tiempo basta aplicar la fórmula de *Lapicque* ($T = 0,37 \cdot R \cdot C$), aunque en los estudios de laboratorio no se precisa de esta valoración en unidades de tiempo, pues lo que interesa son sólo los valores relativos.

La toxina empleada nos la ha proporcionado el *Dr. Celada*, quien ha preparado una solución valorada en 100 unidades tóxicas por c. c. (una unidad mata a un cobaya de 250 gramos). A partir de esta solución madre, hemos trabajado con distintas concentraciones, que detallamos en cada experiencia. Pero la toxina va perdiendo actividad una vez disuelta, así, que de no valorarla a menudo, no sabemos a punto fijo con qué concentración trabajamos. Esta valoración para cada experiencia sería imprescindible si quisiéramos estudiar la proporción entre concentración de toxina y modificación de la cronaxia, pero no es ese nuestro objeto y nos basta con una valoración aproximada.

Para hacer la aplicación de toxina, extraemos con la pipeta el suero Ringer que baña al nervio o al músculo y le sustituímos por otro Ringer que lleva la toxina disuelta. A partir de este momento, las medidas de reobase y cronaxia han de hacerse frecuentemente, pues en algunos casos las modificaciones son muy rápidas. Por ello, en los primeros minutos, se determinan cada 3'; pasados los primeros 15', se hacen cada 10' y al cabo de una hora, cada 15 o más minutos.

De las experiencias realizadas entresacamos unas cuantas, escogidas entre las más características; los resultados de las restantes coinciden plenamente con las de éstas, sin contradicción alguna.

Trascribimos los valores numéricos obtenidos y a continuación ponemos estos valores en representación gráfica.

En estas gráficas, las intensidades se fijan en ordenadas, en una escala lo-

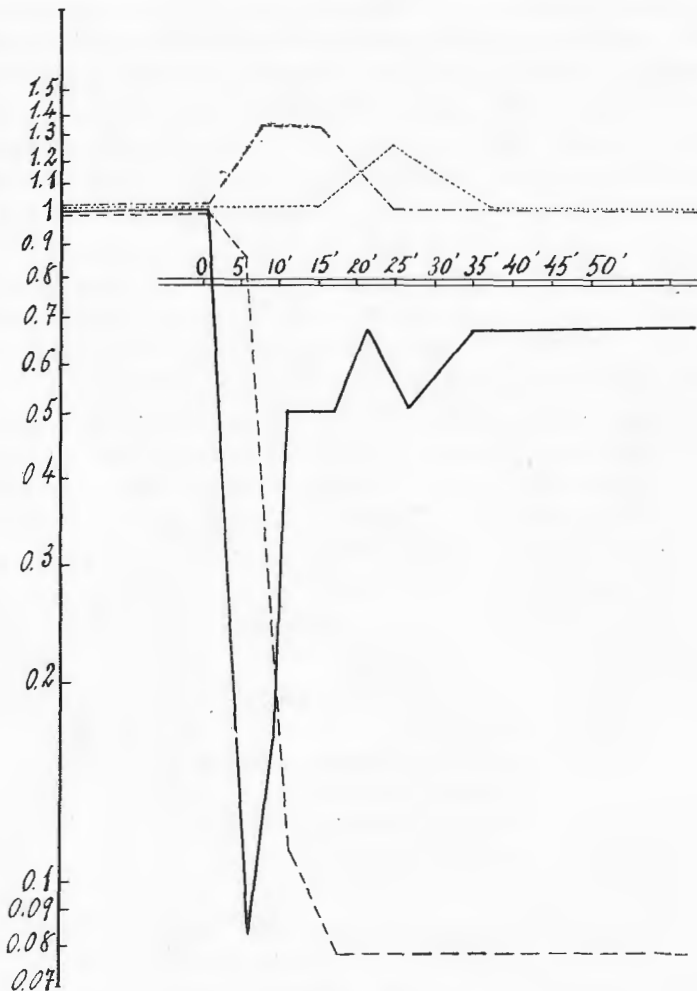


Figura 1

Trazo continuo = cronaxia del nervio.
 Trazo de rayas = reobase del nervio.
 Trazo de puntos = cronaxia del músculo.
 Trazo de punto y raya = reobase del músculo.

garítmica. Los puntos de la gráfica determinan, pues, valores proporcionales al inicial, tomado en cada preparación como unidad. Los tiempos en abscisas, se determinan en una escala lineal.

1.^a—TOXINA SOBRE NERVIIO

La preparación lleva varias horas estabilizada en la misma reobase y cronaxia antes de comenzar la intoxicación.

TABLA I

Tiempos	N E R V I O		M Ú S C U L O	
	Reobase	Cronaxia	Reobase	Cronaxia
8 h. 30'	13 V.	0,06 mf.	1,5 V.	0,04 mf.
Aplicación de solución de toxina 50 U. por c. c. al nervio.				
8 h. 35'	11 V.	0,005 mf.		
8 h. 37'			2 V.	0,04 mf.
8 h. 40'	1,5 V.	0,03 mf.		
8 h. 44'			2 V.	0,04 mf.
8 h. 46'	1 V.	0,03 mf.		
8 h. 50'	1 V.	0,04 mf.		
8 h. 53'			1,5 V.	0,05 mf.
8 h. 55'	1 V.	0,03 mf.		
9 h. 3'	1 V.	0,04 mf.		
9 h. 5'			1,5 V.	0,04 mf.
9 h. 30'	1 V.	0,04 mf.	1,5 V.	0,04 mf.
11 h.	1 V.	0,04 mf.	1,5 V.	0,04 mf.

En éstas y las siguientes experiencias se ha medido la reobase por medio de un condensador de 20 microfaradios, cuya descarga es prácticamente, para la excitabilidad del sapo, equivalente a una corriente continua de duración indefinida.

Inmediatamente a la aplicación de la toxina al nervio, desciende en éste la cronaxia y poco después la reobase.

El músculo, que no estaba intoxicado, se conserva invariable.

2.^a—TOXINA SOBRE MÚSCULO

La preparación lleva cuatro horas en Ringer al comenzar la intoxicación.

TABLA II

Tiempos	N E R V I O		M Ú S C U L O	
	Reobase	Cronaxia	Reobase	Cronaxia
8 h. 50'	7 V.	0,08 mf.	1,5 V.	0,08 mf.
Aplicación de solución de toxina 50 U. por c. c. al músculo.				
8 h. 52'			1 V.	0,04 mf.
8 h. 55'			1 V.	0,04 mf.
9 h.	7 V.	0,07 mf.	1 V.	0,02 mf.
9 h. 5'			1 V.	0,04 mf.
9 h. 10'	6,5 V.	0,09 mf.	1 V.	0,04 mf.
9 h. 15'			1,5 V.	0,06 mf.
9 h. 20'	6,5 V.	0,08 mf.	1,5 V.	0,07 mf.
9 h. 30'	6,5 V.	0,08 mf.	1,5 V.	0,07 mf.
11 h.	6 V.	0,07 mf.	1,5 V.	0,06 mf.

La intoxicación del músculo ha hecho descender la cronaxia de éste. La reobase ha descendido también, aunque menos.

En el nervio ha habido fenómenos de repercusión, mínimos, quedando sensiblemente igual.

La concentración de la toxina tiene una influencia especialmente marcada

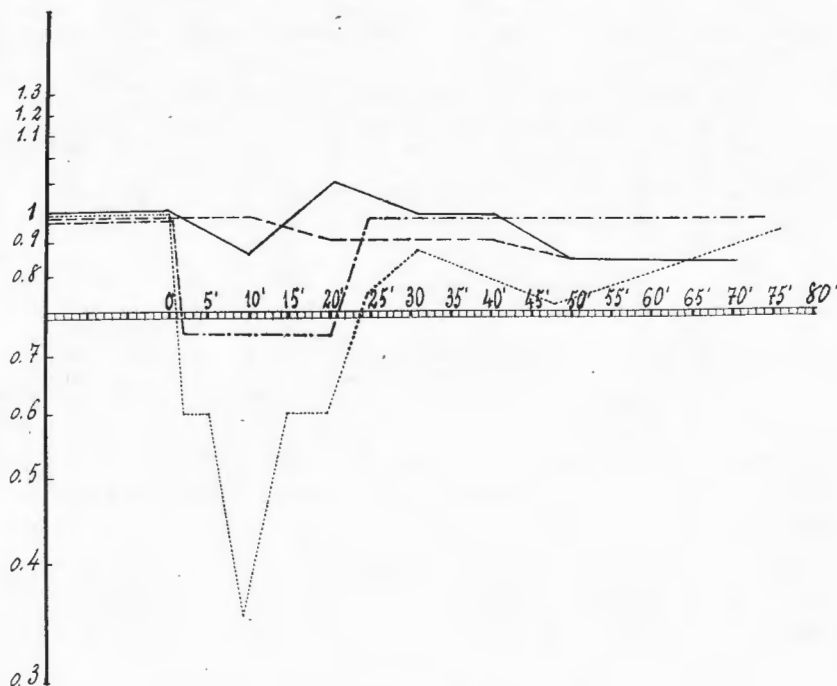


Figura 2

Trazo continuo = cronaxia del nervio.
 Trazo de rayas = reobase del nervio.
 Trazo de puntos = cronaxia del músculo.
 Trazo de punto y raya = reobase del músculo.

sobre la velocidad de la reacción, más aún que sobre su intensidad; pequeñas concentraciones de 2-4 unidades tóxicas por centímetro cúbico, provocan un descenso intenso, cuyo punto más bajo aparece a los 40-60 minutos de la aplicación de la toxina; en cambio, las concentraciones fuertes de toxina, de 50-100 unidades tóxicas por c. c., provocan el descenso casi inmediato.

En muchas de las preparaciones vemos como bajo la acción de la toxina desaparece el sincronismo neuromuscular. El cociente llega a valores de dos y más aún, sin que aparezca la curarización, que debía presentarse, según la teoría de *Lapicque*. En muchas publicaciones encontramos también grande diferen-

cia entre la cronaxia del nervio y la del músculo, conservándose la transmisión de la excitación del nervio a músculo. Chocamos aquí con el problema de que si el límite para aparecer la curarización está por debajo del señalado por *Lapicque*, o si las medidas de cronaxia muscular, según la técnica habitual, están aún afectas a un factor de indeterminación. Absteniéndonos de abordar este tema, no haremos sino señalar los hechos vistos.

En algún caso se encuentra que al aumentar la intensidad para pasar de la reobase a ondas más breves, el nervio deja de ser excitable si la intensidad es la misma, pero vuelve a serlo con una intensidad mucho mayor; fenómeno éste que es un ejemplo típico de la «laguna» de *Fick*; la reaparición de la excitabilidad por encima de la laguna, es ciertamente una contracción de abertura (*Laugier*).

Los síntomas principales del tétanos humano son la rigidez tónica muscular y la elevada excitabilidad refleja que se manifiesta por las contracciones clónicas. De nuestro estudio se desprende que hay en esta hiperexcitabilidad un factor periférico de la misma fibra nerviosa modificada por la toxina.

En la intoxicación tetánica experimental por vía subcutánea, la rigidez tónica comienza en el mismo lugar de la inyección. *Gloscheider*, en oposición a la teoría clásica de la procedencia medular del tétanos local, cree que es producido por afección periférica del nervio. Además de estas teorías central y periférica nerviosas, está la de *Zupnik*, quien suponía que también el músculo está afectado por la toxina. Nosotros comprobamos cómo la toxina actúa sobre el músculo en el mismo sentido que sobre el nervio, descendiendo los umbrales de su excitabilidad.

Puede decirse, en resumen, que la intoxicación tetánica disminuye las cronaxias de las neuronas periféricas lo mismo que las de los órganos terminales (en este caso músculos). No hay ninguna razón para que no se modifiquen lo mismo las cronaxias de los centros altos e intermedios. Teniendo en cuenta que toda disminución de la cronaxia es sinónima de irritabilidad exaltada, y que toda variación de cronaxia respecto a sus valores normales implica una atenuación de las diferencias fisiológicas de unas a otras neuronas (cuando todas ellas son intoxicadas simultáneamente), no es aventurado concluir que la hiperreflexia y la hipertonia de los enfermos de tétanos son consecuencia de la mayor uniformidad de las cronaxias en todo el sistema nervioso (pérdida de las diferencias normales) y de la hipersensibilidad de todos sus tramos.

R E S U M E N

El sapo es un animal fuertemente resistente a la intoxicación tetánica.

La cronaxia del nervio ciático y del músculo gastronemio del sapo es de unos 0,04 microfaradios, explorada en solución de Ringer.

La intoxicación in vitro del nervio con toxina tetánica, provoca un descenso acentuado de la reobase y, sobre todo, de la cronaxia.

Actuando la toxina sobre el músculo, se producen análogas modificaciones que las que ocurrían en nervio.

La intoxicación del nervio deja invariable la cronaxia del músculo o con pequeños fenómenos de repercusión.

La intoxicación del músculo tampoco influye manifiestamente la cronaxia del nervio.

Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Fisioterapia
Jefe: Dr. Téllez Plasencia

ACCIÓN PROTECTORA DE LA ANTITOXINA ESPECÍFICA SOBRE LAS MODIFICACIONES QUE LA TOXINA TETÁNICA IMPRIME EN NERVIOS Y MÚSCULO

2.^a NOTA

por

H. Téllez Plasencia
Jefe del Servicio de Fisioterapia

y

E. Pelaz Martínez
*Médico interno del Servicio de
Neuropsiquiatría*

En las experiencias siguientes tratamos de ver si las acciones, que antes hemos demostrado que la toxina tetánica causaba en nervio y músculo, eran impedidas por el suero antitetánico.

Hemos usado suero antitetánico Ibys, valorado en 400 unidades antitéticas internacionales por c. c.

Inyectamos bajo la piel del dorso del sapo 1 c. c. de este suero en los animales de tamaño medio y 2 c. c. en los grandes; se sacrifica el animal unas horas después; el número de horas que el sapo ha estado sometido a la acción de la antitoxina, le detallamos en cada experiencia.

Disecada la preparación y montada, se aplica la toxina como en experiencias anteriores. En estas experiencias hemos usado soluciones concentradas de toxina de 100-50 unidades por c. c.

De las experiencias hechas exponemos a continuación las más típicas, evitando repeticiones inútiles.

1.^a—ANTITOXINA PREVIA. TOXINA SOBRE NERVIOS

Animal macho, de tamaño medio, inyectado 50 horas antes de sacrificarle con 1 c. c. de suero antitetánico (400 U. antitéticas).

TABLA I

Tiempos	N E R V I O		M Ú S C U L O	
	Reobase	Cronaxia	Reobase	Cronaxia
11 h. 30'	2 V.	0,06 mf.	5 V.	0,06 mf.
Aplicación de sol. de toxina 50 U. por c. c. al nervio.				
11 h. 33'	1 V.	0,08 mf.		
11 h. 35'	1 V.	0,09 mf.	6 V.	0,05 mf.
11 h. 40'	1 V.	0,08 mf.	6 V.	0,04 mf.
11 h. 45'	1 V.	0,06 mf.		
11 h. 50'	1 V.	0,08 mf.	6 V.	0,04 mf.
12 h.	1 V.	0,08 mf.	6 V.	0,06 mf.
12 h. 10'	2 V.	0,06 mf.	4 V.	0,05 mf.
12 h. 20'	1 V.	0,06 mf.	4 V.	0,03 mf.
12 h. 30'	1 V.	0,06 mf.	6 V.	0,06 mf.
12 h. 40'	1 V.	0,06 mf.	5 V.	0,06 mf.
12 h. 50'	1 V.	0,06 mf.	9 V.	0,04 mf.
13 h.	1 V.	0,07 mf.	8 V.	0,05 mf.
13 h. 10'	1 V.	0,05 mf.		

La toxina en el animal, preparado con antitoxina, provoca un ascenso de la cronaxia del nervio al intoxicar éste, en lugar del ascenso, que era la norma en el animal no preparado con antitoxina.

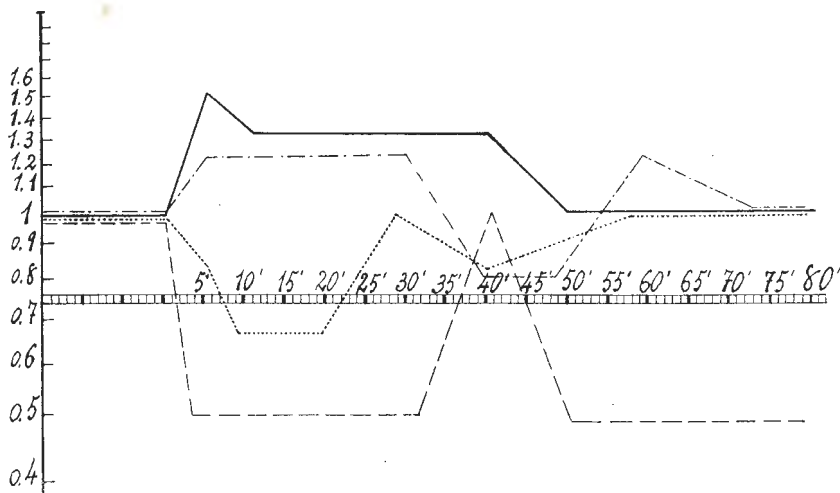


Figura 1

Trazo continuo = cronaxia del nervio.
 Trazo de rayas = reobase del nervio.
 Trazo de puntos = cronaxia del músculo.
 Trazo de punto y raya = reobase del músculo.

El músculo, que ha permanecido libre de la intoxicación, sufre fenómenos de repercusión en todo inversos a los que se efectúan en el nervio.

2.^a—ANTITOXINA PREVIA. TOXINA A MÚSCULO

Animal inyectado 30 horas antes con 2. c. c. de suero antitetánico (era un animal de tamaño grande, hembra). Una vez sacrificado ha sido guardado 15 horas en suero Ringer.

TABLA II

Tiempos	NERVIO		MÚSCULO	
	Reobase	Cronaxia	Reobase	Cronaxia
3 h. 5'	35 V.	0,05 mf.	6,5 V.	0,04 mf.
Aplicación de una solución de toxina 50 U. por c. c. al músculo.				
3 h. 7'		0,05 mf.	6 V.	0,05 mf.
3 h. 10'	30 V.	0,04 mf.	3 V.	0,05 mf.
3 h. 20'	35 V.	0,06 mf.	15 V.	0,04 mf.
3 h. 30'	30 V.	0,07 mf.	14 V.	0,05 mf.
3 h. 40'	33 V.	0,07 mf.	14 V.	0,05 mf.
3 h. 50'	33 V.	0,07 mf.	4 V.	0,05 mf.
4 h.	29 V.	0,06 mf.	2 V.	0,05 mf.
4 h. 15'	30 V.	0,07 mf.	5 V.	0,06 mf.
4 h. 45'	30 V.	0,05 mf.	4,5 V.	0,05 mf.

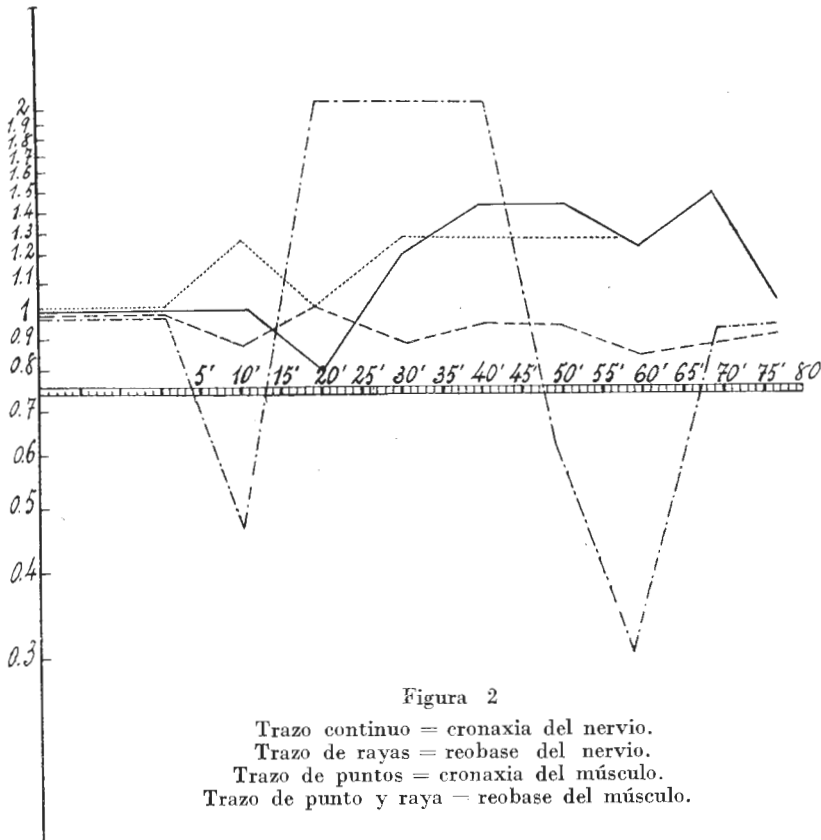


TABLA I

Tiempos	N E R V I O		M Ú S C U L O	
	Reobase	Cronaxia	Reobase	Cronaxia
11 h. 30'	2 V.	0,06 mf.	5 V.	0,06 mf.
Aplicación de sol. de toxina 50 U. por c. c. al nervio.				
11 h. 33'	1 V.	0,08 mf.		
11 h. 35'	1 V.	0,09 mf.	6 V.	0,05 mf.
11 h. 40'	1 V.	0,08 mf.	6 V.	0,04 mf.
11 h. 45'	1 V.	0,06 mf.		
11 h. 50'	1 V.	0,08 mf.	6 V.	0,04 mf.
12 h.	1 V.	0,08 mf.	6 V.	0,06 mf.
12 h. 10'	2 V.	0,06 mf.	4 V.	0,05 mf.
12 h. 20'	1 V.	0,06 mf.	4 V.	0,03 mf.
12 h. 30'	1 V.	0,06 mf.	6 V.	0,06 mf.
12 h. 40'	1 V.	0,06 mf.	5 V.	0,06 mf.
12 h. 50'	1 V.	0,06 mf.	9 V.	0,04 mf.
13 h.	1 V.	0,07 mf.	8 V.	0,05 mf.
13 h. 10'	1 V.	0,05 mf.		

La toxina en el animal, preparado con antitoxina, provoca un ascenso de la cronaxia del nervio al intoxicar éste, en lugar del ascenso, que era la norma en el animal no preparado con antitoxina.

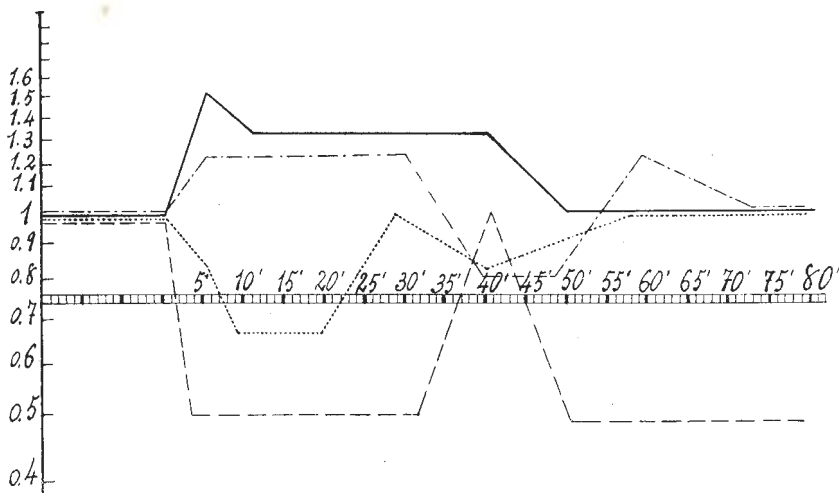


Figura 1

Trazo continuo = cronaxia del nervio.
 Trazo de rayas = reobase del nervio.
 Trazo de puntos = cronaxia del músculo.
 Trazo de punto y raya = reobase del músculo.

El músculo, que ha permanecido libre de la intoxicación, sufre fenómenos de repercusión en todo inversos a los que se efectúan en el nervio.

2.^a—ANTITOXINA PREVIA. TOXINA A MÚSCULO

Animal inyectado 30 horas antes con 2. c. c. de suero antitetánico (era un animal de tamaño grande, hembra). Una vez sacrificado ha sido guardado 15 horas en suero Ringer.

TABLA II

Tiempos	NERVIO		MÚSCULO	
	Reobase	Cronaxia	Reobase	Cronaxia
3 h. 5'	35 V.	0,05 mf.	6,5 V.	0,04 mf.
Aplicación de una solución de toxina 50 U. por c. c. al músculo.				
3 h. 7'		0,05 mf.	6 V.	0,05 mf.
3 h. 10'	30 V.	0,04 mf.	3 V.	0,05 mf.
3 h. 20'	35 V.	0,06 mf.	15 V.	0,04 mf.
3 h. 30'	30 V.	0,07 mf.	14 V.	0,05 mf.
3 h. 40'	33 V.	0,07 mf.	14 V.	0,05 mf.
3 h. 50'	33 V.	0,07 mf.	4 V.	0,05 mf.
4 h.	29 V.	0,06 mf.	2 V.	0,05 mf.
4 h. 15'	30 V.	0,07 mf.	5 V.	0,06 mf.
4 h. 45'	30 V.	0,05 mf.	4,5 V.	0,05 mf.

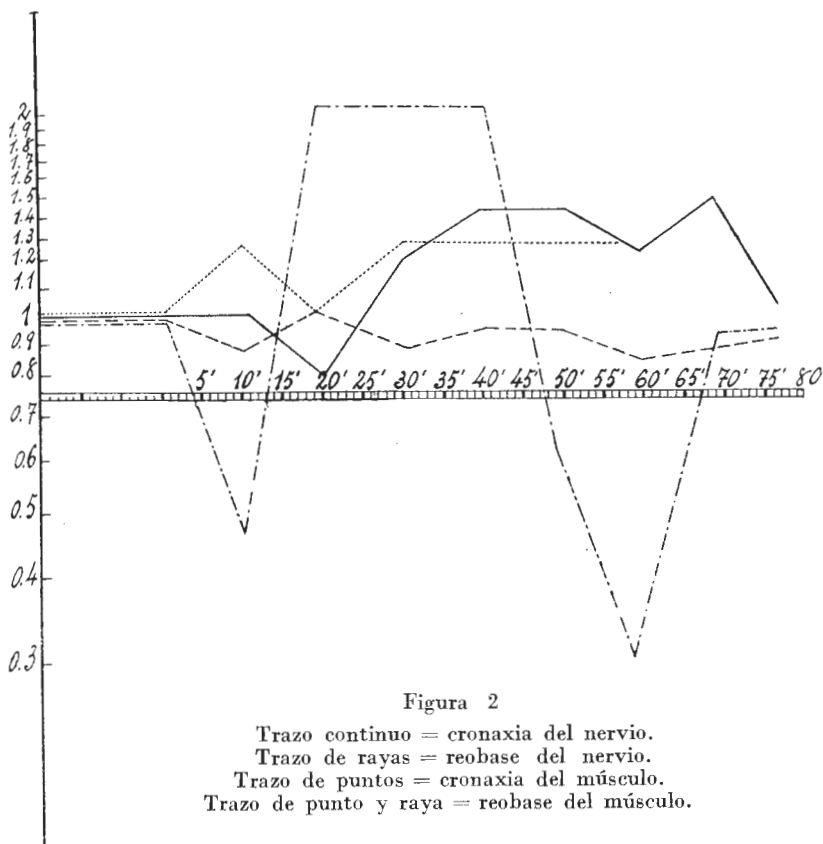


Figura 2

Trazo continuo = cronaxia del nervio.
 Trazo de rayas = reobase del nervio.
 Trazo de puntos = cronaxia del músculo.
 Trazo de punto y raya = reobase del músculo.

La intoxicación del músculo en el animal, previamente protegido con suero antitetánico, no provoca descenso de la cronaxia y en su lugar hay un ligero ascenso.

Del resultado de las medidas se deduce que la antitoxina inyectada bajo la piel en el animal vivo, no actúa simplemente imbibiendo los tejidos y anulando, por acción inmediata, la toxina que aplicamos luego, sino que debe de estar fijada al nervio de una manera más adherente que la simple imbibición, ya que el lavado durante 15 horas de la preparación (experiencia 12^o) en suero Ringer, no llega a suprimir la acción protectora de la antitoxina; de haber sido una simple imbibición, se hubiera anulado con el baño prolongado.

En las experiencias presentadas vemos, pues, que la aplicación de la toxina sobre las preparaciones de los animales previamente inyectados con antitoxina, provoca, en lugar del descenso de la cronaxia que encontrábamos en los no inyectados, una reacción en todo opuesta, de ascenso más o menos acentuado de la cronaxia.

Se puede, pues, impedir la acción de la toxina tetánica sobre el nervio y el músculo.

En el animal vivo se admite que el mecanismo preventivo es por fijación de las sustancias protectoras sobre los centros nerviosos. Hemos podido demostrar que la antitoxina se fija también al nervio, impidiendo la acción de la toxina sobre él. Elaborando sobre esto, podríamos pensar que la antitoxina fijada al nervio impide el ataque de éste por la toxina, cerrando así, tal vez, una puerta de acceso de la toxina al sistema nervioso central, ya que se admite que aquella progresa hacia éste por vía de los nervios.

También podría suponerse que la antitoxina, previamente fijada en el nervio da lugar, en presencia de la toxina, a un complejo análogo a las anatoxinas, cuyo efecto es antagónico del de la toxina. Esta es tal vez la hipótesis más plausible.

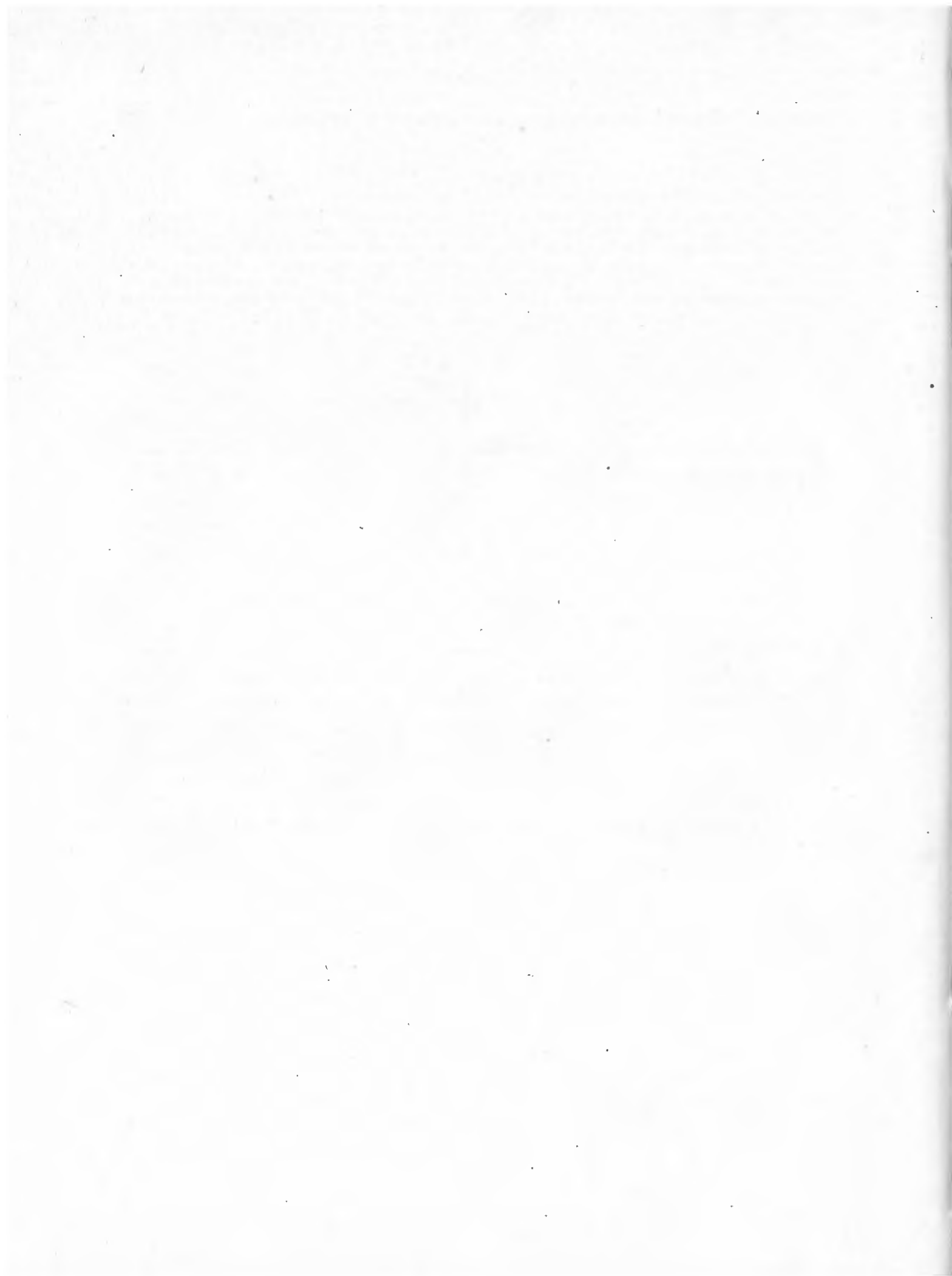
C O N C L U S I O N E S

Las alteraciones de cronaxia que la toxina tetánica provoca en nervio y músculo, se impiden si previamente inyectamos, in vivo, suero antitetánico al animal.

Al actuar la toxina sobre el nervio o músculo del sapo preparado con suero antitetánico, en lugar del descenso típico, aparece un ascenso moderado de la cronaxia.

BIBLIOGRAFIA

Audiat, J. Sur les mesures d'excitabilité de nerf dans un milieu conducteur. Compt. rend. Soc. de Biol. de Paris.—*Eisler.* Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. von Kolle, Krause und Uhlenhuth, Band IV-2. 1928.—*Golscheider*, citado por *Eisler*.—*L. Lapique.* L'excitabilité en fonction du temps, París, 1926.—*L. Lapique.* Traité de Phsyologie normale et pathologique, Roger et Binet. Tomo VIII. 1929.—*M. Lapique.* Role des centres dans l'action peripherique de la strychnine. Compt. rend. Soc. de Biol. París, tomo CXL, pág. 954, 1932.—*Laugier.* Electrotonus et excitation; recherches sur l'excitation d'ouverture, Tesis doctoral. París, 1921.—*Zupnik.* Citado por *Eisler*.



PROBLEMAS DE PATOLOGÍA CIRCULATORIA

por

Bruno Kisch*Profesor de Fisiología en la Universidad de Colonia**(Continuación)*II. — ALTERACIONES HUMORALES DE LA SANGRE
EN LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

Durante un trabajo muscular intenso o por la estancia en climas de altura, la circulación en el individuo sano se hace insuficiente de modo pasajero; a estos dos estados funcionales, que comprometen el rendimiento del aparato circulatorio, se añade otro al que el médico presta gran atención, en el que a consecuencia de un comportamiento anormal del corazón, o de los vasos o de ambos simultáneamente, el aparato circulatorio no es suficiente para subvenir a las exigencias normales de la vida diaria. En ocasiones un aparato circulatorio en tales condiciones de enfermedad ya no es suficiente para soportar las exigencias mínimas de una vida de restricción, siendo en muchas ocasiones insuficiente para tolerar las exigencias de una vida de reposo en cama.

En la insuficiencia de trabajo, en la climática y en la cardiovascular, si aceptamos estos tres tipos, para individualizar el coeficiente que en la insuficiencia correspondiente fué primariamente anormal, existe el factor común de la insuficiencia de la circulación para el mantenimiento de un metabolismo normal y con ello la función normal de todos los órganos.

Desde este punto de vista desaparece toda posibilidad de realizar una separación terminante entre estos tres tipos de insuficiencia circulatoria, pues en último término es la función de los órganos, relacionada con los procesos metabólicos, la que altera la constitución y el reparto de la sangre circulante. Los órganos en actividad necesitan para la reparación normal de su máxima capacidad en el tiempo mínimo, esto es, para su reposición óptima, recibir una cantidad determinada de sangre con determinadas propiedades.

Con esto designamos como insuficiencia cardiovascular la que aparece en los individuos en los que su sistema cardiovascular por cualquier motivo no sirve normalmente a la función del metabolismo, bien sea porque el miocardio no trabaja normalmente, bien por el comportamiento anormal de los vasos o también por ambas causas.

Como ya decíamos también en el individuo normal en clima de altura antes de que su organismo se haya adaptado a las nuevas condiciones de vida, toleran

peor el trabajo muscular, debido a que actúan simultáneamente dos factores que solicitan con mayores exigencias la función metabólica de la circulación y así el sistema circulatorio de poco rendimiento de un enfermo del mismo, se agota antes a la más pequeña exigencia a su rendimiento, que el normal, dando lugar con ello a una insuficiencia circulatoria. Según la experiencia estos efectos se observan en los cardíacos tanto en el clima de altura como durante el trabajo muscular intenso.

El cuadro sintomático de la insuficiencia cardiovascular de la circulación se halla dirigido por el hecho ya consignado para los individuos sanos de que por la actividad de sus órganos se engendran alteraciones duraderas del estado de equilibrio ideal de la circulación y disposición de la sangre, que en el sujeto enfermo por el estado anormal del aparato circulatorio se equilibran de un modo más lento e incompleto que en aquellos. El restablecimiento de los órganos en actividad que depende esencialmente de la clase y cantidad de la sangre que los irriga, se halla por consiguiente retardado en los enfermos circulatorios. Las alteraciones que experimenta la sangre en su circulación a través de la periferia en actividad, son mayores que en los sujetos sanos y la arterialización de su sangre en el más amplio sentido de la palabra, esto es, la recuperación de la disposición normal de la sangre arterial, es en ellos después de realizado un trabajo más difícil y por lo tanto más lenta.

Como en una parte de los casos de insuficiencia circulatoria, la sangre *arterial* ya no tiene seguramente una constitución normal, actuará en éstos repercutiendo nuevamente sobre el metabolismo de los órganos irrigados por ella misma, originando el círculo vicioso fisiológico-metabólico, hoy conocido, de la insuficiencia circulatoria.

La insuficiencia circulatoria se caracteriza por la alteración de la corriente de circulación y composición de la sangre.

Sabemos sobre todo por las investigaciones de *Krogh*, que durante el trabajo del músculo y probablemente también durante el de otros órganos, existe una mayor cantidad de capilares abiertos que irrigan el órgano en actividad, que durante el estado de reposo.

Sabemos además por las investigaciones de *Barcroft* que la cantidad de sangre en circulación rápida en el organismo, es solamente una parte de la cantidad de sangre total.

Pueden tener lugar alteraciones de la cantidad de sangre circulante o bien por los continuos cambios líquidos existentes entre el contenido de los vasos y los tejidos limitantes, o por almacenamiento de sangre total en los depósitos sanguíneos, o por la movilización del contenido de estos depósitos y su atracción a la sangre circulante.

El problema de los depósitos de sangre del organismo humano ha sido ya

muy discutido en estos últimos años. Por las investigaciones de *Pawlov*, *Barcroft* y otros, los cuales descubrieron el bazo como órgano con función de depósito, se ha considerado a este órgano como el representante típico de los depósitos sanguíneos del organismo. Que el bazo en los individuos no constituye el único órgano de depósito de sangre, se desprende ya del hecho de que la cantidad de sangre puede variar de modo agudo en uno o dos litros, cantidad por tanto que sobrepasa con mucho a la capacidad normal de este órgano, a menos que se hallara previamente dilatado.

El territorio capilar del organismo desempeñaría el papel más importante como órgano de depósito de sangre. No olvidemos que según *Krogh* durante el trabajo existen en el músculo de 10 a 40 veces más capilares irrigados por sangre, que durante el reposo. Se podría pensar que la cantidad del líquido que permanece estancada en los capilares no irrigados, mínima y a veces no reconocible aún microscópicamente, al pasar a la sangre total, al hacerse estos capilares permeables, no representaría ningún aumento de volumen al compararlo con los 4-5 litros de sangre que normalmente existen en el organismo. En modo alguno es cierta esta concepción.

Krogh ha calculado que en el corte transversal de un milímetro cuadrado de tejido muscular existen aproximadamente en el hombre dos mil capilares, para una masa de cincuenta kilogramos de músculo la totalidad del área capilar representaría un conducto de 100.000 kilómetros aproximadamente; o comparando de otro modo: el sistema de conducción capilar de la musculatura de un hombre adulto con cincuenta kilogramos de masa muscular, considerado en sentido longitudinal, comportaría aproximadamente dos veces y media el perímetro máximo de la tierra. Durante el reposo muscular, sólo una pequeña fracción de este sistema capilar es irrigada por sangre, en el resto que queda sin irrigación empero no existe un estado de sequedad, sino que allí hay sangre estancada aun en un territorio capilar que se halle sometido a la acción de una corriente aspirativa, y con gran frecuencia aun en gran cantidad. Cuando bajo la actividad de un órgano recobran el estado de permeabilidad para la sangre circulante, estos territorios sin irrigación anterior, la sangre en ellos estancada pasa a formar parte de la cantidad total de sangre circulante, aumentando en consecuencia la cantidad de ésta. Esta concepción, además, parece confirmarse al pensar que existe, como es conocido, una contracción capilar refleja de carácter compensador, en otros territorios capilares, cuando se dilatan otros territorios del organismo. Esta compensación no tiene por objeto el que queden sin circulación tantos capilares, en un territorio como número de éstos han entrado en actividad, esto es, se han hecho permeables con el trabajo de un músculo en comparación a su estado de reposo.

La dilatación de carácter automático de un segmento de la circulación y su

consecuencia, la mejor irrigación del órgano correspondiente a aquél, en estado de reposo, constituye una manifestación de regulación del organismo por la cual se crean condiciones especialmente favorables para que la reparación del quimismo primitivo del órgano activo y con ello su capacidad de trabajo, sea fácilmente lograda. Por la alteración del quimismo de un órgano en actividad, se condiciona que durante la fase de su recuperación la sangre circulante se altera profundamente, ya que esta fase de recuperación de los órganos depende en alto grado de cómo se verifiquen los procesos del suministro del oxígeno de la sangre, y los de versión de los productos del metabolismo del órgano al medio interno. Pero a su vez el suministro de oxígeno a los tejidos no depende solamente en modo alguno de la cantidad absoluta de este elemento en la sangre, sino que depende también y en alto grado de la disposición actual y de la temperatura de la misma.

La riqueza sanguínea de un órgano se regula de modo directo y reflejo por el quimismo y temperatura de sus tejidos; asegurándose de modo automático la dilatación activa de sus capilares tanto durante el trabajo como después de éste en un órgano activo y con ello un aumento de esta riqueza sanguínea. Pero riqueza sanguínea y suministro biológico favorable de sangre, no son con mucho el mismo concepto. La bondad biológica del suministro de sangre no sólo depende de la cantidad de ésta sino también de su constitución y de la velocidad de su circulación, así como también de la amplitud de su superficie de contacto con los tejidos ambientes que, *ceteris paribus* se hace menor por la dilatación de los vasos.

Sobre la base de la hemodinámica general se puede decir que una cantidad de sangre aumentada sólo puede circular en el organismo con velocidad no disminuída cuando aumenta en correspondencia y simultáneamente el volumen-tiempo circulatorio del corazón, esto es, la cantidad que lanza el corazón en la unidad de tiempo y llega a la periferia. Permanece invariable esta cantidad de sangre o no se eleva el volumen minuto o no lo hace proporcionalmente al aumento de sangre circulante, entonces la circulación de la sangre en los órganos se realiza más lentamente que en condiciones normales. Este es precisamente el caso de la insuficiencia circulatoria, estado en el cual ocasionalmente el volumen minuto se encuentra a veces disminuído y la sangre circulante aumentada en su cantidad. Si existen de hecho insuficiencias circulatorias en aquellos casos, como acepta *Eppinger*, en los cuales el volumen minuto se encuentra aumentado, sólo podrían tratarse de casos en los cuales la sangre circulante se encuentra desproporcionadamente aumentada en comparación con el volumen minuto circulatorio del corazón. En general, se puede aceptar como manifestación típica de la insuficiencia circulatoria la pereza en la circulación de la sangre. Las investigaciones de *Eb. Koch* realizadas en el hombre sobre el tiempo de cir-

culación de la sangre, han demostrado de modo claro que este dato se encuentra continuamente aumentado en la insuficiencia circulatoria. Así pudo *Eb. Koch* hallar que en el hombre sano un colorante inyectado en una vena de la flexura del codo se puede ya demostrar su existencia a los quince o veinticinco segundos de inyectado en la vena correspondiente del otro brazo, mientras que en los casos de insuficiencia circulatoria hace su aparición después de treinta a sesenta segundos.

No hay que perder de vista que el aumento de la cantidad de sangre circulante es en modo alguno la única exigencia, por regla general, ni aún la más importante que solicita un trabajo muscular más intenso por parte del aparato circulatorio.

El quimismo alterado del órgano en actividad imprime variaciones en la sangre circulante durante su fase de restablecimiento, con mucha mayor intensidad que lo realiza el órgano en reposo. Si se debe de conservar invariable dentro de lo posible la composición de la sangre total, no sólo exige esto una circulación más rica a través de los órganos en actividad, sino que también por aquellos lugares que constituyen para la sangre puntos de recuperación, esto es, de arterialización, como son sobre todo los pulmones, los riñones y el hígado. En el hombre sano el trabajo muscular condiciona de hecho una circulación sanguínea del órgano en actividad, no sólo suficiente sino también más rica. El trabajo que aquí debe de realizar el corazón se halla esencialmente elevado, ya que como dijimos, el volumen minuto puede aumentar en cuatro o cinco veces su valor de reposo. Se puede demostrar en los hombres sanos que por el entrenamiento muscular (*training*), la respuesta cardíaca al trabajo del músculo es más escasa que en los sujetos no entrenados. *Lindhard* halló por ejemplo que el volumen minuto correspondiente a un trabajo equivalente a 450 kilogramos importaba diez litros en el hombre entrenado, mientras que en el no entrenado esta cifra ascendía a dieciséis litros. Un análisis preciso de estos hechos en el hombre es casi imposible en la actualidad. Posiblemente con el entrenamiento el sistema vascular se adapta de modo reflejo mejor al estrechamiento compensador de los territorios vasculares menos solicitados. De todas formas se evita toda elevación excesiva de la circulación de la sangre total. Según la ley de la conservación de la energía, el músculo debe para el mismo rendimiento de trabajo de obtener la misma cantidad de energía por transformación química tanto si está entrenado como si no lo está. Se sabe por otros estudios de la fisiología del trabajo que por el entrenamiento se aprende a evitar el trabajo muscular inútil y por esta razón evoluciona más económicamente la realización del trabajo. Por trabajos de *Emeden* y *Habs* han demostrado también que el músculo entrenado parece comportarse químicamente de modo distinto que el no entrenado y recientemente, demuestran *Vanotti* y *Magiday*, que en el primero existen ma-

por número de capilares y se hallan éstos mejor irrigados aun durante el reposo que en el no entrenado, pero todo esto todavía no aclara la gran diferencia que existe entre las exigencias al corazón, por el trabajo muscular en los sujetos entrenados y en los no entrenados. Por el contrario *Lindhard* ha demostrado que las alteraciones de la sangre en la periferia, su desarterialización en los capilares, es esencialmente mayor en los entrenados que en los que no lo están y esto explica que el trabajo cardíaco menor de los entrenados por un esfuerzo muscular tenga por consecuencia una circulación más lenta en la sangre en el sistema muscular. Con esto se comprende su intensa desarterialización en los capilares.

En este caso, hallamos en el individuo sano, entrenado para el trabajo muscular, que se desencadena un síntoma de insuficiencia circulatoria, y precisamente aquel por el que a pesar de la elevación del volumen minuto, existe una insuficiente irrigación del sistema muscular que da lugar a una alteración química exagerada, esto es, que sobrepasa a la normal, de la sangre en la periferia.

Esto representa en los entrenados sanos, una mayor sollicitación de la sangre por el trabajo muscular, al mismo tiempo que una economía del trabajo del corazón, que aún podría realizar si fuera necesario un notable sobretrabajo.

También en la insuficiencia circulatoria vemos algo parecido. Igualmente aquí los órganos no se hallan suficientemente abastecidos de sangre, existiendo también una exagerada desarterialización de la sangre en la periferia.

La diferencia únicamente estriba en que en estos casos el corazón se halla en el límite de su capacidad de rendimiento. En el individuo entrenado, el aumento del gasto de sangre constituye uno de los múltiples métodos posibles que el organismo tiene a su disposición para el mantenimiento de su capacidad funcional. Algo parecido constituye el caso fisiológico de ciertas aves acuáticas, como el pato, en las que durante la sumersión se produce de modo reflejo una intensa bradicardia y a veces, según *Bateli* y *Stern*, la parada del corazón durante largo tiempo que produce sin duda una lentificación de la corriente sanguínea en la periferia y con ello una desarterialización mayor de la sangre. El organismo tiene aún otras diferentes posibilidades, dentro de la normalidad para mantener el metabolismo y la capacidad de rendimiento de sus órganos. Una de estas posibilidades se halla constituida por la mayor utilización de la sangre. Esta última posibilidad representa, para los enfermos circulatorios, por decirlo así, el último recurso.

Mientras que en el entrenado para una mayor utilización de la sangre se inhibe el corazón constituyendo una virtud de la regulación ideal del organismo, pero cuando éste se halla en estado de insuficiencia circulatoria, convierte en necesidad, la virtud de una última posibilidad de regulación.

Precozmente se puede ya observar por regla general en los sujetos con aparato circulatorio insuficiente, la corriente de su sangre absoluta o relativamente

deficiente junto con la desarterialización elevada de la sangre en la periferia. Estos síntomas tienen dos significativas consecuencias. Si la sangre intensamente desarterializada debe de recuperar las características normales de la sangre arterial en los órganos encargados de esta función, entonces es necesario que aumente ante todo la actividad de los pulmones, riñones e hígado. En los pulmones se aprecia esto por las variaciones características que experimenta la respiración, sobre cuya patogenia no nos detendremos aquí. La disnea cardiovascular, constituye así un síntoma de insuficiencia circulatoria, conocido, que es tan típico como sus similares la disnea de trabajo y la disnea climática (en las grandes alturas o con temperaturas ambientes elevadas), en los sujetos sanos. Hasta ahora se conoce poco sobre la alteración funcional de otros lugares de reposición de la sangre en los enfermos del aparato circulatorio. Indicaremos como hecho seguro la mayor eliminación de ácido láctico por el riñón que se encuentra después de un trabajo muscular intenso, tanto en los sujetos sanos como en los que padecen insuficiencia circulatoria.

Una segunda consecuencia que se desprende de la alteración de la corriente y de la composición de la sangre en la insuficiencia circulatoria estriba en que la sangre de composición y disposición normales constituye el medio indispensable, quizá el órgano más importante, de reposición de todos los tejidos del organismo. Ahora bien, si este manantial de reparación no se ofrece o se ofrece mezquinamente, a los tejidos, que deberían disponer de él por dilatación capilar automática tan pronto como por el trabajo han sufrido alteración, procurándose así éstos la reparación y reposición de la capacidad de trabajo alterada por su funcionamiento, entonces sufre este medio alteraciones químicas en su composición.

Entonces, si esto se verifica, los órganos disminuyen su capacidad de rendimiento y por la invasión en la sangre de sustancias anormales procedentes del metabolismo, o por la presencia de sustancias normales de estos procesos pero en concentración elevada, la sangre actúa por su composición repercutiendo sobre las funciones de los órganos mismos.

Una sustancia que aparece en el músculo en cantidad elevada y que pasa a la sangre, en condiciones de circulación sanguínea insuficiente, como sucede en la carencia continuada de oxígeno, es el ácido láctico. Su presencia en cantidad anormal en la sangre y a partir de las experiencias y consideraciones de *Fletcher y Hopkins, Meyerhoff, von Hill, Emeden y Eppinger*, se encuentra hoy en el primer plano de los problemas interesantes de la insuficiencia circulatoria.

El ácido láctico normalmente ya constituye en el organismo un producto de desintegración de los hidratos de carbono, sobre todo en la musculatura. Parece ser que la escasa cantidad de ácido láctico normalmente existente en la sangre de los sujetos normales (10 mgr. por 100) en reposo muscular, sólo en

una mínima parte o probablemente en ninguna, procede de la musculatura, sino que procede en su fracción más importante de la actividad glucolítica propia de los elementos formes de la sangre.

Igualmente que en el sujeto sano que realiza un trabajo muscular intensivo, el contenido de ácido láctico de la sangre puede aumentar en 100 mgr. por 100 y aún más, para durante la recuperación descender paulatinamente, hasta el valor normal; la insuficiencia circulatoria se caracteriza por una elevación de la concentración de este ácido en la sangre. En los casos graves ya se observa en el mismo reposo este hecho. *Meakins* y *Long* hallaron en un enfermo gravemente descompensado afecto de una insuficiencia y estrechez mitral endocárdica, valores oscilantes de ácido láctico en sangre, de 110-28 mgr. por 100, según se encontrara el enfermo en un estado de mayor o menor intensidad de su descompensación.

Cuando un enfermo circulatorio realiza un trabajo muscular, la elevación en la concentración del ácido láctico en la sangre, es más intensa y su descenso más lento durante la fase de reposición, que en un sujeto normal que hubiere realizado el mismo trabajo. (Fig. 1.)

Esta es la primera consecuencia de una irrigación sanguínea deficiente de la musculatura en actividad en los enfermos del aparato circulatorio, en consecuencia de la cual la combustión y la resíntesis del ácido láctico a hidrato de carbono se halla inhibida en el músculo en estado de trabajo. El ácido láctico formado du-

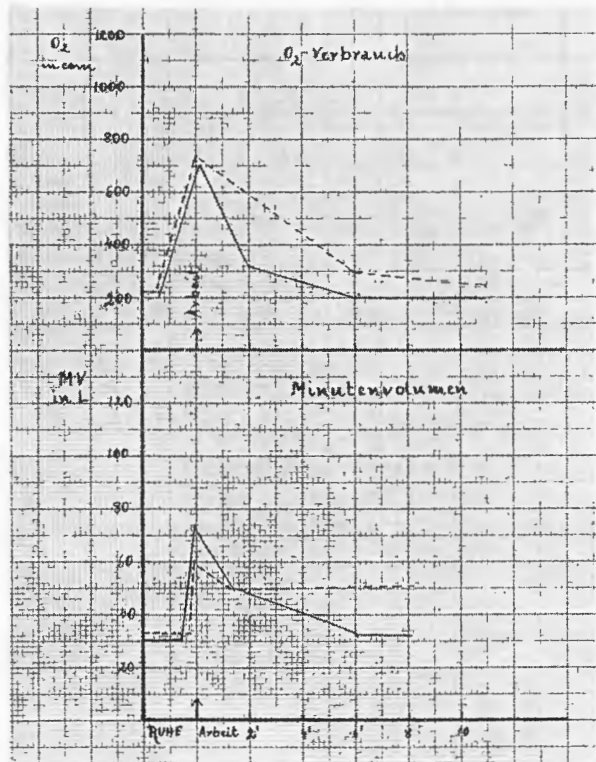


Fig. 1.—Consumo de oxígeno y volumen minuto después del ascenso de 14 m. de escalera en un sujeto sano y en el enfermo circulatorio insuficiente según *Bansi* y *Broscurth*, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 1930, pág. 126.

— Normal
 - - - - - Lesión valvular descompensada

rante el trabajo muscular también desaparece en el enfermo cardíaco, durante la fase de reposo siguiente a la de trabajo, y como esto tuvo lugar de un modo deficiente durante esta última fase de actividad muscular, resulta que una fracción grande de este trabajo químico de recuperación queda por realizar más tardíamente que en el sujeto sano.

Este es el fundamento de aquella manifestación que denominada como «débito», como deuda, el organismo debe de saldar paulatinamente para restablecer el estado normal de reposo. La expresión de la liquidación de esta deuda, es un mayor consumo de oxígeno, que se puede evidenciar en los enfermos cardíacos en insuficiencia durante un largo tiempo, aun después de realizado el trabajo muscular. Este consumo es mayor con mucho que en los sujetos normales y corresponde al retardo de la combustión de los productos del metabolismo engendrados durante el trabajo muscular. *Hill* y otros han investigado exactamente estos hechos exponiéndolos y demostrándolos de modo evidente. (Fig. 2.)

El hecho del aumento de la lactacidemia en los enfermos del aparato circulatorio, sobre todo después del trabajo muscular, tiene además otras consecuencias para la circulación y composición de la sangre. El ácido láctico desplaza en parte al ácido carbónico en sus combinaciones en la sangre con lo que hace variar la capacidad de amortiguamiento (función puffer) de la sangre y en ciertas condiciones su concentración de iones de hidrógeno, variación ésta que por su parte ejerce nueva influencia sobre la luz vascular y la irrigación de los órganos.

La elevación de la lactacidemia tiene además otra consecuencia. Según las propias experiencias sobre tejidos aislados de los poiquiloterms (Cuadro), se desprende de acuerdo con los datos antiguos, que el lactato en concentraciones análogas a las que posee en condiciones anormales la sangre (m/50—m/200) elevan en todos los tejidos investigados, la respiración tisular. Nuestras experiencias demuestran también que esto sucede en diversos grados de intensidad para los distintos tejidos. Las conocidas investigaciones de *Meyerhof* habían enseñado que en el músculo estriado, normalmente una cantidad considerable del ácido láctico formado se resintetizaba en hidratos de carbono si se la compara con aquella que sufre la combustión; igualmente el hígado está capacitado para realizar en alto grado la resíntesis de hidratos de carbono partiendo del ácido láctico, pero esta capacidad no la poseen de igual modo otros órganos. Sin embargo, estos otros órganos se hallan capacitados para responder a una oferta de ácido láctico con una fuerte elevación de los procesos de oxidación, como *Loebel*, un discípulo de *Meyerhof*, pudo demostrar que sucede en los tejidos ricos en células ganglionares la substancia gris cerebral de la rata, así como también lo demuestran mis experiencias realizadas con la retina de los mamíferos superiores, diversos. Este hecho se verifica también para el tejido renal, etc.

Con esto se indica que la elevación de la lactacidemia en los enfermos car-

díacos, influye sobre el metabolismo y la función de todos los órganos, de los que tienen más importancia como reguladores de la circulación, los ventrícu-

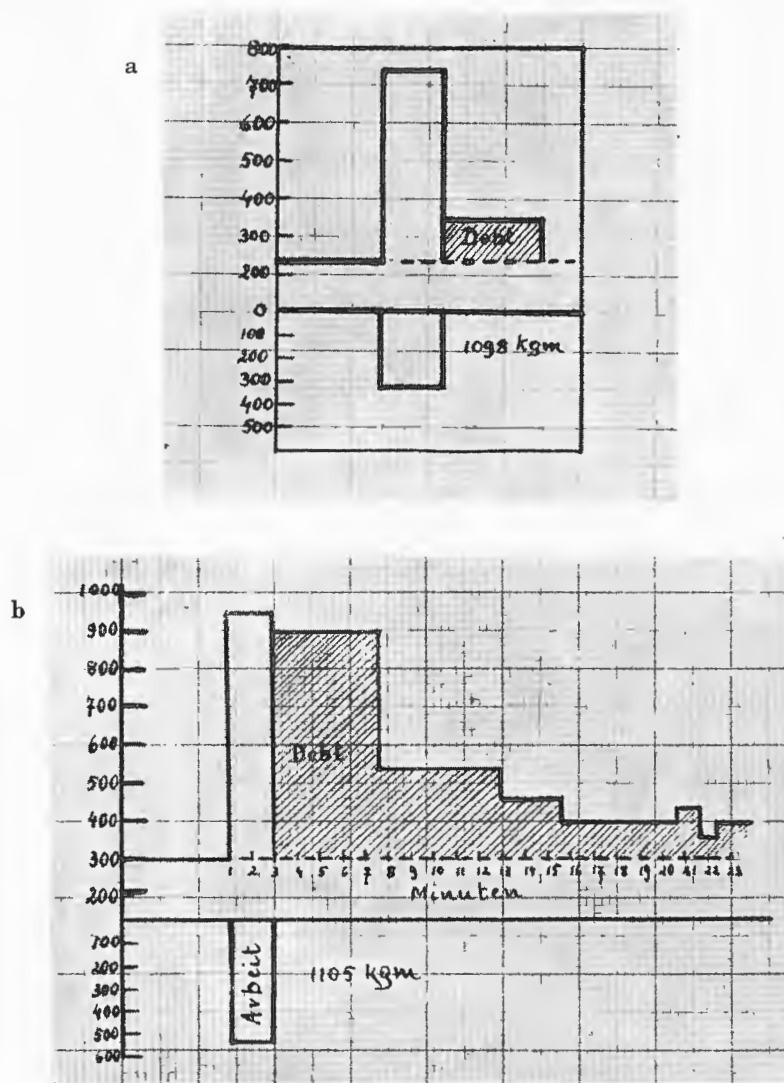


Fig. 2.—Consumo de O₂ durante y después del trabajo, en el sano y en el insuficiente circulatorio, según Eppinger.

a) Normal b) Insuficiencia circulatoria

los, el sistema nervioso autónomo y los vasos, que por influenciación de su actividad influyen a su vez sobre la circulación alterada.

Una segunda consecuencia de la elevada lactacidemia en los sujetos con alteración de su circulación, es aquella en la que todos los órganos toman parte en la combustión del ácido láctico engendrado por el trabajo muscular, realizándose este proceso cuantitativamente de modo distinto a como se realiza normalmente. En el sujeto sano, y cuando el trabajo muscular es moderado, el ácido láctico formado en su parte principal es transformado o quemado en el mismo lugar en el que se engendró, con lo que por cada molécula de ácido láctico que se quema, 4-5 son transformadas, según *Meyerhof* utilizando la energía del proceso de combustión, nuevamente en hidratos de carbono. Como este proceso intensamente económico para el organismo no se realiza por otros órganos como en el músculo y en el hígado, al tomar parte todos los órganos en la combustión del ácido láctico después del trabajo muscular, sucede que la cantidad de este ácido que se quema es mucho mayor que aquella otra que se resintetiza, en comparación a lo que sucedería si sólo o predominantemente tomara parte en este proceso el músculo. En el individuo sano esto ya se nos manifiesta en el trabajo muscular intenso, y en los enfermos del aparato circulatorio se evidencia por el hecho patente de su elevado metabolismo basal, siendo el consumo de oxígeno con el trabajo dosado mayor que en el normal.

Mannaberg, Grafe, Eppinger y Herbst han demostrado que esto en realidad es así por lo que se refiere al metabolismo basal de muchos enfermos cardíacos, demostrándolo *Eppinger y Herbst* en cuanto al excesivo consumo de oxígeno para el trabajo dosado.

Aun cuando nuestras experiencias comparativas sobre la respiración tisular así como las de *Meyerhof* repetidamente confirmadas sobre la resíntesis del ácido láctico nos ofrecen un fundamento experimental de por qué el metabolismo basal y el consumo de oxígeno durante el trabajo se hallan elevados en los cardíacos, debe de insistirse en la existencia de otros factores, además de éste de la combustión del ácido láctico, que juegan un papel en la patogenia de esta manifestación. Un segundo factor, experimentalmente todavía poco explorado, se nos ofrece en el que la oferta elevada de ácido láctico a los diversos órganos hacen variar las reacciones químicas en su seno a excepción de la combustión inmediata del lactato.

Más adelante hablaremos del hecho sobre el cual vengo insistiendo desde hace unos diez años, de que en toda insuficiencia circulatoria, existe una disposición anormal del sistema nervioso autónomo. En qué extensión y por qué mecanismo se altera de modo inmediato o por la influencia de las glándulas de secreción interna el metabolismo tisular, todavía se halla poco aclarado. Yo mismo pude demostrar que en los cardíacos descompensados el curso de la hiperglucemia alimenticia, esto es, la curva de glucemia después del suministro de una cantidad conocida de glucosa, es completamente diferente que en los

sujetos sanos y en los enfermos en estado de compensación. Estas experiencias confirmadas y extendidas después en Alemania por *Jahn* y en Rusia por *Pleven*, nos enseñan claramente que las alteraciones del metabolismo en la insuficiencia circulatoria son mucho más variadas e intensas que lo que hasta hoy se acepta.

El ácido láctico es el producto del metabolismo experimentalmente mejor investigado, cuya presencia se ha podido observar en cantidad elevada en la sangre de los cardíacos. Pero igualmente que el metabolismo hidrocarbonado, el metabolismo restante de todos los órganos se halla en su evolución en dependencia directa o indirecta del suministro de sangre. Constituirá un tema de ulteriores investigaciones el estudio del comportamiento de los otros metabolitos, siguiendo al análisis del comportamiento del ácido láctico en los enfermos cardíacos. Asimismo se sabe poco en lo que se refiere a la alteración, formación y destrucción de substancias de influencia específica sobre el aparato circulatorio, sobre el metabolismo, como la adrenalina, acetilcolina, histamina, ácido adenílico, etc., en la insuficiencia circulatoria.

Hasta aquí hemos tenido conocimiento de una serie de alteraciones de la composición de la sangre, de las variaciones humorales que ésta experimenta en la insuficiencia circulatoria, además de las alteraciones de la corriente sanguínea. Así la intensa desarterialización de la sangre en los capilares, su elevado contenido en lactato, su disminución de la capacidad de amortiguamiento (función puffer) su variación en el contenido de CO_2 y concluimos la posible alteración del contenido en otros metabolitos del propio organismo y de las substancias que influyen específicamente sobre la circulación y la luz vascular.

Como con esto la disposición de la sangre venosa en los enfermos cardíacos, se encuentra fuertemente alterada en relación con la del sujeto normal, deberían los órganos de reparación de la sangre como los pulmones, el riñón y el hígado, etcétera, hallarse también intensamente alterados para que la sangre arterial en la insuficiencia circulatoria fuera al menos normal. Hoy se sabe que éste no es siempre el caso. El hígado de estasis como consecuencia de la descompensación es un síntoma conocido y sin duda alguna tiene responsabilidad de que discorra de modo anormal la elaboración del ácido láctico en el organismo de los enfermos cardíacos, ya que el hígado, junto con el músculo como hemos dicho, es el órgano que no sólo quema el ácido láctico, sino que también lo resintetiza intensamente. *Embsden* pudo demostrar, hace largo tiempo, en el órgano aislado, que el hígado es también un órgano que en ciertas condiciones puede fácilmente formar ácido láctico partiendo de los hidratos de carbono, necesiándose todavía investigaciones experimentales para saber si esto se verifica también para el hígado de estasis de la insuficiencia circulatoria.

Para juzgar de la función respiratoria del pulmón en los enfermos cardíacos

cos se puede utilizar como dato el contenido en oxígeno de la sangre arterial. Sabemos hoy que en muchos casos de insuficiencia cardíaca es menor que normalmente.

Con esto vemos que el metabolismo tisular en la insuficiencia circulatoria se halla gravado triplemente por lo que el metabolismo del oxígeno se refiere. La sangre lentamente circulante a pesar de su intensa desarterialización (utilización aumentada) no puede cubrir rápida y suficientemente la necesidad de oxígeno de los tejidos. La combustión fuera de lugar y por lo tanto exagerada del ácido láctico y quizá otros metabolitos, condiciona un aumento de los procesos de oxidación del organismo y con ello una mayor necesidad de este elemento que se asocia a una irrigación sanguínea deficiente de los órganos. Finalmente, la elevada actividad respiratoria de la insuficiencia cardíaca no logra tampoco que la sangre arterial posea el contenido normal de oxígeno.

Brevemente se puede resumir diciendo que en este estado de la insuficiencia cardíaca grave, se trata de un organismo con intensa demanda o necesidad de oxígeno a la que se opone una irrigación deficiente de sus órganos por una sangre en la que el contenido de oxígeno se halla disminuído en relación al estado normal.

En general se puede decir que la sangre de los enfermos del aparato circulatorio se arterializa insuficientemente en el lugar destinado a su reparación. Aquí entiendo, bajo la palabra arterialización, no solamente el contenido normal de la sangre en O_2 y CO_2 sino su composición y disposición química y físico-química total en estado normal.

Por lo que se refiere a los gases de la sangre, la arterialización insuficiente de ésta en el trastorno circulatorio no se comprende con facilidad. Si bien la sangre venosa que fluye al pulmón en la insuficiencia circulatoria, se halla más fuertemente desarterializada que en el normal, también es verdad que la circulación más lenta en el seno del pulmón junto a una respiración intensificada, facilita el recambio gaseoso entre la sangre y los alveolos. Pero como los análisis de la sangre arterial de estos enfermos nos muestran que su arterialización no es mejor, en ocasiones aún peor que la del sujeto normal, debe deducirse que la función de ventilación del pulmón en estos casos es insuficiente.

Hay que pensar primero en el estasis sanguíneo en los pulmones al tratar de explicar la causa de esta alteración. Aquí no sólo juega un papel importante la limitación de espacio en el tórax por la dilatación cardíaca y la de los grandes vasos, aunque en ocasiones puedan disminuir intensamente la cantidad residual de aire así como la capacidad vital. Hasta un cierto grado, estos trastornos son compensados por las variaciones de orden reflejo que experimenta la capacidad torácica por la posición y actividad del diafragma, como ha descrito Hess para otros casos.

De importancia por lo que se refiere a la respiración pulmonar en los casos graves de insuficiencia cardíaca, es a mi juicio la relación espacial entre los capilares pulmonares dilatados y elongados y la capacidad de los alveolos pulmonares cuya cavidad mide en sentido diametral 0.05 milímetros aproximadamente. Me ha confirmado en esta hipótesis la observación de preparaciones histológicas. Agradezco la preparación y conocimiento de las preparaciones correspondientes de inyección al colega Profesor Dr. *Leupold*, al que me encuentro sinceramente obligado.

La imagen de los capilares en el pulmón de estasis de la descompensación grave, no es como normal-

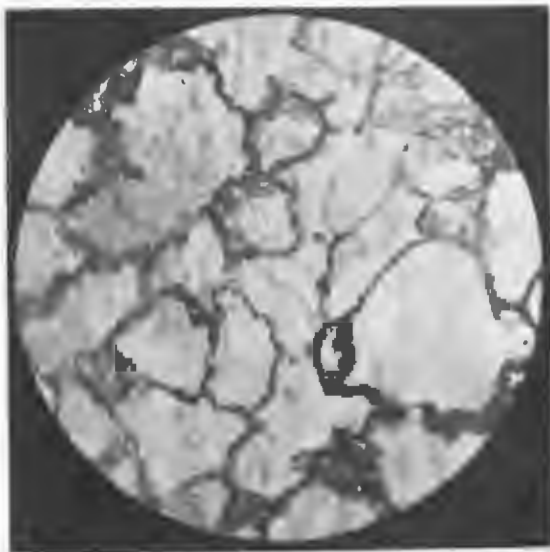


Fig. 3. — Capilares inyectados de un pulmón de estasis humano (insuficiencia circulatoria). Aumento 1 : 100.

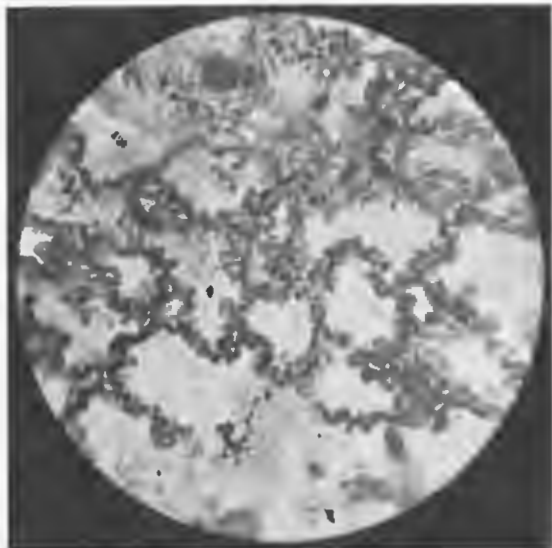


Fig. 4. — Capilares inyectados de un pulmón de gato normal. Aumento 1 : 110.

mente alargada y circundante en un arco muy abierto del alveolo, sino que aparece engrosado y con abundantes sinuosidades. (Figs. 3 y 4.)

El recambio gaseoso en el pulmón en este estado se halla favorecido, ya que por la elongación del cauce de la sangre dispone ésta de más tiempo para realizar éste. Sin embargo, la dilatación capilar es perjudicial para el recambio gaseoso en especial para el oxígeno, ya que este gas tiene una escasa capacidad de difusión. Igualmente perjudicial es también la disminución de la cavidad alveolar por la dilata-

ción y alargamiento de los capilares. A todo esto se añade la frecuencia de pequeñas zonas libres de aire, atelectásicas, que podemos reconocer en la imagen histológica. Su formación, presumiblemente se halla facilitada por el hecho de que la secreción de la bronquitis de estasis ocluye pequeños espacios llenos de aire, cuyo contenido gaseoso se reabsorbe paulatinamente. También por la oclusión, aunque momentánea, de pequeñas cavidades continentales de gas, por la secreción durante la respiración, tiene lugar un recambio gaseoso irregular en los distintos territorios pulmonares, como sucede de hecho en las experiencias de *Siebeck*.

Muy relacionada con estos hechos es la idea de que el estasis y la alteración de la composición de la sangre en los pulmones en la insuficiencia cardíaca, conduce a una variación de los endotelios en el sentido de la neumoniosis de *Brauer*, pudiendo estar nuevamente alterado el recambio gaseoso entre sangre y aire en un pulmón en semejante estado. Que esto es un hecho en la realidad, lo hacen suponer las experiencias de *Krötz*, *Schön*, *Ruhl* y otros. Del mismo modo las alteraciones en el endotelio capilar alterarían el recambio gaseoso entre la sangre y los tejidos en los restantes órganos de la economía, como parecen demostrar las observaciones de este último tiempo (*Harrison*, *Eppinger*). Alteraciones más groseras de la permeabilidad de los vasos igualmente podrían tener lugar, como por ejemplo en la formación de edemas, pero sobre la nueva concepción del edema pulmonar al considerarlo en los cardíacos como la consecuencia de una influencia refleja como quiere *Sig. Wassermann*, insistiremos en otro lugar. En el caso de la formación de edemas en distintos segmentos del organismo, no sólo puede influir el recambio alterado de sustancias y gases entre la sangre y los tejidos condicionados por la alteración mecánica del estrechamiento del sistema vascular, sino que también influye en su patogenia la alteración de la composición de la sangre ya demostrada en el sentido de una concentración de la misma como quiere *Dale*.

Hemos partido de que en todas las alteraciones humorales de la sangre en la insuficiencia cardio-vascular, el comportamiento anormal del corazón y de los vasos sería lo primario, esto es, el coeficiente principal que domina en el cuadro clínico. Esto conviene no olvidarlo, aun cuando en los últimos años se haya tratado de colocar la importancia de los órganos periféricos en el primer plano de la génesis de estas manifestaciones. Esto sólo tiene una justificación, el hecho de ser la periferia (la musculatura y todos los demás órganos), tanto en el sano como en el enfermo cardíaco, lo que reclama la función metabólica de la circulación. Sin las necesidades de todo el territorio recorrido por los capilares sería el aparato circulatorio total completamente superfluo, y el concepto de una insuficiencia circulatoria no tendría en absoluto ningún sentido lógico. Mientras que en el sujeto sano, el trabajo y las exigencias a la circulación por

los órganos conducen a un mayor rendimiento del corazón y de los vasos, y precisamente a un aumento del volumen minuto y a una más abundante, suficiente y rápida irrigación de los órganos, en la insuficiencia circulatoria sucede esto de otra forma. También aquí existe la exigencia de los órganos en actividad, de una circulación sanguínea más rápida y suficiente igual que en el ser normal, pero el corazón, sea por debilidad propia, sea por la asociación de ésta al comportamiento anormal de los órganos, no puede propulsar en la unidad de tiempo tanta cantidad de sangre como los órganos necesitan. Lo mismo sucede cuando un corazón de rendimiento aún normal no recibe de la periferia una cantidad suficiente de sangre, análoga a la que debería suministrar a los diferentes órganos.

El resultado es siempre el mismo. Los órganos se hallan necesitados, los capilares cerrados se hacen permeables, y los abiertos se dilatan. La cantidad de sangre por esta causa aumentada pero de una corriente tardía, se altera en el seno de los capilares en el sentido de su composición química y de sus cualidades físico-químicas más intensamente que en el normal. En el pulmón, en el hígado y en los riñones la sangre se regenera peor, y esta sangre anormalmente constituida influye nuevamente sobre el metabolismo y función de todos aquellos órganos a los que provee.

Sobre las particularidades de la insuficiencia circulatoria vascular, en la que primariamente tiene lugar una dilatación anormal de los territorios capilares, no vamos a referirnos aquí. Solamente diremos que aquí puede ocurrir una complicación de las relaciones por el hecho de aparecer contracciones vasculares como consecuencia del descenso de la tensión arterial, que aún dificultan más el aflujo y la circulación de los territorios capilares dilatados por acción toxica. En el hombre los efectos del colapso vascular son por regla general agudos, y sus consecuencias, aquellas que corresponden a una distribución anormal de sangre y con ello a la provisión insuficiente de sangre a órganos de importancia vital.

Diremos, empero, que del colapso vascular agudo existen toda clase de formas de tránsito hacia las dilataciones crónicas de ciertos territorios vasculares que se pueden demostrar o evidenciar en el curso de la insuficiencia circulatoria.

Durante la segunda mitad del siglo pasado y bajo la impresión fascinante de los descubrimientos y éxitos de la patología y fisiología celular, se ha dado de lado a la patología humoral como si se tratara de una orientación errónea de tiempos pretéritos. La justicia histórica, reclama una rehabilitación de aquellos pocos investigadores que en aquel tiempo defendieron con energía la importancia de la fisiología y patología humorales.

En Alemania *Alexander Diesterweg* en muchas de sus ideas, atrevido y arries-

gado, ya en 1886 mantuvo concepciones sobre la función de la circulación, que corresponden con nuestros actuales puntos de vista. Aquello que *Diesterweg* hacia 1870 y como predicador en desierto proclamaba de: «La sangre determina la actividad de los órganos, pero esta actividad determina la circulación», era asimismo una concepción genial de las relaciones fundadas en los hechos, como sus tesis: «Las variaciones de la sangre y la velocidad de su corriente se hallan en estrecha relación». *Diesterweg* fué el primero que conoció y defendió la enorme importancia de la función muscular para la circulación general de la sangre, así como que la musculatura ejerce una influencia; «que adscribimos no solamente a la regulación de la circulación local, sino que también posee una función vectora hacia los órganos centrales de la circulación».

Así como en un tiempo el español genial *Serveto* concibió de hecho antes de *Harvey* el problema de la circulación de la sangre, así el genial *Diesterweg* tuvo conocimiento precoz del problema fundamental de la relación entre la circulación y los órganos periféricos. Pero sólo la exactitud de modernos métodos e instrumentos posibilitó aquellas observaciones que aseguran la consideración que merecen las alteraciones humorales en la insuficiencia circulatoria.

Resumiendo, se puede decir que la sangre es uno de los principales coeficientes de la actividad de todos los órganos del ser humano, y que su circulación y disposición se encuentra influida constantemente por la actividad de todos y cada uno de éstos. Entre los sistemas que por continuas señales de regulación se ligan los órganos aislados del organismo con el organismo individual total para formar una unidad, existen dos de capital importancia: el aparato circulatorio, que sirve al sistema de regulación humoral, y el sistema nervioso autónomo dependiente de él en su función y con el que se halla íntimamente ligado.

III.—CIRCULACIÓN Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Además del sistema humoral integrado por la corriente plasmática de sangre y linfa, que relaciona todos los órganos entre sí y regula su actividad, el sistema nervioso autónomo, representa un aparato de importancia vital por su participación permanente en los signos de regulación de todos los órganos de la economía.

Los sistemas humoral y nervioso autónomo, en continua relación recíproca y dependencia mutua, constituyen las condiciones más importantes por nosotros conocidas, para la unidad funcional, para la totalidad, para la individualidad y para la capacidad de existencia del organismo total.

Es un hecho sorprendente e impresionante, aquel por el que todos los órganos absolutamente necesarios para la vida como son el corazón, los vasos, el

hígado, el intestino, los riñones, etc., se encuentran normalmente substraídos por completo al influjo inmediato de nuestra voluntad, esto es, que los guardianes y mantenedores de nuestra capacidad vital por lo que se refiere al cumplimiento de sus funciones no siguen ninguna instrucción inmediata de nuestra voluntad.

Ciertamente autónomos no son estos órganos, ya que su actividad se halla muy condicionada y determinada por influencias humorales y nerviosas autónomas. El mismo sistema nervioso autónomo se halla influido en su actividad continuamente por el sistema humoral y nervioso. A pesar de esto no tiene ningún sentido una unidad biológica determinada; como sistema nervioso autónomo, hormonas, iones, que en estos últimos años se ha tratado de establecer, ya que las hormonas y las sales neutras forman con cada órgano y sistema de órganos en cuanto se quiere una unidad en el organismo, ya que la actividad de cada órgano se halla influida en gran proporción por estos factores. Con todo, el llamado sistema nervioso autónomo, es ciertamente autónomo puesto que es ampliamente independiente de las influencias directas de nuestros impulsos volitivos, según alcanzan nuestras experiencias actuales.

El llamado sistema nervioso autónomo según la nomenclatura de *Langley*, los «nervios de la vida» como *L. R. Müller* denomina a este sistema, transmite al igual que la corriente humoral, las órdenes de regulación a todos nuestros órganos y con esto ayuda a convertir en unidad, la totalidad orgánica. Consta de nervios simpáticos y parasimpáticos así como de las vías aferentes de este sistema y de los receptores correspondientes.

Aquí nos ocuparemos de las relaciones estrechas y mutuas que unen a la circulación y el sistema nervioso autónomo. Aquí no hablaremos de la estructura ni de la fisiología general, de la farmacología ni de la patología del sistema nervioso autónomo, sino que damos estos hechos por conocidos.

Ante todo a *Gaskell*, *Langley*, *L. R. Müller*, *Karplus* y *Kreidel* y últimamente a *Ken Kuré*, debemos nosotros el conocimiento de la estructura anatómica e histológica del sistema nervioso autónomo. Los trabajos de *Langley* han demostrado también en primera línea la semejanza funcional y farmacológica dentro de los segmentos del sistema nervioso simpático de una parte y parasimpático de otra, así como también exploró experimentalmente el antagonismo funcional de estos dos grupos del sistema nervioso autónomo que para el territorio circulatorio era ya conocido desde hacía tiempo. A *O. Loewi* debemos la demostración de determinadas acciones químicas del sistema nervioso, autónomo, en el terreno circulatorio y con ello la de una influenciación humoral de la circulación por el simpático y el vago.

Finalmente *W. R. Hess* ha enseñado a considerar al simpático y al parasimpático, desde el punto de vista de su significación funcional como factores uni-

tarios para el organismo total, y yo mismo he podido descubrir con la concepción y demostración experimental de la ley de la irradiación de los reflejos autónomos, un mecanismo por el cual el sistema nervioso autónomo análogamente a como lo hace la corriente humoral, no sólo une a los diferentes órganos entre sí materialmente unos con otros, sino que de hecho los eleva a la categoría de una unidad funcional, en la que cada alteración que desencadena un reflejo en el terreno autónomo, forzosamente influye sobre la totalidad del sistema nervioso autónomo.

Estos dos sistemas de regulación del organismo, la circulación y el sistema nervioso autónomo, no son independientes entre sí en su actividad, sino que se hallan en estrecha relación recíproca.

Los hechos principales de este género son ya conocidos en parte desde hace tiempo, otra parte sólo desde hace pocos años. Por lo que al corazón se refiere hoy es familiar de todo médico que el vago actúa como nervio inhibidor y el simpático como nervio acelerador de este órgano. El efecto de inervación extracardíaca se refiere, como es sabido, a todas las cualidades de la actividad cardíaca, esto es, a la formación de estímulo, a la conducción del mismo, a la contractilidad y a la excitabilidad. Aisladamente existen aquí particularidades importantes clínica y experimentalmente, dignas de mención.

Ante todo hay que pensar que el corazón es un órgano de actividad automática, cuya función no es desencadenada por los nervios cardíacos, sino solamente influída por ellos. Se sabe que también laten espontáneamente los corazones libres de células ganglionares, así como los corazones explantados y enervados.

Por experiencias de los comienzos de este siglo pudo demostrar *Friedenthal* que la ablación de los nervios cardíacos extracardiales en el perro y en el conejo, es compatible con una supervivencia del animal, de varios meses de duración. Aun cuando *Friedenthal* en sus experiencias conserve los nervios estimulantes entonces desconocidos situados por debajo del ganglio estrellado y que tienen su origen en los ganglios torácicos, se desprendía ya de sus investigaciones la gran importancia fisiológica de los nervios cardíacos extracardiales para la capacidad de trabajo del animal y con ello su significación también para la capacidad de función normal de la musculatura corporal; ya que en los perros con enervación del sistema extracardial su capacidad de trabajo hasta el agotamiento, ante una exigencia de esfuerzo que se toleraba perfectamente por los animales normales.

La formación normal del estímulo, como se sabe desde 1845 por los hermanos *Weber*, es inhibida por el vago y se halla estimulada por determinados aceleradores como también sabemos desde 1863 por *Betzold*. También aquí se demostró que ambos vagos en su territorio terminal correspondiente al corazón, no lo influyen de un modo absolutamente igual. Así es el vago derecho el que predo-

minantemente inhibe la formación nomotópica del estímulo cardíaco. *B. Meyer* fué el que primeramente demostró este hecho para la tortuga. Después se ha confirmado para las más diversas especies animales; para los animales de sangre fría, sobre todo por *F. B. Hofmann* y por *Garrey*. Como decíamos, por regla general el vago derecho, inhibe más intensamente la formación nomotópica del estímulo cardíaco que el vago izquierdo, mientras que éste inhibe de modo más claro que el derecho, la conducción auriculoventricular del estímulo y la contractilidad del ventrículo. Igualmente en los animales de sangre caliente, se puede observar esta particularidad de la acción vagal, como se ha demostrado para el conejo, para los perros, caballos y otros animales de sangre caliente, habiendo confirmado también este hecho en el ser humano *Cohn*, *Robinson* y *Draper*, y *Richtie*, así como *Laslett* entre otros.

La intensidad del efecto del vago sobre el corazón depende de múltiples factores, entre otros del propio estado actual bioenergético del propio corazón como se pudo comprobar repetidas veces en el experimento animal desde las observaciones de *Muskens*.

También es digno de mención el que la influencia vagal que actúa inhibiendo en primer término la formación del estímulo en el corazón, lo realiza sobre el lugar de formación normal de estímulo, afectando por lo tanto a la formación del estímulo en el nódulo sinusal en el ser humano. Cuanto más distante del nódulo del seno se halle en el corazón un lugar de formación actual del estímulo, tanto menor parece manifestarse la influencia del vago. Así, por ejemplo, la formación del estímulo que de por sí tiene lugar en el nódulo de *Tawara* en las personas afectas de automatismo atrioventricular, como ha demostrado *J. Rihl*, se puede influenciar en sentido de inhibición por el vago, extendiéndose esta influencia, según el mismo autor, a un centro de formación actual del estímulo situado en el fascículo de *His*, mientras que un automatismo ventricular, cuyo centro de formación de la excitación se halle aún más alejado todavía del nódulo sinusal, en el seno de los ventrículos, según *Rothberger* y *Winterberg* ya no se inhibe por la acción del vago.

Con este hecho de la diferente influenciabilidad de diversas zonas de formación de la excitación en el corazón, por la acción del vago, se hallan relacionadas dos importantes manifestaciones.

Una excitación vagal determinada, que actúe inhibiendo la formación nomotópica del estímulo en la región del nódulo sinusal, o se manifiesta débilmente o no se manifiesta en absoluto sobre otras regiones o zonas formadoras del estímulo, situadas lejos del nódulo del seno. Por lo tanto se puede inhibir o frenar tan intensamente el automatismo de la formación actual del estímulo hasta que otro centro alejado del seno y por esta razón más o menos dependiente de la acción del vago, pueda alcanzar un mayor grado de automatismo que

el nódulo sinusal, de forma que este centro pase de ser un centro de formación potencial del estímulo a formar actualmente la excitación, dominando sólo y por sí la formación de la excitación en el corazón, o bien que actúe interrumpiendo con extrasístoles diseminados que representan su capacidad de formación del estímulo, el ritmo sinusal activo, pero lentificado. Así se explica el que, haciendo caso omiso de alteraciones simultáneas del tono del acelerador, por la excitación vagal se halla observado tanto en el hombre como en la experiencia animal, que se desencadenan extrasístoles o un automatismo en un centro de formación de estímulo anormal. Sobre este influjo de la excitación vagal excitante de la formación anormal del estímulo se han referido con frecuencia *H. E. Hering*, *J. Rihl* y otros.

Igualmente encuentran explicación como han evidenciado *Rothberger* y *Wintenberg*, referencias antiguas sobre la parálisis vagal, que en realidad sólo en apariencia se manifestaban como tales. Se trata del fenómeno de que por la intoxicación de diversas sustancias como la muscarina, la digital, la adrenalina, la delfinina y otras, y en ciertas fases o estados de la intoxicación, no se lentifique la frecuencia cardíaca por una excitación vagal. Aquí no existe ninguna parálisis vagal; sin embargo, se establece un automatismo anormal, que por la excitación del vago o no se influencia o lo hace débilmente, o también y según se ha dicho, en el corazón así dispuesto por la intoxicación, la excitación vagal desencadena rápidamente un automatismo de localización anormal, de forma que con medios de investigación insuficientes se puede confundir esto con la ineficacia de la excitación vagal.

En oposición al vago el acelerador simpático aumenta la frecuencia cardíaca. Su excitación no sólo acelera la formación del estímulo en el corazón, sino que como *H. E. Hering* pudo demostrar, puede restablecer el latir de un corazón en el que no se pudieran apreciar contracciones. La acción excitante y desencadenante del estímulo, del acelerador, tiene eficacia en todo el corazón, estimula tanto el lugar de formación normal del estímulo, como aquellos otros lugares en los que éste puede engendrarse anormalmente.

Es digno de mención el que, como pude demostrar, el simpático en su efecto sobre la formación del estímulo cardíaco muestre la máxima semejanza con la acción de las sales de potasio y de rubidio, las cuales en determinadas concentraciones aumentan igualmente el automatismo de los centros nomotópicos como heterotópicos y asimismo en el corazón parado, pueden transformar centros de formación del estímulo en estado de potencia en centros actuales, latiendo con esto nuevamente el corazón. Ciertamente, no se puede establecer una identificación del efecto de las sales potásicas con la acción simpática sin más ni más, ya que la influencia que ambos factores ejercen sobre la conducción del estímulo y sobre la contractilidad son completamente distintas.

Clínicamente tiene importancia el efecto estimulante sobre la formación del estímulo que desarrolla el simpático porque por él se encuentra favorecida toda tendencia a los extrasístoles y a toda formación anormal de la excitación. Esto sucede, por ejemplo, por la excitación química del simpático por la adrenalina, así como también por toda elevación refleja del tono de los aceleradores.

Es un hecho hoy demostrado, el que se puede desencadenar, no sólo extrasístoles aislados sino un bigeminismo continuo, por la vía de los nervios cardíacos extracardiales, desde que por primera vez puede desarrollar una arritmia semejante por la oclusión de las carótidas en un conejo, como después han confirmado *Regniers* y otros.

Tampoco ambos aceleradores tienen una acción completamente semejante. El derecho influencia por ejemplo al nódulo sinoauricular, más intensamente que el izquierdo y éste al nódulo aurículo-ventricular, más intensamente que el derecho. *Rothberger* pudo demostrar que en los extrasístoles que se desencadenan por la excitación de los aceleradores, el lugar de formación del estímulo y la imagen electrocardiográfica del extrasístole es diferente según qué acelerador haya sido excitado.

Para problemas de patología cardíaca, como es el de la génesis de la fibrilación ventricular, cuya aparición en el hombre generalmente se sigue de muerte, poseen los nervios cardíacos extracardiales una importancia especial, ya que la excitación de los aceleradores puede ser un coeficiente importante en la génesis de la fibrilación ventricular. Se han observado casos de muerte súbita en personas como consecuencia de intensas excitaciones afectivas, en las que el efecto desencadenante de la fibrilación ventricular, de los nervios cardíacos extracardiales actuando sobre un corazón correspondientemente dispuesto sería el fundamento de muchos de ellos.

Aun cuando las experiencias sobre el resultado de la excitación eléctrica de los nervios cardíacos extracardiales, han aumentado considerablemente nuestro conocimiento sobre la acción de estos nervios, es mucho más esencial el estudio de la función natural de los nervios cardíacos para los problemas de la Fisiología y Patología de la circulación. Esta función de los nervios cardíacos ya se hace patente en la existencia de un tono normal, esto es, por el hecho de que la actividad del corazón experimenta una influencia duradera por su dependencia normal con los nervios cardíacos. Esta influencia tónica del simpático y del parasimpático sobre el corazón y los vasos, se efectúa con intensidad variable en los diversos seres vivos. Así por ejemplo el tono normal del vago es más elevado en el hombre, en el perro o también aún en la liebre que en el conejo. *Siciliano* fué el primero que llamó la atención sobre la contribución que presta la presión sanguínea normal en la carótida, al mantenimiento del tono vagal. Después de ser conocida por *H. E. Hering*, la región de bifurcación de la carótida,

el así llamado seno carotídeo, como una zona reflexógena de extraordinaria importancia, del aparato circulatorio, *Eb. Koch* ha mostrado en experiencias comparativas cuantitativas, en diferentes especies animales, que el tono cardíaco vagal se mantiene exclusivamente por intermedio de la función de los nervios aórticos y de los nervios senocarotídeos. También el tono acelerador es influido de modo duradero por este par de nervios. *H. E. Hering*, sobre la base de sus experiencias, sostiene que «el tono simpático se desarrolla por vía centrógena, no por vía refleja», sin desechar en absoluto la posibilidad de acción de «nervios presores centrípetos de actuación tónica».

El problema de si normalmente predomina en el aparato circulatorio el tono simpático o el parasimpático ha sido resuelto por *Eb. Koch* por medio de la comparación de valores normales de reposo de la frecuencia del pulso y de la presión sanguínea en la experiencia animal, con las variaciones que experimentaban estos datos después de la extirpación de segmentos correspondientes del sistema nervioso autónomo, estableciendo que en estado normal en el corazón domina el tono parasimpático sobre el simpático, y en el sistema vascular esta relación se halla invertida, dominando aquí el tono simpático sobre el parasimpático.

Hasta aquí sólo se ha hablado de la influencia de los nervios cardíacos extracardiales sobre la frecuencia del latido del corazón; pero también es conocido el hecho de que la contractilidad y la conductibilidad del estímulo se hallan inhibidas por el vago y estimuladas por el simpático.

En las irregularidades de la actividad cardíaca que se observan en clínica, juega un importante papel la dificultad de la conducción sino—auricular y aurículo—ventricular del estímulo que se crea por el aumento del tono vagal. Ya se mencionó que aquí la conducción aurículoventricular se halla más intensamente influenciada por la acción del vago izquierdo que por la del derecho. Si estos actos de inhibición son muy intensos, entonces como consecuencia de este trastorno de la conducción del estímulo se produce el paro de aquellos segmentos cardíacos situados más allá de donde tiene lugar el trastorno de la conducción (bloqueo), mientras que siguen latiendo los segmentos situados encima de la zona de bloqueo. La mayor parte de las veces y en breve plazo se observa el desarrollo de un automatismo en los territorios cardíacos bloqueados. Para el clínico son bien conocidas estas manifestaciones como consecuencia el desencadenamiento de un aumento del tono del vago, bien por vía refleja, bien por mecanismo tóxico. Pero cuando el efecto vagal no es tan intenso que llegue a producir el bloqueo de los segmentos cardíacos frente al estímulo conducido, por ejemplo que no se produzcan fallos de sístoles ventriculares, entonces ya se puede determinar la inhibición de la conducción del estímulo por acción vagal en el trazado electrocardiográfico en donde puede apreciarse un alargamiento del intervalo que existe entre los accidentes P y R del trazado.

En el enjuiciamiento de la influencia de los nervios extracardíacos sobre la contractilidad y la conductibilidad del estímulo hay que considerar aún otro factor, que complica el juicio y que por su parte también desarrolla una acción sobre la conductibilidad y la contractilidad, es este factor la variación de frecuencia. Por ella se influyen inversamente a como lo hacen las influencias simultáneas e inmediatas de los nervios cardíacos, las cualidades citadas de la actividad cardíaca. La excitación del vago por ejemplo hace más lenta la acción del corazón. Por una frecuencia lentificada se favorece por la prolongada fase de recuperación entre dos latidos cardíacos la conductibilidad y contractilidad del corazón, mientras que ambas por el estímulo inmediato del vago se rebajan.

Con esto se crea fisiológicamente una cierta compensación en la que por la excitación vagal se verifica inmediatamente una dificultad de la contractilidad y de la conductibilidad del estímulo, al mismo tiempo en que de modo mediato, por la disminución de la frecuencia cardíaca, mejoran ambas cualidades de la actividad del corazón. Estas relaciones complicadas que resultan, ofrecen grandes dificultades frecuentemente para su análisis, ya que la misma intervención de la excitación de los nervios cardíacos extracardiales aparentemente y en casos diversos pueden tener efectos opuestos. En el análisis por ejemplo de los coeficientes de la alternancia del corazón, esta complicación que indicamos se ha hecho muy patente.

La acción inotrópica del vago, a pesar de afirmaciones en otro sentido de la bibliografía, se extiende indudablemente también a los ventrículos. *H. E. Hering, von J. Rihl* y yo hemos comunicado curvas de este tipo obtenidas en experiencias con mamíferos.

La acción estimulante del acelerador se refiere a la conductibilidad de la excitación y a la contractilidad cardíaca. Esta última se ha demostrado frecuentemente en la experimentación animal como consecuencia de la excitación del acelerador y según *Rothberger* y *Winterberg* también se hace patente en el electrocardiograma. La influencia del tono acelerador sobre la contractilidad cardíaca según las experiencias de múltiples autores, se expresan también en el hecho de que por la sección de los aceleradores en la experiencia animal se hace patente un debilitamiento de las contracciones a pesar de la disminución de la frecuencia, con aumento del tamaño del corazón. La importancia práctica clínica de estas experiencias estriba según *Rothberger* también en que en el hombre la desconexión de los nervios estimulantes no se debe de considerar en modo alguno como una intervención libre de objeciones, aun cuando en estos últimos años se haya propugnado como tratamiento operatorio de la angina de pecho.

Sobre la influenciación de la excitabilidad por el vago y el acelerador nos han informado las experiencias de cronaxia realizadas sobre todo por *Lapicque*,

H. Frederic y R. Th. v. Brücke. La excitación del vago acorta la cronaxia del corazón; la del acelerador, la alarga. Esto está de acuerdo con los datos antiguos de *Samojloff, Dale y Mines* y otros por los que se sabía que la fase refractaria del corazón se acortaba por la excitación vagal aumentando por la excitación de los aceleradores.

Los datos sobre la influenciación del metabolismo del corazón por los nervios cardíacos se hallan aún en litigio en los detalles. Sobre la base del análisis de las influencias nerviosas sobre la alternancia del corazón he llegado a concluir, resumiendo, que la excitación vagal amortigua inmediatamente los procesos de agotamiento y de recuperación del miocardio, mientras que la excitación simpática les estimula. Pero también aquí, y en determinadas condiciones la variación simultánea de frecuencia juega un papel opuesto.

Igual que el corazón, también los vasos se hallan durante toda la vida bajo la influencia del tono del sistema nervioso autónomo. Según *H. E. Hering* el tono vasoconstrictor se desarrolla de modo central y precisamente por vía química, el tono vasodilatador de modo reflejo y por la presión sanguínea, que a su vez inhibe al tono vasoconstrictor de modo reflejo.

Ya se mencionó que *Eb. Koch*, por ser mayor la así llamada por él «frecuencia propia del corazón», esto es, la frecuencia de reposo después de la eliminación de todos los nervios cardíacos extracardiales, que la frecuencia de reposo normal, deducía la existencia de un predominio en el normal, del tono vagal sobre el tono simpático en el corazón. En el sistema vascular según *Koch*, ocurre lo contrario ya que la presión sanguínea paralítica, esto es, la presión después de la eliminación de los nervios vasculares es menor que la presión sanguínea de reposo. Si se quiere establecer en correspondencia con el concepto de *Eb. Koch* de la frecuencia propia del corazón, el de la tensión propia o tono propio de los vasos después de la eliminación de sus nervios autónomos, debemos tener en cuenta que la presión sanguínea paralítica sólo con ciertas precauciones ofrece una conclusión sobre esta magnitud, ya que sobre la altura de la tensión sanguínea influye una serie de factores codeterminantes. A pesar de esto es indudable, que en el sentido de *Koch* predomina en el sistema vascular en oposición al corazón, normalmente, el tono simpático sobre el parasimpático.

Los diferentes territorios vasculares del organismo halláanse influenciados por los nervios autónomos cuantitativa y cualitativamente de diversa manera. Es conocido por ejemplo que la luz vascular cerebral comparada con la de las vísceras abdominales se influencia escasamente por vía nerviosa. También, sin duda alguna, según las recientes investigaciones de los autores americanos, los vasos intercerebrales poseen una inervación, hablando en el mismo sentido las experiencias de *Westenrijk*, que pudo demostrar una influenciación nerviosa del tono de los vasos cerebrales.

En general, por excitación simpática, se desencadenan sobre el sistema vascular efectos vasoconstrictores y por la excitación del parasimpático efectos vasodilatadores. Conocido es el hecho, y de importancia clínica, de que la excitación del vago produce vasoconstricción de las arterias coronarias. Este hecho ya presumido de largo tiempo acá, por varias partes, se admite fuera de toda duda desde las experiencias de *Anrep* y *Segall*, así como desde las de *Rein*.

Nuevas investigaciones de *Ken-Kure* y sus colaboradores han demostrado que las raíces posteriores conducen fibras parasimpáticas cuya excitación en el territorio correspondiente a los nervios dorsales 5-10° hacen palidecer al pulmón. *Ken-Kure* concluye de aquí que el parasimpático espinal constriñe los vasos pulmonares mientras que los vasos intestinales se dilatan por la excitación de este mismo territorio parasimpático.

La inervación del territorio vascular se refiere a todos sus segmentos, por lo tanto a las arterias capilares y venas.

Ya se ha llamado la atención de que el tono cardíaco vagal, del que dependen todas las cualidades de la actividad cardíaca, se mantiene de modo reflejo por la presión sanguínea, y tanto éste como el tono simpático acelerador se influyen continuamente en el sentido de una regulación por esta presión sanguínea.

Al corazón y a los vasos fluyen continuamente un sinnúmero de influencias de tipo reflejo de los más variados territorios del organismo. Aquí solamente trataremos de aquellos reflejos que se pueden llamar con *W. R. Hess* reflejos propios de la circulación, por yacer los receptores y los efectores de estos reflejos en el sistema circulatorio y porque con su función se condiciona la autoregulación nerviosa de la circulación.

Sobre la influenciación autónoma-nerviosa de la actividad cardíaca durante el trabajo muscular, de gran importancia, hablaré más adelante con otro motivo.

Los receptores de aquellas vías nerviosas que entran en juego en los reflejos propios de la circulación, yacen en la aorta y en el seno carotídeo. Sus vías aferentes son el nervio aórtico, cuyos descubridores en razón de su función, denominaron como nervio depresor, y los nervios senocarotídeos. La exploración de las influencias de los nervios aórticos sobre la circulación, la debemos ante todo a los trabajos de *Ludwig* y *Cyon*, *Koster* y *A. v. Tschermak* así como a *Bayliss*, y la referente a los nervios senocarotídeos a *H. E. Hering* así como a *Eb. Koch* y *C. Heymans* y sus colaboradores. Los hechos más importantes sobre la función de estos nervios que en el detalle se hallan hoy recopiladas en algunas monografías, se pueden expresar brevemente como sigue: Oscilaciones de presión en el comienzo de la aorta y en el seno carotídeo influyen de modo permanente los receptores de los nervios aórticos y senocarotídeos y de aquí y de

modo reflejo el parasimpático y el simpático y con ello la función cardíaca, la luz vascular, la altura de la presión sanguínea y con todo esto la irrigación sanguínea de todos los órganos.

Por lo que a los nervios aórticos se refiere ya *Bayliss* ha fijado que su excitación realiza tanto una inhibición de los vasoconstrictores como una excitación de los vasodilatadores, y para el corazón como mostró *E. Th. v. Brücke* igualmente por la excitación de los nervios aórticos se aumenta el tono vagal al mismo tiempo que disminuye el simpático. Lo mismo rige para los nervios senocarotídeos. Antes de su descubrimiento pude en unión de *Sakai* hacer la demostración por lo que al corazón se refiere, por medio del análisis experimental de los efectos de la oclusión carotídea sobre el corazón.

La importancia fisiológica de estos dos pares de nervios para el aparato circulatorio domina intensamente su función. Cada variación de presión, que como siempre actúa sobre el sistema vascular, que actúe sobre los receptores de los nervios aórticos y senocarotídeos, da lugar al impulso adecuado para que varíen su tono y por tanto regule de modo reflejo el latido cardíaco y la presión sanguínea. Así cada descenso de la presión sanguínea, da lugar normalmente a la vasoconstricción refleja de territorios extensos así como a un aumento de la frecuencia cardíaca, dando lugar con todo ello a un aumento regulador de la tensión sanguínea. Todo aumento de la presión sanguínea, normalmente da lugar a una vasodilatación de ciertos segmentos del organismo, así como a una lentificación del latido cardíaco, y con ello a un descenso regulador de la tensión arterial.

Como *I. I. Izquierdo* pudo demostrar en un ejemplo de importancia especial para algunos problemas clínicos, los nervios aórticos y senocarotídeos, son los que—por ejemplo por una excitación o eliminación de los nervios espláncicos—, contrarrestan con una variación intensa o de larga duración de la tensión sanguínea, regulando la alteración refleja producida en la amplitud de otros territorios vasculares.

Como después de la eliminación experimental de los nervios aórticos y senocarotídeos tiene lugar un aumento intenso de la tensión sanguínea, no era descaminado pensar que también en el hombre una parte de los casos de enfermedades con tensión arterial elevada podría ser referida a una eliminación patológica de los receptores de estos pares de nervios en la aorta y en el seno carotídeo, probablemente por alteraciones arterioesclerosas de las paredes vasculares.

De hecho, en el conejo por la eliminación experimental de ambos pares de nervios se consigue un aumento permanente de la tensión arterial. Todavía no está decidido el que esto pueda suceder en el hombre por alteraciones patológicas de la pared vascular en la iniciación de la aorta o en la región del seno-

carotídeo, especialmente desde que *Eb. Koch* pudo recientemente demostrar que por la eliminación duradera de ambos pares de nervios en el perro y en el gato, en ningún caso pudo obtener una elevación permanente de la tensión arterial.

Todos estos descubrimientos, en el terreno clínico no sólo han servido para fijar hechos de antiguo conocidos, sino que también han creado nuevos problemas. *I. N. Czermak* observó en sí mismo, en el año 1865, que una presión ejercida en el sitio de bifurcación de la carótida daba lugar a una lentificación de los latidos cardíacos, que consideró justamente como efectos vagales sobre el corazón. Pero su opinión de que este efecto era conseguido por la irritación mecánica del vago a lo largo de su trayecto era errónea, como la denominación de «prueba de presión vagal» (*Vagusdruckversuch*) con que la denominó y aún hoy es utilizada mucho en clínica, ya que en el sentido de *H. E. Hering* debe denominarse como prueba de presión carotídea (*Carotidruckversuch*) siendo su efecto sobre el corazón la consecuencia refleja de la excitación mecánica de los receptores de los nervios senocarotídeos.

Ya hemos mencionado que la oclusión de las carótidas en determinadas condiciones, como pude demostrar, conduce a la aparición de extrasístoles y de bigeminismo, y que la excitación de los nervios aórticos o de los senocarotídeos, como demostró *H. E. Hering*, hace desaparecer la irregularidad de la actividad cardíaca así desencadenada. De la clínica provienen análogas observaciones. Así *Wenckebach* hace tiempo describió la yugulación de una taquicardia extrasistólica por presión sobre la región de las carótidas en el cuello, habiéndose realizado observaciones semejantes por otros autores.

Una consideración especial merece la alteración funcional de los nervios aórticos y senocarotídeos en todos aquellos casos de enfermedad circulatoria, en los que una actividad cardíaca anormal o una luz vascular anormales conducen de modo primario a condiciones anormales de presión en el territorio vascular arterial, que a su vez influyen nuevamente la circulación.

Yo mismo fui el primero que llamé la atención de que en la insuficiencia circulatoria, con el descenso de la presión arterial y el estasis en las grandes venas (Reflejo de Bainbridge), no sólo se obtiene de modo reflejo con la cooperación de los nervios aórticos y senocarotídeos, una influenciación de la frecuencia cardíaca en el sentido de la conocida aceleración del pulso en la insuficiencia circulatoria, sino que también por la elevación del tono acelerador y la disminución del tono vagal se llega a un efecto cardíaco inotrópico que se debe de interpretar como una influencia reguladora del estado patológico. Ya hemos dicho que la luz vascular y con ella la presión sanguínea en el sentido de una regulación, se influyen simultáneamente de modo reflejo. Recientemente *K. Schneyer* en el Instituto de Koch, han sometido en este sentido a una investigación

los síntomas de la insuficiencia aórtica y *I. C. Gupta* trabajando con *Moravitz* los de la estrechez mitral. También estos dos autores dan una importancia especial justamente, al mecanismo de regulación que se efectúa por intermedio de los nervios aórticos y senocarotídeos en estas condiciones patológicas.

En esta relación, debemos estudiar aún un problema clínico especial. En los casos de colapso vascular en los que los capilares se influyen y dilatan por cualquier substancia capilar, el descenso general de la tensión arterial consecutivo a la dilatación capilar, debe de conducir igualmente por vía refleja a contracciones capilares. Este estrechamiento vascular reflejo se puede hallar imposibilitado en ciertos estados, en el territorio capilar donde sería más perentoria su existencia por la actividad química de tóxicos dilatadores de los capilares. Entonces se desarrollará la constricción vascular refleja sólo en los vasos de mayor calibre de los territorios arterial y venoso, pero no en los capilares. Una regulación semejante puede conducir a una enorme desproporción entre la capacidad del cauce de estasis sanguíneo en los capilares y la luz de las vías de aporte y venosas de desagüe. En determinados estados, el trastorno circulatorio existente puede aumentar considerablemente por este mecanismo.

La variación de la reacción de los capilares a las influencias estimulantes transmitidas por el sistema nervioso autónomo por intermedio de productos del metabolismo y por venenos, es un hecho que según experiencias recientes se halla muy cerca de la variabilidad química de los tejidos.

Por las alteraciones patológicas del territorio del senocarotídeo, puede hacerse esta región muy sensible a la presión y desencadenar claros reflejos al más leve contacto. *I. N. Czermak* describe en el descubrimiento de su prueba de presión que ya advertía en el lugar de presión una formación tumoral dura. Para la medida de los resultados de la prueba de presión carotídea naturalmente es de importancia la excitabilidad de los órganos correspondientes por ejemplo del corazón, y así se admite de hecho que en condiciones patológicas, el estado de enfermedad del corazón también contribuye a que en estos casos como enseña ya la experiencia clínica con una comprensión suave de la región sinocarotídea, se logren intensas bradicardias. Aun había que investigar si en estos casos de enfermedad cardíaca las alteraciones químicas y fisico-químicas de la sangre y su influencia sobre el sistema nervioso autónomo y sobre el aparato circulatorio, contribuirían a variar los resultados de la prueba de presión carotídea. De todas formas enseñan las experiencias realizadas por *Netter* al lado de *Eb. Koch* que en la fiebre funciona bien el aparato reflejo de los nervios aórticos y senocarotídeos, pudiéndose presumir que los estados de colapso en las enfermedades infecciosas dependen más de una influenciación sobre los capilares o sobre el centro vasomotor por cualquier substancia química activa, que a la claudicación de estos nervios.

Los nervios aórticos y senocarotídeos no son los únicos nervios del territorio circulatorio que transmiten reflejos propios (Eigenreflexe). Como *Bainbridge* observó por vez primera en el Instituto Starling en el año 1915, las variaciones de presión en las grandes venas próximas al corazón y en las aurículas tienen por efecto la determinación de reflejos. Los reflejos así desencadenados que *H. E. Hering* en oposición a los «reflejos de salida» (Ausflussreflexen), denomina «reflejos de entrada» (Einflussreflexe) han sido exactamente estudiados por *Sassa* y *Miyazaka*, por *Anrep* y *Segall* y por *Jas Kuno*. El aumento de presión en las venas centrales y en la aurícula derecha conduce a aceleración de los latidos cardíacos que como pude demostrar en unión de *S. Sakai* en experiencias de oclusión de la arteria pulmonar tienen su base en un descenso del tono del vago y en un aumento del tono acelerador. El efecto reflejo es por lo tanto en la oclusión de la pulmonar opuesto al que resulta de un aumento de presión en la aorta.

El tono del sistema nervioso autónomo que regula de modo esencial y permanente la circulación se influye continuamente y desde diversos puntos del organismo por múltiples influencias. El que en la actualidad los reflejos propios de la circulación se hallen en el primer plano de interés, tiene su fundamento en el nuevo descubrimiento de la función de los nervios senocarotídeos y además por el hecho de que también predominan en la regulación automática de la circulación aun cuando influencias primarias humorales, alteren la función circulatoria. Finalmente adquiere un interés especial la autoregulación de la circulación y sus mediadores nerviosos por el hecho de que con el fundamento de la ley de la irradiación de los reflejos autónomos aquellos reflejos propios con auxilio de los de la circulación, ésta trata de regularse hacia una función óptima y desarrollar una mayor o menor influencia nerviosa sobre el estado de todos los órganos de la economía, de forma que la circulación de la sangre no sólo gobierne la vida del organismo total por vía humoral, como se sabe desde hace tiempo, sino que también por vía refleja influye permanentemente sobre la función de todos nuestros órganos.

(Concluirá).

Casa de Salud Valdecilla. — Servicio del Aparato digestivo
Jefe: Abilio G. Barón.

¿RESECCIÓN EN LAS PERFORACIONES AGUDAS DUODENO · GÁSTRICAS?

por

Abilio G. Barón

Es motivo de preocupación en todas las clínicas quirúrgicas, especialmente en estos últimos años, la clase de intervención que debe practicarse en este grupo de enfermos de abdomen agudo. Los, aun en mayoría, partidarios del simple cierre de la perforación—mínima intervención capaz de salvar la vida del enfermo—temen practicar la resección por tener, *a priori*, el convencimiento de que ésta elevaría mucho la mortalidad. A este argumento, al parecer irrefutable, oponen una minoría de cirujanos, cada vez más numerosos, el hecho, a primera vista paradójico, de que la mortalidad operatoria global del *ulcus perforado* no aumenta con la resección. Unos y otros hacen excepciones en el sentido, por parte de los que emplean el simple cierre, de que en casos sumamente favorables puede estar permitida la resección y, por parte de los reseccionistas, de que hay muchos casos en los que hay que limitarse exclusivamente al simple cierre.

Omitimos la G. E. como otra intervención a realizar unida al simple cierre, porque aunque la practicamos en el primer año casi en la mitad de los casos, la abandonamos después por la elevada mortalidad que nos dió, por no aceptar sus pretendidas ventajas en el curso post-operatorio y por haberla dejado casi de hacer en los *ulcus simples*.

Por consiguiente, los cirujanos están divididos en dos grupos: el de los que ante una perforación piensan únicamente en la complicación, es decir, en salvar la vida del enfermo aunque siga después padeciendo de su *ulcus*, y el de los que creen que aun en ese momento de máximo peligro para el enfermo se puede obrar a la vez con eficacia sobre la complicación y sobre la enfermedad causal. Como cada vez se escribe más sobre este tema apasionante y como los argumentos, en la gran mayoría de los casos, se refieren a un número muy limitado de casos operados por el mismo cirujano o a lotes más numerosos pero operados por varios, y a veces demasiados, creemos interesante dar a conocer los resultados inmediatos obtenidos con ambos métodos en el Servicio de Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla con un material abundante explorado,

operado y estudiado en la inmensa mayoría de los casos (90 por 100) por un solo operador.

TABLA 1.^a

Casos de perforación aguda duodeno-gástrica tratados en la Casa de Salud Valdecilla (desde el 25 de febrero de 1930 al 14 de septiembre de 1935) *

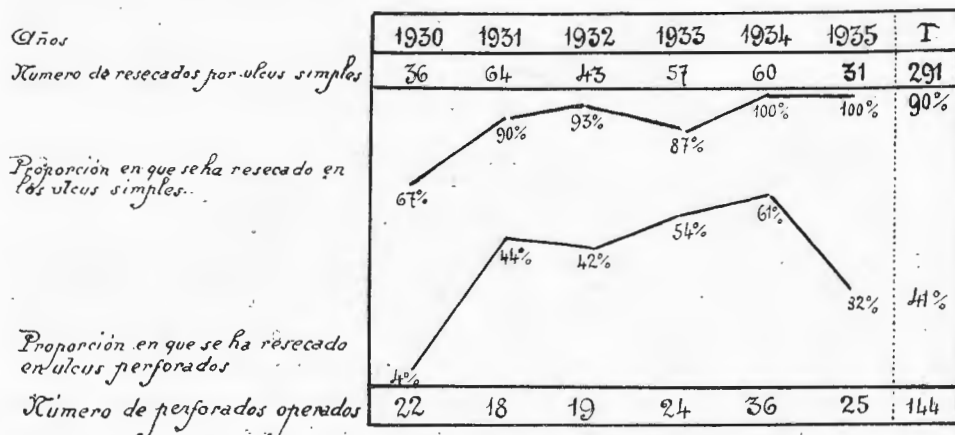
	Casos	Muertos	Mortalidad por 100
Casos operados en las primeras 48 horas.	144	45	31%
Abscesos subfrénicos	3	1	
Abscesos en Douglas	1		
Moribundos, no operados	4	4	
No operados por error diagnóstico. . .	1	1	
Perforaciones cubiertas no operadas . .	18 (1)	1	
Perforaciones por cáncer	2	1	
<i>Total.</i>	172	53	31%

(1) Todas ellas clínicamente evidentes y la mayoría mostrando a Rayos X pneumo-peritoneo espontáneo. Cuatro fueron resecaos posteriormente.

Es bien comprensible que los partidarios de la G. E., como método basal del tratamiento quirúrgico del úlcus simple, no sientan deseos de hacer la resección en los perforados y no lo es menos que fácilmente se decidirán por ella los que con frecuencia la realicen en los perforados, y tanto más fácilmente cuanto más acentuado sea su criterio radical.

TABLA 2.^a

Paralelismo de la frecuencia de la resección en los úlcus simples y en los perforados



Hemos de advertir que la proporción de las resecciones es más baja de lo que corresponde a nuestro criterio, porque en las seis semanas de mi ausencia anual del Servicio sólo están autorizados mis colaboradores a practicar simples cierres. El descenso de la proporción de resecciones en los ocho primeros meses del año actual, no es debido a un cambio de norma, sino a que en mi última ausencia fueron especialmente numerosas las perforaciones.

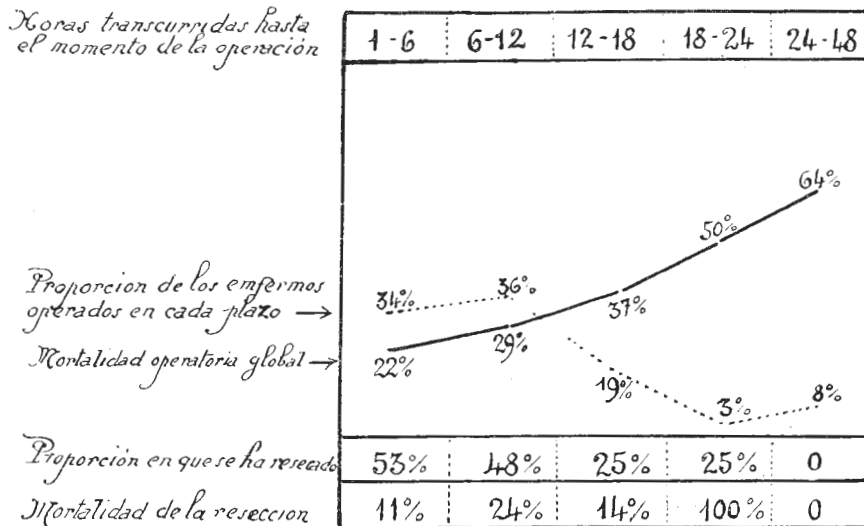
(*) Posteriormente hemos tratado nueve perforados más: una perforación cubierta no operada y curada espontáneamente; cuatro simples cierres con cuatro muertes (tres por peritonitis y una por aortitis lúctica) y cuatro resecciones, con una muerte por uremia.

TABLA 3.^a
Mortalidad según la operación en los perforados en las primeras 48 horas

Operación	Número de casos	Mortalidad
Simple cierre.	72 (50 %)	28 (38 %)
Cierre y G. E.	12 (8,2 %)	6 (50 %)
Resección	60 (41,6 %)	11 (18 %)
Mortalidad global operatoria, 31 %.		

Esta cifra de mortalidad global operatoria es poco más o menos la misma que se obtiene en la mayor parte de las estadísticas, en las que no se ha resecado o se han resecado muy poco.

TABLA 4.^a
Fecha de intervención y su mortalidad



Es necesario estudiar una estadística, para nosotros del mayor valor, que tiene la doble ventaja de ser numerosa (124 casos) y reunida por un solo cirujano, el interés de ser española y la particularidad de mostrar una mortalidad (18,5 %) que con orgullo podemos asegurar que es una de las más bajas obtenidas actualmente. Nos referimos a la del Dr. Pera, de Sevilla (Libro de actas del segundo Congreso Nacional de Patología Digestiva, pág. 257), quien en todos los casos se ha limitado a la oclusión de la perforación. Dado que él practica el método conservador y nosotros el radical, es útil comparar los resultados.

En la admirable estadística del Dr. Pera hay varios hechos que nos llaman la atención:

La afortunada frecuencia, 66 por 100 (doble que la nuestra), con que puede operar los perforados dentro de las primeras seis horas.

Su bajísima mortalidad (4 por 100) obtenida con el simple cierre en esas primeras seis horas, mientras que nosotros, en el mismo período, tenemos, también con el simple cierre, el 27 por 100 de mortalidad; con la resección, el 11 por 100; con la G. E., el 60 por 100, y como mortalidad operatoria global, el 22 por 100.

Por el contrario, su elevada mortalidad (42 por 100) del simple cierre en las segundas seis

horas, mientras que en la nuestra, con casi el doble número de cierres, la mortalidad es del 34 por 100; la de resección—hecha casi en la mitad de los casos—, el 24 por 100; de la G. E., el 25 por 100, y la operatoria global, el 29 por 100.

En los operados de las segundas doce horas, la mortalidad es casi igual en ambos, pero nosotros hemos hecho aun en este período de resección en el 25 por 100 de los enfermos.

En resumen, ateniéndose estrictamente a los números, y me complace en afirmar que los suyos son tan sinceros como los míos, llegaríamos a tres conclusiones, a mi juicio completamente erróneas: 1.^a, la de que en las seis primeras horas sería siempre terminantemente preferible el simple cierre a la resección; 2.^a, que, por el contrario, en las segundas seis horas, sería preferible la resección, con su 29 por 100 de mortalidad nuestro, al simple cierre, con el 42 por 100 de mortalidad de *Pera*, y 3.^a, que en las segundas doce horas es igual la mortalidad aunque se hagan el 25 por 100 de resecciones.

Pienso que una recopilación del *Dr. Pera*, agregando a su trabajo del Congreso de Barcelona los casos operados después, disminuirían las diferencias fundamentales que nos separan y permitiría una comparación más exacta de las dos estadísticas españolas más numerosas, que ya actualmente sumarán cerca de 400 casos.

Creemos que es aun más importante el estudio de las causas de muerte de los perforados resecaos que la comparación con otras estadísticas.

TABLA 5.^a*Causas de muerte en los perforados resecaos*

Complicaciones pulmonares.	1
Shock	1
Peritonitis sin dehiscencia	4
Peritonitis sin causa precisable	1
Peritonitis por dehiscencia	4

Nos sorprendía la falta de complicaciones pulmonares en esta clase de operados—y tanto más cuanto que ellas son la causa de la muerte en la tercera parte de nuestros resecaos por ulcus simple fallecidos—cuando últimamente hemos perdido un enfermo por bronconeumonía. La anestesia etérea fué muy mal soportada desde el comienzo y ya seguramente hubo muy pronto aspiración de mucosidades; una vez hecha la anestesia de esplácnicos y comenzada la resección, era tan intensa la agitación del enfermo que no siendo posible manipulación alguna intra-abdominal, fué necesario volver a dormirle con el éter. Es difícil negar que muy probablemente hubiera tenido la bronconeumonía aun no habiéndole resecao. De todos modos, una complicación pulmonar mortal entre 60 resecciones no puede ser un argumento en contra.

En el enfermo muerto de shock, se daba la doble circunstancia de ser el primer perforado que resecábamos y de tratarse de un individuo casado tres días antes; y si a esto agregamos que en aquella época practicábamos la intervención con anestesia general, es fácil admitir que tampoco el shock sea una razón en contra de la resección.

Han muerto cuatro enfermos de peritonitis sin dehiscencia y es natural que hubiese ocurrido lo mismo si nos hubiéramos limitado al simple cierre, teniendo en cuenta el doble hecho de que la peritonitis ha sido la causa de la muerte en el 70 por 100 de nuestros perforados fallecidos, tratados únicamente con la

sutura de la perforación, y de que la peritonitis sin dehiscencia ha sido totalmente excepcional en nuestros resecaos por *ulcus simple*. Podemos decir, por consiguiente, que esas cuatro peritonitis no son debidas a la resección, sino a la perforación. Otro enfermo ha muerto también por peritonitis, pero no habiéndose podido hacer la obducción, no puedo agregarle al grupo siguiente.

Y nos queda una causa de muerte indiscutiblemente atribuible a la resección y no a la perforación: la peritonitis por dehiscencia del muñón duodenal, que ha ocurrido en cuatro enfermos. E incluso me resigno a admitir la parte de culpa que corresponda al operador. Cuando se presencia sistemáticamente la obducción en todos los casos perdidos, bien pronto se adquiere el convencimiento de que la peritonitis por dehiscencia se produce con más frecuencia de lo que el cirujano cree y aun en casos de resecaos, que ante el juicio benévolo de aquél parecían morir de una peritonitis sin dehiscencia o de otras causas intra o extraabdominales. Si se tiene en cuenta que en los casi seis años que llevamos trabajando en la Casa de Salud Valdecilla hemos hecho resección en el 90 por 100 de los ulcerosos simples y que en los últimos dos años llevamos cien resecciones seguidas sin hacer ni una sola vez gastro-enterostomía, se comprenderá perfectamente que a pesar del mejor deseo y del mayor cuidado exista el problema de las dehiscencias y que nos preocupe hasta el extremo de que ese material «secreto» haya sido publicado en la Tesis bien estudiada de mi antiguo postgraduado el *Dr. Gerez* (Contribución al estudio de la evolución del muñón duodenal en los resecaos de estómago. An. C. S. Valdecilla, Tomo VI, núm. 4, 1935, pág. 237-294). Creemos haber dado un gran paso en la solución de nuestro problema sustituyendo—y no solamente con esta finalidad—tanto en los *ulcus simples* como en los perforados, el *Polya* por el *Billroth I*, siguiendo exactamente la técnica de *Haberer*. A pesar de su mucha mayor dificultad técnica y prescindiendo de los resultados sumamente favorables en los *ulcus simples*, podemos decir que de los 30 resecaos por perforación desde el comienzo del 1934 hasta la fecha (20 *Billroth I* y 2 *Polyas*), sólo hemos perdido por dehiscencia uno, y por cierto a los dieciséis días de la operación.

Quedan, pues, en definitiva cuatro resecaos entre 60 que podemos admitir que han sido víctimas de un método, pero ¿es que el otro método—el cierre sin o con G. E. es de resultados inmediatos ideales? Si en su lote de 84 casos mueren dos enfermos por hemorragia procedente de otro *ulcus* diferente del ocluido, un tercero por dehiscencia de las suturas del cierre y un cuarto por hemorragia de una boca de G. E., bien se debe también admitir que el método paliativo tiene también sus quebrantos inmediatos.

Y vamos al último punto. Quién no debe hacer resecciones en los perforados y en qué casos no es aconsejable la resección.

Si la resección en los perforados presenta la facilidad de la localización pre-

ferente del ulcus en la cara anterior del bulbo duodenal, tiene, sin embargo, la dificultad de que los tejidos edematosamente inflamados son fríables; y si para los cirujanos muy familiarizados con el tratamiento radical de los ulcus simples, fáciles y difíciles, esta dificultad tiene poco valor, en cambio, para los que no se encuentren en esas condiciones de entrenamiento la resección en los perforados debe tener una mortalidad muy elevada. Y si al cirujano del primer grupo pudiera indicársele que ante un caso de ulcus perforado de serias dificultades acaso fuera preferible que se limitase al simple cierre, creemos que al del segundo debe aconsejarse que no haga resecciones en los perforados o que la limite a los casos sumamente favorables. Es decir, que unos y otros debemos contar un poco menos con nuestras posibilidades técnicas y si creemos, ante un caso determinado, que no hemos de andar muy holgados de ellas, es preferible, en bien del enfermo, renunciar a la prueba y hacer sólo el cierre. Y si el operador es un médico de guardia sin práctica suficiente en la cirugía gástrica, creemos firmemente, con *Urrutia*, que no debe intentar la resección en caso alguno.

Por parte del enfermo hay muchos casos en los que la resección está contraindicada. Son contraindicaciones absolutas: la existencia de cualquiera de las causas de índole general que habitualmente nos vedan realizar una intervención importante que no sea de urgencia; los ulcus cardiales o inmediatamente subcardiales que requerirían una resección total o subtotal; la presencia de una peritonitis subhepática acentuada o de una peritonitis difusa, aunque no sea más que inicial; la presencia en la cavidad abdominal de gran cantidad de líquido negrozco o achocolatado—no de origen alimenticio—, porque en estos casos, aunque aun no haya peritonitis difusa, el pronóstico de la perforación es ya de por sí muy grave.

Son contraindicaciones relativas: la edad avanzada del enfermo; los casos de dificultades técnicas debidas a la localización u otras particularidades del ulcus o al gran edema inflamatorio de los tejidos; las reacciones peritoníticas no limitadas exclusivamente a las vecindades de la perforación y el haber transcurrido más de seis horas, aunque no sea éste un dato siempre decisivo.

Puede disminuirse bastante este grupo de contraindicaciones relativas empleando, como hemos hecho en estos últimos años, el tipo de anestesia que aconseja *Judin*: mientras se duerme al enfermo con éter, se hace anestesia local de pared y cuando ya está dormido, se hace sucesivamente la laparotomía, el cierre de la perforación, la aspiración del líquido y la anestesia de espláncnicos; supresión, a partir de este momento, de la anestesia etérea.

Reservando el simple cierre por todos los casos de contraindicación absoluta de la resección y para un número—variable según las posibilidades del operador—de las contraindicaciones relativas, creemos que en los restantes—cuyo tanto por ciento depende de la capacidad diagnóstica de los médicos de cabecera—no sólo está permitida la resección, ya que no aumenta sensiblemente la

sutura de la perforación, y de que la peritonitis sin dehiscencia ha sido totalmente excepcional en nuestros resecaos por *ulcus simple*. Podemos decir, por consiguiente, que esas cuatro peritonitis no son debidas a la resección, sino a la perforación. Otro enfermo ha muerto también por peritonitis, pero no habiéndose podido hacer la obducción, no puedo agregarle al grupo siguiente.

Y nos queda una causa de muerte indiscutiblemente atribuible a la resección y no a la perforación: la peritonitis por dehiscencia del muñón duodenal, que ha ocurrido en cuatro enfermos. E incluso me resigno a admitir la parte de culpa que corresponda al operador. Cuando se presencia sistemáticamente la obducción en todos los casos perdidos, bien pronto se adquiere el convencimiento de que la peritonitis por dehiscencia se produce con más frecuencia de lo que el cirujano cree y aun en casos de resecaos, que ante el juicio benévolo de aquél parecían morir de una peritonitis sin dehiscencia o de otras causas intra o extraabdominales. Si se tiene en cuenta que en los casi seis años que llevamos trabajando en la Casa de Salud Valdecilla hemos hecho resección en el 90 por 100 de los ulcerosos simples y que en los últimos dos años llevamos cien resecciones seguidas sin hacer ni una sola vez gastro-enterostomía, se comprenderá perfectamente que a pesar del mejor deseo y del mayor cuidado exista el problema de las dehiscencias y que nos preocupe hasta el extremo de que ese material «secreto» haya sido publicado en la Tesis bien estudiada de mi antiguo postgraduado el *Dr. Gerez* (Contribución al estudio de la evolución del muñón duodenal en los resecaos de estómago. An. C. S. Valdecilla, Tomo VI, núm. 4, 1935, pág. 237-294). Creemos haber dado un gran paso en la solución de nuestro problema sustituyendo—y no solamente con esta finalidad—tanto en los *ulcus simples* como en los perforados, el *Polya* por el *Billroth I*, siguiendo exactamente la técnica de *Haberer*. A pesar de su mucha mayor dificultad técnica y prescindiendo de los resultados sumamente favorables en los *ulcus simples*, podemos decir que de los 30 resecaos por perforación desde el comienzo del 1934 hasta la fecha (20 *Billroth I* y 2 *Polyas*), sólo hemos perdido por dehiscencia uno, y por cierto a los dieciséis días de la operación.

Quedan, pues, en definitiva cuatro resecaos entre 60 que podemos admitir que han sido víctimas de un método, pero ¿es que el otro método—el cierre sin o con G. E. es de resultados inmediatos ideales? Si en su lote de 84 casos muereu dos enfermos por hemorragia procedente de otro *ulcus* diferente del ocluido, un tercero por dehiscencia de las suturas del cierre y un cuarto por hemorragia de una boca de G. E., bien se debe también admitir que el método paliativo tiene también sus quebrantos inmediatos.

Y vamos al último punto. Quién no debe hacer resecciones en los perforados y en qué casos no es aconsejable la resección.

Si la resección en los perforados presenta la facilidad de la localización pre-

ferente del ulcus en la cara anterior del bulbo duodenal, tiene, sin embargo, la dificultad de que los tejidos edematosamente inflamados son friables; y si para los cirujanos muy familiarizados con el tratamiento radical de los ulcus simples, fáciles y difíciles, esta dificultad tiene poco valor, en cambio, para los que no se encuentren en esas condiciones de entrenamiento la resección en los perforados debe tener una mortalidad muy elevada. Y si al cirujano del primer grupo pudiera indicársele que ante un caso de ulcus perforado de serias dificultades acaso fuera preferible que se limitase al simple cierre, creemos que al del segundo debe aconsejarse que no haga resecciones en los perforados o que la limite a los casos sumamente favorables. Es decir, que unos y otros debemos contar un poco menos con nuestras posibilidades técnicas y si creemos, ante un caso determinado, que no hemos de andar muy holgados de ellas, es preferible, en bien del enfermo, renunciar a la prueba y hacer sólo el cierre. Y si el operador es un médico de guardia sin práctica suficiente en la cirugía gástrica, creemos firmemente, con *Urrutia*, que no debe intentar la resección en caso alguno.

Por parte del enfermo hay muchos casos en los que la resección está contraindicada. Son contraindicaciones absolutas: la existencia de cualquiera de las causas de índole general que habitualmente nos vedan realizar una intervención importante que no sea de urgencia; los ulcus cardiales o inmediatamente subcardiales que requerirían una resección total o subtotal; la presencia de una peritonitis subhepática acentuada o de una peritonitis difusa, aunque no sea más que inicial; la presencia en la cavidad abdominal de gran cantidad de líquido negrozco o achocolatado—no de origen alimenticio—, porque en estos casos, aunque aun no haya peritonitis difusa, el pronóstico de la perforación es ya de por sí muy grave.

Son contraindicaciones relativas: la edad avanzada del enfermo; los casos de dificultades técnicas debidas a la localización u otras particularidades del ulcus o al gran edema inflamatorio de los tejidos; las reacciones peritoníticas no limitadas exclusivamente a las vecindades de la perforación y el haber transcurrido más de seis horas, aunque no sea éste un dato siempre decisivo.

Puede disminuirse bastante este grupo de contraindicaciones relativas empleando, como hemos hecho en estos últimos años, el tipo de anestesia que aconseja *Judin*: mientras se duerme al enfermo con éter, se hace anestesia local de pared y cuando ya está dormido, se hace sucesivamente la laparotomía, el cierre de la perforación, la aspiración del líquido y la anestesia de esplácnicos; supresión, a partir de este momento, de la anestesia etérea.

Reservando el simple cierre por todos los casos de contraindicación absoluta de la resección y para un número—variable según las posibilidades del operador—de las contraindicaciones relativas, creemos que en los restantes—cuyo tanto por ciento depende de la capacidad diagnóstica de los médicos de cabecera—no sólo está permitida la resección, ya que no aumenta sensiblemente la

mortalidad operatoria, sino indicada; y que si tomamos en cuenta que una cifra elevadísima de perforados tratados con el simple cierre vuelven a padecer de su ulcus teniendo que sufrir en todos los casos las molestias y peligros de su enfermedad y en bastantes los de una posterior resección, creemos no ser imprudentes al manifestar que cada vez va tomando más fuerza en nosotros la idea de que es la resección el método con el que se obtienen mejores resultados en el tratamiento quirúrgico del ulcus perforado.

RESUMÉ

On communique les résultats immédiats obtenus dans le traitement de 181 cas de perforation duodeno-gastrique explorés et opérés pour la plupart par le même chirurgien pendant les quatre dernières années.

On n'opéra pas: 19 cas de perforation couverte qui guérirent sans le secours d'une intervention chirurgicale, 4 moribonds qui décédèrent ainsi qu'un autre qui ne fut pas opéré par erreur diagnostique.

Quatre cas de péritonite localisée furent opérés tardivement (un mort).

Dans les 48 premières heures on opéra 152 malades en pratiquant: simple fermeture dans le 50 % des cas (mortalité 42 %), fermeture plus G. E. dans le 7 % (mortalité 50 %), et résection duodeno-gastrique dans le 42 % (mortalité 18 %). La mortalité globale opératoire atteint le 32 %.

Dans deux cas il s'agissait de perforation produite par un cancer.

Au sujet de la date de l'intervention avec la mortalité correspondante consulter le tableau N° 4 et dont les titres de haut en bas sont: heures écoulées jusqu'au moment de l'opération; proportion des malades opérés à chaque délai; mortalité opératoire globale; proportion dans laquelle on a fait la résection; mortalité de la résection.

Chez les opérés avec fermeture simple, la cause de la mort dans le 70 % des cas fut la péritonite. Chez les 12 décédés après la résection la mort fut causée: dans un cas, par complication pulmonaire; dans un autre, par shock, dans un autre, par de l'urémie; dans quatre, par une péritonite sans déhiscence; dans un, par une péritonite sans déhiscence; dans un, par une péritonite sans cause précise, et dans quatre autres cas, par péritonite par déhiscence.

L'auteur croit que la résection pratiquée par de chirurgiens habitués à la chirurgie gastrique donne, en définitive, des meilleurs résultats que la simple fermeture dans le traitement des ulcères duodeno-gastriques perforés,

CONCLUSIONS

Immediate results obtained in the treatment of 181 cases duodenal-gastric perforation are given. They were the most part explored and operated by the same surgeon during the past four years.

No operation was made in: 19 cases of covered perforation which healed without intervention; 4 dying patients who died; and one other who died without intervention because of error in diagnosis.

Four cases were operated too late with localized peritonitis (one dead).

During the first 48 hours out of 152 patients were operated by practising plain suture in 50 per cent (mortality 42 per cent), suture and G. E. in 7 per cent (mortality 50 per cent) and duodenal-gastric resection in 42 per cent (mortality 18 per cent). The total operative mortality was 32 per cent.

Two of the cases were perforation of carcinoma.

In regard to the time elapsed since the rupture occurred and the mortality in each period, see table number 4 the headings of which downwards are; hours elapsed up to the moment of operation; proportional rate of operated patients in each period; total operative mortality; proportional rate of resection, and mortality of resection.

In cases operated by plain suture the cause of death was peritonitis in 70 per cent of them. Out of 12 cases resected who died the cause of death was: one through pneumonia, one from shock, one through uremia, four from peritonitis with no dehiscence, one from peritonitis imprecised cause and four from peritonitis caused by dehiscence.

The author believes that resection practised by surgeons who are accustomed to gastric surgery affords better results as a whole than plain suture in the treatment of perforated duodenal-gastric ulcers.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die unmittelbaren Ergebnisse der Behandlung bei 181 Fällen von Magen-Duodenal Perforation mitgeteilt, die in ihrer ueberwiegenden Mehrheit durch demselben Chirurg in den letzten vier Jahren untersucht und operiert wurden.

Nicht operiert wurden: 19 Faelle mit ueberdeckter Perforation, 4 Totkranke die starben, sowie ein anderer bei dem wegen Diagnoseirrtum der Eingriff unterblieb.

Zu spaet operiert wurde in 4 Faellen lokalisierter Peritonitis (ein Todesfall).

Innerhalb der ersten 48 Stunden wurden 152 Kranke operiert. Wir fuehrten aus: einfachen Verschluss bei 50 % (Sterblichkeit 42 %); Verschluss und G. E.

mortalidad operatoria, sino indicada; y que si tomamos en cuenta que una cifra elevadísima de perforados tratados con el simple cierre vuelven a padecer de su ulcus teniendo que sufrir en todos los casos las molestias y peligros de su enfermedad y en bastantes los de una posterior resección, creemos no ser imprudentes al manifestar que cada vez va tomando más fuerza en nosotros la idea de que es la resección el método con el que se obtienen mejores resultados en el tratamiento quirúrgico del ulcus perforado.

RESUMÉ

On communique les résultats immédiats obtenus dans le traitement de 181 cas de perforation duodeno-gastrique explorés et opérés pour la plupart par le même chirurgien pendant les quatre dernières années.

On n'opéra pas: 19 cas de perforation couverte qui guérirent sans le secours d'une intervention chirurgicale, 4 moribonds qui décédèrent ainsi qu'un autre qui ne fut pas opéré par erreur diagnostique.

Quatre cas de péritonite localisée furent opérés tardivement (un mort).

Dans les 48 premières heures on opéra 152 malades en pratiquant: simple fermeture dans le 50 % des cas (mortalité 42 %), fermeture plus G. E. dans le 7 % (mortalité 50 %), et résection duodeno-gastrique dans le 42 % (mortalité 18 %). La mortalité globale opératoire atteint le 32 %.

Dans deux cas il s'agissait de perforation produite par un cancer.

Au sujet de la date de l'intervention avec la mortalité correspondante consulter le tableau N° 4 et dont les titres de haut en bas sont: heures écoulées jusqu'au moment de l'opération; proportion des malades opérés à chaque délai; mortalité opératoire globale; proportion dans laquelle on a fait la résection; mortalité de la résection.

Chez les opérés avec fermeture simple, la cause de la mort dans le 70 % des cas fut la péritonite. Chez les 12 décédés après la résection la mort fut causée: dans un cas, par complication pulmonaire; dans un autre, par shock, dans un autre, par de l'urémie; dans quatre, par une péritonite sans déhiscence; dans un, par une péritonite sans déhiscence; dans un, par une péritonite sans cause précise, et dans quatre autres cas, par péritonite par déhiscence.

L'auteur croit que la résection pratiquée par de chirurgiens habitués à la chirurgie gastrique donne, en définitive, des meilleurs résultats que la simple fermeture dans le traitement des ulcères duodeno-gastriques perforés.

CONCLUSIONS

Immediate results obtained in the treatment of 181 cases duodenal-gastric perforation are given. They were the most part explored and operated by the same surgeon during the past four years.

No operation was made in: 19 cases of covered perforation which healed without intervention; 4 dying patients who died; and one other who died without intervention because of error in diagnosis.

Four cases were operated too late with localized peritonitis (one dead).

During the first 48 hours out of 152 patients were operated by practising plain suture in 50 per cent (mortality 42 per cent), suture and G. E. in 7 per cent (mortality 50 per cent) and duodenal-gastric resection in 42 per cent (mortality 18 per cent). The total operative mortality was 32 per cent.

Two of the cases were perforation of carcinoma.

In regard to the time elapsed since the rupture occurred and the mortality in each period, see table number 4 the headings of which downwards are; hours elapsed up to the moment of operation; proportional rate of operated patients in each period; total operative mortality; proportional rate of resection, and mortality of resection.

In cases operated by plain suture the cause of death was peritonitis in 70 per cent of them. Out of 12 cases resected who died the cause of death was: one through pneumonia, one from shock, one through uremia, four from peritonitis with no dehiscence, one from peritonitis imprecised cause and four from peritonitis caused by dehiscence.

The author believes that resection practised by surgeons who are accustomed to gastric surgery affords better results as a whole than plain suture in the treatment of perforated duodenal-gastric ulcers.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die unmittelbaren Ergebnisse der Behandlung bei 181 Fällen von Magen-Duodenal Perforation mitgeteilt, die in ihrer ueberwiegenden Mehrheit durch demselben Chirurg in den letzten vier Jahren untersucht und operiert wurden.

Nicht operiert wurden: 19 Faelle mit ueberdeckter Perforation, 4 Totkranke die starben, sowie ein anderer bei dem wegen Diagnoseirrtum der Eingriff unterblieb.

Zu spaet operiert wurde in 4 Faellen lokalisierter Peritonitis (ein Todesfall).

Innerhalb der ersten 48 Stunden wurden 152 Kranke operiert. Wir fuehrten aus: einfachen Verschluss bei 50 % (Sterblichkeit 42 %); Verschluss und G. E.

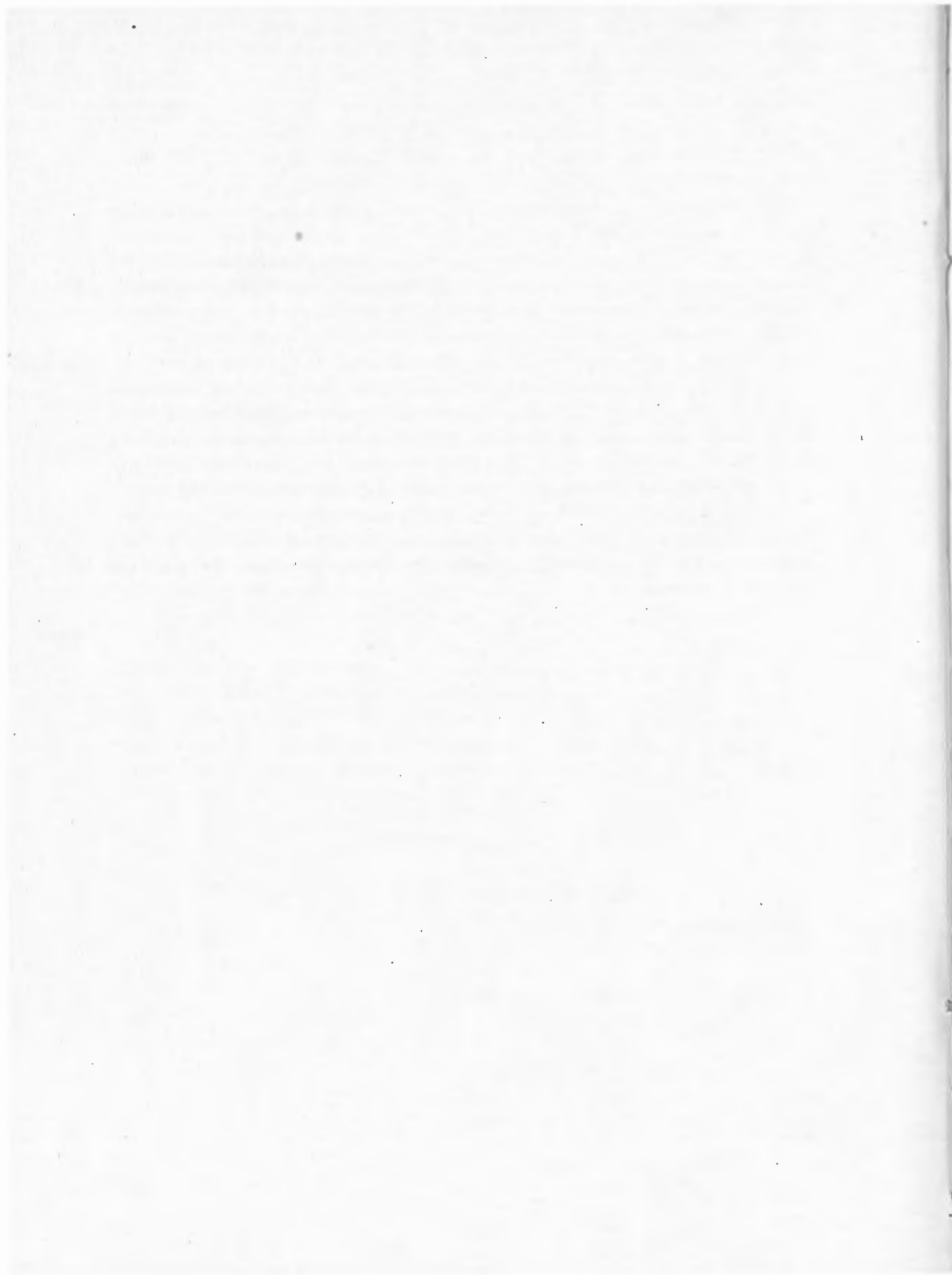
bei 7 % (Sterblichkeit 50 %), und Magen-Duodenal Resektion bei 42 % (Sterblichkeit 18 %).

Die Gesamtsterblichkeit betrug 32 %. In 2 Faellen handelte es sich um durch Krebs verursachte Perforation.

Das Datum der Eingriffe, sowie die entsprechende Sterblichkeit, sind auf Tabelle 4 nachzusehen, deren Angaben von oben nach unten enthalten: Zeit in Stunden bis zum Augenblick des Eingriffes; Verhaeltnis der in jedem Zeitabschnitt operierten Kranken; operative Gesamtsterblichkeit; Verhaeltnis in dem reseziert wurde; Sterblichkeit bei Resektion.

Unter den Kranken bei denen nur einfacher Verschluss vorgenommen wurde war die Todesursache in 70 % der Faelle Peritonitis. Unter denjenigen an denen die Resektion ausgefuehrt worden war starben: 1 an Bronchopneumonie, 1 an shock, 1 an Uraemie, 4 an Peritonitis ohne Nahtdehiszenz, 1 an Peritonitis nicht bestimmbarer Ursache und 4 endlich an Peritonitis wegen Dehiszenz.

Verfasser ist der Ansicht dass die Resektion, ausgefuehrt von im Gebiete der Magen Chirurgie spezialisierten Chirurgen, letztenendes, bei Behandlung der perforierten Magen-Duodenal Geschwuere, bessere Resultate ergibt als der einfache Verschluss.



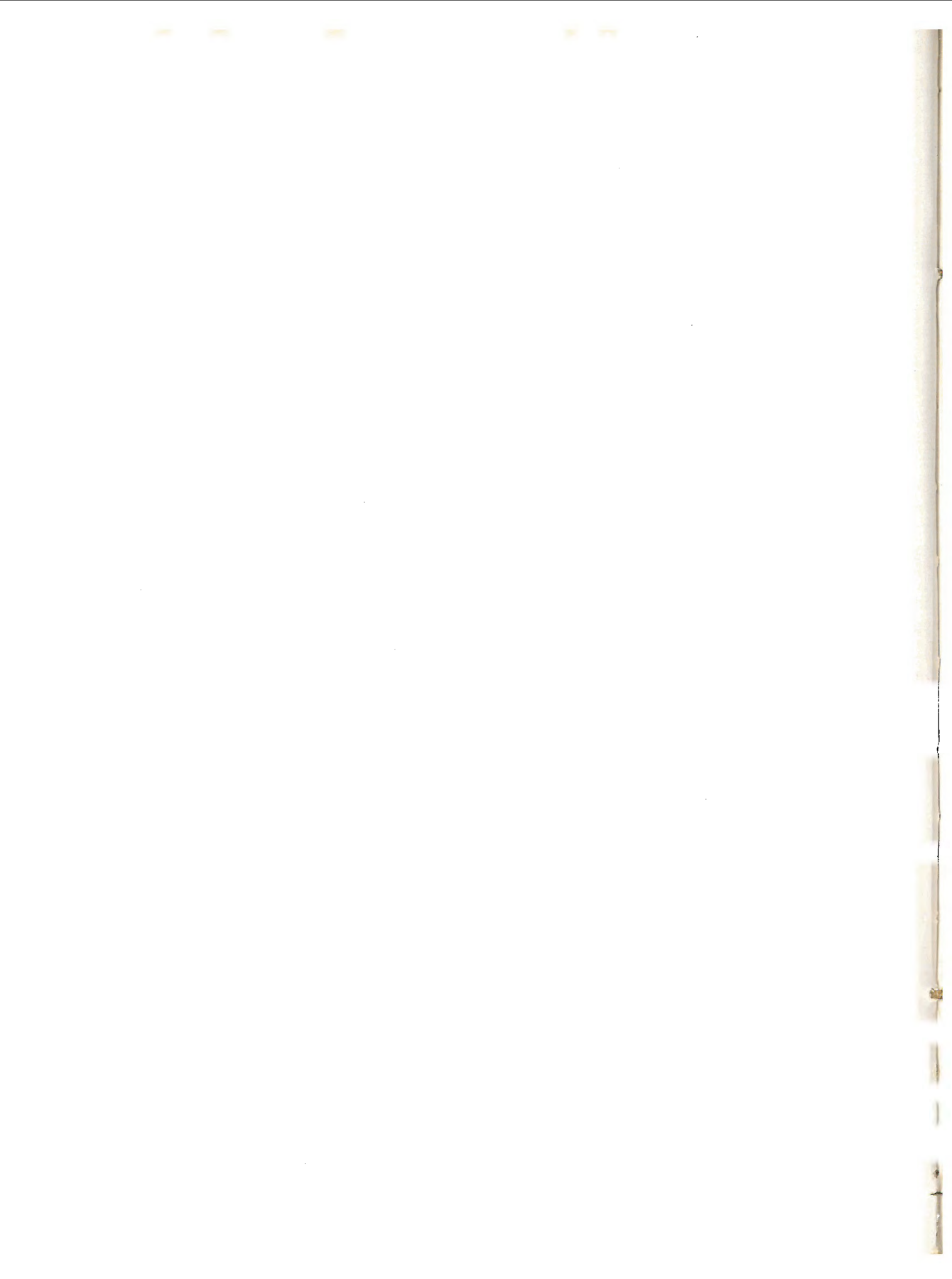
bei 7 % (Sterblichkeit 50 %), und Magen-Duodenal Resektion bei 42 % (Sterblichkeit 18 %).

Die Gesamtsterblichkeit betrug 32 %. In 2 Faellen handelte es sich um durch Krebs verursachte Perforation.

Das Datum der Eingriffe, sowie die entsprechende Sterblichkeit, sind auf Tabelle 4 nachzusehen, deren Angaben von oben nach unten enthalten: Zeit in Stunden bis zum Augenblick des Eingriffes; Verhaeltnis der in jedem Zeitabschnitt operierten Kranken; operative Gesamtsterblichkeit; Verhaeltnis in dem reseziert wurde; Sterblichkeit bei Resektion.

Unter den Kranken bei denen nur einfacher Verschluss vorgenommen wurde war die Todesursache in 70 % der Faelle Peritonitis. Unter denjenigen an denen die Resektion ausgefuehrt worden war starben: 1 an Bronchopneumonie, 1 an shock, 1 an Uraemie, 4 an Peritonitis ohne Nahtdehiszenz, 1 an Peritonitis nicht bestimmbarer Ursache und 4 endlich an Peritonitis wegen Dehiszenz.

Verfasser ist der Ansicht dass die Resektion, ausgefuehrt von im Gebiete der Magen Chirurgie spezialisierten Chirurgen, letztenendes, bei Behandlung der perforierten Magen-Duodenal Geschwuere, bessere Resultate ergibt als der einfache Verschluss.



REVISTA DE LIBROS

A LOS SEÑORES AUTORES Y EDITORES: En esta sección publicaremos una nota crítica sobre todos aquellos libros de Medicina de que se nos remita un ejemplar.

OCHO LECCIONES CLÍNICAS.—Dr. Gallart Monés. Tercera serie. Salvat. Barcelona, 1935.

En estas lecciones es Gallart el maestro de siempre, que con concisión, claridad y buen juicio enfoca los más difíciles problemas con la luz de su experiencia y les analiza certeramente para terminar reconstruyéndoles, clínica y pedagógicamente, de una manera perfecta. Por nuestra parte hemos de decir sinceramente que pocos autores nos proporcionan tan intensa impresión de veracidad, tanto placer y tan profundas enseñanzas como Gallart.

Los títulos de esta tercera serie de lecciones son a cual más apasionantes: patología del gastroenterostomizado y del gastrectomizado; úlcus cancerizado y cáncer ulcerado de marcha lenta; colitis ulcerativa tuberculosa; las falsas colitis; diagnóstico clínico y tratamiento de las rectosigmoiditis; pancreatitis agudas; orientaciones terapéuticas en la litiasis biliar; trastornos digestivos en las radiculitis y en la tabes y crisis gástricas pseudotabéticas.—ABILIO G. BARÓN.

MANUAL DE BACTERIOLOGÍA.—José W. Bigger. Traducida del inglés por E. Zapatero Ballesteros. 474 págs. en 8.º, 84 grabados y cinco láminas en color. Manuel Marín, editor, Barcelona, 1936.

La editorial Marín ha tenido el feliz acierto de hacer verter al español esta obra, escrita no para especialistas, sino para estudiantes y médicos prácticos. Es realmente difícil encontrar, no ya en nuestro idioma, sino en cualquier otra lengua, un manual de Bacteriología que, en pocas páginas, condense todos los conocimientos bacteriológicos indispensables al estudiante y al práctico. Este libro de Bigger, cuya traducción española está hecha sobre la tercera edición inglesa, salida en 1934, tiene el mérito de estar completamente puesta al día en todos sus capítulos. Queremos hacer resaltar esta cualidad, porque estamos acostumbrados a que las obras de medicina, traducidas a nuestro idioma, estén hechas sobre textos, aunque buenos, ya anticuados.

Las ilustraciones, bien elegidas, aclaran abundantemente el texto, siendo la mayoría reproducciones de fotografías tomadas directamente del natural. El autor, con muy buen acuerdo, ha dado una gran importancia a la descripción

de la acción patógena de los microorganismos, por lo que este Manual no es simplemente un libro de técnica, sino una verdadera bacteriología clínica.

La obra de Bigger es digna, por todos conceptos, de ser calurosamente recomendada.—A. NAVARRO MARTÍN.

ELEMENTOS DE DERMATOLOGÍA.—José Sánchez-Covisa y Julio Bejarano. Un tomo de 547 págs., con 253 figuras originales. Unión Poligráfica. Madrid, 1936.

En esta obra han sabido los doctores Covisa y Bejarano realizar algo muy difícil de lograr cuando se trata de escribir un libro elemental, especialmente destinado a estudiantes y médicos prácticos. Ello es la eliminación de materias cuyo conocimiento no interesan al médico no especialista, bien por referirse a afecciones de rara presentación, bien por las oscuridades de que se encuentran rodeadas. Pero no es éste el único mérito que posee el libro cuya aparición comentamos. La claridad de la exposición va aliada a una verdadera profusión de grabados, que complementan brillantemente el texto. El libro está dividido en veinte capítulos, en los que después de las indispensables generalidades sobre el concepto de la Dermatología, anatomía, fisiología, etiología y patogenia, diagnóstico y terapéutica, se estudian las dermatosis más frecuentes y de mayor importancia para el práctico. Los autores han prescindido, con muy buen acuerdo, de extenderse excesivamente sobre cuestiones etiológicas o patogénicas, aún no totalmente esclarecidas. En cambio, el aspecto clínico de las dermatosis aparece expuesto con el detalle preciso, así como los complementos de terapéutica. Los titulillos marginales que acompañan al texto facilitan el manejo de la obra y la busca, dentro de cada capítulo, de la parte que interesa.

Una característica de la obra es la generosidad con que en ella va señalada la contribución española a la ciencia dermatológica, cualidad bien digna de alabanza, en contraste con la premiosa parvedad con que los publicistas españoles suelen citar los trabajos de sus colegas nacionales.

Este libro ha venido a llenar una necesidad bien sentida por los estudiantes de Medicina, que en él encontrarán una ayuda eficaz para iniciarse en la especialidad dermatológica. Los médicos prácticos, un auxiliar indispensable. Los especialistas, un índice de la altura eminente a que ha llegado la Dermatología española, cuyo estudio, iniciado por el maestro Azúa, ha sido continuado y mejorado por la escuela de los profesores Covisa y Bejarano, quienes demuestran, con su publicación, además de su gran valor científico, su vasta experiencia y sus reconocidas dotes pedagógicas.

Esperamos que pronto un tomo dedicado a la Venereología venga a completar esta obra, tan acertadamente lograda.—A. NAVARRO MARTÍN.

REVISTA DE LIBROS

A LOS SEÑORES AUTORES Y EDITORES: En esta sección publicaremos una nota crítica sobre todos aquellos libros de Medicina de que se nos remita un ejemplar.

OCHO LECCIONES CLÍNICAS.—Dr. Gallart Monés. Tercera serie. Salvat. Barcelona, 1935.

En estas lecciones es Gallart el maestro de siempre, que con concisión, claridad y buen juicio enfoca los más difíciles problemas con la luz de su experiencia y les analiza certeramente para terminar reconstruyéndoles, clínica y pedagógicamente, de una manera perfecta. Por nuestra parte hemos de decir sinceramente que pocos autores nos proporcionan tan intensa impresión de veracidad, tanto placer y tan profundas enseñanzas como Gallart.

Los títulos de esta tercera serie de lecciones son a cual más apasionantes: patología del gastroenterostomizado y del gastrectomizado; úlcus cancerizado y cáncer ulcerado de marcha lenta; colitis ulcerativa tuberculosa; las falsas colitis; diagnóstico clínico y tratamiento de las rectosigmoiditis; pancreatitis agudas; orientaciones terapéuticas en la litiasis biliar; trastornos digestivos en las radiculitis y en la tabes y crisis gástricas pseudotabéticas.—ABILIO G. BARÓN.

MANUAL DE BACTERIOLOGÍA.—José W. Bigger. Traducida del inglés por E. Zapatero Ballesteros. 474 págs. en 8.º, 84 grabados y cinco láminas en color. Manuel Marín, editor, Barcelona, 1936.

La editorial Marín ha tenido el feliz acierto de hacer verter al español esta obra, escrita no para especialistas, sino para estudiantes y médicos prácticos. Es realmente difícil encontrar, no ya en nuestro idioma, sino en cualquier otra lengua, un manual de Bacteriología que, en pocas páginas, condense todos los conocimientos bacteriológicos indispensables al estudiante y al práctico. Este libro de Bigger, cuya traducción española está hecha sobre la tercera edición inglesa, salida en 1934, tiene el mérito de estar completamente puesta al día en todos sus capítulos. Queremos hacer resaltar esta cualidad, porque estamos acostumbrados a que las obras de medicina, traducidas a nuestro idioma, estén hechas sobre textos, aunque buenos, ya anticuados.

Las ilustraciones, bien elegidas, aclaran abundantemente el texto, siendo la mayoría reproducciones de fotografías tomadas directamente del natural. El autor, con muy buen acuerdo, ha dado una gran importancia a la descripción

de la acción patógena de los microorganismos, por lo que este Manual no es simplemente un libro de técnica, sino una verdadera bacteriología clínica.

La obra de Bigger es digna, por todos conceptos, de ser calurosamente recomendada.—A. NAVARRO MARTÍN.

ELEMENTOS DE DERMATOLOGÍA.—José Sánchez-Covisa y Julio Bejarano. Un tomo de 547 págs., con 253 figuras originales. Unión Poligráfica. Madrid, 1936.

En esta obra han sabido los doctores Covisa y Bejarano realizar algo muy difícil de lograr cuando se trata de escribir un libro elemental, especialmente destinado a estudiantes y médicos prácticos. Ello es la eliminación de materias cuyo conocimiento no interesan al médico no especialista, bien por referirse a afecciones de rara presentación, bien por las oscuridades de que se encuentran rodeadas. Pero no es éste el único mérito que posee el libro cuya aparición comentamos. La claridad de la exposición va aliada a una verdadera profusión de grabados, que complementan brillantemente el texto. El libro está dividido en veinte capítulos, en los que después de las indispensables generalidades sobre el concepto de la Dermatología, anatomía, fisiología, etiología y patogenia, diagnóstico y terapéutica, se estudian las dermatosis más frecuentes y de mayor importancia para el práctico. Los autores han prescindido, con muy buen acuerdo, de extenderse excesivamente sobre cuestiones etiológicas o patogénicas, aún no totalmente esclarecidas. En cambio, el aspecto clínico de las dermatosis aparece expuesto con el detalle preciso, así como los complementos de terapéutica. Los titulillos marginales que acompañan al texto facilitan el manejo de la obra y la busca, dentro de cada capítulo, de la parte que interesa.

Una característica de la obra es la generosidad con que en ella va señalada la contribución española a la ciencia dermatológica, cualidad bien digna de alabanza, en contraste con la premiosa parvedad con que los publicistas españoles suelen citar los trabajos de sus colegas nacionales.

Este libro ha venido a llenar una necesidad bien sentida por los estudiantes de Medicina, que en él encontrarán una ayuda eficaz para iniciarse en la especialidad dermatológica. Los médicos prácticos, un auxiliar indispensable. Los especialistas, un índice de la altura eminente a que ha llegado la Dermatología española, cuyo estudio, iniciado por el maestro Azúa, ha sido continuado y mejorado por la escuela de los profesores Covisa y Bejarano, quienes demuestran, con su publicación, además de su gran valor científico, su vasta experiencia y sus reconocidas dotes pedagógicas.

Esperamos que pronto un tomo dedicado a la Venereología venga a completar esta obra, tan acertadamente lograda.—A. NAVARRO MARTÍN.

PROBLEMAS DE PATOLOGÍA CIRCULATORIA

por

Bruno Kisch*Profesor de Fisiología en la Universidad de Colonia**(Conclusión)*

IV. — LA IRRADIACIÓN DE LOS REFLEJOS AUTÓNOMOS

Cuando investigué hace cerca de diez años, en estudios clínicos, el metabolismo hidrocarbonado de los enfermos cardíacos descompensados, pude hallar dos hechos hasta entonces desconocidos. Si se suministra a un cardíaco descompensado en ayunas una pequeña cantidad de glucosa (20 gramos) disuelta en agua, por vía oral, se observa que la curva de glucemia se eleva en estos enfermos lentamente y desciende también más lentamente que lo hace en las personas normales o en estos mismos enfermos en estado de compensación. En segundo lugar también hallé que en la investigación radiológica de los cardíacos descompensados con enorme frecuencia confirmaba la existencia de una hipotonía de la musculatura gástrica.

Entonces acepté que estos síntomas igualmente que la taquicardia de estos enfermos había que concebirlos conjuntamente como la expresión de la elevación del tono simpático y la disminución del tono parasimpático en determinados territorios orgánicos.

Esforzándome en evidenciar la certeza de esta hipótesis de modo experimental, pude establecer experimentalmente en animales que de hecho la excitación eléctrica o adecuada de los nervios aórticos o senocarotídeos incluso con oclusión experimental de la aorta, además de los conocidos reflejos sobre el corazón y vasos desarrollaban también reflejos típicos en otros órganos, como por ejemplo el intestino delgado. El hecho de que estos reflejos también se produjeran con la oclusión experimental de la aorta demostraba que no eran debidos a una influencia humoral.

Experiencias clínicas propias, referentes a la curva de glucemia y el tono del estómago, en la insuficiencia circulatoria grave, la significación de las experiencias propias realizadas en animales y la recopilación de muchos datos análogos de la literatura entonces existente y que se referían a otros temas, me condujeron al conocimiento de que los hechos observados, todos correspondían a una ley general, sobre la función del sistema nervioso autónomo no sólo referente al aparato circulatorio. Esta ley la he expresado como sigue: *en el campo del sistema nervioso autónomo y también para el adulto, los reflejos no se limitan jamás en una sola zona de efecto reflejo, salvo en el caso en que se traten de reflejos axon.* Aun cuando en la regla se pueda evidenciar una zona de efecto reflejo, predilecta, los reflejos autónomos irradiándose afectan a zonas distantes del sistema nervioso autónomo. Este es también el caso conocido por lo que a los reflejos del sistema nervioso somático se refiere, en el embrión y en el recién nacido, hasta que su irradiación se frena por impulsos inhibidores cada vez más intensos procedentes de centros superiores, hasta alcanzar los caracteres que presentan en el adulto. Semejantes influencias limitadoras por lo que al sistema nervioso autónomo se refiere parece ser que se efectúan en un mínimo grado durante toda la vida por lo cual la irradiación de los reflejos autónomos perdura claramente durante toda ella.

Antes de entrar a estudiar detenidamente la importancia de la ley de irradiación de los reflejos autónomos para el aparato circulatorio, mencionaré aquí como ejemplo de observación personal dos casos que muestran que la irradiación de los reflejos autónomos, rige en general, y no sólo para el aparato circulatorio, enseñando también cuán complicado es en ciertos casos el análisis de los cuadros de manifestaciones aquí pertenecientes.

Todo el mundo sabe la cantidad enorme de reflejos que por excitación vestibular se pueden engendrar, sea por rotación del cuerpo, sea por excitación calórica o sea por un viaje marítimo intranquilo. El corazón y los vasos, el estómago y el intestino, sólo para mencionar los efectos más llamativos, son influenciados. La dimensión pupilar se altera y el tono de la musculatura estriada aparentemente también. La piel se torna pálida, se segrega sudor, la sensación de astenia muscular es grande y en ciertas circunstancias se produce el vómito. La cantidad y variedad de estos síntomas muestra que no se pueden referir solamente al denominador común de la elevación del tono parasimpático, sino que aquí juegan un importante papel probablemente reflejos acoplados y series de estos, cadenas de reflejos, cuyo conocimiento claro y preciso necesitan aún de investigación experimental abundante.

Una segunda observación sobre el mismo tema, que he realizado múltiples veces y hasta el momento no ha sido considerada en medicina, según creo, a

causa de ser de observación diaria, es la siguiente: cuando un lactante toma su alimento en los primeros meses de vida, tan pronto como empieza a mamar, vacía el intestino y la vejiga. Este reflejo del lactante al medio año de vida ya no existe de un modo tan patente. No quiero aquí decidir si su desaparición paulatina depende de posibles irradiaciones de inhibición que con el incremento de la edad se formen en la esfera de los reflejos autónomos.

La ley de la irradiación de los reflejos autónomos que para el aparato circulatorio es de tan gran importancia como la influencia refleja de este aparato sobre todo el organismo establece, que cada reflejo de la esfera de los nervios autónomos tiene la tendencia durante toda la vida a influir probablemente el campo total del simpático y del parasimpático.

La amplitud e intensidad de los reflejos autónomos depende de toda una serie de factores. Primeramente del propio estado del sistema nervioso autónomo total, que se halla influenciado por la edad, sexo, disposición especial individual, por sustancias orgánicas químicas, propias o procedentes del exterior así como también por impresiones variantes del sistema nervioso. Un papel importante para la valoración de la irradiación de los reflejos autónomos lo juega la intensidad del estímulo desencadenante del reflejo, así como el estado actual del receptor estimulado por la excitación, que conjuntamente son decisivas para la excitación de las vías eferentes. Finalmente, también el estado y excitabilidad de los diversos efectores es de importancia en alto grado aun cuando una pequeña variación en el tono de los nervios autónomos que les sirven, se hagan o no patentes en el órgano terminal o en su función.

Para el enjuiciamiento crítico de lo que se debe denominar como irradiación de los reflejos autónomos será decisivo en cada caso la experimentación. En la complicación de nuestro organismo cada influenciación nerviosa de un órgano puede dar lugar a variaciones reflejas y humorales nuevas que conducen a complejos sintomáticos variados y de difícil análisis.

Desde mis primeras observaciones sobre el hecho de la irradiación de los reflejos en el campo circulatorio, se ha aumentado el material de observación por el trabajo experimental de diversos autores de un modo tal, que precisamente es en Fisiología y Patología circulatoria donde no se pueden comprender los hechos observados tanto clínica como experimentalmente, si no se tiene en cuenta la irradiación de los reflejos autónomos.

Sólo trataremos aquí sobre lo más llamativo e importante y primeramente de la irradiación de los reflejos cuyos receptores yacen en el territorio circulatorio y después de aquel otro tipo de reflejos cuya irradiación se efectúa sobre el aparato circulatorio.

Desde hace tiempo es conocido por la experimentación que los reflejos típicos en el campo del sistema nervioso autónomo varían simultáneamente el tono

simpático y parasimpático, pero por lo que al órgano efector se refiere, lo hacen de modo opuesto. Un reflejo por el cual, por ejemplo, se eleve el tono del vago cardíaco, disminuye al mismo tiempo el tono del acelerador del corazón. Por esta influenciación recíproca el simpático y el parasimpático se influyen por regla general, de modo antagónico por medio de influencias reflejas, por lo que a su función natural en el organismo se refiere y por lo tanto en sentido sinérgico por lo que atañe al resultado del reflejo.

Este hecho establecido por *Ph. Knoll, H. R. Hering, Bayliss, Asher, E. Th. von Brücke* y por mí en unión de *Sakai*, para el resultado de reflejos aislados y presumiblemente válido con carácter general, no es más que un caso particular de la ley de irradiación de los reflejos autónomos.

En los órganos circulatorios se conocen especialmente dos tipos de receptores, que ya de un modo fisiológico juegan un importante papel en los reflejos del campo autónomo. Son éstos, los nervios descritos por *Ludwig* y *Cyon* como nervio depresor y aquél, descrito por *H. R. Hering* en su función llamado nervio senocarotídeo. *Hering* denomina a este par de nervios «frenadores de la tensión sanguínea» (*Blutdruckzögler*). *Eb. Koch* los denomina como *Presso-receptores* de la circulación sanguínea. Son vías aferentes nerviosas, al servicio de la actividad refleja autónoma y cuya función al servicio de los reflejos propios de la circulación es la de reguladores permanentes de la circulación, como ya sabemos.

Los receptores de estos nervios son los mejor conocidos e investigados entre los diferentes receptores de las vías aferentes de los reflejos autónomos. En su investigación histológica se han realizado importantes experiencias por *De Castro* en el Instituto *Ramón y Cajal* y por *Sunder-Plassmann*, que en lo sucesivo probablemente servirán de base morfológica de estas formaciones para el establecimiento de otros receptores hasta ahora desconocidos, que pueden conducir reflejos autónomos. Recordemos por ejemplo los aparatos terminales en la piel del cuerpo y en la zona genital, sobre todo, de variable morfología. El mismo *Sunder-Plassmann* ha demostrado de hecho la existencia de receptores de análoga estructura en la pared intrapulmonar de los bronquios en el ser humano.

Los nervios aórticos y senocarotídeos son ejemplos típicos de vías aferentes específicas del sistema nervioso autónomo, teniendo igual significación al parecer los receptores bronquiales de *Sunder-Plassmann*. Como en el territorio del sistema nervioso autónomo se pueden desencadenar reflejos desde los más diversos lugares del organismo, hay que aceptar en consecuencia que las vías aferentes del sistema nervioso autónomo y sus receptores en el organismo existen en mayor cantidad que la que actualmente se acepta.

Detengámonos por ahora en las vías aferentes de los reflejos propios de la

circulación. Aquí nos llama la atención ya el que según los descubrimientos de *Eb. Koch*, una excitación de los nervios aórticos actúa más intensamente sobre el corazón que sobre la tensión sanguínea y que una excitación de los nervios senocarotídeos actúa más intensamente sobre la tensión sanguínea que sobre el corazón. Según las investigaciones de *Ken Kuré*, una parte de los vasos así influenciados por vía refleja, no lo son por el vago sino por el parasimpático espinal, provisto de dilatadores. Ya estos hechos permiten reconocer que los reflejos de la circulación ya en su efectividad en el campo circulatorio, llevan en sí todas las señales de la irradiación de los reflejos autónomos. No es probable, como veremos, que en los nervios aórticos existan para cada órgano que se influencia de modo reflejo por la excitación de éstos, fibras aferentes especiales.

Una excitación de los nervios aórticos o de sus receptores en el segmento inicial de la aorta conduce primeramente a una señalada influencia refleja sobre el corazón, con lo que hay que considerar a este órgano como el predilecto de la acción efectora refleja para los nervios aórticos. Para la excitación de los nervios senocarotídeos y de sus receptores en el seno carotídeo, el sistema vascular constituye el órgano efector reflejo predilecto.

Datos antiguos aislados de la literatura, dejaron ya conocer que el aparato circulatorio no constituye la única esfera de acción de los nervios aórticos, sin que se tratara de obtener una explicación terminante de estos efectos especiales ni concluir nada en concreto de las experiencias citadas. *Bayliss* en 1893, por excitación eléctrica en el conejo del cabo central de los nervios aórticos observó un aumento de la peristáltica intestinal. *Richards* y *Wood* comunicaron en el año 1915 que la excitación de los nervios aórticos inhibía la secreción interna de las suprarrenales. Ya en el año 1867, *I. N. Czermack* en la descripción de su prueba de compresión vagal, que hoy tiene, con razón, la significación de la prueba de presión senocarotídea, indica que al ensayar sobre sí mismo esta prueba, notó una influencia tan intensa y típica sobre la respiración, que apenas podía amortiguar por un esfuerzo voluntario enérgico. *G. Recht* observó en la clínica al realizar la prueba de compresión senocarotídea «en algunos casos una inquietud peristáltica del estómago y de los intestinos».

La demostración clara experimental de que al influenciarse otros territorios distintos de la circulación por la excitación de los nervios aórticos se trata de un reflejo nervioso y no de una influencia indirecta por trastorno de la irrigación sanguínea de los órganos o por variaciones en la composición de la sangre por alteración de las secreciones internas, se logró en el año 1926 cuando demostré que una excitación de los nervios aórticos o senocarotídeos o de la mucosa nasal del conejo influenciaba también de modo típico la peristáltica intestinal, cuando antes de la experiencia se había ocluido experimentalmente la aorta abdominal. Por esta demostración se justificó además la

consecuencia de que en la génesis de las observaciones clínicas de *Recht* y mías, así como en los hechos experimentales de *Bayliss*, participaba esencialmente una irradiación de los reflejos autónomos. Por este hecho no se debe desechar la posibilidad de una participación de otros factores en la génesis de estos fenómenos. (Figura 5.)

Aun cuando como se ha indicado, es necesaria toda crítica y cautela antes de denominar como irradiación de reflejo autónomo pura a un efecto reflejo, en oposición a las manifestaciones igualmente de importancia biológica, de las cadenas reflejas y de la influenciación indirecta por factores humorales, existen en la actualidad una serie de investigaciones experimentales de los más

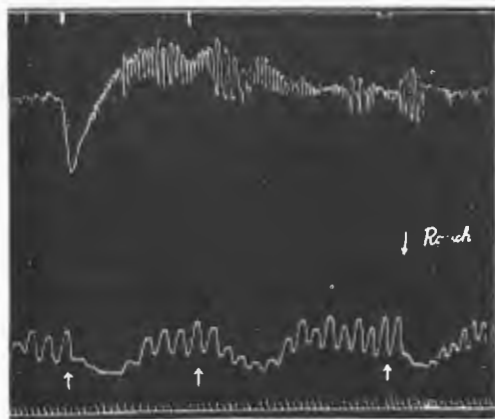


Fig. 5.—Conejo. Inscripción de la presión sanguínea (trazado superior) y de los movimientos del intestino delgado (trazado inferior). Al trazado superior acompañan señales de la excitación, al trazado inferior el tiempo marcado en segundos. Se lee la gráfica de izquierda a derecha. Se ocluyó la aorta al animal seis segundos antes del comienzo de la curva. En los tres lugares de la señal (flecha) se hizo inspirar al animal por la nariz un poco de humo. Se observa que a pesar de la oclusión de la aorta se influye claramente la motilidad y el tono (descenso de la curva) del intestino. Observación personal.

(Z. f. Kreislaufforschung, 23, 248, 1931).

diversos autores que desvían toda duda sobre la ley establecida por mí de la irradiación de los reflejos autónomos. En cada caso de la observación hay que probar experimentalmente a qué distancia se extienden las irradiaciones, de qué modo y con qué intensidad se manifiestan y en qué proporción se hallan complicadas por cadenas reflejas o por factores humorales.

Que el tono cardíaco vagal total se halla mantenido de modo reflejo por el tono de los nervios aórticos y senocarotídeos, como ya se ha indicado, así como la condición de que los reflejos desencadenados por estos dos nervios regulan también continuamente el tono simpático es un hecho. Pude demostrar que la desaparición de la tensión sanguínea como estímulo adecuado en el seno carotídeo por oclusión de las carótidas inhibe intensamente los movimientos intestinales al mismo tiempo que rebaja el tono de la musculatura intestinal. Desde entonces esto ha sido comprobado experimentalmente por *Danielopolu* y *A. Schweitzer* y ampliado por análogas observaciones sobre el estómago, como yo ya había evidenciado clínicamente. De todo esto se desprende el conocimiento, a primera vista sorprendente, de acuerdo con las experiencias de la clínica y de la vida diaria, que la tensión sanguínea por inter-

medio del tono de los nervios aórticos y senocarotídeos por ella regulado, constituye un coeficiente esencial de la motilidad normal gástrica e intestinal e indudablemente también de la función secretora de estos órganos. Esta circunstancia exige que se le preste atención en la valoración de síntomas clínicos.

En consonancia con esto se hallan las observaciones clínicas de *G. Recht*. También *Danielopolu* ha podido mostrar en experiencias clínicas que una comprensión del senocarotídeo en el hombre produce una hipermotilidad y fuerte contracción del estómago, a la que sigue una fase de motilidad disminuía. Esto está de acuerdo con mis antiguas experiencias en la insuficiencia circulatoria así como con los hechos determinados por mí experimentalmente, de que consecutivamente a una influenciación refleja de la motilidad gastro-intestinal frecuentemente sucede una fase de función opuesta. También se hallan de acuerdo mis propias experiencias con la de *Danielopolu* de que el estado bioenergético actual del órgano efector es decisivo para el resultado de la variación del tono en el sistema nervioso autónomo. Sabemos en general, por ejemplo, por las investigaciones de *E. P. Pick* y su escuela cuán esencial es la disposición química en la respuesta de un órgano a determinadas influencias.

Como sabemos desde *Ken Kuré*, el intestino sólo en parte se halla innervado por el vago, estándolo en su mayor parte por el parasimpático espinal, esto nos permite sospechar que los efectos que se manifiestan del estímulo por la excitación de los nervios aórticos o senocarotídeos no se quedan limitados en el territorio parasimpático al campo efectivo del vago, sino que también se pueden irradiar al parasimpático espinal. Aquí, sin embargo, nos faltan investigaciones experimentales. Ciertamente pude mostrar que la influenciación de la motilidad por variaciones de la tensión sanguínea, se mantienen después de la sección del vago, echándola de menos en algunas escasas experiencias realizadas con eliminación del vago y del esplácnico, sin embargo, sería tanto más de desear una investigación en este sentido con respecto al parasimpático espinal, ya que como ahora mismo veremos, no se hallan aún en claro los puntos referentes a los órganos innervados por el parasimpático sacro.

El intestino no constituye solamente el único órgano efector en el que se han observado y estudiado la irradiación de los reflejos desencadenados por los nervios aórticos o senocarotídeos. Ya mencionamos que *Richards* y *Wood* hallaron una influenciación de la secreción de las suprarrenales por la excitación de los nervios aórticos. Estas antiguas observaciones han sido complementadas por otras recientes de *C. Heymanns* referentes a los nervios senocarotídeos. También su excitación inhibe la producción de adrenalina y su eliminación por oclusión de la carótida la estimula. (Fig. 6.)

Además, recientemente por *Janssen* y sus colaboradores se ha demostrado una influenciación refleja de la actividad renal por intermedio del seno caro-

tídeo. También aquí, según las experiencias de *Ken Kuré*, jugaría el parasimpático espinal, como vía eferente un papel.

Binet ha comunicado por su parte una influenciación de la musculatura lisa del bazo por intermedio del senocarotídeo.

I. N. Czermak, en experiencias en sí mismo ha echado de menos una influenciación refleja sobre el diámetro pupilar, pero esta posibilidad parece ya fuera de toda duda desde las recientes observaciones de *G. Recht* y *H. R. Hering* y las experiencias realizadas de modo agudo por *Eb. Koch* en el perro y precisamente por intermedio del seno carotídeo. Sobre la influenciación inmediata

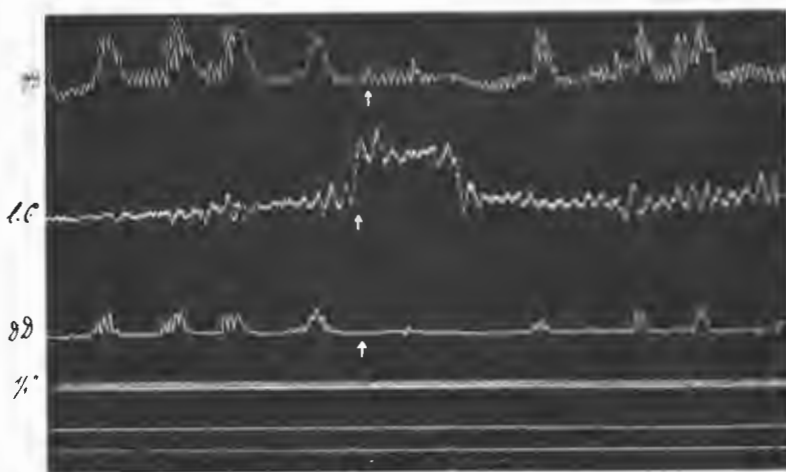


Fig. 6.—Conejo no narcotizado. Ambos vagos seccionados. La curva media corresponde a presión sanguínea, tomada en la arteria carótida izquierda. DD curva de suspensión de dos puntos de intestino delgado obtenido por eventración y sumergido en solución de Ringer templada. De 2-3 oclusión también de la carótida derecha. Observación personal.

(Z. f. Kreislaufforschung, 23, 247, 1931.)

del metabolismo y de la función de la mayoría de las glándulas, por intermedio de los nervios aórticos o senocarotídeos sabemos poco todavía, esperando de aquí su solución importantes e interesantes problemas.

Muy intensamente se exterioriza la irradiación de los reflejos senocarotídeos en los movimientos respiratorios. Las antiguas observaciones de *Czermak* confirmadas clínicamente en época más reciente por *Mosler*, *G. Recht* y *Siegmund Wassermann*, han sido establecidas firmemente por las investigaciones en el Instituto de *H. E. Hering* y *Eb. Koch* y *C. Heymanns*.

Como resultado de todas estas experiencias, que ya en parte se refieren a

autores antiguos como *Cooper*, *Magendie*, *François Franck*, *Knoll*, *Mares*, se puede decir que los movimientos respiratorios se inhiben de modo reflejo por una excitación de los nervios aórticos y senocarotídeos y que igualmente que la función del estómago y del intestino se influyen permanentemente por el tono de estos nervios.

Todas las experiencias que hasta aquí poseemos han confirmado para los nervios aórticos y senocarotídeos la validez de la ley de la irradiación de los reflejos autónomos, ya que cada reflejo autónomo transmitido por la excitación de los receptores de estos nervios se irradia ampliamente más allá de la zona efectora refleja predilecta. Más complicado y no del todo todavía aclarado, es el tipo de la influenciación de los órganos servidos por el parasimpático sacro, por ejemplo de la vejiga, partiendo de los nervios aórticos y senocarotídeos. Esto ya se desprende de las antiguas observaciones de *Danielopolu* y más recientemente de las notables experiencias de *A. Schweitzer* realizadas actualmente en el Instituto de *Eb. Koch*.

Un interés muy especial recaba el hecho demostrado experimentalmente por *Eb. Koch* de que una excitación adecuada de los nervios del seno carotídeo influye también de modo reflejo típicamente la musculatura estriada del esqueleto, de forma que el campo de irradiación del reflejo circulatorio propio se extiende también a la musculatura total del organismo. Ya *Tournade* y *Malméjac* comunicaron una observación muy expresiva a este respecto. *Eb. Koch* mostró en experiencias sistemáticamente realizadas, que por un aumento de presión en el terreno del senocarotídeo, se disminuyen la excitabilidad refleja, la motilidad y el tono de la musculatura del esqueleto. Al mismo tiempo en la realización de estas experiencias en perros no narcotizados como *Koch* pudo mostrar, el animal total cae en un estado de gran astenia y casi en coma. Con estas observaciones de *Koch* se hallan de acuerdo los hallazgos de *Orbelli* en los que la excitación del simpático eleva la excitabilidad refleja de la médula, así como también con las experiencias independientemente realizadas por *Achelis*. Los hallazgos de *Orbelle* y de *Achelis* muestran que también el sistema nervioso somático pertenece al campo de irradiación de los reflejos propios de la circulación. Los resultados de las investigaciones de *Koch* en relación con la musculatura estriada del esqueleto y sus reflejos han hallado confirmación también por las investigaciones de su discípulo *Spychala* que comunicó la influencia de la presión del senocarotídeo sobre el reflejo propio del cuádriceps en el perro y también por las investigaciones de *Mies* realizadas en el Instituto *H. E. Hering*. *Mies* ha investigado la influencia de los frenadores de la tensión sanguínea sobre el tono de la musculatura estriada con auxilio de métodos electrofisiológicos. Halló en el conejo que la elevación del tono simpático por eliminación de los nervios aórticos y senocarotídeos aumenta el tono de la musculatura del es-

queleto, mientras que la excitación de estos nervios ejerce la acción opuesta. Todo esto no sucede en la narcosis con uretano.

El estado semejante al coma intenso en que colocaba *Eb. Koch* a los perros, aumentando la presión del senocarotídeo, recuerda que *W. R. Hess* como ya antes *Schmidt* en el terreno clínico y últimamente en el campo experimental fisiológico han señalado la importancia del sistema nervioso autónomo para el estado de sueño.

De acuerdo con los puntos de vista de *W. R. Hess* está el hecho de las investigaciones de *Eb. Koch* al provocar un estado análogo al del sueño engendrado por un mecanismo que eleva el tono parasimpático y rebaja el tono simpático. Ciertamente esta observación no resuelve el problema del sueño, que *Hess* denomina como una función diferenciada que se desarrolla en un marco trofotropo, por lo tanto en el sentido de una función parasimpática. En relación con esto quisiera citar por ejemplo la importancia cuantitativamente enorme del sueño en la vida del recién nacido y del lactante. En estos niños, como sabemos, no se percibe ninguna manifestación de un tono parasimpático ni mucho menos de una elevación de éste. Aquí, por lo tanto, deben de intervenir otras condiciones en la génesis de estas fases de sueño tan prolongadas.

A pesar de ofrecer aún con éste el problema del sueño muchas interrogantes, se debe de considerar a las investigaciones de *Eb. Koch* recientemente mencionadas como la contribución experimental más interesante de los tiempos recientes al problema del sueño.

También para los problemas clínicos ha alcanzado gran importancia el concepto de la irradiación de los reflejos autónomos. Desde luego, ya he llamado la atención desde el principio, de que la insuficiencia circulatoria con su tensión sanguínea descendida, ya no puede ser considerada desde el único punto de vista de una enfermedad cardíaca, sino que en estos enfermos el sistema nervioso autónomo total posee un estado tónico alterado, que se exterioriza más o menos en todos los órganos claramente que se hallan autónomamente inervados. A análogas conclusiones llega *Schneyer* recientemente sobre la base de sus estudios experimentales en la insuficiencia aórtica y *Gupta* de sus observaciones clínicas en la estenosis mitral.

También el pensamiento clínico-terapéutico se ha influido recientemente por estas experiencias, punto éste sobre el que insistiré seguidamente.

Antes citaremos unos cuantos casos de influenciación irradiada de la circulación, en los que los receptores de los reflejos yacen en el propio aparato circulatorio. El que ciertas excitaciones sensitivas pueden influenciar el pulso y la tensión sanguínea, se conoce ya desde la experimentación en animales. También los reflejos que parten del intestino y del estómago, o del aparato vestibular, tienen efectos semejantes. Es un hecho conocido que la zona genital, constituye

una zona de receptores que influencia el sistema nervioso vegetativo y con ello por lo tanto también actúa sobre el aparato circulatorio. La sintomática fisiológica deja sospechar, que la influenciación de cada órgano aquí se realiza de un modo complicado, ya que una parte de los síntomas, por ejemplo por parte del corazón, indican un aumento del tono simpático, mientras que otra parte evidencian un aumento del tono parasimpático en otras regiones (inervación autónoma sacra).

Partiendo del pulmón como se sabe desde *E. Hering*, se puede influenciar el aparato circulatorio, y los receptores descubiertos por *Sunder-Plassmann* en este órgano deben de ser aparatos de recepción de vías autónomas aferentes, lo cual concuerda también con las observaciones de *v. Saalfeld*. Probablemente estos receptores juegan un papel para los reflejos que tienen lugar en el pulmón cuando existe estasis sanguíneo. Presumiblemente entonces sería la actividad respiratoria misma, el órgano efector reflejo predilecto de los receptores de *Sunder-Plassmann* situados en el pulmón, las influencias reflejas irradiadas de ellos, e influenciando sobre la circulación pertenecen igualmente al campo de la irradiación de los reflejos autónomos.

Conocida de hace mucho tiempo es la así llamada aceleración motora, la taquicardia, que aparece con cada estado de actividad del sistema muscular. *Johannson*, ya en 1893, insistió en que ésta tiene lugar por la convergencia de varios coeficientes; este autor hizo resaltar especialmente la posible coexcitación del centro de los nervios aceleradores durante los movimientos musculares. Las experiencias realizadas sobre animales por *H. E. Hering* que datan del año 1895, se hallan de acuerdo con este autor. Como hoy se ha demostrado una innervación autónoma de la musculatura estriada, me parece muy probable sin eliminar otros factores cooperadores, que constituye un coeficiente de la aceleración motora, la excitación de los receptores del sistema nervioso autónomo que tiene lugar durante la contracción muscular, cuyo órgano efector reflejo predilecto podría ser a su vez la propia musculatura y sus vasos, influenciando por irradiación la circulación.

En el campo de la influenciación del corazón por la irradiación de reflejos autónomos entra sin duda alguna el cuadro clínico primeramente descrito por *Romheld* del complejo sintomático gastrocardial, así como la influenciación del corazón que puede resultar de una hernia del hiato, según *v. Bergmann* y sus colaboradores. Análogas manifestaciones se pueden engendrar experimentalmente insuflando una pelota de goma situada en el segmento inferior del esófago. Seguramente también aquí pertenece la observación clínica de las irregularidades cardíacas extrasistólicas que se observan en personas a ello dispuestas después de la comida, especialmente si ésta fué muy abundante.

También las observaciones sobre las que *Kaufmann* ha llamado la atención

últimamente pertenecen a este capítulo. Se refiere a la observación clínica en algunos enfermos con sistema vasomotor lábil en los que a consecuencia de un vaciamiento abundante del intestino o de la vejiga se presenta un estado de colapso vascular.

Ya dijimos que en la irradiación de los reflejos autónomos, además de la intensidad del estímulo y del estado actual de los receptores del sistema nervioso autónomo, interesa en alto grado el estado bioenergético y por lo tanto la excitabilidad del órgano efector. Cuanto más excitable es un órgano tanto más claramente responderá ya a la más pequeña oscilación en el tono de su sistema nervioso vegetativo. Es conocido ya por la experiencia de la vida diaria que existen personas en las que cualquier excitación psíquica se traduce en alteraciones cardíacas, por ejemplo en extrasístoles, en otras conduce a una indisposición gástrica, otras en las que cualquier excitación produce una alteración hepática o de la vesícula biliar. Un órgano enfermo o aún sin estar enfermo aparentemente, especialmente sensible se transforma ya en la vida diaria en el detector desagradable de cada variación tónica del sistema nervioso autónomo. La clínica nos ofrece estos hechos sobre todo desde que *v. Bergmann* ha insistido repetidamente sobre ellos.

Terapéuticamente se trata de modo análogo en sentido inverso, de influir favorablemente sobre el corazón de función anormal o sobre cualquier órgano con función igualmente anormal por medio de una influenciación refleja del sistema nervioso autónomo. En este sentido, se conoce desde hace tiempo la yugulación de la extrasistolia taquicárdica descrita por *Wenckebach* por intermedio de la prueba de presión carotídea, que por entonces todavía era considerada como prueba de compresión vagal. Desde luego, aquí no se trata más que de una influenciación refleja del órgano efector reflejo predilecto. Igualmente tienen la misma explicación las maniobras encaminadas a la influenciación de ataques de angina de pecho actuando por presión carotídea, sobre la luz de los vasos coronarios. Ya en mi primera comunicación sobre la irradiación de los reflejos autónomos insistí sobre el hecho de que con más frecuencia de lo que se piensa, los ataques de angina de pecho, así como de asma bronquial y se podría añadir también los ataques de asma cardíaco, pueden desencadenarse por la vía de la irradiación de los reflejos autónomos teniendo su punto de partida en cualquier otro órgano. Es por lo tanto lógico probar el mismo mecanismo con el objeto de lograr la interrupción de estos ataques.

Recientemente *Sig. Wassermann*, en una serie de trabajos clínicos de especial interés se ha ocupado de la génesis refleja del edema cardiopulmonar agudo. El más impresionante de sus argumentos es la desconcertante acción terapéutica de la compresión carotídea, que *Sig. Wassermann* describe en multitud de casos de edema cardiopulmonar agudo. Aquí, según *Sig. Wassermann*, juega un

papel especial la influenciación refleja de los vasos pulmonares por el reflejo así desencadenado.

Un capítulo de fisiología del trabajo y del deporte en que ha adquirido una importancia especial recientemente la concepción de la irradiación de los reflejos autónomos sobre el campo circulatorio, es la aviación. No sólo en los vuelos de caída deportivos, sino también en los vuelos normales, no son raras las variaciones súbitas e intensivas de la aceleración; su consecuencia son variaciones súbitas e intensas de la presión en la aorta, en las carótidas y en los vasos cerebrales.

Noyons y *v. Dieringshoven* se han ocupado últimamente mucho con estos problemas. Las variaciones súbitas de presión en el sistema vascular no sólo tienen lugar por los efectos hidrodinámicos y la alteración de la irrigación del cerebro, sino que también por vía refleja se desarrollan las más intensas reacciones. Estos reflejos no sólo influyen sobre los vasos y sobre el corazón y con esto nuevamente sobre la nutrición del sistema nervioso central como ya antes dijimos, sino que según las investigaciones de *Koch*, *Orbelli* y *Achelis* también influyen sobre el tono y excitabilidad de la musculatura del esqueleto y sobre el sistema nervioso somático; según las experiencias de *Koch*, una elevación intensa y súbita de la presión en el territorio del senocarotídeo puede también engendrar una apatía análoga al estado de sueño. Todo esto, aun cuando este estado del piloto dure unos instantes puede ser el fundamento de un accidente de aviación.

También en otro caso, como ya he insistido hace tiempo, puede ser fatal para una persona la irradiación de los reflejos autónomos. En la suspensión por suicidio o por accidente desgraciado, o por intento de muerte por estrangulación puede la intensa excitación de los receptores del seno carotídeo influir de tal modo sobre la musculatura del esqueleto y sobre la conciencia de la persona sorprendida, que le impida la realización de todo acto de defensa propia.

De hace tiempo se conoce que la función principal del sistema circulatorio es la nutrición de todos los órganos, eliminar los productos residuales de su actividad y mantener por intermedio de la vía de unión de los plasmas las relaciones humorales entre ellos mismos. Las exploraciones de los últimos años nos han enseñado a conocer el sistema circulatorio desde un nuevo punto de vista como el regulador de todas las funciones orgánicas. Ya sabemos que la tensión sanguínea no sólo actúa permanentemente por la vía de la irradiación de los reflejos autónomos sobre la actividad del corazón y de los vasos, sino que sobrepasando este límite por influenciación del sistema nervioso autónomo, interviene en las funciones de todos los órganos del organismo. Al mismo tiempo la circulación misma se encuentra bajo la acción de estas influencias que partiendo de cualquier lugar del organismo, varían la función del sistema nervioso autónomo.

Así llega a ser el aparato circulatorio y por intermedio de sus funciones humoral y nerviosa autónoma, el factor más importante de la correlación de todos los órganos.

Se puede decir que la Medicina del pasado siglo orientó todo su interés predominantemente en el estudio de la fisiología y patología de la función aislada de los diversos órganos. Aquí prestó servicios incomparables.

Constituye la característica de la exploración moderna la predilección en su interés por las relaciones mutuas entre las funciones aisladas y la correlación de las funciones de los distintos órganos orientada hacia el concepto unitario del organismo.

Presumiblemente esta concepción ha recibido su empuje más enérgico de las ideas dominantes en estos últimos tiempos en la moderna filosofía natural. De todas formas, el Neovitalismo ha prestado el servicio de haber llamado la atención hacia lo que actúa entre las partes del organismo total relacionándolas en la totalidad.

La adhesión y oposición a esta serie de ideas, constituyó el factor esencial para que la exploración experimental y natural, esta última orientada en sentido materialista puro, se ocuparan con rapidez del problema del mecanismo por el cual las partes integrantes del organismo se acoplan en una unidad funcional.

Debemos de agradecer la salvación honrosa de la fisiología y patología humorales, así como a la positiva precisión de nuestros métodos químicos y físico-químicos de investigación a la variación de la orientación del pensamiento respecto a los problemas biológicos. La ley bien fundada por investigaciones experimentales, de la irradiación de los reflejos autónomos, nos permite reconocer en el sistema nervioso autónomo no sólo a una formación anatómica que relaciona a los órganos del cuerpo entre sí, sino que este sistema junto con los plasmas circulantes constituye el sistema de regulación más importante por intermedio del cual cada órgano en actividad, transmite a los demás, las señales referentes a su estado actual. La circulación plasmática y el sistema nervioso autónomo, como hemos visto relacionados entre sí tanto en sentido humoral como nervioso, constituyen según creo el factor orgánico más importante para que todas las partes de nuestro organismo se hallen ligadas en un todo indivisible. Esta circunstancia nos descubre al menos un poco de la mecánica por la cual en los seres vivos de organización superior, se engendra y mantiene esta unidad biológica que ya los antiguos con conocimiento intuitivo de lo esencial, denominaron con el nombre de «individuo».

Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Dermosifiliografía
Jefe: Dr. A. Navarro Martín

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE NUEVAS SALES DE TALIO Y DE SU APLICACIÓN AL TRATAMIENTO DE LAS TIÑAS

(TESIS DOCTORAL. RESUMEN)

por

F. Martínez Torres

Médico-interno del Servicio

El empleo del acetato de talio en el tratamiento de las tiñas está hoy avalado por centenares de casos clínicos, cuyas estadísticas aparecen publicadas en todos los idiomas. Este cuerpo que, precisamente por su acción depilante, había sido desechado de la terapéutica general en otras épocas, adquiere, en virtud de esta propiedad, un lugar preeminente en la terapéutica dermatológica. Numerosos trabajos determinan su toxicidad y este metal, esencialmente tóxico, apenas produce trastorno alguno en manos de las personas acostumbradas a su uso. Sin embargo, no hay que olvidar que esta sal puede dar lugar a accidentes, si bien a menudo de poca intensidad, con relativa frecuencia. La mayoría de los autores señalan ligeros síntomas de intoxicación y en particular, dolores articulares pasajeros (pseudoreumatismo tálíco).

No es precisamente el acetato de talio un medicamento inmejorable, ya que su alto contenido en talio, sus propiedades higroscópicas y su toxicidad hacen de él un producto poco manejable. Sorprende, dice *Navarro Martín*, que, dada la importancia que ha adquirido en la actualidad el empleo del talio en el tratamiento de las tiñas, no se haya tratado de buscar nuevas sales de talio y siga empleándose el acetato de protóxido de talio o acetato talioso con dichos

fines. Por otra parte, es lógico suponer, como ocurre con otros metales, que la acción depilante del talio dependerá, hasta cierto punto, de la estructura molecular en que va incluido. A este mismo autor se debe el primer trabajo clínico-experimental con nuevas sales de talio, aparecido en el año 1932, donde ya nos comunica los resultados depilantes obtenidos en cinco niños tiñosos con el tartrato talioso potásico. Dos años más tarde amplía grandemente su casuística clínica con esta sal, y hace nuevos estudios experimentales y clínicos con el salicilato y benzoato taliosos. Ninguna de estas sales había sido hasta entonces utilizada en el tratamiento de las tiñas. El tartrato y benzoato taliosos son productos originales y únicamente se conocía el salicilato talioso que, según *Fiocco*, había sido empleado como antipirético y antiséptico en el tifus y en la gonorrea.

Posteriormente, el italiano *Gino Pelli* estudia en el cobaya la acción tóxica y depilante del salicilato talioso. Si descontamos este último trabajo, no existe en la literatura (nosotros al menos no lo hemos encontrado), nada que se ocupe del estudio de nuevas sales de talio.

Es, por lo tanto, mi maestro el *Dr. Navarro Martín* el iniciador de estas investigaciones. En este trabajo, que es su continuación, hacemos nuevos estudios experimentales y clínicos con el benzoato, salicilato y tartrato taliosos y empleamos el citrato talioso tribásico, acetyl salicilato talioso y citrato dipotásico monotalioso, también experimental y clínicamente. Son los tres, productos originales de los que no señalamos una sola nota bibliográfica que, desde luego, no hemos hallado.

Estudiamos experimentalmente en conejos y cobayas su toxicidad y poder depilante, tanto por vía digestiva como subcutánea. Demuestran nuestros resultados que la toxicidad diversa de estos productos no es función de su riqueza en talio, sino que también depende, de acuerdo con la hipótesis de *Navarro Martín*, de la composición química de la sal. Varía asimismo la toxicidad con el animal y la vía de administración.

Es interesante señalar que, según se desprende de nuestros estudios, la toxicidad de los productos no está en absoluta relación con su contenido en talio metal. Es evidente que la estructura molecular tiene un papel muy importante en la acción tóxica, siendo ésta diferente para cada sal, aunque se administre a la misma dosis de talio metal. Debemos hacer resaltar que los derivados cíclicos parecen ser mejor tolerados que las otras sales. Y entre ellos, el orden de toxicidad va creciendo; del benzoato, cuerpo el más sencillo, al acetyl salicilato, pasando por el salicilato talioso, que ocupa una posición intermedia. En realidad, benzoato y salicilato taliosos, acusan aproximadamente la misma toxicidad; pero la introducción de una función acética en el salicilato, tiene evidentemente una acción disterapéutica. Los dos citratos que hemos ensayado, son relativamente poco tóxicos, aproximándose en este aspecto a los derivados cíclicos.

Es posible que las diferencias de toxicidad de los productos esté condicionada, como en otros muchos medicamentos, por sus cualidades físicas, especialmente por lo que se refiere a las condiciones de absorción, circulación en el organismo y eliminación. La comprobación de esta hipótesis, necesitará trabajos detenidos, que tal vez desarrollemos más adelante.

Los resultados obtenidos animan a proseguir estos estudios, por los que hemos logrado pasar de un cuerpo muy tóxico y escasamente manejable por sus condiciones físicas, a productos más estables, de menor toxicidad y con un margen mucho más amplio para su empleo en terapéutica. Así lo confirma el hecho de que las nuevas sales por nosotros ensayadas han dado lugar a menos signos de intolerancia (artralgias, etc.) que el clásico acetato talioso.

Solamente obtenemos depilación en el conejo, nunca en el cobaya. La frecuencia de esta depilación ha sido variable con las distintas sales, sin que en cada caso pueda establecerse relación concreta entre depilación y dosis. Ocupa el primer lugar el citrato talioso tribásico, con el que se depilan el 46 por 100 de los conejos; le siguen los cuerpos de la serie cíclica, con un 40 por 100 para el salicilato, el 33 por 100 para el acetil salicilato y el 30 por 100 para el benzoato; quedan, por último, el acetato y citrato dipotásico taliosos, con el 25 por 100 y el 13 por 100 respectivamente. No depila en ningún caso el tartrato talioso potásico.

Al enjuiciar estos resultados, no hemos de olvidar las distintas épocas del año en que se han practicado estos trabajos, ya que es muy probable que, si la administración del talio coincide con la época de la muda fisiológica del animal, éste se ha de depilar con mayor facilidad.

No pretendemos tampoco establecer una relación estricta entre los fenómenos alopeciantes observados en el conejo y la acción depilante de estas mismas sales en el niño.

Siguiendo la orientación proporcionada por el estudio experimental, empleamos estos productos en clínica humana. La depilación se obtiene con una frecuencia igual o superior al clásico acetato. El hecho de que con el citrato dipotásico monotalioso no depilen los niños que reciben dosis de 0,007 y 0,008 gramos por kilogramo de peso, equivalente a 0,003 y 0,0034 en talio metal, y que ésta se inicie con la dosis de 0,009 gramos, o sea, 0,0038 en talio, para ser completa en todos los casos que se utilizan 0,012 gramos, igual 0,0051 en talio, nos hace pensar en que, al margen de la composición química de la sal, factor decisivo en la toxicidad de la misma, la depilación guarde relación estrecha con la cantidad de talio metal que en cada caso toma el niño.

Excepto en dos niños—un favus y una tricoficia—de talio =resistencia, hemos obtenido depilaciones completas en la casi totalidad de los casos; y de los cuarenta y seis enfermos tratados con estas nuevas sales, cincuenta y cuatro curacio-

nes. Recidivan, nueve—ocho favus y una tricoficia—. No se han podido completar las historias en ocho niños, por incomparecencia; y el resto continúan en observación. Naturalmente, no creemos que las recidivas dependan de la sal utilizada, sino de los cuidados a que se someta el cuero cabelludo después de la depilación. Cuando ésta es satisfactoria, el éxito del tratamiento está en las manos de los familiares que curan al enfermo.

Tal vez ninguna de estas sales produzca depilación con una dosis de talio metal inferior a la correspondiente del clásico acetato talioso. Es decir, que la ventaja de estas nuevas sales asienta en el hecho de que se ha conseguido disminuir la toxicidad, sin aumentar la cantidad de talio metal necesaria para la depilación; disponiendo, por lo tanto, de un coeficiente terapéutico (C-T) mucho más amplio.

Llegamos a las siguientes conclusiones:

1.^a Han sido estudiados siete derivados taliosos: acetato talioso, tartrato talioso potásico, citrato talioso tribásico, citrato dipotásico monotalioso, benzoato talioso, salicilato talioso y acetil salicilato talioso, de los cuales, estos tres últimos, pertenecen a la serie cíclica.

2.^a El cuerpo menos manejable de todos ellos, por su cualidad higroscópica, es el acetato talioso.

3.^a La toxicidad de estas sales, varía, a igualdad de dosis en talio metal, según el animal y la vía de administración, de acuerdo con el siguiente orden:

Para el conejo, vía oral: benzoato talioso (0,025 gr.), salicilato talioso (0,024 gr.), acetil salicilato talioso (0,020 gr.), citrato talioso tribásico y citrato dipotásico monotalioso (0,018 gr.), acetato talioso (0,014 gr.) y tartrato talioso potásico (0,010 gr.).

Conejo, vía subcutánea: citrato talioso tribásico, benzoato y salicilato taliosos (0,018 gr.), acetil salicilato talioso (0,016 gr.), citrato dipotásico monotalioso (0,014 gr.), tartrato talioso potásico y acetato de talio (0,012 gr.).

Cobaya, vía oral: tartrato talioso y citrato dipotásico monotalioso (0,018 gramos), benzoato talioso (0,016 gr.), citrato talioso tribásico y salicilato talioso (0,012 gr.), acetato y acetil salicilato taliosos (0,010 gr.).

Cobaya, vía subcutánea: benzoato talioso (0,022 gr.), acetato de talio, tartrato talioso potásico y citrato dipotásico monotalioso (0,016 gr.), citrato talioso tribásico y acetil salicilato talioso (0,010 gr.) y salicilato talioso (0,009 gramos).

4.^a Los derivados taliosos menos tóxicos, pertenecen a la serie cíclica (benzoato, salicilato y acetil salicilato taliosos). Les siguen en orden de toxicidad, los citratos taliosos y por último, el tartrato y acetato taliosos.

5.^a La toxicidad de estos cuerpos, no depende exclusivamente de su contenido en talio, sino que, como había indicado anteriormente *Navarro Martín*, está en relación con su estructura molecular.

6.^a En los animales muestran una mayor acción depilante el citrato talioso tribásico (46 %), salicilato talioso (40 %), acetyl salicilato talioso (33 %), benzoato talioso (30 %), acetato talioso (25 %), citrato dipotásico monotalioso (13 %) y, por último, el tartrato talioso potásico, que no ha producido depilación en ningún caso.

7.^a Con estos productos han sido tratados ciento veintinueve niños tiñosos.

8.^a La tolerancia ha sido perfecta, especialmente para el citrato dipotásico monotalioso, salicilato talioso, benzoato talioso y citrato talioso tribásico.

9.^a La acción depilante se ha mostrado con tanta constancia como con el conocido acetato talioso.

10. La acción depilante parece estar en relación muy estrecha con la cantidad de talio metal administrado, e independientemente de la estructura química del cuerpo utilizado.

11. Cualquiera de estos nuevos productos es superior, por su menor toxicidad, al clásico acetato talioso. El citrato talioso tribásico, el citrato dipotásico monotalioso, el benzoato talioso y salicilato talioso, pueden sustituir con ventaja al acetato talioso, siendo prematuro (dado el escaso número de enfermos tratados) sentar conclusiones clínicas respecto al acetyl salicilato talioso.

12. La principal ventaja de estas nuevas sales, asienta en el hecho de que se ha conseguido disminuir la toxicidad sin aumentar la cantidad de talio metal necesaria para la depilación, disponiendo, por lo tanto, de un coeficiente terapéutico (C-T) mucho más amplio.



Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Oftalmología
Jefe: Dr. E. Díaz-Caneja

ABSCESO BILATERAL DE ÓRBITA CONSECUTIVO A UNA ERISIPELA

por

J. Palacio de Miguel

Médico interno

El flemón orbitario es la inflamación del tejido celular de esta cavidad, predominando los procesos de fusión purulenta y necrosis.

El caso que nosotros vamos a exponer es interesante por la rareza de su bilateralidad.

Observación.—I. I., de cincuenta y un años, natural de Polanco (Santander). Se presenta en la clínica de Oftalmología por una protusión de ambos ojos con estado flegmonoso y doloroso pérdida completa de la visión del ojo derecho y disminución muy marcada del ojo izquierdo.

La infección se remonta a un mes próximamente, en que comenzó con una erisipela de cara y frente. Unos días más tarde empieza a notar ligera secreción purulenta por párpado inferior del O. I. y con un corto intervalo el O. D. es afectado y comienza a supurar por párpado superior.

A pesar de los cuidados de su médico, los síntomas van aumentando, hasta que la pérdida de la visión del O. I. la obligan a consultar.

Examen el 8 de marzo. Presenta en O. D. párpado infiltrado, el superior en ptosis, edema duro, exoftalmía directa irreductible, quemosis pronunciado. La conjuntiva quemótica hacía hernia entre la hendidura palpebral, córnea anestésica con pequeña ulceración epitelial correspondiendo a la hendidura palpebral. Reacciones pupilares abolidas. Al oftalmoscopio presenta una papila blanca y vasos estrechados. En suma: atrofia óptica completa. V = 0.

O. Í.—Igual cuadro que el anterior y únicamente la pupila, aunque perezosamente, reacciona a la luz; al oftalmoscopio se observa palidez papilar. $\bar{V} = 0,2$.

Vías lagrimales, permeables.

Fenómenos generales: escalofríos, náuseas y fiebre de 38°.

Exploración rinológica: Diafanoscopia y examen radiográfico de senos, normal.

Diagnóstico: Absceso de ambas órbitas. Inmediatamente se opera al enfermo haciendo una amplia abertura con bisturí eléctrico hasta llegar a tejido retrobulbar; derrame de líquido sero-purulento, no en gran cantidad; drenaje y vendaje binocular. En días consecutivos, lavados con agua oxigenada y drenaje.

El 13 de marzo de 1935 ha disminuído el exoftalmos, la visión ha aumentado de 0,2 a 0,6; la temperatura es de 37°.

El 20 de marzo de 1935, presenta una ictericia que tiñe todos los tejidos, debida a intoxicación.

ción por inyecciones de un preparado cúprico que se le ponen como tratamiento de su erisipela. La temperatura se eleva de nuevo a 39,5°. La infección orbitaria sigue un curso regresivo.

El 29 de marzo de 1935 ha desaparecido la ictericia, buen estado general y local, temperatura 36,8°. V. O. I. = 0,8.

El 1.º de abril de 1935 se le presenta un foco infectivo en región parotidea derecha, nueva elevación térmica que llega a 39,8°.

El 6 de abril de 1935, incisión y drenaje del nuevo absceso, que cura rápidamente.

El 11 de abril de 1935, bien de su estado general y local, el exoftalmos ha desaparecido por completo, no queda más que una ligera secreción, la V. O. I. = 0,9.

Al oftalmoscopio, la papila de su ojo izquierdo con su color normal, y junto a ella aparecen dos pequeños focos de exudados hemorrágicos.

El 22 de abril de 1935 es dado de alta por curación. Los dos focos exudativos han desaparecido sin dejar huella en retina, la visión del ojo izquierdo es de uno.

En el ojo derecho, la atrofia óptica es completa y la visión es de cero.

A continuación quisiera hacer algunas consideraciones clínicas y señalar los puntos fundamentales de este proceso patológico.

Los principales gérmenes causantes de los flemones orbitarios son, en primer lugar, los estreptococos, siguiendo después en orden de virulencia y frecuencia, los estafilococos, bacilos piocianicos, neumococos, diplococos lanceolares, bacilos tíficos, bacteria coli. Si queremos sistematizar el estudio de la patogenia de esta afección, hemos de imitar a *Birch-Hirschfeld* y dividir todas las posibilidades de la misma en tres grandes grupos: 1.º Inflammaciones ocasionadas por infección directa (heridas penetrantes, cuerpos extraños, operaciones); 2.º Las consecutivas a la transmisión de un proceso infeccioso de la vecindad, y 3.º, las que provienen de un proceso infeccioso lejano y transmitido por embolia. Una inflamación genuina idiopática no está todavía demostrada.

Dejando aparte el primer grupo, el cual por su simplicidad no precisa explicación alguna; el segundo y tercero merecen mayor atención, pues existen configuraciones anatómicas que es preciso conocer para explicarnos la frecuencia de tal patogenia.

Por su inmediata vecindad con los senos, las infecciones de éstos se pueden transmitir directamente al tejido celular orbitario, siendo esta transmisión más frecuente en las edades juveniles por la menor resistencia que al paso de los gérmenes ofrece la pared ósea. Los flemones del labio superior, de la nariz y de los párpados, se pueden transmitir con gran facilidad al tejido celular orbitario por intermedio de la amplia comunicación que existe entre las venas faciales y orbitarias. Así como los trombos purulentos del seno cavernoso y las infecciones del maxilar superior, de la boca y de la faringe, pueden conducir a la inflamación orbitaria.

El carácter anatómico fundamental, es la inflamación flegmonosa del tejido celular orbitario, que en la mayor parte de los casos se puede interpretar como una trombo o periflebitis. *Axenfeld*, *Gruber*, encuentran, en muchos casos, el tejido celular enrojecido, sin pus, lo que no quiere decir nada en contra de la existencia de pequeños abscesos.

En las tromboflebitis de la órbita, se forman pequeños focos inflamatorios en el tejido celular retrobulbar, y cuya confluencia puede llegar a la eliminación de todo el contenido de la órbita, aunque este caso ocurre raras veces. Estos abscesos pueden abrirse en la conjuntiva y a través de los párpados, sin que este hecho quiera decir que el proceso se haya detenido en su expansión por otros lugares de la órbita, pues precisamente la expansión difusa es característica de la inflamación del tejido orbitario, lo que lo diferencia extraordinariamente de una inflamación subperióstica.

En el diagnóstico, hemos de diferenciarlos de las periostitis orbitarias y de las tenonitis; de las primeras, por la compresión dolorosa en región limitada, y de las segundas, por el pequeño exoftalmos existente, contrastado con el fuerte dolor que despierta a los movimientos; sin embargo, suele a veces existir combinaciones de ambos procesos.

El comienzo de tales abscesos suele ser agudo, y la duración de cuatro a cinco semanas. La dificultad en los movimientos es a menudo grande, siendo con frecuencia ocasionada mecánicamente por el gran exoftalmos o bien por la infiltración de los músculos del ojo y parálisis de sus nervios. Diplopia se observa raramente, ya que el párpado inflamado cubre el ojo. Dolores sordos en órbita y frente, que se agudizan por la presión sobre el globo ocular, se presentan en todos los casos. Las alteraciones del globo ocular conducen o bien a una ambliopía pasajera o a una ceguera persistente (de 275 casos reunidos por *Birch-Hirschfeld*, 37 sólo ambliopía transitoria y 52 ceguera); a pesar de existir trastornos visuales bien manifiestos, no se hallan en muchos casos lesiones de fondo. Con frecuencia se ha observado inflamación de papila, trombosis y embolias de los vasos retinianos, hemorragias de retina, glaucoma y fusión de nervios. Los trastornos visuales se achacan a trastornos circulatorios, neuritis retrobulbares, compresiones y estiramientos del nervio óptico y, finalmente, a inflamaciones tóxicas. No son raras las perforaciones de la córnea. De los 275 casos anteriormente citados, en 25 hubo perforación corneal.

Los flemones de la órbita pueden amenazar la vida del enfermo por complicaciones cerebrales, siendo la causa más frecuente las meningitis y los abscesos de cerebro y más raramente trombosis del seno y sepsis. Como complicaciones raras se encuentran los abscesos temporales y parotídeos. Por todo lo anteriormente dicho, hemos de considerar de pronóstico muy serio al proceso que nos ocupa. Según *Birch-Hirschfeld*, la cifra de mortalidad se eleva a un 19 por 100, la lesión del globo ocular al 32,4 por 100 y la ceguera permanente al 19 por 100.

En el tratamiento hemos de conocer con seguridad el origen de la infección (periostitis, sinusitis, tromboflebitis o por metástasis) y se reduce a una amplia incisión longitudinal y, después de separar el septum orbitale, se va con precaución con un instrumento romo hasta llegar al tejido retrobulbar, estable-

ciendo un drenaje. Si a pesar de esto el exoftalmos aumenta y se eleva la fiebre, haremos un tratamiento general (tripaflavina, colargol, suero, etc.).

En algunos casos graves, la ventosa de Bier, colocada sobre la herida y actuando durante algunas sesiones diarias, de cinco a diez minutos, suele dar buenos resultados, pues la herida que anteriormente estaba seca, se vuelve a llenar de pus y sangre, regresando los síntomas inflamatorios.

La erisipela se conoce de antiguo, que puede tener acción curativa sobre algunas lesiones oculares externas, tracoma, queratitis y algunas internas (úvea) son favorablemente influenciadas. Caso de *Lundsgaard* de queratoconjuntivitis flictenular con perforación de córnea y prolapso de iris, que después de una erisipela sufre una retracción y se recubre la perforación de una capa conjuntiva. Otro caso citado por *Eyer*, que observó la curación de un *ulcus rodens* y supuso que la elevación de la temperatura era el factor curativo de la erisipela.

BIBLIOGRAFIA

Aguello, F. Rev. Oto. Neuro-Oftal., marzo-abril, 1934.—*Argañaraz, R.* Semana Méd., noviembre, 1932.—*Abente-Hacedo.* Arch. Oftal. Hisp.-Amer., 1922.—*Barajas, J. M. y de Viches.* Siglo Méd., oct. 1932.—*Ballenger, H. C.* Yllionis. M. J., feb. 1932.—*Busacca, A.* Riv. Oto-Neuro-Oftal., nov.-dic. 1931.—*Buckingham, H. E. M. J.* Australia, feb. 1931.—*Birch-Hirschfeld.* Kurzes Handbuch der Ophthalm.—*Cornet, E.* Ann. d'ocul, mayo 1934.—*Clinton, F. S., Ward, B. W.* J. Oklahoma, sep. 1932.—*Ghon, A.* Med. Klin, sep. 1933.—*Loginor, G. G.* Sovet. vestnik oftal. 1932.—*Leval, de.* Liége méd., oct. 1932.—*Loser.* Z. Augenheilk., 1902.—*Ludsgaard.* Ophthalm. Ges. Kopenhagen, nov. 1719.—*Moller, J.* Ugesk. G. Laeger, marzo 1932.—*Mahoney, P. L.* Laringoscope, marzo 1932.—*Piquet, J.* Echo méd. du nord., oct. 1934.—*Sabbadini, D.* Riv. oto-neuro-oftal., junio-julio 1932.

Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Fisioterapia
Jefe: Dr. Téllez Plasencia

EVOLUCIÓN DE LA CRONAXIA EN UN CASO DE TÉTANOS

por

H. Téllez Plasencia
Jefe del Servicio de Fisioterapia

y

E. Pelaz Martínez
*Médico-interno del Servicio de
Neurología*

En el curso pasado presentamos una comunicación con el título de «Acción de la toxina tetánica en la cronaxia neuro-muscular», basada en el estudio experimental de las variaciones de la cronaxia de nervio y músculo bajo la intoxicación tetánica en la preparación ciático-gastronemio del sapo.

Antes de reseñar el caso que hoy presentamos, hacemos un resumen de la primera comunicación para comprobar la concordancia de los resultados experimentales de entonces y los clínicos de hoy. Concluíamos allí, que la toxina aplicada al nervio, dejando sin intoxicar el músculo, provocaba en el primero un descenso de la cronaxia, mientras que en el segundo había sólo pequeños fenómenos de repercusión en sentido inverso. Igualmente la aplicación de toxina exclusivamente al músculo, provocaba en éste descenso de la cronaxia, mientras que en nervio había un pequeño ascenso por repercusión. Comprobábamos cómo la intoxicación tetánica disminuye la cronaxia de las neuronas periféricas, lo mismo que la de los órganos terminales.

Recientemente hemos podido estudiar la cronaxia en un caso de tétanos, siguiendo las exploraciones hasta su curación.

He aquí la historia clínica: E. M., de doce años. Ingresó en esta Casa de Salud el 25 de noviembre de 1935. Hacía cuatro días que se quejaba de dolores espasmódicos de vientre; según el médico de cabecera, no había fiebre ni alteración de pulso ni vómitos, pero con una defensa de pared abdominal no constante; los dolores de vientre no cedieron a la belladona que tomó esos tres días. Hasta su ingreso, los dolores han ido aumentando de frecuencia. Comienza el dolor en fosa ilíaca derecha y se extiende por todo el vientre; el dolor es por accesos. Guarda cama desde el primer día de sentirse malo. No hace deposiciones desde hace cuarenta horas y no vensea hace quince horas. Tres meses antes había tenido una herida en pie izquierdo, producida

por un pedrada y hace quince días tuvo una ampolla en el mismo pie, que se infectó, curando pronto.

Exploración de abdomen (Dr. Barón): Respiración abdominal, contracciones intermitentes de pared abdominal. No hay dolor a la palpación superficial y profunda. Tacto rectal, negativo. El enema opaco se detiene en ángulo esplénico (¿espasmo?).

Exploración neurológica: Rigidez con tendencia al opistótonos, levantándole por las piernas se levanta todo el cuerpo; imposibilitada la flexión de los muslos y de la nuca. Trismo no muy marcado, risa sardónica; dificultada la motilidad de la lengua en la proyección hacia afuera. Disfagia, no puede beber y al intentarlo le da tos y sofocación. Dificultad respiratoria (espasmos bronquiales y de músculos respiratorios). Arritmia cardíaca. Reacciones pupilares y reflejos tén-dino-periódicos, bien.

Temperatura, 38°. Leucocitos, 10.000. Fórmula leucocitaria: 1 basófilo, 1 eosinófilo, 5 cayados, 63 segmentados, 26 linfocitos, 4 monocitos.

Diagnosticado de tétanos, pasa al servicio de infecciones del Dr. Celada, que corrobora el diagnóstico, instaurando un tratamiento de suero antitetánico y antitoxina combinado con anestesia clorofórmica. En total se le han puesto 630 c. c. de suero y 230 c. c. de antitoxina. El enfermo cura a los quince días de su ingreso.

Cuando comenzamos las determinaciones de cronaxia, habían cedido ya los signos de máxima intoxicación (arritmia, disfagia, etc.), pero seguían las crisis de contracturas y el opistótonos.

Para la determinación de la reobase, en lugar de corriente continua se empleó un condensador de 20 microfaradios, cuyo tiempo de descarga, muy por encima de las necesidades del nervio humano, puede hacer las veces de excitación por descarga de corriente continua.

		Fechas		29-X	2-IX	11-IX	13-XI
Brazo derecho...	Flex. cm. sup..	Reobase.	25.V.	43.V.	45.V.	50.V.	
		Cronaxia	0,02	0,04	0,08	0,08	
	Ext. com.....	Reobase.	55.V.	40.V.	50.V.	55.V.	
		Cronaxia.	0,04	0,08	0,12	0,12	
Brazo izquierdo..	Flex. cm. sup..	Reobase.	25.V.	25.V	45.V.	45.V.	
		Cronaxia	0,02	0,04	0,08	0,06	
	Ext. cm.....	Reobase.	55.V.	40.V.	50.V.	50.V.	
		Cronaxia	0,04	0,08	0,12	0,12	

En la primera determinación (29-X) aparecen los datos como si los extensores tuvieran exactamente el doble de la cronaxia que los flexores (relación normal), pero hemos de decir que el condensador más pequeño de que disponíamos era de 0,005 microfaradios y el siguiente superior de 0,01 microfaradio, doble por tanto, por lo cual no podíamos precisar en los valores entre ambos; quizá con mayor exactitud del aparato de cronaxia se hubiera encontrado alterada esta relación normal de 1-2 en la cronaxia de flexores a extensores durante la intoxicación.

Los síntomas principales del tétanos son: la rigidez tónica muscular y la elevada excitabilidad refleja que se manifiesta por las contracciones tónicas.



Teniendo en cuenta que toda disminución de la cronaxia es sinónima de una excitabilidad exaltada, es natural que el enfermo de tétanos, con su gran excitabilidad refleja, dé valores muy bajos de cronaxia y esto es, en efecto, lo que hemos comprobado nosotros en este caso.

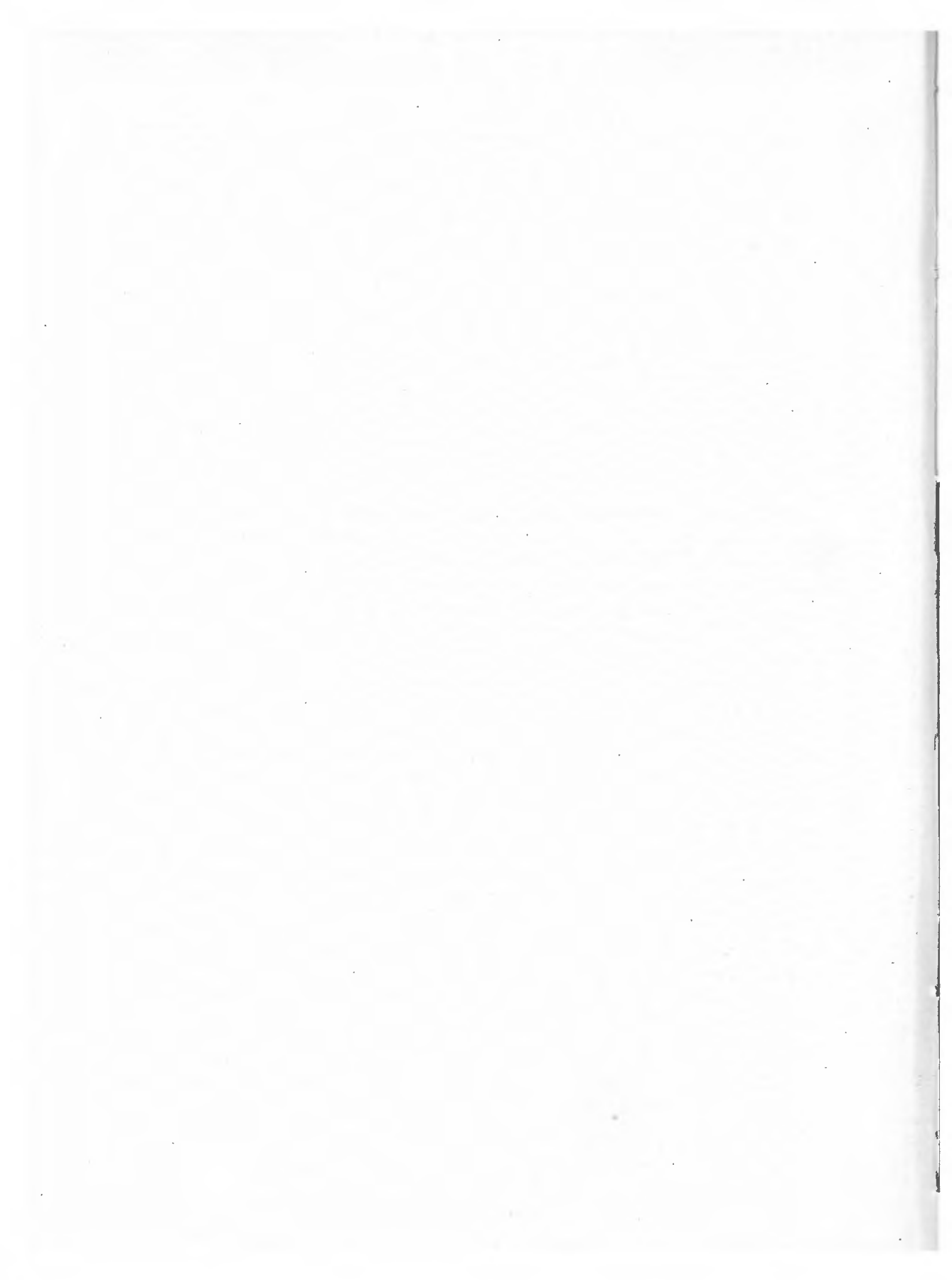
Hemos visto también cómo iba elevándose la cronaxia a medida que se acentuaba la mejoría clínica, llegando a ser normal cuando la curación parecía completa.

Los valores mínimos de la cronaxia durante la intoxicación tetánica, en lugar de los valores normales para este niño de 0,08 σ en el flexor común superficial y 0,12 σ en el extensor común del brazo, estaban descendidos a 0,02 σ y 0,04 σ respectivamente; es decir, de un 1 : 3 a un 1 : 4 de sus valores normales.

Es de notar que en el *síndrome cronáxico de irritabilidad*, los pequeños descensos en la relación de la cronaxia con sus valores normales tienen mucha mayor importancia que aumentos de igual magnitud en el *síndrome cronáxico de degeneración*. Es decir, que un descenso a un 1 : 4 de la cronaxia normal representa una gravedad clínica mucho mayor que un ascenso de la cronaxia a un valor cuatro veces mayor. Los valores extremos son en el hombre de un descenso a un 1 : 10 del valor normal en el síndrome irritativo y de un aumento de 100 veces lo normal en el síndrome degenerativo.

Resumen:

En un caso de tétanos se encuentran descendidos los valores de la cronaxia a un 1 : 3 y 1 : 4 de su valor normal. La cronaxia se eleva paralelamente con la mejoría clínica y llega a normalizarse con la curación.



Casa de Salud Valdecilla.— Servicio del Aparato respiratorio
 Jefe: Dr. D. García Alonso

Dispensario Antituberculoso Central de Santander
 Director: Dr. D. García Alonso

IMÁGENES RADIOLÓGICAS DE PLEURITIS

por

Jesús González Martín

(*Ex-médico interno de la «Casa de Salud Valdecilla» y ex-ayudante del Dispensario Antituberculoso Central de Santander*) - *Director del Dispensario de Burgos*

Memoria hecha para aspirar al grado de Doctor

S U M A R I O

Prefacio. Material de estudio. Orden de exposición. PRIMERA PARTE.—Imágenes radiológicas de pleuritis. I. Pleuritis pulmonar. Concepto anatomo-topográfico de pleura peripulmonar. *A*) Imágenes normales (Sombra acompañante de la segunda costilla, de *Albers-Schoenberg*; sombra acompañante lateral, sombra muscular interna de *Knutson*). *B*) Formas húmedas de pleuritis (Exudatio inapperceta de *Zadek*, pleuritis laminar, derrame yuxtaparietal, derrames medianos, derrames grandes, derrames muy grandes, pleuresía enquistada, pleuresía cloisonée). *C*) Formas secas de pleuritis (Sínfisis de la gran cavidad, línea de pleuritis laminar, signo de *Bernou*, signo de *Marko*, sombra de la arteria subclavia, sombra oblicua medial de la primera costilla, estados residuales de pleuritis, cortezas pleurales, calcificaciones pleurales). Casuística. II. Pleuritis interlobar. Concepto anatomo-topográfico de pleura interlobar. Estudios experimentales. Técnica exploratoria. *A*) Imágenes normales (Cisura media derecha, línea de *Hotz*; cisuras anómalas, trilobulación del pulmón izquierdo, cisura del lóbulo de la vena ácigos, línea de *Velde*; cisura del lóbulo accesorio posterior, cisura del lóbulo accesorio inferior o cardíaco). *B*) Formas húmedas de pleuritis. (Cisura media derecha, cisura principal derecha, cisura izquierda. *C*) Formas secas de pleuritis (Cortezas interlobares, interlobitis calcificada). Casuística. III. Pleuritis mediastinal. Concepto anatomo-topográfico de pleura mediastinal. *A*) Imágenes normales. *B*) Formas húmedas de pleuritis (Pleuritis mediastinal posterior, pleuritis mediastinal anterior, pleuritis mediastinal anterior izquierda, pleuritis mediastinal anterior derecha, «triángulo basal»). *C*) Formas secas de pleuritis. Casuística. IV. Pleuritis diafragmática. Concepto anatomo-topográfico de pleura diafragmática. *A*) Imágenes normales. *B*) Formas húmedas de pleuritis (Doble contorno del diafragma). *C*) Formas secas de pleuritis (Esquema de diagnóstico diferencial, diafragma lobulado, «tórax-cóncavo», pinzamientos y deformaciones diafragmáticas, «Durchwanderungspleuritis» de *Haudek* y pleuritis «sicca ad basim», de *Fischer*). Casuística. V. Formas combinadas de pleuritis (Pleuritis universal, pleuritis peripulmo-interlobar, pleuritis diafragmático-interlobar, pleuritis mediastino-interlobar, pleuritis costo-diafragmática, pleuritis costo-mediastínicas, pleuritis mediastino-diafragmáticas). SECUNDA PARTE.—Imágenes pleurales en el neumotórax (Falsa imagen de neumotórax, adherencias, imágenes anulares, imagen paradójica; neumotórax opaco, hernias mediastinales, neumotórax con exudado, su frecuencia; derrames «cabalgantes» y suspendidos, derrames multiloculares, cuerpos fibrinosos, observaciones personales características, formación de un cuerpo fibrinoso en un enfermo de pleuritis exudativa, sin neumotórax. Conclusiones. Bibliografía.

PREFACIO

Desde que el gran descubrimiento de *Roentgen* permitió a *Gerhardt*, el año 1907, ver por primera vez a la pantalla fluoroscópica la sombra extensa de un derrame pleural, hasta que acomete a *Hotz*, en 1920, la inquietud de dar una interpretación patogénica a las finas líneas capilares que, en las radiografías de pulmón, aparecen en los umbrales de la visibilidad, puede decirse que el desarrollo de los conocimientos en el radiodiagnóstico de la pleuritis sigue los pasos al progreso de la técnica; pero más tarde, la luz proyectada por la patología sobre el campo oscuro de la génesis y evolución de la tuberculosis pulmonar y el reconocimiento de la hipersusceptibilidad de la pleura, gran sensitiva frente a los procesos torácicos, obliga a la radiología a esforzarse en no quedar rezagada en su avance para prestar a la clínica el auxilio que la exige.

En los últimos años, la posibilidad de la representación roentgenográfica de la pleura normal viene a constituir, para los radiólogos, un tema apasionante. *Velde* no admite que las finas líneas cisurales hayan de ser siempre expresión de una pleuritis; *Fleischner*, que se había mostrado precavido, otorga al fin. En una carta reciente nos dice *Schall*: «que las finas líneas capilares pueden ser formadas por la pleura normal, sin que existan procesos patológicos, es seguro. Con técnica apropiada, foco pequeño, etc., se las encuentra casi en todos los casos».

La controversia amplía el campo de la investigación: se acude al control autóptico, a la anatomo-radiografía de cadáver con sustancias opacas, a la simulación de las condiciones normales y patológicas en modelos artificiales, al empleo de medios de contraste para la exploración «in vivo»; en las revistas especializadas de todos los países, una pléyade de autores expone observaciones nuevas, formula interpretaciones de imágenes antes desconocidas o enriquece la casuística de las formas poco frecuentes.

No obstante, los tratados de radiodiagnóstico más modernos continúan reservando un espacio muy modesto a las afecciones de la pleura: *Alban Koehler*, *Assmann*, *Chaoul*, *Schinz*, etc., las dedican no más de una decena de páginas. Este contraste nos ha animado a agrupar, con un cierto orden, los conocimientos de adquisición reciente que, sobre la radiología de las pleuritis, se hallan dispersos en la literatura; nuestro trabajo no tiene las pretensiones de agotar tan vasta materia, cuyo detallado estudio exigiría una gran extensión, sino que tiende únicamente a mostrar lo que puede ser en la actualidad el capítulo de las pleuritis en un libro de roentgendiagnóstico. Creemos que esta explicación bastará a justificar que en las páginas siguientes se encuentren, a veces, conceptos manidos o descripciones de imágenes vulgares, conocidas desde los albores

de la era radiológica, cuya silenciación hubiera comprometido gravemente la integridad de nuestro trabajo.

De base de estudio nos ha servido un rico material radiográfico, a cuya lectura no hemos regateado la atención; con objeto de sustraernos a la influencia de los resultados obtenidos por otros autores, lo que hubiera podido dañar la exactitud de los propios, hemos verificado personalmente la lectura de todas y cada una de las radiografías, reservando siempre al estudio de conjunto un informe escrito por separado para cada radiograma, incluso en los casos en que a un mismo enfermo pertenecía toda una serie. Ante imágenes dudosas, no hemos dejado de consultar las correspondientes historias clínicas o el informe de autopsia si la evolución del proceso tuvo una terminación letal.

Teníamos, lógicamente, que tropezar con las dificultades inherentes a los estudios retrospectivos, con los inconvenientes de un examen radiológico estático demasiado unilateral que, recogiendo en una superficie la proyección de formas tridimensionales, no podría darnos más que una idea muy engañosa sobre la configuración de los procesos y ninguna orientación sobre su topografía, fijeza o sentido de movilidad.

Las radiografías estudiadas corresponden, en su mayor parte, a los Archivos de la Policlínica y Servicios Hospitalarios de enfermedades del aparato respiratorio de la «Casa de Salud Valdecilla» y del «Dispensario Antituberculoso Central», de Santander, a cuyo Jefe y Director *Dr. García Alonso*, maestro y amigo, queremos hacer llegar desde estas páginas nuestro más sincero agradecimiento, tanto por su ayuda como por la libertad de acción y confianza otorgadas: el resto, en número que se expresa más adelante, pertenece a los enfermos de tuberculosis ósea hospitalizados en el «Sanatorio Marítimo Nacional de Pedrosa», cuya observación debemos a la amabilidad de su Director *Dr. González-Aguilar*.

Los doctores *Barón, Téllez, Arce* y *Sánchez-Lucas*, nos dieron todo género de facilidades para tomar de sus ficheros de Gastropatología, Radiodiagnóstico, Puericultura y Anatomía patológica, respectivamente, los datos necesarios.

En la imposibilidad de ilustrar con ejemplos prácticos cada una de las formas de pleuritis estudiadas, nos limitamos a aportar copia de algunas imágenes interesantes para el diagnóstico morfológico o diferencial y de ellas damos referencia en el párrafo de «casuística» de cada capítulo.

Al final del trabajo hacemos un breve estudio de las alteraciones de la pleura en el neumotórax, deteniéndonos, de un modo especial, en la descripción de ciertos tipos, cuya interpretación constituye una adquisición reciente de la radiología y sobre los cuales apenas se encuentran publicaciones en la literatura médica española.

Hemos procurado limitarnos al tema siempre que nos fué posible, aunque muchas veces haya sido inevitable la utilización de conceptos etiológicos, pato-

génicos y clínicos; la misma orientación nos ha guiado en la selección de la literatura citada al final, de la que hemos excluído todo lo que no se refiere al aspecto radiológico, que puede ser encontrado en una publicación reciente de *Adolph Frederiksen* (Studien ueber Pleuritis exsudativa. Ergebn. der gesam. Tbk.-forschung. T. VI, Leipzig, 1934).

Nuestras notas bibliográficas corresponden, en su mayor parte, al último decenio; los trabajos anteriores a esta época se hallan enumerados en las obras generales (*Assmann, Staehelin*, etc.).

A más de la Biblioteca de la «Casa de Salud Valdecilla», hemos podido utilizar las del Decanato de la Facultad de Medicina de San Carlos y de los Dispensarios Antituberculosos de Madrid: agradecemos sinceramente a *D. José Estrella*, profesor de Terapéutica Quirúrgica de la Universidad Central y a *D. Carlos Díez Fernández*, Director de uno de los Dispensarios, el favor de hacérnoslas accesibles, así como a *D. Carlos Gil y Gil*, Jefe-Radiólogo del Instituto del Cáncer, el que nos permitiera disponer libremente de su Biblioteca particular.

MATERIAL DE ESTUDIO. ORDEN DE EXPOSICIÓN

El material de estudio de que hemos dispuesto para nuestro trabajo, se eleva a un total de 8.398 radiografías, correspondientes a 5.014 personas; en razón de su técnica defectuosa hemos rechazado 395 inutilizables para el diagnóstico.

Contamos, por tanto, con 8.003 radiografías y 4.851 individuos, distribuídos, con relación al sexo, edad y sitio de procedencia, en la forma indicada en el cuadro adjunto:

	HOMBRES			MUJERES			Total general
	Adultos	Niños	Total	Adultas	Niñas	Total	
Policlínica y Servicios hospitalarios de Enfermedades del aparato respiratorio de la «Casa de Salud Valdecilla»..	1.956	336	2.292	1.574	303	1.877	4.169
Tuberculosos extra-pulm. de la «Casa de Salud Valdecilla» y hospitalizados en el «Sanatorio Marítimo Nacional de Pedrosa»	141	97	238	175	84	241	479
Dispensario Antituberculoso Central de Santander.....	53	44	97	65	41	106	203
<i>Totales.....</i>	<i>2.151</i>	<i>477</i>	<i>2.627</i>	<i>1.796</i>	<i>428</i>	<i>2.224</i>	<i>4.851</i>

Porque creemos, con *Schoenfeld*, que, para el estudio radiológico de las pleuritis, sólo es posible una clasificación anatómo-topográfica, nos proponemos agrupar las distintas formas atendiendo a su localización; bien es verdad que, siendo única la cavidad pleural, ha de resultar de todos modos, quizá un tanto artificialmente esta diferenciación, por lo cual habremos de dedicar un capítulo a las formas más complejas, extendidas a varias regiones o generalizadas.

En una parte especial haremos una breve descripción de algunas imágenes interesantes de pleuritis observables en el neumotórax.

Adoptando la nomenclatura de *Schall*, el orden de exposición será el siguiente:

PRIMERA PARTE.—Imágenes radiológicas de pleuritis:

- I.—Pleuritis peripulmonar.
- II.—Pleuritis interlobar.
- III.—Pleuritis mediastínica.
- IV.—Pleuritis diafragmática.
- V.—Formas combinadas de pleuritis.

SEGUNDA PARTE.—Imágenes pleurales en el neumotórax.

PRIMERA PARTE

IMÁGENES RADIOLÓGICAS DE PLEURITIS

CAPÍTULO PRIMERO

PLEURITIS PERIPULMONAR

Comprendemos bajo el nombre de pleura peripulmonar, la parte de la serosa que recubre la superficie convexa del pulmón, desde el vértice hasta el contorno de su cara diafragmática, desde el borde anterior bien marcado, hasta el posterior poco neto, en que se continúa con la pleura mediastínica, sin línea de transición precisa; en la hoja parietal, abarca toda la pleura costal, desde el seno costo-mediastinal anterior, que es una realidad anatómica, hasta el posterior, fijado por *Herrnheiser* en una línea que uniera las articulaciones costo-transversas.

A.—Imágenes normales de pleura peripulmonar

Mucho se ha discutido sobre la visibilidad de la pleura normal; figura de tanto prestigio como *Fleischner* negaba que la serosa no afectada tuviera una

expresión radiológica, pero después de los ensayos de *Danelius* y de la experiencia propia, ha modificado su criterio.

Antes de ocuparnos del estudio de las formas radiológicas de pleuritis peripulmonar, queremos hacer un recuerdo de las imágenes que nos son conocidas en la actualidad, como manifestación de una pleura normal o lo que tanto vale, del límite del pulmón en la pared torácica.

«*Sombra acompañante de la 2.ª costilla*»: Con este nombre describe *Albers-Schoenberg* por primera vez en su libro «*Die Roentgentechnik*» (1913), «una fina cinta de unos dos milímetros de anchura que acompaña al borde inferior de la 2.ª costilla. La interpretación de esta sombra es difícil. La hipótesis más verosímil es la de que se trate de un descenso del vértice pulmonar. Entonces habría de considerarse esta sombra, de contorno preciso, como la cubierta de partes blandas de la porción más superior del vértice pulmonar. Si aparece de un modo unilateral en enfermos sospechosos de tuberculosis, debe dársele cierta importancia diagnóstica respecto al descenso del vértice: cuando es bilateral, no tiene otra significación que la de que, en estas personas, los vértices son más bajos que de ordinario».

Para obtener esta imagen, *Albers-Schoenberg* recomendaba una técnica especial: tubo vertical a la mesa con inclinación craneal o caudal, según los casos; las indicaciones dadas son, pues, poco precisas.

Esta concepción de *Albers-Schoenberg* ha sido bien acogida por *Assmann*, que logró su control autóptico; más tarde, el estudio radiográfico en cadáver, utilizando medios opacos, ha permitido a *Danelius* asegurar que puede coexistir con una pleura lisa y brillante. También *Schinz*, que ve en esta línea la expresión de una pleura engrosada en la parte dorsal del vértice, no excluye que pueda ser provocada por una pleura normal.

La línea acompañante representaría, pues, para *Assmann*, el límite superior del pulmón, que dejaría de ser apreciable sólo en los casos en que se proyectara sobre la costilla misma, pero sin que el ápice pudiera sobrepasarla y ocupar el primer espacio. Esta segunda parte de la doctrina de *Assmann*, resistió poco tiempo la crítica: *Barsony* y *Koppenstein* apreciaron la existencia de dibujo pulmonar y algunos nódulos en primer espacio libre, en radiografías obtenidas con incidencia ventro-dorsal caudo-craneal; *Zawadowski*, recientemente, ha demostrado la importancia que la incidencia tiene en la proyección del vértice, que podrá sobrepasar la 1.ª costilla cuando los rayos son paralelos al plano de ésta o quedar por debajo de ella si le son perpendiculares, como en la antigua posición de *Albers-Schoenberg*.

Con la técnica habitual—incidencia dorso-ventral, foco centrado a la altura de la 5.ª vértebra dorsal—, se obtiene, a veces, libre el primer espacio, efecto de la distinta conformación torácica; y es notable entonces apreciar, siguiendo



Fig. 1.—(C. de Salud V.). Línea acompañante lateral (♂) y sombra oblicua medial de la 1.^a costilla en ambos lados: bajo la posición paravertebral de la tercera costilla izquierda, sombra de arteria subclavia.

Fig. 2. (C. de S. V.) Derrame de tipo medió en gran cavidad, con límite superior difuso y neta cinta yuxtaparietal ascendente, que circunda el vértice y alcanza la región mediastinal. En el lado derecho, línea acompañante lateral.

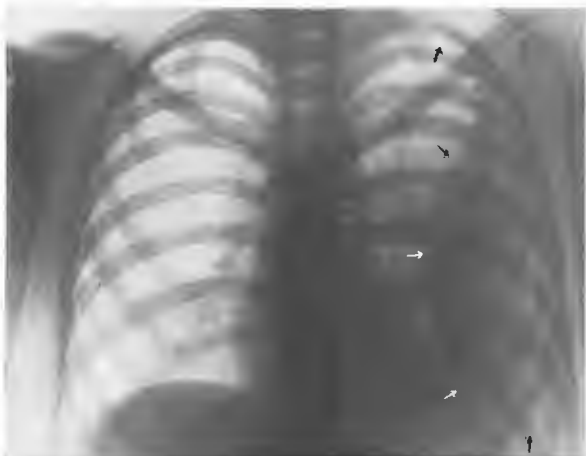


Fig. 3. (C. de S. V.).—Pleuresía enquistada cuyo polo superior se ve continuar en una estrecha cinta parietal que rodea el vértice.

un curso paralelo al borde inferior de la 1.^a costilla, una sombra lineal de caracteres análogos a la de *Albers-Schoenberg*. En nuestras radiografías no alcanzaba, ni muchísimo menos, la frecuencia de un 15-20 por 100 con que *Cerutti* dice haber observado esta sombra acompañante de la 1.^a costilla en los individuos jóvenes.

«*Sombra acompañante lateral*»: cuando se utiliza la incidencia ventro-dorsal, con una marcada inclinación cráneo-caudal, o lo que tanto vale: en las radiografías obtenidas con la técnica corriente, haciendo incidir los rayos en dirección dorso-ventral con foco centrado a la altura de la 5.^a vértebra dorsal, falta muchas veces la línea de *Albers-Schoenberg*, apreciándose, en cambio, una sombra homóloga que, desde la porción externa de la cúpula, se dirige hacia abajo y afuera, paralela al contorno interno de la pared torácica y que se desdibuja de ordinario al alcanzar la 4.^a costilla; *Barsony* y *Koppenstein* han dedicado especial atención a esta sombra, interpretada también por *Fleischner* como expresión normal del límite pulmonar, siempre que en su curso yuxtaparietal descendente no sobrepase la 4.^a costilla. No representa, en realidad, otra cosa que la prolongación de la línea de *Albers-Schoenberg* y no hay, por lo tanto, motivo alguno para describirla como una formación especial. Sin embargo, consideramos su conocimiento de extraordinario interés, ya que muchas veces hemos visto interpretarla como una pleuritis laminar. (Fig. 1).

Estas sombras acompañantes o marginales deben ser tomadas únicamente como expresión indirecta de la pleura visceral peripulmonar, ya que su substrato anatómico está formado por las partes blandas de la superficie interna de la pared torácica; la línea neta que las separa del pulmón, puede igualmente corresponder a la pleura parietal, como lo prueba su persistencia después del neumotórax.

De 300 radiografías tomadas al azar, entre las correspondientes a sujetos normales o con lesiones poco extensas, hemos encontrado 36 veces la línea de *Albers-Schoenberg* en el lado derecho y 29 en el izquierdo, siendo mucho más frecuente la sombra acompañante lateral: 119 veces a la derecha y 107 a la izquierda.

Conviene no confundir estas sombras de partes blandas con las de la estrecha cinta ósea, que contribuye a formar, en el borde inferior de la costilla, el surco en que se aloja el paquete vasculo-nervioso: *Redeker* ve el «*sulcus costae*» como la base anatómica de la línea de *Albers-Schoenberg*, pero en su visión no ha encontrado prosélitos. También es necesario, para evitar errores, conocer la línea de torsión originada por el borde de una costilla al proyectarse sobre el cuerpo de la misma. De otras posibilidades diagnósticas trataremos más adelante al estudiar las formas discretas de pleuritis.

«*Sombra muscular interna de Knutson*»: En razón de sus estudios anatómicos,

dice *Knutson* (1932), que en la parte posterior de la caja torácica la superficie interna de las costillas se halla separada del pulmón por una capa muscular, que, en las radiografías obtenidas de preparaciones de cadáveres, se marca como un ribete estrecho a lo largo de la cara interna del tórax, por lo que propone llamarle «sombra muscular interna de la pared torácica» (innerer Muskelschatten der Brustwand). Esta capa muscular desaparece en la parte media o lateral del tórax, de modo que la superficie costal interna queda desnuda en las porciones media y anterior, siendo, por tanto, necesario, para obtener su imagen radiográfica, girar al enfermo lo preciso, para que los rayos alcancen tangencialmente la parte posterior: entonces puede seguirse la sombra hacia abajo, hasta uno de los últimos espacios, borrándose antes de llegar al seno costo-diafragmático, al cual deja libre, a diferencia de lo que ocurre con la sombra pleurítica; hacia arriba sigue siendo visible hasta el vértice, incluso en posición frontal, sin necesidad de girar al enfermo, porque la capa muscular llega aquí más adelante que en la parte inferior (sombra acompañante lateral). La sombra descrita es simétrica y, naturalmente, más o menos gruesa, según el espesor de la capa muscular: cree *Knutson* que sólo en los casos en que la sombra sobrepase los límites de extensión de la capa muscular o resulte asimétrica, está justificado preferir el diagnóstico de pleuritis.

En resumen: en radiografías de sujetos normales puede encontrarse, en determinadas circunstancias (posición del enfermo, incidencia de rayos), una sombra en forma de cinta estrecha o de ribete, expresión de una pleura no alterada, que marca el límite entre el pulmón y la pared torácica en toda su extensión: esta sombra está integrada por la línea acompañante de *Albers-Schoenberg* en el vértice, la sombra lateral de *Barsony* y *Koppenstein* en el tercio superior de la pared y la sombra muscular interna de *Knutson* hasta las proximidades del seno costo-diafragmático.

B.—Formas húmedas de pleuritis peripulmonar

Dominaba en la clínica el concepto de *Brauer* y de *Kraus*, de que los más pequeños derrames pueden diagnosticarse radiológicamente, cuando adquirió *Zadek* el mérito de dar a conocer una docena de casos con síntomas clínicos y físicos y punción exploradora positiva a falta de todo signo radiológico (1920); observaciones semejantes comunicaba más tarde *Haudek*.

La punción exploradora es un buen testigo de la discordancia de la radiología y de la clínica en el diagnóstico de estos casos; el hallazgo de autopsia, aunque parezca paradójico, no tiene un valor tan absoluto, ya que las observaciones autópticas y los estudios radiográficos «post-mortem» efectuados por *Bowen* han puesto de manifiesto la posibilidad de que, después de la muerte

se formen pequeños derrames. De todos modos puede ocurrir que un derrame exiguo se acumule por la acción de la gravedad en la parte posterior del seno costo-diafragmático, ocultándose tras la sombra más densa del diafragma: *Holzkecht* había aconsejado, para lograr su visibilidad, un desplazamiento del tubo o del paciente o la exploración en posición lateral, echado el enfermo sobre el lado afecto: esta última maniobra encontró sus mejores defensores en *Heidenreich*, *Merlo-Gómez*, *Ravina*, *Bowen* y *Rossel*.

No había pasado desapercibido a *Zadek* que cuando el derrame es pequeño (inferior a 400 c. c., según *Bowen*), en lugar de acumularse en las partes bajas por la acción de la gravedad, puede ascender hasta el vértice por capilaridad, envolviendo el pulmón como una cáscara o manto delgadísimo («Mantelexsudat» de los alemanes), que no se acusaría más que por un débil enturbiamiento homogéneo o velo, siendo necesario que la capa líquida envolvente alcanzase un mayor espesor para tener una representación radiológica más neta. (N. B.: En las radiografías que acompañan al trabajo original de *Zadek*, no es posible apreciar si existía o no una imagen de pleuritis laminar). *Rossel*, abundando en las mismas ideas, ha realizado a este respecto una experiencia tan interesante como demostrativa: colocó en la pared torácica posterior de un enfermo un saquito lleno de exudado, con un espesor de 4 cm. y otro igual en la pared torácica anterior, aplastado contra el chasis, hasta reducir su espesor a 1,5 cm.; radiográficamente se acusaba el saquito de la espalda, a pesar de su distancia a la placa y no el superpuesto a la pared anterior.

Con el perfeccionamiento de la técnica roentgeniana, ha sido posible valorar un signo que delata la presencia de estos pequeños derrames peripulmonares: no se trata de la percepción más precisa de un débil enturbiamiento o velo del campo pulmonar, cubierto por el exudado, sino de la aparición de una sombra cintiforme estrecha, extendida a lo largo de la pared torácica en su parte lateral, sitio donde el derrame ofrece un mayor obstáculo al paso de los rayos, por ser alcanzado tangencialmente. Este signo, ya conocido por *Assmann* (1921), fué detenidamente estudiado por *Fleischner* (1924-1927) con el título de «pleuritis laminar», sirviendo de tema, poco después, a las publicaciones de *Schoenfeld*, *Codina Suque*, *Wolter* y *Krewer*, *Bauke*, *Zahalkowa*, etc., por sólo citar las primeras en el orden cronológico, y pasando inmediatamente a ocupar su lugar merecido en los modernos tratados de radiodiagnóstico; tampoco ha sido descuidado su estudio en la literatura francesa, donde se le designa «pleurite a bande verticale» (*Chauffard*), término confuso por ser igualmente aplicable a la banda paravertebral de las pleuritis mediastinales posteriores.

La cinta en cuestión, más o menos ancha según la cantidad del derrame, puede extenderse por arriba hasta el vértice y por abajo hasta el seno costo-diafragmático, que queda, entonces, ocupado por una sombra horizontal o arci-

forme; a la pantalla fluoroscópica se aprecia mucho mejor girando al enfermo hasta colocarle en posición oblicua, porque es en la parte posterior e inferior de la cavidad pleural donde el líquido se acumula con preferencia. Un carácter radioscópico de la sombra, muy valorado por *Fleischner* para el diagnóstico diferencial, sería su estrechamiento en inspiración y un aumento de la anchura en expiración. Del uso que de estos signos puede hacerse en la práctica y de su importancia, nos ocuparemos más detenidamente después, al completar el estudio de esta forma radiológica en el capítulo de las pleuritis secas.

La forma pura de pleuritis laminar, que encuentra su más fiel expresión en la línea bordeante de *Schoenfeld* («Lungenrandlinie») y conocida por *Braeuning* y *Redeker* como «línea arciforme típica de pleuritis», sirve de manifestación a procesos muy diversos: puede representar un trasudado o un derrame seroso, hemorrágico o purulento; en los niños es con frecuencia, según *Schoenfeld*, el primer signo de un exudado para o meta-neumónico incipiente, transformándose en pocas horas en una cinta ancha; en el adulto, la ve *Zahalkowa*, en observación radiográfica seriada, quedar como secuela de una pleuritis exudativa que se extendió hasta el vértice; en muchos casos se mantiene durante muy largo tiempo y es expresión de una corteza pleural. Es, pues, muy difícil dilucidar, basándose solamente en el examen radiológico, si se trata de una pleuritis que se inicia o que termina, si es algo muy anterior o muy reciente: *Schoenfeld* ha sido el único que se ha atrevido a apuntar la idea de que puede pensarse en un proceso antiguo cuando la línea está limitada a la parte más inferior de la pared torácica, inmediatamente por encima del seno, pudiendo interpretarse, por el contrario, como expresión de un proceso fresco si es total y se extiende hasta el vértice.

En las pleuritis con mayor cantidad de líquido, muchas veces, a causa de una sínfisis previa del interlóbulo, no obedece el exudado solamente a la acción de la gravedad, sino que, colapsando ligeramente el pulmón de un modo regular, aparece en radioscopia como una cinta yuxtaparietal, de uno o varios centímetros de ancha, que sirve de marco al campo pulmonar, más o menos intensamente velado, y en la que las modificaciones respiratorias, examinadas por *Fleischner* en la pleuritis laminar, son más claramente apreciables: ésta es la forma tan bien conocida por *Rach* en los niños (wandstaendige Pleuritis) y descrita como un tipo especial por *Assmann* en el adulto.

Existe toda una gama de formas de tránsito desde la que pudiéramos llamar pleuritis exudativa inappercepta hasta el derrame grosero que ennegrece por completo el dibujo de un hemitórax; con objeto de lograr, no obstante, un orden en la exposición sucinta de sus caracteres más notables, podemos clasificarlas, atendiendo a la magnitud del exudado, en pleuritis con derrame pequeño, mediano, grande y muy grande.

Los *pequeños* derrames han sido ya tratados.

Carácter común a los tres últimos grupos, es el aumento de intensidad de sombra en sentido descendente, hasta tal punto, que en la parte más baja se hace irreconocible el dibujo pulmonar, desaparece el contorno del diafragma y apenas se ven las costillas: este fenómeno obedece al hecho de que los derrames—ausentes las circunstancias que se dan en los casos de exudación pequeña, más arriba expuestas—, tienden a coleccionarse, con mayor abundancia, en la parte dorsal inferior de la cavidad pleural, obedeciendo a la acción de la gravedad, a la fuerza retráctil del pulmón y a la independencia de los lóbulos, que hace que el inferior se colapse y deje mayor espacio libre por detrás, en virtud de la dirección de la cisura (*Assmann*).

En los *derrames medianos* el dibujo pulmonar, bien que velado, es visible en casi toda su extensión; existe en la parte inferior una sombra, dotada de los caracteres antes descritos, cuyo límite superior es una transición gradual e insensible a la claridad pulmonar; lateralmente, el derrame constituye una cinta yuxtaparietal, netamente separada del pulmón, que va estrechándose en sentido ascendente hasta perderse en la sombra acompañante lateral y, con más frecuencia, en una pleuritis laminar, pero que puede, a veces, rodear el vértice, dando lugar a la forma en «cuerno de carnero» de *Redeker*, expresión de hallarse el pulmón totalmente cubierto. (Fig. 2.)

La sombra de los *derrames grandes* asciende del mediastino a la pared en posición frontal; su límite superior con el pulmón (cóncavo, convexo o en forma de S), es impreciso; el vértice pulmonar presenta un enturbiamiento debido, en parte, a la capa de líquido interpuesta y en parte, también, a una atelectasia por compresión, como quería *Koester*. Mucho se ha discutido si el límite radiológico correspondería a la línea de Damoiseau; lateralmente, la sombra del derrame es más alta y hasta se continúa con una cinta parietal decreciente, de caracteres y significación ya conocidos, pero esto se debe, única y exclusivamente, a ser mayor el espesor y, por tanto, la resistencia que el derrame ofrece al paso de los rayos de incidencia tangencial. El nivel real del líquido en la cavidad pleural, es horizontal e igualmente alto en todas partes, como han demostrado *Fleischner* y *Sandera* con la inyección transpleural de lipiodol al 8 por 100, evitando cuidadosamente, al verificar la punción, la producción de un hidro-neumotórax con la consiguiente horizontalidad provocada.

La cinta yuxtaparietal ascendente es un signo radiológico de valor diagnóstico extraordinario; sin embargo, puede faltar en casos de previa sínfisis pleural y entonces el límite entre el derrame y la zona pulmonar, aún visible, es muy neto, ya por haberse formado adherencias fibrinosas que encapsulan el exudado, ya por haberse colapsado aisladamente el lóbulo inferior, continuando los lóbulos superior y medio normalmente aireados y hasta hiperventilados.

El problema de la movilidad de los derrames, ha sido objeto de gran discusión; según *Lenk*, la sombra que oscurece el campo inferior en condiciones normales, deja este campo aclarado y se desplaza al superior, si se examina al enfermo en posición de Trendelenburg; repetida la exploración en 37 pacientes, sólo dejó de observarse en tres casos. Los mismos resultados obtuvo poco después *Polgar* utilizando el decúbito lateral y deduciendo la conclusión de que la falta de movilidad habla en pro de un encapsulamiento u organización del derrame. No obstante, *Uspensky* niega a los derrames toda capacidad de desplazamiento, marchando sus ideas acordes con las de *Stewardt*, que nunca había logrado observar semejante fenómeno. La cuestión merece seguir siendo estudiada; últimamente *Rigier* hace exploraciones en cinco o seis posiciones distintas para llegar a deducir que la mayor parte de los empiemas son inmóviles, mientras que los derrames no inflamatorios están dotados de una gran movilidad.

Los derrames muy grandes producen una sombra densa que ocupa todo el hemitórax y oculta por completo el dibujo pulmonar; las costillas son, a veces, solamente visibles en el vértice y en las partes laterales, donde el bloque líquido presenta ahora un menor espesor al paso de los rayos; los espacios intercostales están ensanchados y el mediastino desplazado hacia el lado opuesto; la movilidad del diafragma, rechazado hacia abajo, es escasa, detalle que solamente puede ser puesto de manifiesto en el lado izquierdo, gracias a la transparencia gaseosa gastro-cólica.

En general, la intensidad de la sombra no permite diferenciar si se trata de un trasudado o un exudado, ni si éste es sero-fibrinoso, hemorrágico o purulento, aunque *Schlessinger* diga que una mayor densidad debe hacer sospechar la existencia de sangre.

En los niños, cuando la sombra es grande, puede confundirse con una infiltración; para establecer el diagnóstico diferencial se atiende *Schoenfeld* a la falta de rechazamiento del mediastino, que se encuentra, a veces, hasta retraído hacia el lado afecto: entonces habrá que evitar la confusión posible con una gran corteza pleural. El mismo signo había sido invocado antes por *Stewardt* para el diagnóstico de la pulmonía. *Fleischner* ha defendido, insistentemente, la importancia de la visibilidad del árbol bronquial, en forma de tractos claros, en los procesos de condensación del parénquima pulmonar; cuando el obstáculo que origina la sombra forma una cubierta en torno al pulmón (derrame, corteza), el árbol bronquial claro desaparece.

Con objeto de poder hacerse idea del estado de la cavidad pleural y del pulmón subyacente al derrame, recomendaba *Henius* evacuar 10 c. c. de exudado e insuflar con la misma jeringa igual cantidad de aire; la pequeña ampolla así formada, se mueve «como una libélula» al desplazar al enfermo a la pantalla

en todos los sentidos. *Cignolini* introdujo en la práctica el empleo de las dos soluciones de lipiodol: una flotante, compuesta de 3,3 partes de yodipina y 6,6 de aceite de olivas estéril, que marca el límite superior del derrame, y otra pesada, a base de 6,6 partes de aceite yodado, que se precipita en el fondo de la cavidad pleural; a este método puede sacársele un gran partido en la exploración de los derrames del neumotórax y de él volveremos a ocuparnos en lugar oportuno. La neumoserosis propuesta por *Weil* y *Loiseleur*, continúa encontrando gran aceptación entre los clínicos.

«*Pleuresía enquistada*» (Fig. 3): La imagen radiológica de la pleuresía encapsulada, se caracteriza por una sombra homogénea densa, muy netamente separada del pulmón por una línea curva, de convexidad dirigida hacia el mediastino. Cuando la encapsulación es incompleta, puede prolongarse la sombra hacia arriba o hacia abajo; no es extraordinario ver en el lado derecho un derrame yuxtaparietal y como dividido en dos partes por la cisura media.

Con la mayor frecuencia se encuentra en las partes laterales de la pared torácica; cuando son pequeños, ocupan las proximidades de la axila. Una cierta regularidad de forma y localización adoptaban los empiemas encapsulados, observados por *Liebmann* y *Schinz* durante la epidemia gripal de 1918 a 1919; *Mouriquand*, *Sedaïllan* y *Reboud* han descrito también una pleuresía retroaxilar.

La pleuresía enquistada es expresión de un derrame establecido en una cavidad pleural con adherencias por un proceso inflamatorio anterior, pero también puede ser consecuencia de la reabsorción de un derrame libre. Atendiendo a su situación, han venido estudiándose distintas formas clínicas: pleuresía enquistada del vértice, axilar y de la base, cuyas designaciones hacen innecesaria una descripción más prolija. Solamente queremos llamar la atención sobre una variedad de pleuresía del vértice, que simula una cavidad con línea de nivel y ampolla de aire; *Barsony* y *Koppenstein* la han dado a conocer con el nombre de «exudado apical aislado», contando hasta la fecha de su comunicación con tres únicas observaciones. Los límites superior y lateral de la zona clara, no estaban formados por tejido infiltrado, sino por una sombra pleural delgada, lo que las diferenciaba de la imagen ordinaria de las cavidades en campo apical; el borde inferior, representado por una línea de nivel, se continuaba por debajo con una zona infiltrada. Este proceso infiltrativo sería la causa del derrame, que vendría a acumularse sobre una adherencia circular preexistente, en el campo superior; *Barsony* y *Koppenstein* no aclaran en virtud de qué relaciones óptico-físicas aparece esta línea horizontal.

La línea de nivel horizontal es, como se sabe, un carácter distintivo de las imágenes hidroaéreas; las pleuresías enquistadas con ampolla de aire, pueden prestarse fácilmente a confusión con los abscesos de pulmón. Para establecer

su diferenciación, debe tenerse muy en cuenta que el límite externo de la imagen en la pleuresía lo forma, en una determinada incidencia, la pared torácica misma, y su borde interno, limitante con el pulmón, es una línea muy neta, lo que no suele ocurrir con el absceso, cuyo contorno es de ordinario irregular y se halla separado de la pared torácica por una zona de tejido infiltrado. En los casos de interpretación difícil, *Langeron* y *D'Hour* han recurrido al lipiodol en inyección transpleural, según el método de *Genevrier*.

Los franceses incluyen entre las formas enquistadas, la pleuresía «cloisonée» de la gran cavidad, de morfología extremadamente variada, correspondiente a un derrame extenso de límite preciso (*Gallice, Harvier y Pinard, etc.*); *Fleischner* ha propuesto denominarla «derrame general fijado».

C.— Formas secas de pleuritis peripulmonar

La pleuritis seca ofrece, muchas veces, grandes dificultades al diagnóstico radiológico a causa de su falta de manifestaciones: una disminución de la movilidad diafragmática puede ser el único signo radioscópico de las formas más discretas; en la radiografía aparece, con frecuencia, visible como una línea marginal, reveladora de una pleura engrosada. Nos encontramos de nuevo ante el problema de interpretación que plantea la imagen de pleuritis laminar: ¿Corresponde la línea marginal a una delgada capa de exudado o denota un proceso organizado, una verdadera corteza con oclusión de la cavidad pleural? El signo del ensanchamiento expiratorio de la sombra, descrito por *Fleischner* como distintivo de los derrames, carece, en absoluto, de valor, ya que cuando la cinta yuxtaparietal es ancha, indica, casi siempre, la existencia de líquido y si es estrecha, resulta inapreciable en radioscopia; tampoco ha prevalecido como característica de corteza pleural, la mayor precisión y densidad de sombra de la línea limitante interna con parte externa más clara, como quería el ilustre radiólogo vienés, ya que esto puede ser motivado por el acúmulo de fibrina del exudado sobre la pleura visceral, según interpretación de *Schoenfeld*, confirmada, siempre de nuevo, por el neumotórax.

Quizá la regularidad del borde y la homogeneidad de la sombra hablen en pro de un derrame, en tanto que su irregularidad o la coexistencia de pinzamientos diafragmáticos, oclusión del seno o cortezas interlobares, puedan hacer despertar la sospecha de una sínfisis: sin embargo, el único procedimiento de que disponemos para llegar al diagnóstico exacto es la punción, que deja una línea de nivel con ampolla de aire cuando se trata de una forma húmeda.

La práctica, cada vez más extensa, del neumotórax, ha mantenido vivo el interés de los tisiólogos, por establecer el diagnóstico previo de una oclusión

de la cavidad pleural, para evitar así al enfermo los peligros de las punciones innecesarias; los autores franceses, desde *Ameuille*, en 1922, se ven sorprendidos, con mucha frecuencia, por la discordancia entre los pronósticos y los resultados y comunican tal sorpresa a la literatura con el título de «paradoxes de la symphyse pleurale» (*Ameuille* y *Jullien*, *Pouzin-Malegne*, *Escande* y *De Verbizier*). *Ameuille* y *Aris* lograron realizar un neumotórax en un enfermo que había tenido antes un empiema y el primero de estos autores cita el caso notable de un sujeto a quien no se intentó hacer punción, porque todos los síntomas hacían sospechar una sínfisis, sufriendo pocos días después un neumotórax espontáneo completo.

La presencia de la línea de pleuritis laminar ha significado la imposibilidad de la práctica del neumotórax en las observaciones de *Saye*, según las cuales, preexistía en 13 de 17 casos, en que la menor insuflación fué irrealizable, faltando en 38 neumotórax logrados; estas cifras divergen extraordinariamente de las de *Navarro Gutiérrez*, que de 28 casos de intento fracasado, solamente en dos pudo comprobar la pleuritis laminar, llegando a la conclusión de que la punción debe ser siempre efectuada; el mismo criterio ha sido sustentado por *Partearroyo*. Nosotros participamos de la opinión de estos últimos autores y creemos con ellos que, ante la extraordinaria dificultad de diferenciar, en una línea marginal, una pleuritis plástica o exudativa, convendrá intentar el establecimiento del neumotórax siempre que se halle indicado, evitando así el privar a un determinado número de enfermos de un procedimiento del que tanto pudieran beneficiarse; el fracaso no es una sorpresa, pero tampoco lo es, en muchos casos, ver como una pleuritis laminar se transforma, después de la primera insuflación, en un pequeño derrame que se colecciona en el seno.

Bernou, haciendo un estudio radiológico de la cinemática intercostal, por medio de ortodiagramas de las costillas obtenidos en espiración e inspiración, ha creído poder predecir si un neumotórax será posible, atendiendo a la elasticidad de los espacios intercostales, cuya pérdida, en la sínfisis, hace que la parrilla torácica sea movilizada en bloque en las distintas fases respiratorias; también había tomado *Ladek* por fundamento la determinación de la elasticidad de los espacios intercostales cuando recomendaba, para la exploración del seno costo-diafragmático, la inclinación del enfermo hacia el lado opuesto, colocada la mano correspondiente en la cadera. Ambos métodos han sido bien acogidos por *Fleischner* y muy especialmente el de *Bernou*, al que concede gran valor.

Marko señala un nuevo signo de oclusión pleural, basado en el conocido mecanismo del desplazamiento de la pequeña cisura, cuando existe un proceso con tendencia cirrótica en el lóbulo superior; si las dos hojas pleurales de la gran cavidad se hallan sinfisadas, la pequeña cisura, en lugar de oblicuarse rotando

libremente hacia el mediastino en forma de línea recta, se hace cóncava hacia abajo, por ser solamente la parte media susceptible de ceder a la tracción de la cirrosis, transformándose en una curva de radio progresivamente menor. Este signo ha sido comprobado por *Schoenfeld* y *Torelli*.

Muchas veces el examen radiográfico en posición frontal, pone de manifiesto una pleuritis limitada al vértice; *Fleischner* consideraba el diámetro oblicuo la posición óptima para el descubrimiento de las pleuritis laminares; sin embargo, cree *Knutson*, después de sus experiencias, que muchas de las líneas yuxtaparietales de la porción dorsal, tenidas por *Fleischner* en concepto de pleuritis, no serían otra cosa que la «sombra muscular interna de la pared torácica» más arriba descrita. La pleuritis apical se revela, a veces, únicamente por un ensanchamiento de la línea de *Albers-Schoenberg* o de la acompañante lateral; cuando su límite con el pulmón es neto y regular, debe evitarse confundirla con otra sombra de significación normal, ordinariamente simétrica pero más visible en el lado izquierdo, donde surgiendo, en las proximidades de la columna, de la sombra de la aorta, cruza por lo general el tercer espacio, inmediatamente por debajo de la costilla, formando una cinta arciforme, bien precisa en la pared medial, pero que se desdibuja antes de alcanzar la pared: es la sombra de la arteria subclavia, cuya interpretación y comprobación anatómica se debe a *Assmann* y que después ha sido estudiada por *Andruss*, *Cerutti* y otros muchos autores. (Fig. 1.)

En otras ocasiones, el contorno de la sombra de una pleuritis apical es menos neto, irregular y festoneado, con prolongaciones que se adentran en el vértice pulmonar, denunciando una participación del parénquima en el proceso; estas formas son designadas por los autores alemanes «callos apicales» (*Spitzenschwiele*) y su importancia clínica, hoy de todos conocida, fué puesta de manifiesto por *Fleischner* y, aún antes, por los autores americanos *Zwaluwenburg*, *Grabfield* y *Wickett*. Difícilmente puede prestarse a confusión con una pleuritis de este tipo la sumación de sombras del borde del m. esterno-cleido-mastoideo con la 1.^a costilla, así como la implantación apical o paramediastinal de una cisura álgos, cuyo estudio reservamos para el capítulo próximo.

Mayor importancia tiene para el diagnóstico diferencial el conocimiento de una imagen normal, de aparición frecuente, que se proyecta en el campo apical y simula a veces ser una prolongación de la sombra acompañante de *Albers-Schoenberg*: nos referimos a la por *Barsony* y *Koppenstein* denominada «sombra oblicua medial», visible en el tercio externo del vértice anatómico, de situación medial respecto a la primera costilla, e inclinada de arriba abajo y de dentro afuera, formando, con la horizontal, un ángulo de 10 a 40°; bien limitada hacia adentro por un borde recto o arciforme, su límite lateral es difuso e irreconocible. (Fig. 1.) Su substrato anatómico no es claro, aunque es tenida

por sombra normal; *Barsony* y *Koppenstein* la atribuyeron al músculo escaleno anterior, hipótesis que más tarde retiraron ellos mismos. Entre 300 radiografías, la hemos encontrado 97 veces a la derecha y 78 a la izquierda.

Los «*estados residuales*» de la pleuritis, adoptan la más variada morfología y pueden simular procesos muy diversos: hay sombras lineales que surcan el campo pulmonar en cualquier dirección y que muchas veces son creídas cisuras de lóbulos anómalos; imágenes anulares, efecto de la adhesión de ambas hojas pleurales (*Melville, Alexander*), con cierta analogía con las que son expresión de procesos cavitarios y semejantes a las provocadas por el enfisema subpleural (*Doub*); manchas con estructura en «panal» en medio del campo pulmonar (*Kellner*), que serían indiferenciables de las bronquiectasias si su retículo fino no hablara ya en pro de un origen pleural; placas discoidales bien circunscritas, de media intensidad de sombra, susceptibles de ser tenidas por infiltrados redondos o metástasis tumorales (*Pies*). *Kremer-Luedke* y *Hollmann* han ponderado el valor de la estereo-radiografía para el diagnóstico de los casos de interpretación difícil; pero una buena anamnesis, seguida de exploración radiológica precisa, hacen innecesario el aparato estereoscópico, lujo que no pueden permitirse los Dispensarios.

Schoenfeld ha llamado la atención sobre un hallazgo especial, más frecuente como estado residual inmediato en los empiemas, consistente en el ensanchamiento del borde inferior de las costillas por una sombra yuxtapuesta a él en su parte posterior y lateral, producida por depósitos fibrinosos en los surcos costales; nosotros disponemos de algunas observaciones semejantes. (Fig. 4.) No pueden confundirse con las sombras que forman los rebordes de los canales costales porque éstas son simétricas; la diferenciación resulta fácil también con las sombras de sumación. (Fig. 5.)

Uno de los signos más utilizados en la indagación radioscópica de los estados residuales de pleuritis, es la oclusión del seno costo-diafragmático (diafragma recto o lateralmente ascendente); una disminución de la movilidad diafragmática podrá acusar una pleuritis seca, pero también puede ser de origen muscular o nervioso; la falta de permeabilidad del seno a la inspiración con participación, aunque perezosa, de la mitad paracardiaca del diafragma en los movimientos respiratorios, revela, por lo general, un proceso sinfisario. *Aschoff* ha apreciado cierta regularidad en la disposición de las adherencias de la base que pueden fraguarse entre el borde inferior del pulmón y el diafragma, dejando libre el seno, o bien tender sobre éste un puente a la pared torácica; no era infrecuente en las observaciones del sabio anatomopatólogo de Friburgo, dada la segunda forma, que el seno hubiera quedado libre, aún con grandes exudados, es decir, que el límite inferior del derrame no correspondía al punto más profundo del espacio pleural.



Fig. 4 (C. de S. V.).—Imagen residual inmediata de un empiema evacuado por resección costal; sombras añadidas al borde inferior de las costillas en su porción pósterolateral. Tubo de drenaje.



Fig. 5 (C. de S. V.).—Sombras de sumación de las costillas, que se proyectan superpuestas. Línea de torsión (♂).



Fig. 6 (C. de S. V.).—Calcificación pleural discreta en forma de estalactita «coulée de cire»; cerca de diafragma, «mancha» aislada.

Las «cortezas pleurales» suministran imágenes radiológicas muy diversas en relación con su configuración, su espesor y su extensión superficial; la distinta incidencia de los rayos juega un papel extraordinario en la variabilidad de la imagen: así una corteza circunscrita, interpuesta en sentido tangencial, se proyecta como pleuritis laminar, en tanto que forma una mancha más o menos extensa cuando es alcanzada perpendicularmente. Su descubrimiento exige hacer una exploración radioscópica moviendo al enfermo en todos los sentidos.

Cuando las cortezas son extensas ennegrecen, de ordinario, una gran parte del campo pulmonar, y su sombra, homogénea o irregularmente estriada, llega por abajo hasta el diafragma; su límite superior asciende en línea oblicua desde el mediastino a la pared y es inalterable a los cambios de posición del enfermo, a diferencia de los derrames. A veces el diagnóstico de pleuritis húmeda o seca es difícil, sobre todo si la sombra es homogénea e intensa; debe tenerse siempre presente que el derrame tiende a ampliar la cavidad que ocupa, rechazando los órganos blandos que le son vecinos (mediastino, diafragma), en tanto que las cortezas, como producto de una organización fibrosa, provocan un desplazamiento concéntrico de los mismos. Así puede apreciarse una retracción del hemitórax afecto—con curvatura de la columna dorsal, oblicuidad más marcada de las costillas, estrechamiento de los espacios y desplazamiento homolateral del mediastino—y una disminución de su longitud por ascenso del diafragma. No podemos detenernos en el estudio de las tisis fibrocáseas postpleuríticas, magistralmente descritas por *Neumann* y *Fleischner*; solamente anotaremos la advertencia de este último autor respecto al error frecuente de atribuir a un proceso pleural alteraciones cirróticas que afectan exclusivamente al pulmón sin la menor participación de la serosa, pudiendo lograrse fácilmente en estos casos un neumotórax.

Previo un proceso de degeneración hialina, pueden formarse depósitos calcáreos en las cortezas fibrosas; las «calcificaciones pleurales», tema al que apenas hacen alusión los tratados modernos de radiodiagnóstico, han sido objeto de numerosas aportaciones a la literatura en los diez años últimos. Desde que *Endress* utilizó para su discurso inaugural en Bonn (1922) los 23 casos publicados hasta entonces, las comunicaciones de observaciones aisladas han alcanzado un número extraordinario; publicaciones de un solo caso (*Reich, Baudry, Arnold, Ingolf, Stetter, Mueller, Bochalli, Bastian y Holfelder, Stuermer, Everbusch, Naumann, Grizewitsch, Gandy y Conder, Vidor, Pruvost, Beclere y Henrion, Geszti, Backmund, Hill.*), de dos (*Lemmel y Lorenz, Hammer, Holits, Gandy y Baize, Leopold, Barsony, Zeitlin*), de tres (*Apitz y Frischbier, Lippmann, Camentron*), de cuatro (*Velde y Schlopsnies, Hagiescu, Banu y Boca*), de cinco (*Lenthe, Goldstein, Balli*), de seis (*Oldenburg, G. de Vega y Moroder Riera*), de siete (*Lamarque y Betoullieres, Baumeister, Schlopsnies*), de nueve (*Coic*),

de diez (*Baumeister, Strattmann*), de doce (*Behrendt*), de trece (*Odessky y Klioner*). *Ulrich* describía, en 1930, dieciséis casos y *Stuhl, Camendron y Marqués*, recientemente, cincuenta. Es de esperar que el estudio proyectado por *Steffens*, utilizando varios centenares de casos descubiertos en su Servicio de Berlín, durante el pasado decenio, dé gran impulso al conocimiento de este interesante proceso y termine con la fiebre publicatoria de observaciones aisladas que imprime a este fenómeno un carácter de rareza que no tiene.

Habida cuenta de que en la etiología de las calcificaciones pleurales, al lado de la tuberculosis (*Oldenburg*), pleuritis exudativa y seca, empiemas, actinomycosis (*Baumeister*), es el hemotórax el que ocupa un lugar preeminente, se comprenderá, sin gran esfuerzo, que continúen siendo raras en nuestro país si se compara con la frecuencia con que se encuentran en Centro Europa—donde la guerra hizo tan abundantes los traumatismos de tórax—y que, en los países beligerantes, el porcentaje sea inferior en las estadísticas de los clínicos que en las de los especialistas que ejercen una función médico-social.

El estudio patogénico, punto muy discutido aún, queda al margen de nuestro trabajo: nos interesa, ante todo, el diagnóstico radiológico, que hace preciso un conocimiento previo de la localización y caracteres morfológicos de las imágenes.

Endress establecía dos clases de calcificación pleural: la «*calculosis pleurae*», extremadamente rara, de la que solamente nos son conocidos un caso de *Hammer* y otro anterior de *Berandt y Dunet* con hallazgo de 26 piedras, en seno costodiafragmático, al operar un empiema, y la «*calcificatio pleurae*», propiamente dicha, que es a la que habremos de referirnos en lo sucesivo.

Fleischner y Barsony y Koppenstein han descrito sendos casos de calcificación de la sombra acompañante de *Albers-Schoenberg*; el proceso se hallaba verosíblemente localizado en pleura costal como aquellas cortezas apicales cuya permanencia después del neumotórax llamaba la atención a *Prozoroff*; también *Ulrich y Velde y Schlopsnies* han visto calcificaciones apicales y otros casos en que la sombra típica quedaba limitada al seno costo-diafragmático.

Sin embargo, su localización preferente corresponde a la parte postero-inferior del tórax y a la línea axilar, aunque, al igual que en las cortezas pleurales fibrosas, el seno costo-frénico se halle ocluído y el diafragma elevado. Para descubrirlas es conveniente hacer la exploración radioscópica girando al paciente en torno a un eje vertical, pues constituyendo a veces una cáscara de poco espesor, sería posible que pasasen desapercibidas en la incidencia ordinaria.

Particularidad característica de estas imágenes es su falta de uniformidad, su polimorfismo: las sombras son irregulares, no homogéneas, estructuradas en malla o en panal y de intensidad alternante, hasta cierto punto, semejante a la de los cartílagos costales osificados, cuya trama es, empero, más ordenada y fina.

Suelen distinguirse dos tipos radiológicos: uno de ellos formado por «manchas» ya aisladas, ya confluentes en racimo o en árboles de coral; el otro corresponde a «placas» o láminas calcáreas más groseras, con espacios claros más pequeños y menos abundantes, y su sombra, marmorizada o hasta homogénea, es alargada, de forma ordinariamente lenticular, con bordes dentados; la lámina puede alcanzar gran extensión y envolver al pulmón como una coraza («pulmón blindado» de los franceses; «Panzerbrust», en Alemania).

Para *Ulrich*, la segunda forma sería resultado de la evolución progresiva de la primera, que podría llegar hasta un «Panzerbrust»; basándose en su hipótesis, pretende apreciar la antigüedad del proceso calcificante en razón de su tipo radiológico. *Lamarque* y *Betoullieres* creen que podría deducirse la naturaleza de la afección ocasional suponiendo que las calcificaciones regulares son motivadas por derrames sanguinolentos asépticos y las irregulares por exudados sépticos; al paso de esta teoría han salido *Stuhl*, *Camendron* y *Marqués*. La de *Ulrich* ha encontrado también la oposición de *Pohl*.

Respondiendo al rico polimorfismo de las imágenes, los autores franceses han utilizado designaciones muy expresivas, que reflejan fielmente la semejanza de su configuración: a las formaciones elípticas de eje vertical, alojadas en el canal costo-vertebral, denominan «os de seiche»; si son truncadas, «pain de sucre»; cuando son incompletas en forma de estalactitas, «coulée de cire»; las láminas incurvadas de contorno regular, «tuile creuse»; terminadas en la parte inferior por un borde cóncavo que se adapta al diafragma y afiladas en su parte superior, «aile d'oiseau»...

Los caracteres apuntados y la exploración radioscópica movilizándolo al enfermo para adquirir la seguridad de que se trata de algo que queda fuera del pulmón, hace innecesaria la estereo-radiografía; se evitará confundir las manchas aisladas con focos intrapulmonares y con cavernas si adoptan disposición anular; con *Behrendt* no creemos que los tumores puedan fácilmente inducir a error, como pretende *Oldenburg*.

Krause recomienda tener en cuenta la «calcinosis bronquial» (calcificación de la bronquitis fibrinosa) y *Uspensky* la «neumopatía racemosa osteoplástica» (formación de placas óseas en el parénquima) en el diagnóstico diferencial; ambas afecciones son extraordinariamente raras.

Puede ocurrir que la calcificación discreta pase desapercibida en radioscopia por proyectarse sobre la sombra del diafragma; nosotros tenemos experiencia del hecho contrario, es decir, que también una formación subdiafragmática puede proyectarse en la base del campo pulmonar y simular una calcificación pleural. Así ocurría en una enferma, a la que corresponde la radiografía figura 9, en la que puede observarse una extensa formación calcárea en la parte in-

ferior del campo derecho; el examen radioscópico permitió apreciar que su localización era subyacente al diafragma.

CASUÍSTICA

El análisis de las imágenes de pleura peripulmonar normal en el total de las radiografías examinadas, hubiera sido labor irrealizable; nos hemos limitado a observar atentamente 300 radiogramas pertenecientes a individuos sanos o con procesos pulmonares muy discretos, que no afectaban las regiones a estudiar, procedimiento que difiere del seguido por *Barsony* y *Koppenstein*, únicamente en que estos autores tomaron 100 radiografías al azar.

La frecuencia de las distintas imágenes, fué la siguiente:

	Lado derecho	Lado izquierdo
Línea de <i>Albers-Schoenberg</i>	39 (12 %)	29 (9,7 %)
Sombra acompañante lateral.....	119 (39,7 %)	107 (35,7 %)
Sombra oblicua medial de 1. ^a costilla ..	97 (32,3 %)	78 (26 %)

Estas cifras coinciden con las de *Barsony* y *Koppenstein* respecto a la sombra acompañante lateral; la línea de *Albers-Schoenberg* era en sus observaciones más frecuentemente visible a la izquierda (16 por 100) y la «oblicua medial», para el mismo lado, mucho menos que en nuestros casos (11 por 100).

Con relación a la «sombra muscular de *Knutson*», no podemos adoptar una posición definitiva; en algunas radiografías en diámetro oblicuo hemos visto una línea marginal completa: su número era, sin embargo, bastante escaso para lograr deducciones.

En la figura 1 pueden verse las sombras acompañante lateral y oblicua medial de la 1.^a costilla en ambos lados.

La agrupación ordenada de los distintos tipos de alteraciones pleurales, seguidos en su evolución en series radiográficas, no deja de ofrecer dificultades al pretender establecer la frecuencia porcentual de su aparición, ya que desde la iniciación de la pleuritis hasta que su curso termina, presenta las formas más diversas. Sería demasiado artificioso y conduciría a resultados completamente erróneos, el intento de fijar, con un criterio estricto y en un afán de sistematización, el número de enfermos que, a base de un estudio radiográfico, han sufrido un derrame pequeño, mediano o grande, o en términos generales, una pleuritis húmeda o seca, toda vez que el radiograma no es más que un reflejo de la fase en que el proceso se encuentra en el momento de su obtención.

Por estas razones hemos elegido como norma, la más racional para nuestro estudio, atender a la primera imagen radiológica que sirvió para establecer el diagnóstico: bajo este punto de vista agrupamos a continuación los resulta-

dos de nuestras observaciones. Los derrames consecutivos a un medio terapéutico, como el neumotórax, o diagnóstico, como el lipiodol (frecuentes en nuestro material), no se hallan incluidos en los esquemas adjuntos: los primeros son estudiados detalladamente en la segunda parte.

No involuntariamente hemos eludido el entrar en el análisis del género de procesos causantes de las alteraciones pleurales encontradas, pues aparte de que la sola observación radiológica es insuficiente en muchísimos casos para fijar la naturaleza etiológica de las pleuritis, nos habíamos propuesto, por anticipado, circunscribirnos a tratar de su aspecto radiológico.

Reservando para el capítulo de pleura diafragmática los casos de oclusión del seno costo-frénico, no acompañados de pleuritis laminar, hemos encontrado alteraciones de la pleura peripulmonar en 552 individuos entre los 4.851 examinados, cifra que representa una frecuencia de 11,37 por 100, bastante superior a la de *Schall* (5,3 por 100).

Su modo de distribución con respecto a la edad, sexo y lado de aparición, ha sido el siguiente:

FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES DE PLEURA PERIPULMONAR CON RELACIÓN AL SEXO, EDAD Y LADO DE APARICIÓN

SEXO Y EDAD	LOCALIZACIÓN			TOTAL		Individuos estudiados	%	
	Dcho.	Izqdo.	Bilat.					
Hombres....	adultos..	139	103	26	268	Con relación a....	2.150	12,45
	niños.....	43	26	4	73	Con relación a....	447	15,30
Mujeres.....	adultos.....	81	57	17	155	Con relación a....	1.796	8,62
	niños.....	27	24	5	56	Con relación a....	428	13,08
<i>Totales.....</i>		290	210	52	552	<i>Totales.....</i>	4.851	11,37

En el esquema adjunto se aprecia una mayor frecuencia en la infancia que en la edad adulta, en el sexo masculino que en el femenino y en lado derecho que en el izquierdo.

El cuadro siguiente traduce un intento de distribución con arreglo a las distintas formas; en él están incluidos, por separado, los casos bilaterales, sumando cada lado al grupo que por su tipo morfológico le corresponde:

TIPO DE ALTERACIÓN PLEURAL	H O M B R E S						M U J E R E S						TOTALES	
	Adultos		Niños		Totales		Adultos		Niños		Totales		Gene-ral	%
	dcho.	izq.	dcho.	izq.	núm.	%	dcho.	izq.	dcho.	izq.	núm.	%		
Pleuritis laminar..	66	43	30	11	150	40,4	48	29	17	8	102	43,7	252	41,7
Derrames pequeños, medianos o grandes.....	59	60	13	14	146	39	40	33	12	16	101	43,3	247	40,8
Cortezas pleurales y pleuritis residuales.....	40	26	4	5	75	20,6	10	12	3	5	30	13	105	17,5
<i>Totales</i>	165	129	47	30	371	100	98	74	32	29	233	100	604	100

Del último grupo forman parte 11 casos de calcificaciones pleurales que constituyen el 1,99 por 100 de las alteraciones de pleura peripulmonar y el 0,22 por 100 de los 4.851 individuos estudiados. Nuestra estadística es, por tanto, inferior a la de *Ulrich*, que halló 16 casos entre 1.845 enfermos (0,86 por 100 total y 3,5 por 100 de las alteraciones pleurales) y superior a la de *Oldenburg*, con 6 por 3.000 y *Velde y Schlopsnies*, con 4 por 4.500.

La frecuencia de observación ha sido mayor para el sexo masculino (8 casos) que para el femenino (3 casos), proporción muy semejante a la de *Gandy* y *Baize*. Siete veces se hallaba afectado el lado derecho y cuatro el izquierdo.

La edad de todos los enfermos estaba comprendida entre los 28 y 62 años, exceptuando un niño de 11 años, operado a los dos de pleuresía purulenta con permanencia de fístula, caso ya analizado por *Montes* en unión de otros cuatro de nuestro material. La aparición de la pleuritis calcificante en la infancia, es extraordinariamente rara. *Alexander* ha comunicado a *Oldenburg* haber visto una calcificación pleural en un niño de ocho años con un complejo primario calcificado, en el que no logró, por la anamnesia, deducir la causa, admitiendo la posibilidad de una pleuresía o un trauma que hubieran pasado desapercibidos.

En todas las historias clínicas de nuestros enfermos ha podido ponerse de manifiesto una afección pleuro-pulmonar, sufrida de cuatro a 23 años antes (pleuresías serofibrinosas o purulentas); cinco veces coexistía una tuberculosis progresiva grave. Solamente un enfermo habla de un traumatismo anterior, que no debió jugar gran papel etiológico; se trataba de un tuberculoso con graves lesiones cavitarias.

Nunca pudo comprobarse entre los antecedentes la existencia de un hemotórax por herida de arma de fuego, sin que esto nos autorice, en modo alguno, a situarnos frente a *Ulrich*, negando importancia extraordinaria a este factor, que no puede ser valorado en nuestro país por las razones citadas ya en otro lugar.

Atendiendo a su extensión y morfología, pueden ordenarse las once observaciones del modo siguiente:

Calcificación discreta en forma de estalactita, con mancha moruliforme (Fig. 6); enfermo de veintiocho años, con pleuresía once años.....	UN CASO.
Calcificación discreta en racimo	UN CASO.
Calcificación de borde de cavidad residual de empiema	DOS CASOS.
Calcificación en fina lámina circundando una parte no muy extensa de la superficie pulmonar («tuile creuse»).....	UN CASO.
Calcificación de gran corteza pleural, que se extiende de un modo interrumpido desde la base hasta cerca del vértice, con amplias lagunas entre sus manchas (Fig. 8; enferma de cincuenta y dos años: veintitrés años antes cura en Leysin por pleuritis exudativa).....	UN CASO.
Calcificación extensa, coraliforme, de manchas más o menos confluentes.....	CUATRO CASOS.
Calcificación extensa en lámina compacta («os de seiche»)...	UN CASO.

Una oclusión del seno costo-diafragmático ha podido ser apreciada en nueve casos.

El enfermo a que corresponde la figura 7, llegó a ser objeto de examen de

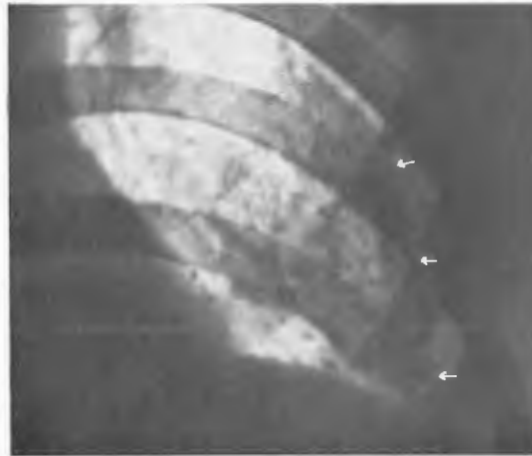


Fig. 7 (C. de S. V.).— Calcificación pleural extensa; «aile d'oiseau». Localización exclusiva parietal. Control de autopsia).

autopsia (asociación de un sarcoma de muslo, amputación, metástasis pulmonares): la calcificación estaba limitada a la hoja parietal de la pleura, extremo sospechado ya en vida ante el hecho de que una frenicectomía hubiera permitido la oclusión clínica y radiológica de una caverna de campo superior. En pro



Fig. 8 (C. de S. V.).—Gran corteza pleural con sombra de calcificación, que asciende, afilándose, hasta cerca del extremo anterior de la 1.^a costilla.

de la localización parietal se han declarado también *Kjerp, Hill, Lamarque y Betoullieres*, que la creen preferente, sin negar que pueda ser afectada también la pleura visceral o ambas hojas a la vez.



Fig. 9 (C. de S. V.).—Imagen esférica de calcificación en mosaico, en base de hemitórax derecho: contorno neto y regular: seno costo-diafragmático vecino, libre. Localización subfrénica determinada por radioscopia. (Quiste hidatídico calcificado).

CAPÍTULO II

PLEURITIS INTERLOBAR

Con una mayor precisión natural que los límites de la pleura peripulmonar, se establecen los de la interlobar, que, formada únicamente por la hoja visceral

de la serosa, se reduce a tapizar la superficie de los interlóbulos. Su primera descripción anatómica se debe a *Luschka*; en los tiempos modernos ha sido revisada esta cuestión por *Kreuzfuchs* y *Schuhmacher*, que consideran el pulmón formado por dos lóbulos, anterior y posterior, separados por un plano interlobar (fissura interlobaris princeps) oblicuamente descendente, desde la altura de la apófisis espinosa de la tercera vértebra dorsal a la sexta articulación condrocostal; un plano, prácticamente horizontal (fissura interlobaris media dextra), divide, en el lado derecho, el lóbulo anterior y la gran cisura en dos partes (fissura interlobaris dextra inferior et superior).

Corresponde a *Beclere*, en Francia, el mérito de haber sido el primero en intentar utilizar los rayos X en el diagnóstico de las pleuresías interlobares (1899), para lo cual cambiaba de altura el tubo; estos ensayos fueron pronto secundados por *Holzknrecht* (1901). *Gerhardt* describe, en 1907, un derrame interlobar visto radiológicamente y el mismo año obtiene *Seufferheld* una imagen radiográfica en la que puede apreciar que el seno costo diafragmático se hallaba libre.

Los estudios experimentales de *Dietlen* (1913), operando con reproducciones de pulmones en madera, en las que las cisuras se hallaban representadas por láminas de goma plomada, dieron un gran impulso a la radiología de la pleura interlobar; los ensayos del Profesor de Hamburgo fueron nuevamente realizados por *Flemming-Moeller* y repetidos después muchas veces con ligeras variantes: *Schall* y *Hoffmann* emplearon pulmones indurados, *D'Hour*, insuflados, *Koch* y *Wieck*, láminas de plomo, *Garcin*, de estaño, *Schall*, delgadas capas de bario y más tarde láminas de yeso encerradas dentro de un tórax simulado en alambre.

Todos ellos llegaron a coincidir en sus resultados, con los de *Dietlen*, según los cuales el molde correspondiente al gran interlóbulo derecho está formado por dos abombamientos, apenas pronunciados, que se marcan en la superficie correspondiente del lóbulo inferior (posterior de *Kreuzfuchs* y *Schuhmacher*) como depresiones unidas por una prominencia media transversal, ligeramente rotadas en sentido opuesto, inclinándose de un modo suave hacia dentro la superior y la inferior hacia fuera. Esta disposición se traduce a la exploración Roentgen por una forma en hélice (Propellerform de *Dietlen*) cuando se utiliza la incidencia transversal, particularidad que no se da respecto al plano interlobar izquierdo, en el que la rotación no existe y las depresiones son menos acusadas. La orientación de la superficie interlobar media derecha puede ser considerada prácticamente como horizontal, aunque con gran frecuencia se halle incurvada en S en sentido ántero-posterior y pueda ser ligeramente descendente hacia fuera y cóncava hacia abajo en el transversal. (El estudio de las múltiples variantes posibles, no es de este lugar: *Schall* dedica gran atención a estas cuestiones en un trabajo insuperable publicado en «Ergebn. der gesam. Tbk.-forschung. T. II. Leipzig. 1931.»)

La exploración radiológica de los interlóbulos exige ciertos detalles de técnica, motivados por su distinta orientación en el espacio y que tienen por fundamento la orto-incidencia de los rayos al plano cisural; la proyección de una pleura interlobar engrosada que no altere la estática de dicho plano, será una línea en el caso ideal, si los rayos siguen su misma dirección, convirtiéndose en una sombra en banda más ancha y menos densa a medida que la oblicuidad de la incidencia se aproxima a la perpendicular, posición en que alcanzaría su mayor extensión si mucho antes no hubiera dejado de ofrecer resistencia suficiente al paso de los rayos. Estas variaciones de la imagen cisural fueron puestas por *Eisler* en parangón con los cambios de aspecto de una bandera ondeada por el viento, afortunado símil que la clínica ha consagrado con el nombre de signo de la bandera o «signo de *Eisler*»; los franceses denominan este fenómeno «prueba del cartón de *Beclere*», en razón de las experiencias de control efectuadas ya por este autor, observando a la pantalla fluoroscópica los cambios de forma en la sombra de una lámina de cartón, según fuera su orientación.

La orto-incidencia para la cisura media derecha se logra con la técnica radiográfica más usual (dorso-ventral, foco a la altura de 5.^a-6.^a vértebra dorsal); para la gran cisura es necesario colocar al enfermo en posición transversal, si se quiere conservar el foco fijo o desplazar el tubo hacia arriba y la pantalla hacia abajo, en el caso de desear una incidencia póstero-anterior. La posición de *Fleischner* será descrita más adelante.

Nunca debe obtenerse una radiografía ciega; el examen radioscópico previo es un poderoso auxiliar en la elección de la posición óptima; sólo así puede lograrse, por ejemplo, la proyección en el espacio claro de *Holzknicht* de una imagen cisural, que de otro modo hubiera quedado velada por la gran sombra de los órganos centrales. (Fig. 36.)

Este proceder hace innecesario el empleo de la estereoscopia, aconsejada por algunos autores.

A.—Imágenes normales de pleura interlobar

La negativa a la visibilidad radiológica de la pleura normal, fué dada por *Fleischner* refiriéndose precisamente a la pleura interlobar; consideraba, pues, en un principio, la línea de cisura que, frecuentemente, surca en las radiografías el campo medio derecho en sentido transversal, como efecto de adherencias existentes entre ambas hojas pleurales. De la misma manera fué interpretada por *Revesz*, *Mannuci*, *Arnonne* y *Mattina*, *Vettori*, *Barsony* y *Koppenstein*. *Hotz* describe la por él denominada «línea capilar», observada en niños tuberculino-positivos y llega a concederla gran importancia en el diagnóstico de la tu-

berculosis, equiparando su valor al de una reacción tuberculínica. La línea capilar ha conservado de *Hotz* la denominación, pero no la transcendencia clínica que éste pretendió asignarla; la representación lineal en la cisura media derecha ha sido considerada como un fenómeno normal por *Velde*, *Arnell* y *Schall* y *Hoffmann*, *Brdiczca* y *Wolff*, que fundamentan sólidamente su aserto en el control de autopsia. *Crececius* y *Geipel*, radiografiando pulmones insuflados de cadáveres, lograron obtener imagen de cisura cuando ésta había sido colocada en orto-incidencia; *Schall* cree que la interposición de una capa de aire, al extraer los pulmones del cadáver, podría constituir una causa de error en las investigaciones de *Crececius*; no se opone con esto, sin embargo, a la posibilidad de que la línea capilar corresponda a una pleura sana.

D'Hour admite también su normalidad, basándose en la visibilidad de las hojas pleurales de un interlóbulo ácidos, individualizadas por un neumotórax. *Buffe* y *Pehu* y *Boucomont* admiten que tanto puede ser normal como patológica, carácter que la priva del valor de un signo de pleuritis; análogo es el criterio sustentado por *Schoenfeld*, *Bell* y *Krahulick*, que la han visto en niños de pocos días.

Nosotros participamos de una opinión semejante: no negamos que puede ser expresión de una cisura normal, pero creemos más frecuente el caso de que adherencias interlobares no se acusen radiográficamente; en diversas series de radiogramas de enfermos sometidos a una larga y detenida observación, hemos apreciado, como hecho no excepcional, una gran irregularidad en la desaparición y reaparición de la línea capilar, sin fundamento clínico o cronológico. Esto es una prueba más del gran papel que en la producción de imágenes cisurales juega la incidencia, aunque no quiera reconocerle *Tattoni*; a ella achacamos únicamente el predominio de la cisura media derecha, a todas luces la más fácilmente proyectable; no a la frecuencia de las infiltraciones localizadas a su nivel, como quiere *Nuessel*, aseveración que en nuestro concepto hubiera hecho precisa la contraprueba de la práctica sistemática de radiografías en posición transversal, aún contando, «a priori», con el gran obstáculo que en este diámetro ofrecen a la proyección e interpretación de imágenes delicadas las densas sombras de columna y órganos mediastínicos.

La línea de *Hotz* es tan conocida, que apenas necesita ser descrita: se trata de un trazo filiforme, finísimo, a veces apenas perceptible, que sigue, en campo medio derecho, aproximadamente a la altura de la 4.^a costilla, un trayecto horizontal desde el hilio a la pared torácica. (Fig. 10.) Éste suele ser el tipo más frecuente, pero existen numerosas variantes: puede ser única, doble o múltiple (representación de dos bordes de la cisura o proyección a diferente altura de distintos planos de una superficie interlobar ondulada); horizontal, ascendente o descendente de hilio a pared; recta, curva mirando su concavidad hacia aba-

jo o más raramente hacia arriba, sinuosa; íntegra o sólo parcialmente visible en su porción parahiliar o yuxtaparietal. De la distribución porcentual de estas variedades nos ocuparemos en el párrafo de casuística al final del capítulo.

No cabe dudar que la línea capilar corresponde a la cisura; así se ve, salvo muy raras excepciones, siempre en lado derecho. Habrá que tener en cuenta, para evitar confusiones, los defectos de placa y las rayas en las hojas Heyden; entre nuestro material hemos visto más de cien radiografías, pertenecientes todas a la misma época, que exhibían, de una manera sistemática, una fina línea capilar, tendida de hilo a diafragma, simulando una cisura del lóbulo accesorio



Fig. 10 (C. de S. V.).—Línea capilar correspondiente a cisura media derecha.

inferior; evidentemente se trataba de un defecto en las hojas reforzadoras. La confusión con la imagen del surco costal, es más difícil y la diferenciación que algunos autores establecen con un bronquio, no merece consideración; los bronquios, según *Assmann*, no dan imagen en tejido aireado.

Otras líneas capilares son excepcionales, a no ser que se halle alterada la normalidad topográfica de los planos cisurales.

Ante cisuras de trayecto anómalo, hay que pensar en lóbulos supernumerarios; éstos aparecen en sitios típicos y no constituyen una rareza. De antiguo conocidos en su aspecto anatómico y embriogénico, sólo el descubrimiento de *Roentgen* ha hecho posible su apreciación en el vivo; en la radiografía se acusan netamente cuando son asiento de trastornos patológicos o en su cisura existe o ha existido una pleuritis, pero incluso en casos de completa normalidad, pue-

den delatarse por una fina línea si los rayos son tangenciales a su plano interlobar.

La integridad del tema que nos ocupa exige que dediquemos siquiera un breve espacio a la relación de los caracteres radiológicos de los lóbulos accesorios más conocidos, sin omitir nuestro criterio sobre el estado actual de la cuestión.

De una manera general puede sospecharse una «trilobulación del pulmón izquierdo» cuando en su imagen radiográfica se vea surcado por una línea capilar, semejante a la que hemos descrito en el lado derecho; su frecuencia es escasa, ya que, de suyo raro entre las anomalías, se proyecta con menos constancia que otros lóbulos accesorios. Como causas de error, deben ser recordadas las expuestas más arriba; defectos de film o placas de refuerzo. Nosotros podríamos añadir otra tan curiosa como fácil de resolver y que sólo es posible cuando al examen radiográfico no precede la exploración clínica o radioscópica del enfermo: la existencia de una línea de *Hotz*, típica, homolateral al vértice cardíaco, en una de las radiografías objeto de nuestro estudio, suscitó en nosotros la inmediata

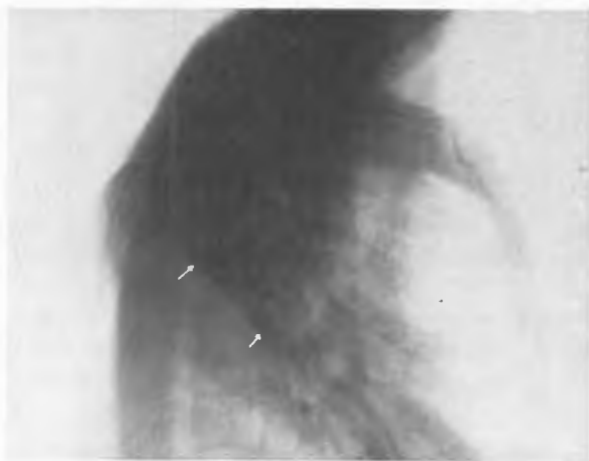


Fig. 11 (C. de S. V.).—Parte superior de gran cisura derecha, puesta de manifiesto por un proceso infiltrativo del lóbulo superior.

sospecha de una trilobulación del pulmón izquierdo, idea pronto disipada al apreciar, por una contraposición de la cámara gaseosa del estómago, que se trataba de un dextrocardias congénito, en cuyo diagnóstico nos confirmó la lectura de la historia clínica.

Una de las cisuras anómalas de hallazgo menos raro a la exploración roentgeniana, es la que forma la vena ácigos cuando, por una desviación de la nor-

malidad ontogénica, estrangula la porción más elevada del lóbulo superior, empujando delante de sí las hojas visceral y parietal de la pleura, que al adosarse dan lugar a un amplio pliegue falciforme, unánimemente asimilado a un meso (mesoácigos); *Gruber* ha descrito cuatro casos en los que faltaba el pliegue pleural, pero esta contingencia es verdaderamente excepcional.

Corresponde a *Velde* el mérito indiscutible de haber sido el primero (1927) en hacer un estudio radiológico completo de esta anomalía, conocida anatómicamente desde la descripción que de ella dió *Wrisberg*, en 1776; *Mueller* y *Weber* han propuesto, por este motivo, denominar «línea de Velde» a la fina estría que revela en el campo pulmonar superior derecho la existencia de un lóbulo ácigos. Algunos autores utilizan para designarle el título de «lóbulo de *Wrisberg-Velde*».

La orientación sagital del plano cisural, su configuración esfero-cónica y la aposición de las cuatro hojas pleurales que constituyen su meso, le hacen fácilmente visible en radiografía, sin grandes exigencias técnicas y sin que sea necesaria una afección previa del lóbulo o de la cisura misma, como habían creído *Levy* y *Cade*, *Brule* y *Lievre*, *Argentina* y otros autores. En efecto: que no se precisa recurrir a la posición de lordosis como aconsejaba *Castro*, fué demostrado por nuestro compañero *Montes Velarde* en un reciente estudio muy completo de este tema, logrando obtener la «línea de Velde» en variadas incidencias; realidad confirmada después por nuestra propia experiencia en las exploraciones llevadas a cabo con *Zorrilla Polanco*. No obstante, y aunque de un modo excepcional, puede la radiografía en lordosis descubrir un lóbulo ácigos insospechado, como demuestran las figuras 40 y 41. Las circunstancias que se dieron en el caso correspondiente, fueron muy notables; la posición de *Fleischner*, utilizada para obtener una sombra mediastino-interlobar, descubrió una anomalía en la que no se hubiera pensado de haber tenido sólo en cuenta otras dos radiografías de incidencia dorso-ventral corriente; nuestra sospecha de que se tratara de un lóbulo ácigos «ápico-ventral» (por utilizar una nomenclatura semejante a la de *Barsony* y *Koppenstein*), adquiere más tarde gran verosimilitud, cuando, como hallazgo de la investigación familiar de este enfermo, encontramos un lóbulo de *W. Velde* típico en otro hermano.

La visibilidad de la cisura ácigos inalterada, no puede ser puesta en duda después de haber sido sometida al refrendo necrópsico; no podemos detenernos en hacer una exposición sucinta de los resultados suministrados por la autopsia. Baste decir que desde las comprobaciones de *Bendick* y *Wessler*, este criterio es sustentado por autores del mérito de *Soper*, *Carriere*, *Thomas* y *Huriez*, *Debre* y *Mignon*, *Busi*, *Velde*, *Fleischner*, etc.

Cuantos detalles morfológicos apuntamos a continuación, se refieren al lóbulo ácigos derecho; de los casos de localización izquierda de esta anomalía, descri-

tos en la literatura que nos ha sido accesible, solamente admitimos, sin discusión, los tres que cita *Vollmar* como bilaterales y otro de *Reich*, descubierto en el cadáver; la expresión morfológica atípica que *Le Bourdelles* y *Jalet* asignan al lóbulo ácigos izquierdo, puede ser muy fácilmente simulada por un pequeño nódulo parenquimatoso indurado y unido a una fina estría pleuro-pulmonar, que en curso ascendente alcanza el vértice. *Schall* nos ha comunicado en una carta su escepticismo frente al lóbulo ácigos izquierdo; de todos modos, cree que en este lado podría hablarse de un semilóbulo (*Hemiazygoslappen*).

La imagen radiológica del lóbulo ácigos está formada por tres elementos característicos: *a*) una mancha neta, del tamaño aproximado de una lenteja, situada en la cercanía de la sombra mediastinal, a la altura del extremo posterior de la 5.^a costilla, en forma de maza, vírgula o lágrima, que corresponde a la vena ácigos encontrada axialmente por los rayos antes de desembocar en la cava superior; *b*) una línea subcapilar arciforme, de convexidad externa, que parte de la prolongación de la vírgula y se dirige, en sentido más o menos ascendente, a la pared torácica; *c*) un triángulo diminuto que implanta su base en el tercio superior del contorno del tórax y en cuyo vértice termina la línea antes descrita.

El segmento del lóbulo superior herniado en el saco ácigos, puede ser grande o pequeño; sus diferencias de tamaño son apreciadas por las variaciones en la dirección de la línea cisural y en la implantación del triangulito parietal; esto ha servido de base a *Stibbe* para distinguir sus tres tipos (A, B y C), según que la línea de *Velde* incluya en el lóbulo accesorio todo el vértice, la mitad del mismo o sólo una pequeña parte de él, siendo entonces la situación del triangulito parietal, lateral, apical o paramediastinal respectivamente. La distribución porcentual de los tipos de *Stibbe*, ha sido ya referida minuciosamente por *Montes Velarde*.

La literatura acumulada en torno a este tema es extraordinariamente abundante, a pesar del corto tiempo transcurrido desde que *Velde* y *Hjelm* y *Hulten* abrieron el camino a la observación (1927-1928); comunicaciones de casos aislados (*Graur* y *Alexandrow*, *Laschi*, *Julien*, *Ecot* y *Mollard*, *Leeser*, *Lewin*, *Sayago*, *Meisels* y *Schuetz*, *Lorenzana*, *Castro*, *Underwood* y *Tattersall*, etc.—v. índice bibliográfico), contribución al conocimiento de su patología (*Crespellani*, *Turano*, *Muzii*, *Lovisatti*, *Jodowski*, *Caselli*, *Navarro Gutiérrez*, *Paz* y *G. de Vega*, etcétera), estudios completos (*Velde*, *Vollmar*, *Le Bourdelles* y *Jalet*, *Montes Velarde*, etc.).

El diagnóstico diferencial de los procesos patológicos del lóbulo de W. *Velde*, no compete a nuestro tema: en los autores más arriba citados, puede encontrarse un estudio completo sobre esta cuestión. Solamente nos interesa poner de

relieve algunas imágenes lineales que pudieran ser causa de error en la interpretación de la cisura anómala que nos ocupa.

Aunque *Barsony* y *Koppenstein* no hayan descrito más que tres casos de lóbulo ápico-dorsal, es necesario tener conocimiento de esta variedad atípica de lóbulo ácigos para no quedar perplejos ante la aparición, en radiografías obtenidas con técnica usual, de una fina línea, casi horizontal, en vértice pulmonar derecho; esta línea se hace oblicuamente descendente de delante atrás, en posición lateral, formando con la sombra de columna un ángulo aproximado a 45°. Ni una sola vez ha aparecido esta imagen en nuestro material; no obstante, la observación de las figuras intercaladas en el trabajo original de los radiólogos húngaros mencionados, nos permite suponer que la confusión con una cámara de aire apical, residuo de un neomotórax, no ha de ser fácil.

Una línea de cisura en campo superior, terminada en un pequeño triángulo parietal que va a implantarse en la sombra acompañante lateral, puede no corresponder a un lóbulo ácigos, sino a la gran cisura; la forma triangular de su terminación externa, traduce la gran disposición a la pleuritis del sitio de desembocadura de la pleura interlobar en la peripulmonar. De todos modos, en estos casos, la convexidad de la línea mira hacia arriba y adentro, al contrario que la de *Velde*; *Barsony* y *Koppenstein* han publicado un caso en el que coexistían ambas imágenes.

Estos mismos autores, pródigos en comunicaciones de hallazgos poco frecuentes, refieren una observación muy interesante, en la que la cisura anómala era simulada por el borde derecho del esófago, rechazado e incurvado por un bocio retroesternal; la demostración la da una radiografía obtenida haciendo ingerir al enfermo papilla opaca.

La cisura ácigos puede, en fin, pasar desapercibida por proyectarse sobre la sombra de 1.^a costilla, extremo sobre el que ya *Leeser* ha llamado la atención.

En todos aquellos casos en que, por falta de alguno de los tres elementos característicos antes descritos o por cualquiera otra circunstancia, resulte difícil decidirse en uno u otro sentido, debe buscarse en el sitio típico la imagen de *Ottonello*, correspondiente a la vena ácigos de curso normal; es ésta una pequeña sombra homogénea, ovoidea, del tamaño de una pepita de calabaza, situada inmediatamente al lado del borde derecho de la tráquea, en el punto de continuación con el bronquio derecho, por lo que antes fué muchas veces tenida por un ganglio tráqueo-bronquial; su extremo superior, agudizado, se continúa con una línea de uno a dos milímetros, adosada a tráquea y visible hasta clavícula, perteneciente a la pleura mediastinal; la prolongación de su extremo inferior, también estrechado, sobre el borde externo del bronquio derecho, es mucho más corta. A veces se proyecta sobre las costillas o puede tomarse por una apófisis transversal. Primeramente descrita por *Ottonello*, ha sido hallada

por *Le Bourdelles*, *Jalet* y *Amigues* en 16,5 por 100 de sus radiografías, frecuencia muy aproximada a la de los estudios de *Navarro Gutiérrez*, *G. de Vega*, *Paz* y *Mut* (16,1 por 100 en adultos; 20 por 100 en niños).

Seleccionadas entre nuestras radiografías 300 de las técnicamente más perfectas, dejando a un lado aquellas en que las relaciones de la región se hallaban alteradas por procesos hiliares o parenquimatosos vecinos, la sombra de *Ottolingo* apareció 79 veces (más de un 26 por 100), pudiendo hacerse visible en muchas de las ausentes sin más que rotar al sujeto muy ligeramente hacia la derecha para lograr su proyección fuera de la sombra central, efecto comprobado, ya en series radiográficas pertinentes a los mismos individuos, ya en radiografías obtenidas *ad hoc*.

Cuando existe un lóbulo ácigos, no se aprecia esta sombra, por estar desplazada en su curso la vena que la provoca, aunque se vea la línea de pleura mediastinal.

Cisura del lóbulo accesorio posterior. La porción más superior del lóbulo inferior, también denominada «vértice inferior», puede encontrarse individualizada por una cisura completa formando un verdadero lóbulo supernumerario o quedar solamente separada de un modo superficial por una muesca que no hiende el parénquima en la parte yuxta-mediastinal. Esta anomalía, estudiada anatómicamente por *Deve*, que la encontraba en la mitad de los pulmones de los niños y que *Politzer* ha visto con más frecuencia en el lado derecho, ha sido objeto de una descripción radiológica reciente de *Pohl* (1932); según este autor, el radiodiagnóstico sólo es posible cuando los límites del lóbulo quedan señalados por una infiltración, neumonía o cualquier otro proceso patológico; en las dos radiografías correspondientes a su caso, se observa una infiltración cuneiforme.

En fecha anterior refirió *Schall* tres casos (en *Ergebn. der ges. Tbk.-forschung*) y nos dice estar convencido de que la anomalía había sido ya vista e interpretada antes por otros autores; no obstante, nosotros no conocemos otras aportaciones al diagnóstico radiológico.

Le Bourdelles y *Jalet* interpretan las líneas cisurales en Y o en X como signo revelador de esta anomalía (fig. 12), hipótesis muy verosímil, pero a la que no puede darse un sentido absoluto, ya que una doble línea cruzada puede ser efecto de la proyección del borde posterior de la gran cisura, un poco descendido, sobre una imagen de interlóbulo medio o consecuencia de un ligero ascenso, sobre todo si ha tenido lugar en el lóbulo superior un proceso cirrótico (*Schall*). También se cruzan, en ocasiones, los bordes posterior y lateral de la cisura media.

En el diagnóstico diferencial, merece lugar de cita el infiltrado ápico-medial, descrito por *Barsony* y *Polgar* como una forma típica de aparición del infiltra-

do del lóbulo medio; su forma es triangular, paramediastinal y se halla netamente limitado por arriba, en tanto que su límite inferior es difuso. Por su situación y aspecto ofrece más interés diferenciarle de una pleuritis mediastinal, ya que la semejanza es mayor con este proceso.

En casos dudosos no debe omitirse la radiografía en dos posiciones (sagital y frontal).

Cisura del lóbulo accesorio inferior. Las investigaciones autópticas mostraron ya a *Rektorzik* (1861) que la base pulmonar no era siempre una superficie íntegra, sino que muchas veces estaba segmentada de un modo desigual por una hendidura, de ordinario poco profunda, aunque no excepcionalmente pudiera llegar hasta cerca del hilio, recubierta en sus dos caras por la pleura visceral, formando a expensas de esta porción del inferior un verdadero lóbulo accesorio. En el mismo año tuvieron lugar los estudios de *Rokytansky* y bastante tiempo después (1898) encontraba *Schaffner* esta anomalía 46 veces en el lado



Fig. 12 (C de S. V.).—Doble línea capilar en X en campo medio derecho (interpretada como expresión de un lóbulo accesorio posterior por *Le Bourdelles* y *Jalet*). En el mismo enfermo, lóbulo accesorio inferior izquierdo.

derecho y 50 en el izquierdo para un total de 105 autopsias, frecuencia desproporcionada a las cifras establecidas por los autores más modernos (*Amigues* 13 casos de 107 fetos; *Iacchia* y *Ferrari*, 5 de 85 adultos).

Las primeras observaciones radiológicas con control de autopsia, se deben a *Assmann* y a *Ettig* (1924); ambos publicaron separadamente sendos casos de localización izquierda. Pero hasta *Fleischner* y *Grabberger* (1931) no se había hecho un estudio completo de esta cuestión; últimamente han aparecido pu-

blicaciones de *Schoenfeld*, *Soper*, *Velde*, *Otonello*, *Iachia*, *Faravelli*, *Pigori-
ni*, *Regenbogen*, *Richards*, *Bagliani*, *Ledoux-Lebard* y *García Calderón*, etc.

La cisura que separa el denominado también lóbulo cardíaco del resto del lóbulo inferior, visible cuando ha sido asiento de un proceso inflamatorio o aún en condiciones normales, si los rayos la encuentran siguiendo su orientación, se traduce por una línea descendente de hilio a diafragma, como hipotenusa de un triángulo pulmonar paravertebral, cuyos catetos corresponden a los límites de las sombras mediastinal y diafragmática. (Fig. 13.)

El triángulo así circunscrito, pocas veces de un modo concreto si no es asiento de procesos patológicos, puede ser mayor o menor; en los casos extremos se presta su cisura a confusión con una línea interlobar media anormalmente descendente; entonces puede ser también difícil discernir si se trata de una anomalía o de un lóbulo inferior pequeño.

Su línea cisural es susceptible de presentar las mayores variaciones: puede ser completa o incompleta, parcialmente visible sobre diafragma o solo—y esto

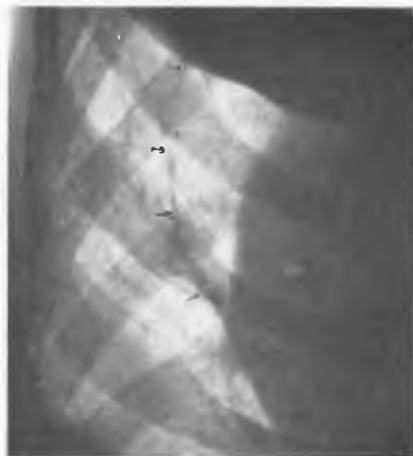


Fig. 13 (C. de S. V.).—Lóbulo accesorio inferior izquierdo (cisura engrosada); el mismo enfermo de la figura anterior.

menos frecuente—junto al hilio, única o doble, ya paralela, ya en ángulo de vértice hiliar o bien en X, como en un caso de *Otonello*. La línea doble habla en pro de un septo ondulado, acodado o en forma de U. *Iachia*, colocando un hilo de alambre en un caso del último tipo, obtuvo radiografías en las que aparecían dos estrias próximas paralelas que lógicamente se transformaban en una sola línea cuando se superponían ambos brazos de la U.

Schall se ha hecho construir un nuevo modelo cardio-pulmonar utilizable a la pantalla radioscópica y que permite estudiar las distintas posibilidades de proyección, tanto de las cisuras normales como de las anómalas; sus resultados, aún inéditos, piensa darlos a conocer en fecha próxima.

Una afección localizada en el lóbulo accesorio le hace más fácilmente visible por marcarse la cisura, sirviéndole de borde preciso; esta circunstancia se daba en los casos de *Assmann* y *Ettig* y en otros de atelectasia de diversa génesis, como los citados por *Schoenfeld*, *St. Engel*, *Wallgreen*, *Fleischner*, etc.; la sombra triangular que aparece entonces, exhibe un borde recto, según *Grabberger*, lo que la diferencia de una pleuresía mediastínica, convexa hacia fuera y de una corteza de *Herrnheiser*, de borde cóncavo. Las cosas, en la práctica, no son, sin embargo, tan fáciles como las dibuja *Grabberger*, ya que una imagen semejante puede ser adoptada por los más diversos procesos patológicos, lo que complica extraordinariamente el diagnóstico diferencial; la múltiple significación de una sombra triangular basal, será tratada con más detalle en el capítulo de las pleuritis mediastínicas. ☛

Debe evitarse confundir los pinzamientos diafragmáticos con la cisura accesorio inferior, para lo cual será muy conveniente prestar atención al contorno de la sombra diafragmática y al modo de implantación de la línea sospechosa; la idea de *Laurell* de que algunos de estos pinzamientos no sean otra cosa que restos de un exudado en la cisura del lóbulo accesorio inferior, sobre todo cuando asientan en la vértiente medial de la cúpula y dirigen su pico al hilio, ha sido acogida con simpatía por *Grabberger*.

Volvemos a insistir en que algunos defectos de film o láminas de Heyden pueden falsear el diagnóstico y recordamos la raya capilar que con cierta constancia simulaba un lóbulo cardíaco en algunas de nuestras radiografías. El borde central de una costilla cuyo extremo anterior se proyecta apoyado sobre el contorno diafragmático, es también una causa de error, con la que nosotros hemos tropezado varias veces; la simulación es mayor aún si el espacio intercostal suprayacente, ocupado en esta zona por sombras difusas, permite a la línea homóloga de la costilla inmediata superior dar la sensación de que el trazo continúa hacia el hilio. Conviene, pues, en todos los casos, no perder de vista la línea interrumpida que forman los bordes terminales de las costillas, lo que tiene todavía mayor interés cuando no se ha iniciado aún la calcificación de los cartílagos.

En los procesos subfrénicos y, a las veces, a raíz de una intervención quirúrgica en abdomen, suele tener lugar una pleuritis reaccional («Durchwanderungspleuritis», de *Haudek*), de ordinario discreta en su aparición y breve en su evolución, que deja, al secarse, finos residuos en forma de estrías, de orientación muy variada.

Pigorini cree que el secreto para lograr una imagen precisa de la cisura accesoria y evitar confusiones posibles con estrías pleurales de ésta u otra naturaleza, está en una técnica especial, en la que lo fundamental es una corta exposición y recomienda emplear $\frac{1}{50}$ de segundo para una distancia foco-film de 1,50 metros. No tenemos experiencia de la técnica de *Pigorini* por no haber podido ser utilizada en el aparato de que dispone el Dispensario.

Muy recientemente ha dado *Hayer* publicidad a unas «formas raras» de hernia diafragmática: en alguna de las figuras que ilustran su trabajo se ve, en seno cardio-frénico derecho, una zona triangular hiperclara, bastante extensa, cuyo borde externo convexo se extiende desde el diafragma hasta las proximidades del hilio; este triángulo claro, corresponde a la parte visible de la cámara de gases del estómago heterotópico, quedando el resto velado por la superposición de la gran sombra cardíaca. Un caso análogo ha sido visto por nosotros en el Archivo radiográfico del *Dr. G. Barón*: fieles al espíritu de sinceridad que guía nuestro trabajo, renunciamos a presentar una copia artificiosa de su radiografía que, suprimidas las imágenes subfrénicas, hiciera creer posible una confusión con el lóbulo cardíaco. El diagnóstico de estas formas raras de hernia no exige, de ordinario, más que un examen radioscópico que revela ya el trastorno de la estática visceral; la línea de nivel del contenido gástrico adquiere una disposición central sub o supra-diafragmática, según el grado de repleción del estómago. Sólo en casos excepcionales, queda el observador perplejo a la pantalla, pero aún entonces el empleo de la papilla de bario basta para hacer desaparecer todas las dudas.

B.— *Formas húmedas de pleuritis interlobar*

Existe toda una gama de formas de transición, desde la línea capilar de *Hotz* hasta las grandes sombras de procesos extensos, en relación con la cantidad de exudado interlobar: línea engrosada hasta alcanzar 1-2 mm. de espesor, sombra tenue limitada por dos líneas capilares, cinta más ancha de exudado. Cuando la sombra es mayor, podrá considerarse interlobar si en alguna posición se muestra bien limitada por dos líneas precisas entre zonas claras.

Mannuci diferencia cinco tipos progresivos, clasificación que, por comenzar en la línea capilar para terminar en las imágenes de lobitis más extensas, netamente limitadas por cisura, no hemos de seguir ni detallar, en gracia al orden de exposición.

Fieles a un criterio topográfico, describiremos las distintas formas atendiendo a su localización:

Cisura media derecha (fissura interlobaris media dextra de *Kreuzfuchs* y *Schuhmacher*). Se ha considerado durante mucho tiempo sitio de localización

preferente de los derrames interlobares; no obstante, es rara como pleuresía independiente. *Gerhardt* es el primero que refiere sus caracteres radiológicos: «se trata de una sombra intensa, fusiforme, de dos traveses de dedo, fuertemente limitada por arriba y difusa hacia abajo, situada a la altura de 3.^a-4.^a costilla por delante y que atraviesa horizontalmente el campo pulmonar». *Weihe* la asignaba como típica una forma triangular de base parietal y borde inferior neto, en tanto que para *Eisler* el triángulo representativo descansaría con la base en el mediastino; en un caso de *Stahelin* existía una prolongación en banda hasta la pared. Idéntica es la morfología de los infiltrados marginales de *Fleischner*, que por ofrecer también en exploración radioscópica el signo de la bandera a los cambios de altura del tubo, reducen considerablemente la importancia semiológica del fenómeno de *Eisler*. Mayor valor diagnóstico tiene la comprobación de un doble límite neto, propuesta por *Fleischner*, pero cuando coexiste un infiltrado marginal (yuxtacisural) se pierde la precisión de uno de sus bordes; también el límite inferior puede resultar difuso por la compresión que ejerce el exudado sobre el lóbulo subyacente. *Flemming-Moeller* ha invocado en pro del diagnóstico de infiltrado yuxtacisural, la presencia del «árbol bronquial claro»: no obstante, la diferenciación continúa siendo punto menos que imposible si fiándolo todo a la exploración roentgenológica no se utilizan los auxilios de la clínica.

También se dan formas rectas, en banda geoméricamente rectangular (*Creyx*) y sombras redondas bien limitadas.

En diámetro transversal aparecen como cinta o cuña, recta o arqueada, algunas veces confundible con una infiltración del lóbulo medio, en cuyo caso habrá de atenderse a la coexistencia o ausencia de la imagen de la porción inferior de la gran cisura.

Cisura principal derecha (fissura interlobaris princeps dextra, de *Kreuzfuchs* y *Schuhmacher*). Pocas veces se verá un derrame interlobar que ocupe esta cisura en toda su extensión. La observación en diámetro transversal de un pequeño exudado bajo la forma de hélice, que responda a las condiciones anatómicas de *Dietlen*, es excepcional; a ello se oponen no sólo la gran sombra medias-tinal, sino la acción de la gravedad; menos sorprendente debe considerarse el aspecto fusiforme o en lente biconvexa (*Assmann, Liebmann, Pollgar*).

De ordinario, sin embargo, queda limitado el proceso a la porción del inter-lóbulo supra o subyacente a la cisura media, lo que permite distinguir una pleuritis superior y otra inferior.

La «pleuritis interlobar superior derecha», es rara: *Fleischner* y *Schoenfeld* han publicado casos de derrames encapsulados que en incidencia dorso-ventral daban imagen muy poco típica, siendo reconocibles en posición transversal por su forma en huso.

La «pleuritis interlobar inferior derecha» es para *Schoenfeld* la más frecuente. Su diagnóstico ofrece, en ocasiones, grandes dificultades: en posición frontal aparece como una sombra homogénea de forma oval, cuyo límite superior es bien marcado, mientras el inferior se pierde, de modo imperceptible, dejando ampliamente libre el seno costo-diafragmático; su morfología es, pues, idéntica a la de las infiltraciones neumónicas del lóbulo medio, no siendo más distintivos los caracteres de la imagen transversal orientada a lo largo de la cisura, ya que dichos procesos infiltrativos quedan limitados netamente también por dos líneas precisas, lo que hace aquí inaplicable el signo propuesto por *Fleischner* para la diferenciación de los infiltrados marginales. (Figs. 14 y 15.) De manera análoga a lo ya dicho al tratar de la pleuritis interlobar media derecha, hemos de hacer resaltar que sólo podrá establecerse el diagnóstico diferencial con seguridad cuando a más de la sombra sospechosa exista una línea correspondiente a la cisura media, detalle sobre el que han insistido ya *Barsony* y *Koppenstein*.

Si al exudado se asocia una infiltración o atelectasia del lóbulo medio, aumentan las dificultades de limitación; también resulta difícil el diagnóstico con los infiltrados incompletos, cuneiformes, del mismo lóbulo, pero en estos casos queda el recurso de apreciar en posición lateral una cuña aireada entre el derrame y la cisura media.

Cisura izquierda (fissura interlobaris princeps sinistra, de *Kreuzfuchs* y *Schuhmacher*). La pleuritis interlobar izquierda encuentra menores obstáculos para extenderse más ampliamente: por esto provoca generalmente una gran sombra, de límites difusos, que obscurece casi todo el campo pulmonar, dejando claro el vértice, libre el seno costo-diafragmático y aireada una estrecha zona basal, ampliable en inspiración, que permite seguir en todo su trayecto el contorno del hemidiafragma correspondiente. (Fig. 16.) En posición transversal, la precisión de los límites de su imagen biconvexa se pierde, de ordinario, por una atelectasia de las zonas pulmonares vecinas.

Adherencias interlobares preexistentes pueden limitar un derrame superior o impedir que otro inferior se propague en sentido ascendente. En general, los derrames interlobares bien encapsulados, adquieren una configuración esférica que les presta muy gran semejanza con quistes hidatídicos o dermoideos (casos de *Gimena* y de *Baumgartner*) o con metástasis tumorales (observaciones de *Revesz*); en estas circunstancias será necesario seguir su evolución y su curso clínico para disipar las dudas en el juicio diagnóstico.

De la posibilidad de que un derrame interlobar simule una esplenoneumonia, se han ocupado *D'Hour*, *Ardin-Delteil* y sus colaboradores; *Armand-Delille* utilizó el lipiodol para su diferenciación. También *Ardin-Delteil*, *Derrieu* y *Levy-Valensi* y antes que ellos *Beltz* y *Kauffmann*, han comunicado casos aisla-

Fig. 14 (C. de S. V.).—Infiltración del lóbulo medio con borde superior neto en relación con la cisura: límite inferior, difuso.

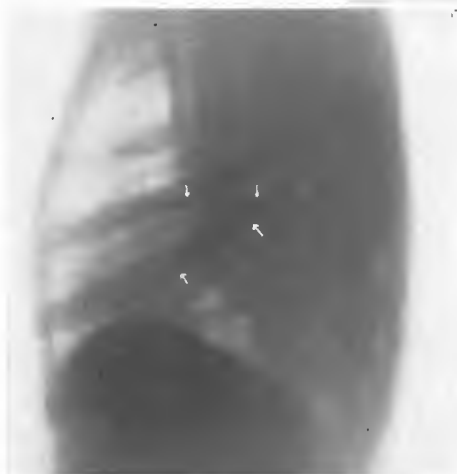


Fig. 15 (cliché invertido).—Radio transversal del mismo enfermo; la sombra infiltrativa está limitada por la cisura media y por la parte inferior de la gran cisura oblicua.

Fig. 16 (C. de S. V.).—Derrame interlobar izquierdo. Sombra que se atenúa de dentro afuera, deja visible el campo superior y una pequeña zona sobre el seno. (Punción positiva en línea axilar.)



dos de empiemas interlobares abiertos en bronquios, que adquirieron la imagen de los pnoneumotórax; *Assmann* cita un caso más de *Wenckebach*.

Nosotros disponemos de una observación a la cual pertenecen las radiografías figuras 17 y 18; en ellas se ve la sombra limitada por una línea de nivel horizontal y con un borde inferior arciforme, verosímilmente por haber cedido el lóbulo sobre que descansa. ¿Se trata en este caso de un empiema interlobar que ha roto su cápsula pleural para abrirse paso a bronquios, o de un proceso pulmonar propagado al interlóbulo antes de provocar la vómica?

Nos encontramos ante un problema diagnóstico de los más difíciles y de los

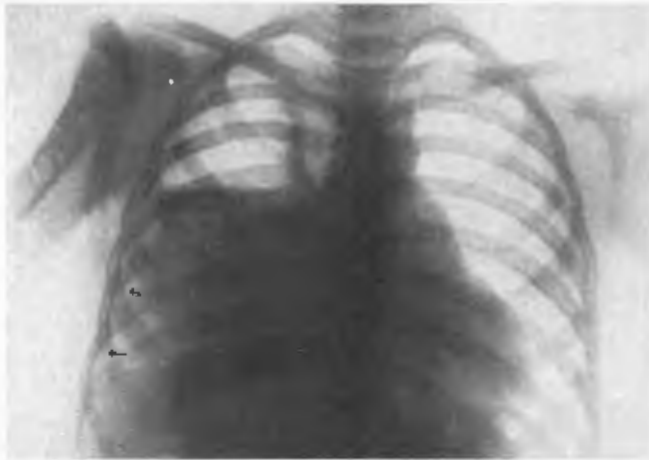


Fig. 17 (C. de S. V.).—Sombra homogénea en campo medio e inferior derechos con borde superior preciso (línea de nivel) y límite inferior difuso; zona infero-externa aireada; pleuritis laminar.

más apasionadamente discutidos en los últimos tiempos. La crítica moderna ha puesto en duda la existencia del empiema interlobar como entidad clínica: para *Kourilsky* no hay en la literatura una sola observación anatómo-patológica indiscutible; *Lemierre*, entre 1.000 autopsias, no vió un solo caso; *Rist* considera extraordinariamente raros los derrames interlobares sero-fibrinosos y los purulentos «comme un mythe»; *Sergent* observó, en diez años, 54 «síndromes interlobares», de los que 50 eran abscesos, tres pleuresías sero-fibrinosas y una purulenta. La misma tesis, defendida por *León Kindberg*, han compartido *Creyx*, *D'Hour*, *Donzetot* e *Iselin*.

Comby, con un abundante número de autopsias, asegura que en los niños la frecuencia del empiema es mayor: no se atreve *Kourilsky* a contradecir a *Comby*, ya que su material era muy distinto, pero sí a afirmar que en los adultos con

vómica y proceso de condensación o cavitario a la altura del interlóbulo, de diez casos, nueve por lo menos son abscesos.

Paisseau, Vialard y Oumansky creen el empiema excepcional, pero no inexistente: ellos han observado dos casos de autopsia y por tanto indudables. En nuestro país ha sido este tema especialmente estudiado por *Eizaguirre*, que



Fig. 18 (el mismo caso de la figura anterior).—Imagen hidro-aérea suspendida, con borde inferior muy neto. ¿Empiema interlobar abierto en bronquio o absceso perforado en interlóbulo?

no participa del criterio de la escuela francesa e imputa la escasa frecuencia de aparición, en la mesa de autopsias, a la más fácil curabilidad de los empiemas que de los abscesos. Para atenuar las dificultades del diagnóstico radiológico, ha aconsejado el empleo de dos soluciones de lipiodol (flotante y pesada), que marcan los límites superior e inferior del derrame; *Armand-Delille* utilizaba una sola concentración en los niños.

Poco resta por decir en relación con las afecciones parenquimatosas, limitadas por una línea neta, expresión del obstáculo de una cisura a la tendencia de propagación por contigüidad: nos hemos ocupado ya de la semejanza que existe entre los derrames interlobares de determinada localización y las infiltraciones marginales y del lóbulo medio; también hemos aludido a las grandes sombras que invaden casi todo el lóbulo superior derecho y quedan bruscamente cortadas por la cisura media, imágenes que corresponden al concepto clínico francés de «lobitis» y que *Mannuci* ha estudiado como último grado en su clasificación de «cisuritis y pericisuritis». Pretender ahondar en el análisis etio-patogénico, nos llevaría demasiado lejos y se opondría al criterio que guía nuestro trabajo; sin embargo, no podemos regatear al menos un lugar de cita, aunque

no nos detengamos en su crítica, a la interesante idea de *D'Hour* de que muchas de las sombras anchas y homogéneas que *Fleischner* cree pequeños derrames interlobares, son debidas a bronquiectasias: algo análogo a lo que ocurre con la sombra triangular de *Rist*, *Jacob* y *Trocme*, que estudiaremos al ocuparnos de la pleura mediastinal.

Una sombra infiltrativa en campo medio derecho, de contornos difusos, puede aparecer atravesada por una línea cisural capilar, subcapilar o más grosera («durchquerter Infiltrat», de *Barsony* y *Koppenstein*), expresión de una reacción pleural de vecindad; por radioscopia, en posición transversal, se aprecia que el infiltrado tiene su localización en el lóbulo inferior, por detrás del plano cisural medio y a su misma altura.

C.—*Formas secas de pleuritis interlobar*

Al comienzo de este capítulo hemos consignado ya la falta de acuerdo existente en la interpretación de la línea capilar de *Hotz*: en contrapuesto criterio hay autores que la creen efecto de la ortoincidencia de una cisura media normal, en tanto que no faltan tampoco los que la juzgan expresión de una alteración patológica de la pleura interlobar; unos y otros han encontrado, en la autopsia, la confirmación de sus distintos puntos de vista, lo que equivale a decir que ambas interpretaciones son admisibles en un criterio ecléctico. Los extremismos conducen a la falsedad: ni *Crecelius*, al demostrar la visibilidad de la pleura normal, pretendió negar a la línea capilar un posible substrato patológico, ni la concepción ultraísta de *Hotz*, considerándola de un valor diagnóstico parejo al de un *Pirquet*, podía encontrar defensores.

Esta posición ecléctica actual ha despojado a este signo de toda trascendencia semiológica, cuando se presenta aislado; algunos autores pretenden, por ello, orillar, en su estudio sobre estas cuestiones, este punto difícil en que radiológicamente se confunden lo normal y lo patológico. Así *Stephani* y *Marchal* admiten el carácter patológico de una línea cisural de un milímetro de espesor. ¿Y las que no alcanzan este grado? *Busi* las distingue en tres grupos: a) «línea capilar», la correspondiente a dos hojas pleurales yuxtapuestas (cisura media, cisura accesoria inferior, etc.); b) «línea subcapilar», debida a la aposición de cuatro hojas (cisura ácidos); c) «línea grosera», representación de trastornos pleuríticos.

Prescindiendo de que la línea capilar más fina puede ya traducir la formación de adherencias parciales, entre las dos superficies del interlóbulo o en los límites de la cisura, como han comprobado los anatómicos (*Lauche*), la aparición de una línea más grosera plantea a su interpretación, como la imagen de

pleuritis laminar, un problema difícil de resolver: ¿se trata de un pequeño derrame, de depósitos fibrinosos o de una corteza pleural? La dificultad no es, desde luego, tan grande cuando adopta la figura de estría irregular o coexiste con otras formas de pleuritis seca. *Pehu* y *Brochier* utilizan como sinónimos los términos «cisuritis» y «pleuritis adhesiva»; *Weihe*, hace cerca de veinte años, atendía a su evolución y diferenciaba la corteza tuberculosa que no se reabsorbe, de la pleuritis metaneumónica interlobar, irreconocible poco tiempo después.

No es necesario repetir una vez más que si la cisura media derecha puede ser visible en incidencia pósterio-anterior, la exploración de las grandes cisuras exige utilizar el diámetro transversal.

Para la transformación callosa de la pleuritis interlobar media derecha en el niño, describió *Eisler* su «signo de la bandera», cuyo valor ya hemos enjuiciado.

Las cortezas interlobares, resultado de un proceso de organización fibrosa, conducen a la anormalidad topográfica o morfológica de las imágenes lineales como efecto de las modificaciones sufridas por el plano cisural; esto es aún más evidente cuando la afección interlobar es consecutiva a una lesión pulmonar vecina, que tiende a la curación por cirrosis; si el proceso retráctil es subyacente a la cisura media, aparecerá ésta cóncava hacia arriba o marcadamente inclinada hacia abajo, del hilio a la pared, en tanto que una localización supracisural la desplaza en dirección oblicuamente ascendente en el sentido en que giran las agujas de un reloj, por un mecanismo estudiado por *Castro*, a no ser que exista previamente una sínfisis peripulmonar, en cuyo caso la línea muestra hacia arriba una convexidad muy acusada, como ya dijimos al describir el signo de *Marko*. Claro que un desplazamiento semejante puede ser consecuencia de un proceso cirrótico que no haya afectado la cisura o reflejar, sencillamente, en condiciones de íntegra normalidad, una de tantas variantes en la configuración y desarrollo proporcional de los lóbulos, cuya inclusión, en el campo de las anomalías, sería injusta; pero en estos casos no hay motivo para que la línea pierda su aspecto capilar.

Nosotros solemos interpretar como cortezas interlobares las imágenes cisurales multilíneas, que recuerdan los campos indurativos de las infiltraciones regresadas y que a menudo coinciden en la radiografía con formas secas de pleuritis apical o diafragmática. No pretendemos imprimir a nuestro concepto el sentido absoluto de un aforismo; al tratar del estudio radiológico de las cisuras normales, hemos expuesto ya el modo de producción de las imágenes multilíneas: «conditio sine qua non» es la disposición ondulada de la superficie interlobar, que puede ofrecer al paso de los rayos varios planos tangenciales a distinta altura. Las líneas son entonces capilares, regulares y no tan numerosas como las que puede originar una pleura más o menos engrosada. La razón es fácil: si la ondulación de la superficie interlobar se hace en forma de ondas pe-

queñas y muy numerosas, tiene que ser escasa la extensión de los distintos planos encontrados tangencialmente y entonces la pleura normal no ofrece resistencia apreciable al paso de los rayos. El efecto de un pequeño derrame interlobar es fácilmente comprensible por un razonamiento análogo, lo que nos evita una explicación más prolija.

Las cortezas pleurales de la porción superior de la gran cisura derecha, no ofrecen dificultades diagnósticas si coexisten con otra de cisura media: Pueden verse solas cuando, descendiendo su punto más elevado en la parte posterior, la superficie se acerca a la horizontal; entonces aparece una línea gruesa o estría ascendente en el campo superior, a partir de hilio, en ángulo de 30 a 45°. *Schoenfeld* dice que también la cisura media puede dar estas imágenes en casos de cirrosis del lóbulo superior; en una observación de *Crespo Alvarez y Mut*, la rotación ascendente de la cisura había llegado hasta la desaparición del lóbulo.

Barsony y Koppenstein han descrito una estría interlobar correspondiente a la gran cisura derecha, a la cual nos hemos anteriormente referido, que se diferencia de la cisura ácidos por ser convexa hacia arriba.

Localizado un engrosamiento pleural en la porción inferior de la gran cisura, se hace visible en posición transversal u oblicua. En diámetro ántero-posterior puede aparecer una estría en la región externa del campo inferior, oblicuamente descendente desde la pared del tórax a la vertiente externa del diafragma; pero esto no es frecuente. De ordinario ocasiona un enturbiamiento poco preciso en la zona pulmonar yuxtacardiaca; su interpretación es fácil recurriendo a la exploración en lordosis forzada, cuya técnica e importancia clínica serán tratadas en el capítulo de las formas asociadas de pleuritis, ya que casi siempre se halla afectada a la vez la pleura mediastinal. También allí nos ocuparemos de la posibilidad de que una pleuritis interlobar baja alcance el diafragma o viceversa, dando lugar a imágenes de pinzamientos diafragmáticos.

Lo dicho a propósito de la gran cisura derecha puede aplicarse igualmente a la izquierda. Las líneas capilares son aquí muy raras. Los pinzamientos pleuro-pericárdicos, principalmente visibles en el lado izquierdo y más frecuentes en radiografías dorso-ventrales que en transversales, están, según *Fleischner*, muchas veces en relación con la gran cisura. La exploración en lordosis forzada tiene la misma aplicación que en el lado opuesto.

Falkenhausen, Odessky y Klioner describen casos de «interlobitis calcificada», *Gandy y Baize* citan otra observación de *Barbier*. *Zeitlin* ha estudiado dos casos propios y uno de *Grizewitsch*, que mostraban, siempre en el lado izquierdo, no ya una lámina opaca, sino un verdadero cuerpo calcificado en forma de cigarro puro o de torpedo, aspecto que conservaba la imagen aunque se girase al paciente en todos los sentidos. El proceso comenzaría, según *Zeitlin*, en el interlóbulo y, necrosando el parénquima próximo, daría lugar a la calcificación en masa.

CASUÍSTICA

Siguiendo el criterio y la clasificación de *Schall* hemos analizado el material radiográfico en relación a las imágenes cisurales: de los 4.851 enfermos, 1.032 exhibían una imagen interlobar capilar, subcapilar o grosera, es decir, el 21,2 por 100 de todos ellos o poco más de uno por cada cinco individuos examinados, frecuencia análoga a la que el citado autor comunicaba en el trabajo a que varias veces hemos hecho referencia.

Nuestros resultados no marchan, sin embargo, acordes con los suyos en lo que se refiere a la distribución de los distintos tipos; descartando 307 casos, correspondientes a imágenes de cortezas o derrames interlobares o a la participación del interlóbulo por vecindad de procesos parenquimatosos, la línea capilar era observada 725 veces (14,9 por 100); por debajo de las nuestras quedan las cifras de frecuencia de *Hotz* (6,5 por 100) y *Schoenfeld* (13,5 por 100) y superiores a ellas son las de *Schall* (16,1 por 100), *Trepiccioni* (38,2 por 100) y *Crececius* (50 por 100).

Schall proyecta hacer una nueva revisión de esta cuestión, según nos ha comunicado atentamente: opina que la línea capilar puede obtenerse en casi el 100 por 100 de las radiografías con buena técnica, foco pequeño, etc. A estos factores hemos de achacar la relativa rareza de las líneas capilares en nuestro material y no a una causa inherente a los enfermos que lo integran: las radiografías de los Archivos que hemos examinado están hechas con tubos de foco grande y por muy diverso personal técnico, por tanto, sin un criterio o norma constantes.

La mayor visibilidad de la línea capilar en el adulto es en nuestro protocolo bien ostensible, ya que de las 725 radiografías en que se hallaba presente, sólo 49 correspondían a niños (poco más del 5 por 100 de los 905 examinados).

Pocas veces se desviaba la línea del campo medio, siendo hallada en el campo superior (hasta la 3.^a costilla), 17 veces; campo medio (de 3.^a a 5.^a costilla), 682 veces; campo inferior (por debajo de la 5.^a costilla), 24 veces.

Con mayor frecuencia, como ocurría a *Schall*, la situación fija era mal definible por ocupar en su trayecto dos campos vecinos.

En el lado izquierdo, las imágenes cisurales eran, en su mayor parte, estrías groseras o pinzamientos pleuro-pericárdicos: en tres casos, una línea capilar en sitio típico hacía sospechar una trilobulación (v. fig. 29).

He aquí el modo de distribución de las variedades observadas:

I.—Líneas incompletas, visibles en una extensión aproximada a un tercio de la amplitud del campo pulmonar:

1/3 externo o parietal.....	{ Ascendentes	11
	{ Horizontales.....	50
	{ Descendentes	35
1/3 medio o central.....	Horizontales.....	9
1/3 interno o mediastinal...	{ Ascendentes	3
	{ Horizontales.....	21
	{ Descendentes	5

II.—Líneas completas que surcan el campo pulmonar en toda o casi toda su amplitud:

Imágenes simples	{ Ascendentes de hilio a pared.....	76
	{ Convexas hacia arriba.....	103
	{ Horizontales.....	154
	{ Onduladas en forma de S.....	7
	{ Convexas hacia abajo.....	14
	{ Descendentes	123
Imágenes dobles.....	{ Paralelas.....	19
	{ Cruzadas.....	8
	{ Divergentes de hilio a pared.....	25
	{ Divergo-convergentes	6
	{ Convergentes.....	22
Imágenes multilineales.....	{ Paralelas.....	3
	{ Convergentes.....	13
	{ Divergentes.....	15

Las imágenes dobles pueden corresponder a la proyección de dos de los bordes del interlóbulo medio, o ser una de las líneas expresión de la gran cisura; en este último caso, la orientación del plano interlobar oblicuo ha sido previamente alterada por procesos patológicos.

Las imágenes multilineales, como ya hemos dicho, las consideramos de ordinario efecto de una pleura alterada.

En 563 de los casos (78 por 100), la radiografía mostraba otras sombras patológicas: lesiones pulmonares tuberculosas induradas o con gran componente exudativo, imágenes residuales, chancros y ganglios calcificados, callosidades hiliares, refuerzo de la trama pulmonar, pleuritis laminares, oclusión de seno costo-diafragmático, etc.; en el resto (162 casos = 22 por 100) la línea de Hotz era lo único que llamaba la atención en el radiograma, hasta el punto de que hubiera sido necesario recurrir al estudio de las historias clínicas correspondientes para averiguar si en alguna época anterior había tenido lugar un proceso pleuro-pulmonar.

Como detalle interesante en relación con las imágenes cisurales en sujetos prácticamente sanos, podemos consignar la aparición de la línea capilar en un 16 por 100 de más de un centenar de enfermeras objeto de exploración sistemática.

La cuestión de las cisuras anómalas merece ser tratada por separado:

la frecuencia de observación de la línea de Velde, expresión del «lóbulo accesorio de la vena ácigos» es muy varia para los distintos autores, oscilando en nuestra bibliografía entre las cifras extremas de 0,06 (*Schall*) a 5 por 100 (*Busi y Paolucci*) como puede verse en la siguiente relación de los resultados obtenidos por algunos de los autores de los más diversos países:

AUTORES		AUTORES	
Schall	0,06	Zawadowski	0,33
Nelson y Simón.....	0,10	Gianturco.....	0,34
Litten.....	0,07	Gilbert.....	0,50
Mather y Coope.....	0,13	Montes Velarde.....	0,50
Loben.....	0,25	Orosz.....	0,78
Keyser.....	0,28	Levy y Cade	0,80
Mueller.....	0,30	Soper.....	0,80
Miranda Gallino.....	0,30	Suess	0,83
Weber	0,30	Lamarque y Betoullieres ..	2,00
Hjelm.....	0,30	Ottonello y Galifi.....	2,00
Lovisatti.....	0,30	Busi y Paolucci.....	5,00

Nosotros hemos encontrado el «lóbulo de Wrisberg» en 45 casos de diagnóstico radiológico indudable; por lo tanto con una frecuencia de 0,95 por 100, superior a la de la mayor parte de los autores citados. En 29 casos la anomalía correspondía al sexo masculino (64,4 por 100 del total de hallazgos, y 1,06 por 100 de los 2,627 individuos de este sexo en el material general); el sexo femenino participaba con 16 casos (35,6 por 100 de hallazgos; 0,71 por 100 entre 2,224). La frecuencia es pues mayor absoluta y relativamente en los hombres que en las mujeres.

34 casos pertenecen a la edad adulta entre 3,946. = 0,86 por 100.

11 casos pertenecen a la infancia entre 905. = 1,02 por 100.

Predomina por lo tanto en nuestras observaciones en sentido relativo el hallazgo en los niños, aunque las cifras absolutas correspondientes a los adultos sean superiores.

Detalles interesantes que no pueden ser pasados por alto son:

1. La coexistencia de costillas cervicales en un caso.
2. La articulación anómala de los cuerpos de la 1.^a y 2.^a costillas izquierdas en un caso.
3. El simultáneo hallazgo de un lóbulo accesorio inferior derecho en un caso. (Fig. 24.)
4. Observación familiar; encuentro de un lóbulo ácigos en el hermano de un enfermo portador de la misma anomalía. Un caso ya estudiado por *Montes*.
5. Lóbulo ácigos descubierto casualmente en una exploración radiológica en lordosis (lóbulo apico-ventral) con imagen normal en posición ordi-

naria y descubrimiento posterior de la anomalía típica en un hermano del mismo enfermo.

La coincidencia de anomalías nos ha hecho recordar la tesis de *Carriere, Thomas y Huriez*; las dos observaciones familiares hablan en pro de la heredabilidad de esta malformación, defendida por *Daan y Lamarque y Betoullieres*.

La irregularidad en la frecuencia de aparición sorprendió ya a *Illig* al tropezar con 12 casos en un año, no habiendo visto uno siquiera en 1,700 radiografías anteriores; esta discordancia es muy manifiesta también en nuestro protocolo para los grandes grupos radiográficos de distinta procedencia, pero resulta aún más marcada si se tiene en cuenta que los seis casos correspondientes al material del Dispensario Antituberculoso fueron descubiertos en poco más de dos meses, precisamente en la época de organización, cuando el aflujo de enfermos era aún escaso, elevándose su proporción sobre un 3 por 100.

¿Cómo podemos explicarnos la gran divergencia de los porcentajes? No tenemos fundamento alguno para apoyar o negar la influencia regional valorada por *Underwood y Tattersall*, pues este factor queda al margen de nuestras exploraciones colectadas en la provincia de Santander, salvo un tanto por ciento inapreciable de enfermos inmigrados. Las estadísticas ordinarias dan cifras, en nuestro concepto, muy inferiores a la realidad, por ser efecto, en su mayoría, de estudios radiográficos retrospectivos; una exploración radioscópica previa hace elevar el porcentaje, ya que por sí sola permite descubrir, girando al paciente, el curso anómalo de la vena ácigos en la pequeña sombra en vírgula paravertebral que la sirve de expresión; a veces, pero con menos constancia, resulta visible también, en determinada posición, la línea de *Velde*. Adquirida así la sospecha de un lóbulo accesorio, es muy raro que el radiograma nos sorprenda con la ausencia de la anomalía; en nuestros casos del Dispensario, el diagnóstico fué establecido previamente por radioscopia, exceptuando la observación a que corresponde la figura 56, que por su emplazamiento atípico solamente era visible en posición de *Fleischner*.

El «lóbulo accesorio posterior» no es una anomalía rara a la exploración radiológica, si se hace girar al enfermo de manera conveniente como indica *Schall*; sin embargo, nosotros no hemos podido descubrirle en nuestras radiografías de un modo concreto e indiscutible. Quizá se encuentre entre las imágenes de doble línea capilar cruzada o convergente antes citadas, según el criterio de *Le Bourdelles y Jalet*.

El más frecuente de los lóbulos anómalos en nuestro material era el accesorio inferior o «lóbulo cardíaco»; atendiendo solamente aquí a aquellos casos en que se revelaba por su imagen cisural (línea simple o doble, completa o

incompleta) y dejando para el capítulo siguiente el estudio de las sombras triangulares de interpretación radiográfica dudosa, el número total de observaciones ha sido de 63 (59 en lado derecho, 2 en lado izquierdo y 2 bilaterales). La gran sombra cardíaca es la única causa de la mayor frecuencia radiológica del lóbulo accesorio inferior derecho; en ella se oculta la fina línea anómala homolateral, cuando el lóbulo supernumerario no es muy grande.

Nuestros resultados por lo que al porcentaje respecta (1,3 por 100) difieren considerablemente de los de *Rigler* y *Ericksen* (8,2 por 100), se aproximan a los de *Ottonello* (2 por 100) y son muy semejantes a los de *Velde* (1,2 por 100). El predominio del sexo masculino, al que corresponden 44 casos (69,8 por 100) sobre el femenino (19 casos = 30,2 por 100) es más acusado aún que para el lóbulo ácigos; con respecto a la edad el comportamiento es análogo al de la línea capilar de la cisura media y opuesta al de la línea de *Velde*:

59 observaciones entre 3,946 adultos = 1,48 por 100.

4 observaciones entre 905 niños = 0,44 por 100.

Una «trilobulación» del pulmón izquierdo era muy verosímil en tres casos, como ya hemos dicho: la figura 29 es copia de la radiografía de uno de ellos.

Muchas veces hemos visto imágenes de derrames interlobares en relación con exudados más o menos abundantes de la gran cavidad; en cambio, no hemos podido adquirir un conocimiento exacto de la frecuencia de aparición del exudado interlobar aislado, ya que en algunos de los casos sospechosos de tal localización por los caracteres de la sombra, faltaba la radiografía transversal indispensable para establecer el diagnóstico en ausencia del enfermo.

El caso representado en la figura 16 fué objeto de una exploración clínica por nuestra parte: el médico de cabecera había descubierto ya la existencia de un síndrome «suspendido» que por su duración, evolución y caracteres clínicos, ausencia de bacilos, etc., llegaron a hacerle pensar que se tratara de una pleuritis exudativa, desorientándole el resultado negativo de la punción exploradora verificada en sexto y séptimo espacios intercostales (línea escapular). Nosotros pudimos comprobar la exactitud de la exploración física: la matidez en ancha zona subescapular izquierda, se perdía gradualmente sin limitación precisa hacia arriba y dejaba, en base, apreciar la amplitud de los desplazamientos respiratorios del diafragma. Al examen radioscópico, en incidencia dorso-ventral, se veía una gran sombra en campo pulmonar izquierdo, que dejaba libre el seno costo-diafragmático; en posición transversal la sombra, en banda de límites poco netos (quizá por atelectasia de las partes pulmonares vecinas), seguía una dirección oblicua descendente de arriba abajo y de atrás adelante, separando dos zonas claras, ántero-superior y póstero-inferior, correspondientes a los dos lóbulos. Por punción en cuarto espacio intercostal, línea axilar media, obtuvimos un líquido serofibrinoso ambarino.

Si la pleuritis sero-fibrinosa interlobar aislada es rara, la purulenta como hemos dicho ha sido conceptuada fenómeno verdaderamente excepcional; de su existencia como entidad clínica no cabe dudar, ya que ha sido observada en autopsia (*Paisseau, Vialard y Oumansky*). Hemos podido convencernos de la infrecuencia del empiema interlobar, no hallando un solo caso entre las 1.040 autopsias realizadas en la Casa de Salud Valdecilla por el *Dr. Sánchez-Lucas*, cuyo Archivo hemos consultado detenidamente con este fin; la explicación de esta rareza autóptica por una mayor curabilidad de las pleuresías que de los abscesos, invocada por *Eizaguirre*, es desde luego muy verosímil.

El *Dr. García Alonso* nos ha comunicado no haber visto empiemas interlobares aislados o primitivos entre más de un centenar de casos de supuraciones pleuropulmonares tratados quirúrgicamente.

CAPÍTULO III

PLEURITIS MEDIASTÍNICA

Se entiende por pleura mediastinal la parte de la serosa que, a ambos lados del mediastino, cierra la cavidad pleural, separándola de los órganos torácicos centrales. En la hoja parietal, el límite anterior, que se continúa con la pleura costal formando el seno costo-mediastínico anterior, es bien preciso; el límite posterior es más bien ilusorio y de ahí que el seno costo-mediastínico posterior no sea marcado; *Herrnheiser* le asigna la línea de articulaciones costo-transversas. Su borde inferior corresponde al límite con la pleura diafragmática; ambas forman el seno mediastino-diafragmático denominado cardio-frénico en la exploración radiológica.

Las mismas particularidades pueden hacerse notar respecto a los bordes de la hoja visceral que tapiza la cara interna o mediastinal del pulmón.

El espacio delimitado por ambas hojas no es único, sino que se halla dividido por el hilio en dos compartimentos: superior e inferior. A su vez, en el compartimento inferior el ligamento triangular separa un espacio anterior de otro posterior.

Esta es la explicación anatómica de que se hable de pleuritis mediastinales izquierdas o derechas, anteriores o posteriores, superiores o inferiores.

A.—Imágenes normales de pleura mediastínica.

Entre los estudios encaminados a la obtención o interpretación de imáge-

nes radiológicas de la pleura normal, los dedicados a la parte mediastinal son los más recientes. Abre el italiano *Busi* (1929) la serie de estas investigaciones y marca el camino a seguir a sus discípulos *Otonello* y *Galifi*, que al año siguientes dan publicación a un trabajo originalísimo sobre anatomía radiográfica normal del tórax infantil; en él vuelven a la descripción de un detalle que *Busi* interpretó el primero, como expresión del borde pulmonar anterior derecho y le hacen objeto de un estudio seriado. Dos terceras partes de las radiografías de niños, sometidas por estos autores a un examen atento, mostraban una zona hiperclara, proyectada sobre la sombra de columna dorsal, adoptando la forma



Fig. 19 (C. de S. V.).— Margen pulmonar postero-superior derecho (*Danelius*), visible sobre hiperclaridad de tráquea.

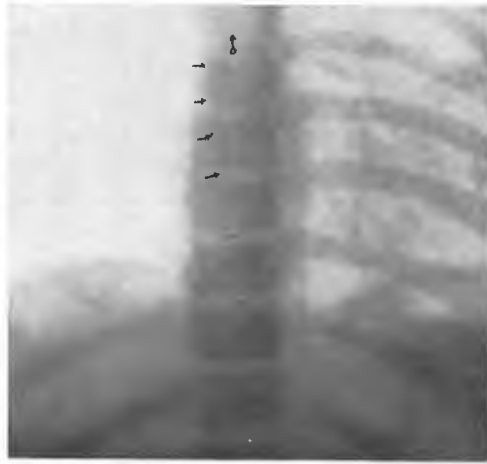


Fig. 20 (C. de S. V.).—Margen pulmonar antero-medial derecho cruzando sombra de columna; línea de Busi (→). Bifurcación de tráquea (ζ).

de triángulo rectangular; uno de sus catetos correspondía al borde derecho de la sombra de columna, el otro, horizontal, estaba representado por una línea ilusoria a la altura de la 11.^a vértebra; su hipotenusa, ligeramente ondulada, se dirigía de arriba abajo y de derecha a izquierda, atravesando oblicuamente la imagen de columna vertebral y tendiendo su extremo inferior a aproximarse de un modo variable a la ampolla gaseosa del estómago, en tanto que su punto de origen estaba constantemente emplazado en el borde inferior de la cinta hiperclara del bronquio principal derecho, un centímetro por debajo del punto de bifurcación de la tráquea (Fig. 20).

Con menor frecuencia se veía continuar hacia arriba este trazo ondulado

diagonal por una línea curva, convexa a la izquierda, que partiendo del sitio de origen de la antes descrita, bajo el bronquio derecho, ascendía a través de la imagen de la tráquea hasta perderse en el vértice, dividiendo en su trayecto la hiperclaridad traqueal en dos zonas longitudinales, de las cuales la que queda a la derecha aparece bastante más transparente. (Fig. 19). *Otonello* y *Galifi* opinan que se trata de la porción superior del margen ántero-medial del pulmón derecho, que se antepone a la tráquea en inspiración; por esto no se aprecia el margen anterior izquierdo, que a más de retirarse de la tráquea en la fase inspiratoria tropieza, para hacerse visible, con el obstáculo de la sombra aórtica que borra todo contraste.

Wechsler, sin embargo, desconociendo probablemente los trabajos citados, se ocupa en 1931 de la descripción de imágenes análogas y siguiendo el criterio de *Fanconi*, su maestro, las considera efecto de una pleuritis mediastinal: «la pleuritis mediastinal fibrosa—dice—está representada radiológicamente por unas rayas o estrías, a veces de algunos milímetros de espesor, que según su correspondencia topográfica muestran curso distinto».

Además de los trazos lineales, a los que antes hemos dedicado un breve espacio, ha observado *Wechsler*, sobre la banda clara traqueal, una línea convexa a la derecha, correspondiente al margen pulmonar anterior izquierdo, cuya visibilidad radiológica había sido rechazada por los autores italianos. Desplazada ligeramente la tráquea a la derecha, es por esto el margen derecho el que sobrepasa la línea media de la zona hiperclarada mientras el izquierdo queda fuera de ella sin alcanzarla. Estas estrías pueden ser uni o bilaterales y llegar a ponerse en contacto.

Con ser para *Wechsler* de aparición frecuente, no lo son tanto como otra estría mediastinal derecha, suprahiliar, íntimamente adosada al borde de la tráquea hasta el vértice pulmonar y cuyo polo inferior se ensancha la mayor parte de las veces en forma de maza o huso, alcanzando un diámetro de 5 a 6 milímetros. A esta línea, correspondiente a pleura mediastínica, y a su engrosamiento inferior, imagen de la vena ácigos normal, nos hemos referido ya al tratar de las cisuras accesorias, en el capítulo anterior, donde hemos hecho mención de los trabajos de *Otonello* y de *Navarro Gutiérrez* y colaboradores sobre este punto.

Para *Wechsler* el margen pósterosuperior derecho, que es el que produce este trazo, sería el más susceptible de padecer afecciones inflamatorias por su proximidad a los ganglios tráqueobronquiales; en el lado izquierdo no se ve estría paratraqueal porque el margen pósterosuperior izquierdo queda separado por el esófago.

Es sorprendente el desacuerdo reinante en la interpretación topográfica de las imágenes: la hipotenusa del triángulo de Busi que para *Otonello* representa el margen ántero-medial del pulmón derecho o borde de la lengüeta que el ló-

bulo medio adelanta a la línea axial del mediastino, es por *Wechsler* considerada como expresión de la porción inferior del margen posterior. En lo que se muestran unánimes es en aceptar la situación pretraqueal de la línea arciforme de convexidad izquierda que ambos atribuyen al margen ántero-superior derecho; situación que *Wechsler* adjudica también a la línea arciforme correspondiente en su concepto al margen ántero-superior izquierdo. La unanimidad de criterio respecto a las líneas marginales superiores no ha logrado, sin embargo, consolidar esta interpretación puesta en tela de juicio por otras investigaciones anatómo-radiográficas.

Hace poco tiempo recordaba *Danelius*, acuciado por las publicaciones de *Busi*, *Otonello* y *Galifi*, *Fanconi*, *Wechsler*, *Stephani* y *Kirsch* que ya él, en 1929, pudo poner de manifiesto la parte superior de la pleura mediastinal en cadáveres radiografiados utilizando medios de contraste y mostrar cómo a la altura del yugulum la cavidad pleural alcanza a ambos lados la línea media, debiendo ser buscada la insaculación de la pleura en el mediastino posterior, detrás del esófago (mesoesófago de *Pratje*). El pliegue anterior de la pleura no alcanza la línea media: lo que los autores arriba citados han creído márgenes anteriores superiores deben ser interpretados como superiores según la experiencia de *Danelius*.

Parece ser, teniendo en cuenta las relaciones de la pleura mediastinal, que la interpretación de *Otonello* sea la más veraz respecto a la línea de *Busi* y la de *Danelius* con referencia a las líneas superiores. Por tanto la representación de cada una de estas líneas podría resumirse así:

- A. Línea paratraqueal derecha = margen ántero-superior derecho.
- B. Hipotenusa del triángulo de *Busi* = margen ántero-medial derecho.
- C. Línea arciforme cóncava a la derecha en hiperclaridad traqueal = margen pósterosuperior derecho.
- D. Línea arciforme cóncava a la izquierda en hiperclaridad traqueal = margen pósterosuperior izquierdo.

Nuestro intento de controlar en un rico archivo radiográfico la visibilidad de los márgenes pulmonares normales, ha tenido un fin poco satisfactorio, como indicaremos al final del capítulo; nos consuela, no obstante, saber que *Schoenfeld* no ha podido verlos con seguridad entre 500 niños tuberculino-positivos y que *Danelius* no logró descubrirlos en el vivo. Quizá su aparición sea más constante utilizando la técnica especial exigida por *Stephani* y *Kirsch*: exposición 8/100 de segundo, 130 kv., 120 Ma., distancia foco-film un metro, antidifusor. Este régimen queda fuera de las posibilidades del aparato de que disponemos en el Dispensario.

Con tan escasas observaciones propias hemos de limitarnos a referir, sin comentarios, el menor porcentaje obtenido por *Wechsler* en los lactantes; según el mismo autor estas imágenes no han sido vistas en radiografías de adultos, ase-

veración que no ha dejado de sorprendernos en lo que al margen ántero-superior derecho respecta.

Arendt, en un capítulo sobre patología del mediastino, de publicación reciente, muestra también su extrañeza ante la ausencia de estrías mediastinales en el adulto y no encuentra para esta desaparición una explicación satisfactoria; por lo demás, sin negarle, apriorísticamente, el significado patológico que para *Fanconi* y sus discípulos han merecido, cree que puede constituir un fenómeno normal como la línea capilar de la cisura media, encontrando una buena prueba de ello en el hecho de que se hagan visibles en los casos de enfisema mediastinal.

B. Formas húmedas de pleuritis mediastínica.

El diagnóstico clínico de la pleuritis mediastínica es extraordinariamente difícil: *Dieulafoy*, fundándose en las manifestaciones de compresión de los órganos centrales, la incluyó en el «síndrome mediastínico», encontrando hasta el año 1911 publicados solamente seis casos.

Los primeros estudios radiológicos fueron obra de autores franceses: *Chaufard*, *Devic* y *Savy*. En Alemania se debió su iniciación a *Dietlen* y *Assmann*, que fueron seguidos por *Rehberg* y *Groedel* y más tarde por otros muchos clínicos, entre los que merecen ser mencionados de un modo especial *Herrnheiser*, *Fleischner*, *Schoenfeld* y *St. Engel*.

A pesar de que su conocimiento date ya de algunos años, continúan encontrando hoy grata acogida en la literatura médica las comunicaciones aisladas, debido a la rareza, polimorfismo y dificultades diagnósticas de esta localización de la pleuritis.

En efecto, *Mollnar* describía el año 1924 un caso que consideraba el quinto en la literatura alemana; *Fodor* y *Weisz* encuentran entre 2.900 pleuríticos solamente seis mediastinales; *Pincherle* 30 casos de 9.000 enfermos. Las observaciones de *Assmann* solían ser hallazgos casuales en la exploración radiológica de las distintas formas de tuberculosis, afección que, seguida en orden de frecuencia por la neumonía, constituye el principal factor etiológico: *St. Engel* ha invocado la gripe como causa no rara y *Orszagh* cita un caso de origen sífilítico, beneficiado por el tratamiento específico.

Como hemos indicado antes, para establecer el diagnóstico de localización conviene considerar el espacio pleural en vecindad con el mediastino, dividido, a uno y otro lado, en dos partes, anterior y posterior, por un plazo vertical que pasa por los pedículos pulmonares; el hilio puede servir a su vez de barrera limitante a los derrames que asientan sobre él y oponerse a la progresión hacia arriba de los subyacentes. Volvemos a recordar esta particular disposición,

aunque ello pudiera parecer superflua insistencia, porque creemos necesario que el título de «pleuresía hiliar», introducido en la nomenclatura médica por algunos autores (*Swanberg, Aimard y Philip*) a principios del pasado decenio, debe ser rechazado de plano, ya que no sirve más que para complicar los claros conceptos que emanan de la primitiva clasificación radiológica de *Savy*; es indiscutible que el diagnóstico topográfico queda colmado con la terminología hoy usual y que en ella tienen cabida todas las formas posibles.

Las dificultades ante una imagen de pleuritis mediastínica surgen al querer dilucidar su naturaleza; la densidad y detalles morfológicos de la sombra de un derrame y de una corteza pueden ser idénticos. Algunos autores han pretendido buscar fenómenos de compresión o retracción de los órganos vecinos que les permitiera establecer la diferenciación deseada, pero más adelante veremos las numerosas dificultades que se oponen a una recta interpretación. Realmente hemos debido describir todas las formas de pleuritis mediastinal, húmedas y secas, en un solo grupo y ello nos hubiera resultado más fácil, ya que muchos de los caracteres morfológicos les son comunes; hemos preferido, sin embargo, sacrificar la facilidad al orden de exposición.

La «pleuritis mediastinal posterior» acompaña a la columna en sus desplazamientos, cuando se hace girar al enfermo detrás de la pantalla; prefiere localizarse en el lado derecho donde adopta la forma de estrecha cinta paravertebral tendida desde el extremo esternal de la clavícula al seno cardio-frénico, como la habían visto *Chauffard* y *Destot*. En la mayor parte de los casos observados, la línea limitante externa era paralela al borde de la columna vertebral, no así en los de *Groedel*, cuyo borde era francamente convexo. Si al mismo tiempo se halla afectado al seno costo-diafragmático posterior, se tiene la típica «ombre en equerre» de *Chauffard*. No es lícito aprovecharse de su infrecuencia para negar la pleuritis en banda de *Destot*, como intentaron *Duhem* y *Seguin*, haciendo caso omiso de las publicaciones ya existentes, so pretexto de que el pedículo forma indefectiblemente un punto fijo, infranqueable a los derrames; es cierto que también la pleuritis mediastinal posterior puede ofrecerse en forma supra o infra hiliar limitada, pero esto no es tan fácil como en la localización anterior, en virtud de las razones anatómicas que expondremos después.

De ordinario suele establecerse fácilmente el diagnóstico diferencial con un absceso póstico, imagen homogénea de contornos laterales simétricos, que resalta por su densidad dentro de la sombra central y que se ensancha de arriba abajo en forma de huso o de botella, llegando muchas veces a sobrepasar su trayecto inferior el límite diafragmático; menor todavía es la semejanza y por tanto menor también la dificultad diagnóstica de otros procesos que han merecido ser citados por algunos autores (cardiospasma, megaesófago, etc.).

Las sombras de los «derrames mediastínicos anteriores» acompañan a la de

la aorta en sus desplazamientos por cambio de posición; así como las posteriores se orientan, según vimos, en sentido paralelo a la columna, éstas suelen seguir los bordes de la sombra cardíaca, dotándola de un doble contorno característico, cuyo borde externo no pulsa.

Antes de pasar adelante, hemos de dejar consignado aquí un detalle de anatomía radiográfica normal, mejor apreciable en los tórax infantiles; nos referimos a un doble contorno de la sombra del ventrículo izquierdo, simulado por la proyección intracardiaca del bronquio principal; conocida esta disposición normal, no puede ser causa de error.

El diagnóstico con la pericarditis puede ser muy difícil, sobre todo cuando la pleuritis es bilateral. *Destot* atendía para diferenciarlas al latido del contorno de la sombra, sólo apreciable en las pericarditis; también recomendaba insuflar el estómago para ver el lado inferior del diafragma, descendido en su porción central cuando se trataba de un derrame pericárdico y no en los mediastinales, ya que la cavidad pleural no se interpone entre el corazón y su lecho diafragmático. *Van der Mandele* creía poder distinguir ambos procesos admitiendo que en la pericarditis la sombra del corazón es inseparable de la del derrame, pero no en la pleuritis mediastínica, opinión que abonan también *Sagler* y *Rigler*. Todos estos signos diferenciales son de un valor diagnóstico muy escaso, sobre todo si, admitida la poca frecuencia de estas pleuritis mediastinales anteriores bilaterales, se tiene en cuenta que casi siempre coexisten con una pericarditis, como ya *Roubier* y *Carle* habían podido comprobar.

Lo corriente es que la pleuritis sea unilateral. Claro es que puede el derrame estar próximo a los puntos débiles de *Brauer* y formar una hernia que simule la pleuritis mediastínica bilateral (*Fodor* y *Weisz*).

Entre las formas anteriores, la localización más frecuente es el lado izquierdo. La «pleuritis mediastinal anterior izquierda» ocupa la escotadura formada por el contorno de la sombra del corazón y de los grandes vasos, asemejándose a veces a un aneurisma aórtico; así la vieron *Rehberg*, *Brieger* y *Mollnar* en sus primeros casos, guiándose en el diagnóstico por la falta de pulsación, y así la describen hoy los tratados de radiología. Hay otras sombras, como ella no pulsátiles, que no haremos más que recordar; son las debidas a ganglios tráqueo-bronquiales o paratraqueales tuberculosos, divertículos esofágicos (*Pincherle*), tumores mediastinales (timo), hernia diafragmática paraesofágica, etc.

Han sido descritos algunos casos que dibujaban una figura triangular de base diafragmática, proyectándose sobre la sombra de corazón; recordamos, a este propósito, dos de *Roubier* y *Carle*. Este triángulo basal, si no constituye una forma privativa de los derrames anteriores derechos, es a ellos, al menos, a los que corresponde con mayor frecuencia.

La cinta paravertebral de *Destot*, ya descrita, atribuída también por *Savy* a

una pleuritis posterior, es anterior para *Rehberg*; *Schoenfeld* no la ha visto nunca, cree, no obstante, que debe evitarse confundirla con una forma especial de neumonía en los niños (*Streifenpneumonie*).

Más frecuente puede ser la «pleuritis anterior superior», aunque, hasta hace poco, las variedades suprahiliares fueron tenidas por rarísimas; su causa principal es la tuberculosis ganglionar, pero también se ve en afecciones neumónicas y gripales. *St. Engel* la ha encontrado 13 veces en niños (11 en el lado derecho y 2 en el izquierdo), constituyendo un ensanchamiento local de la sombra del mediastino cuya limitante con el pulmón, muy neta, es descendente hacia fuera; el ángulo inferior se prolonga a veces hasta la pared por una línea capilar que indica la participación de la cisura. *Redeker* ha comparado muy gráficamente esta imagen al alero de un tejado.

La predilección de las neumonías infantiles por el lóbulo superior derecho y la relación directa de un grupo de ganglios tráqueo-bronquiales de este lado con la pleura mediastinal (*Engel, Fleischner*) explican que sea más frecuente a la derecha. En pro de su asiento anterior hablan la continuación de la sombra con la línea cisural y sobre todo su limitación lateral bien precisa, ya que si fuera paravertebral, el parénquima antepuesto haría difuso el contorno; desde luego la radiografía transversal aclara todas las dudas.

Esta preferencia de la localización es motivada por la situación de los ganglios que la originan y por las particularidades anatómicas del pulmón mismo; un derrame formado en el espacio pleural supra-hiliar, desplaza fácilmente la parte anterior del pulmón y no la posterior reforzada por cortos bronquios; de este modo se produce una ligera rotación del lóbulo superior hacia afuera, con oclusión del espacio posterior, y queda el derrame descansando sobre la cara superior del lóbulo medio.

Para el diagnóstico diferencial de esta imagen de *Engel*, deben tenerse en cuenta la linfogranulomatosis y los tumores mediastinales; no pocas veces ha sido confundida con la hiperplasia del timo, error en que incurrieron *Saupe* y *Ehle*, como el mismo *St. Engel* hace notar. El infiltrado ápico-medial de *Barsony* y *Polgar*, morfológica y topográficamente semejante, carece de límite inferior preciso. La mayor parte de las veces la duda es sugerida por la tuberculosis ganglionar; nunca está justificado recurrir a la punción exploradora, que puede ser peligrosa.

Así como la pleuritis mediastinal posterior derecha se reviste con la mayor frecuencia de la forma de cinta paravertebral, aunque *Rehberg* haya adjudicado a la imagen de *Destot* un asiento anterior, así también la «pleuritis mediastinal anterior del mismo lado» provoca una sombra triangular en seno cardio-frénico, conocida casi desde los principios de la era radiológica. (Fig. 21.) Este triángulo paravertebral, más frecuente según *Rist, Jacob* y *Trocme* en el lado izquierdo,

si que también mejor visible a la derecha, ha sido visto por *Assmann* y otros autores en el espacio mediastinal posterior y aún, entre los últimos investigadores, siguen encontrándose asociadas las expresiones «triángulo basal» y «pleuritis mediastinal posterior adhesiva» (*Gendron y Levesque, Bernou, etc.*).

Describamos ante todo sus caracteres radiológicos a grandes rasgos; se trata de una sombra emplazada en el ángulo mediastino-diafragmático, al que corresponden dos de sus lados, descendiendo el tercero oblicuamente desde el hilio a la curvadura del diafragma; su situación es, pues, infra-hiliar. Su tamaño puede ser tan pequeño que deba ser diferenciado de la vena cava inferior y de los acumulos de grasa extra-pericárdicos, o tan grande, que la hipotenusa alcance el seno frénico-costal; entre ambos extremos es posible una completa escala gradual de formas de tránsito. En las radiografías correctas la imagen no es homo-



Fig. 21. (C. de S. V.).—(Puericultura). Triángulo basal derecho; derrame mediastinal anterior. (Control de autopsia.)

génea, sino que por un efecto de sumación de sombras, corresponde una mayor densidad a la parte proyectada sobre el corazón.

En la época de *Rehberg* (1920) y de *Brieger* (1924), bastaba un hallazgo radiológico semejante para pensar en una pleuritis mediastínica, diagnóstico en el que solamente la pericarditis ponía, en ocasiones, una sombra de duda; los estudios del último decenio han cambiado las cosas de tal modo que puede decirse, sin que ello constituya una hipérbole, que la sombra triangular basal es una de las imágenes torácicas de significación más compleja.

La persistencia radiológica, después de largo tiempo, sin causar síntomas clínicos, dió lugar a que *Herrnheiser* pensara que se trataba de cortezas pleura-

les de localización especial; en pro del diagnóstico de derrame se invocaron la compresión o desplazamiento de corazón y el aumento en longitud y la reducción en amplitud de la sombra durante la inspiración. *Manini* recurrió a introducir en la cavidad del derrame 10 c. c. de lipiodol al 20 por 100, por vía transpleural. *Brieger*, en constante controversia con *Herrnheiser*, sostenía que la configuración triangular obedecía a la tendencia de estos exudados a espesarse y que su evolución crónica haría la diferenciación con las cortezas pleurales poco menos que imposible.

En 1927 describe *Luethold* el triángulo basal observado por él en dos niños con cuadro clínico de *bronquiectasias*; no encontrando en la literatura una explicación satisfactoria a un aumento de la expectoración, admite como génesis



Fig. 22 (C. de S. V.).—Gran retracción del lóbulo medio derecho por bronquiectasias; el límite superior de la sombra basal, correspondiente a la cisura media, desciende hasta cerca del seno costo-diafragmático.

de las ectasias bronquiales la irritación crónica ejercida sobre los grandes bronquios por la pleuritis mediastinal. También *Knuesli* encontró en cuatro casos bronquiectasias y cirrosis que supuso debidas a la pleuritis. Unos años antes, algunos pediatras franceses habían visto ya estas sombras triangulares en pequeños bronquiectásicos (*Armand-Delille, Comby*). Siete casos de *Rist, Jacob* y *Trocme*, hubieran sido tenidos por pleuritis mediastinal si la lipiodografía no hubiese mostrado que se trataba de bronquiectasias; estos autores, en contra de *Luethold* y *Knuesli*, creen lo primario las bronquiectasias, que por complicaciones agudas provocarían una irritación pleural, conducente al derrame o al engrosamiento en corteza. *Sergent* dice: «una sombra de pleuritis mediastinal

cuya etiología no llega a encontrarse y no reconocida por síntomas clínicos, debe hacer pensar en bronquiectasias». La misma significación dan a observaciones propias semejantes *Bezancón, Gendron y Levesque, Debre y Marie, Laguna* y otros; la imagen triangular sería debida en parte a la corteza pleural, en parte también a las alteraciones crónicas indurativas del parénquima pul-



Fig. 23 (C. de S. V.).— (Lipiodografía; el mismo caso de la figura anterior). Radiografía transversal con lipiodol en lóbulo medio.



Fig. 24 (C. de S. V.)—(Lipiodografía). Pequeño triángulo basal derecho con doble contorno; bronquiectasias en un lóbulo accesorio inferior. Gran lóbulo de la vena ácigos, siguiendo el borde externo de la primera costilla.

monar. Para *Leunda y Carrau*, en la producción de la sombra tiene menos importancia la peribronquitis que el colapso alveolar en torno a los grandes bronquios.

Wallgreen comparte la opinión francesa y atribuye el principal papel en la formación de este triángulo a los procesos de infiltración o esclerosis que acompañan a las bronquiectasias; el borde neto es una consecuencia del enfisema compensador, provocado en las partes pulmonares limítrofes, no afectadas, pudiendo en otras ocasiones ser debido al desarrollo limitado de las bronquiectasias en una zona cuneiforme, bien separada por el bronquio principal.

Ultimamente *Bernou* admite el origen pleural del borde neto de la que él

llama «image posterieure triangulaire pseudo-pleuretique», pero en una concepción muy particular; cree que la hipotenusa del triángulo basal sería debida a la incidencia tangencial de los rayos sobre un repliegue de la pleura determinado por la retracción esclerótica o atelectásica de los tejidos peribronquiales.

Sin atender a las investigaciones expuestas, avaloradas a veces incluso con el control quirúrgico o autóptico, hay clínicos modernos que continúan inclinándose en favor del diagnóstico de pleuritis mediastínica; así *Pokrovsky, Schoenfeld, Roubier y Carle, Reyher, Jaubert de Beaujou.*

Fleischner comunica un caso en el que el triángulo basal correspondía a un carcinoma bronquial; en una observación idéntica llegaron *Ferrer Soler-vicens* y *González Rivas* a obtener por punción exploradora una prueba del líquido purulento retenido en los bronquios ectasiados bajo el tumor. Esta causa de error hace que se conceda a la broncografía la mayor confianza en la diferenciación de derrames y bronquiectasias; el empleo del lipiodol por vía traqueal (no transpleural como *Manini*), dió la clave diagnóstica a los clínicos españoles citados.

La similitud en el curso clínico de algunos casos con la neumonía, es una demostración de que también el triángulo basal puede corresponder a una condensación pulmonar exclusivamente; entonces suele apreciarse por lo regular el «árbol bronquial claro», signo ya citado en otro lugar, cuya importancia diagnóstica ha hecho resaltar *Fleischner*. La parte medial del lóbulo inferior acostumbra a ser localización predilecta de algunos procesos neumónicos (bronconeumonía paravertebral) de etiología distinta, aunque en ella sea dominante la coqueluche. Nosotros hemos visto algunos niños afectos de tos ferina que presentaban a la exploración radioscópica en incidencia póstero-anterior un triángulo basal típico, demostrando el examen en posición transversal que esta imagen era producida por la superposición de distintas sombras en forma de bandas o estrías. *Fleischner* y *Popischill* no acertaban a explicarse por qué algunas de estas condensaciones neumónicas exhibían un borde externo tan neto; la solución se la dió más tarde *Mueller (H.)*, al describir atentamente el lóbulo accesorio inferior o cardíaco en un capítulo sobre «Malformaciones del pulmón y de la pleura».

Los estudios roentgenológicos de *Grabberger* y del mismo *Fleischner*, aparecidos hace poco más de un par de años, han permitido hacer justicia a este lóbulo supernumerario, reconociendo en sus afecciones una causa no infrecuente del triángulo basal; es bien cierto que la anomalía no era desconocida ya para *Schoenfeld* y *Luethold*, pero la coincidente localización en lado izquierdo de las primeras observaciones de *Assmann* y *Ettig* había hecho creer a no pocos, que el lóbulo cardíaco derecho no merecía ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial.

No hemos de volver aquí sobre los caracteres, variedades, frecuencia y otros detalles relativos al lóbulo accesorio inferior ya referidos al hablar de las cisuras

anómalas; únicamente nos interesa consignar que han sido descritos casos de procesos patológicos diversos limitados al lóbulo en cuestión, tales como infiltraciones (*Fleischner*, *Schoenfeld*), atelectasia (*Wallgreen*), bronquiectasias (*Richard*), etc., que contribuyen a dificultar el diagnóstico de las pleuritis mediastínicas en razón de sus analogías radiomorfológicas. Para *Grabberger*, la configuración de la hipotenusa es un valioso distintivo en la apreciación de la naturaleza del triángulo basal; cuando es convexa hacia fuera se trata de un derrame, si recta y lisa, de un lóbulo accesorio, la que dirige su convexidad hacia dentro corresponde a una corteza de *Herrnheiser*. La práctica demuestra, sin embargo, que esta interpretación no puede admitirse de un modo sistemático, ya que también un lóbulo subcardíaco puede dar un borde externo convexo cuando se halla infiltrado, o cóncavo si es asiento de procesos cirróticos o atelectásicos; mayor importancia tiene atender al rechazamiento de la imagen cardíaca, al desplazamiento de la sombra propia en las distintas fases respiratorias, cuando el proceso no alcanza la pared costal y a la comprobación del «árbol bronquial claro» de *Fleischner*.


En un caso de *Gullbring* una «atelectasia del lóbulo inferior» reducía su tamaño a tal extremo que llegaba a simular una anomalía o una pleuritis mediastínica; *Grabberger* dispone de dos observaciones idénticas. Hay que pensar en esta posible contingencia; sin embargo, un enfisema vicariante encima de la sombra es entonces casi de rigor y a la radioscopia se aprecia el signo de *Holzknacht* y *Jacobson* en unión de otras manifestaciones radiológicas de broncostenosis que hemos estudiado atentamente en otro trabajo.

También la atelectasia del lóbulo medio derecho puede ser causa de error.

Navarro Gutiérrez y *Alix* han publicado un caso de imagen triangular basal derecha, que en posición transversal mostraba un asiento central, particularidad que tras un recuerdo anatómico les lleva a la conclusión de que se trata de una «pleuritis localizada al ligamento triangular» del pulmón. En la literatura consultada por nosotros no nos ha sido posible encontrar ninguna observación interpretada de un modo semejante. *Schoenfeld* (1927) refiere un caso en que la sombra triangular perdía tal carácter, para aparecer como una estría, en proyección transversal, pero la consideró efecto de una corteza interlobar en la parte media de la cisura oblicua.

En casos aislados han visto *Duhem* y *Seguin*, *Roubier* y *Carle*, prolongarse el triángulo basal hacia arriba por una sombra supra-hiliar; una escotadura en el hilo imprime a la sombra total el aspecto de un reloj de arena.

(Continuará).




Cuantos nos honramos prestando nuestra colaboración en la Casa de Salud Valdecilla, pasamos por la penosa impresión de un duelo que inesperadamente ha venido a afectarnos. El Ilmo. Sr. Don Juan José Quijano de la Colina, Vicepresidente del Patronato de la Institución, falleció el día 26 de febrero de 1936.

Fué el Sr. Quijano nombrado Vocal-Patrono y Vicepresidente del Patronato por nuestro inolvidable Fundador el Sr. Marqués de Valdecilla, que tuvo en él un inestimable colaborador que celosamente secundaba cuantas iniciativas generosas tenía el gran protector de la Montaña.

Dentro de nuestra Casa y en cuantas gestiones públicas hacía necesarias el desenvolvimiento oficial de nuestra Institución, prestó siempre el Sr. Quijano su asistencia valiosa en la forma que su personalidad relevante podía hacerlo.

El Consejo Médico, al comunicar a los lectores de «Anales de la Casa de Salud Valdecilla» la pérdida sufrida, renueva ante el Patronato de la Institución y familiares del Sr. Quijano de la Colina el testimonio de su más viva condolencia.



REVISTA DE LIBROS

A LOS SEÑORES AUTORES Y EDITORES: En esta sección publicaremos una nota crítica sobre todos aquellos libros de Medicina de que se nos remita un ejemplar.

TRATADO DE PATOLOGIA MEDICA. TOMO IV. ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO.—A. Clerc y N. Deschamps. En 8.º, 1.243 págs. Edit. Pubul. Barcelona, 1935.

La Editorial Pubul, de Barcelona, acaba de traducir al castellano este tomo de la citada colección, y con ello pone en manos de los estudiantes uno de los tratados más didácticos y mejor escritos sobre esta materia.

El autor dedica la parte I a la Anatomía y Fisiología de la circulación. Una II parte está dedicada a la exploración, en la que se estudian no solamente los métodos corrientes de inspección, palpación, etc., si no que se someten a consideración los métodos gráficos (electrocardiografía, esfigmografía, rayos X, etc.). En la parte III, se estudia las afecciones del pericardio. En capítulos sucesivos se hace el estudio detenido del endocardio, miocardio, con un capítulo especial sobre los trastornos de la circulación coronaria (infarto del miocardio, rotura espontánea del corazón y aneurisma del corazón), las enfermedades congénitas del corazón, lesiones valvulares, arritmias, etc.

En la parte IX hace algunas consideraciones sobre el estado del corazón en la disnea, cianosis, edema, síncope, shock y colapso, palpitaciones, angina de pecho, etc.

Muy interesantes son los capítulos que dedica Clerc al estudio del corazón en los distintos estados patológicos; el corazón del niño, del anciano, de la mujer embarazada, en la cifoescoliosis, en las infecciones, en las enfermedades de la nutrición y de las enfermedades de la sangre. En la parte XI, hace una serie de consideraciones, estudiando las relaciones del corazón con el hígado, con el tubo digestivo, aparato respiratorio, sistema nervioso, glándulas de secreción interna.

El capítulo siguiente, en el que aborda el tratamiento dietético y medicamentoso, es igualmente claro y conciso, para que en todo momento pueda servir de guía al médico práctico.

Los capítulos sucesivos se ocupan de las enfermedades de los vasos, de la tensión sanguínea y de sus alteraciones. Dedicó capítulos especiales al estudio

de la aorta, de la arteria pulmonar, de las venas y de los síndromes arterio-capilares (Raynaud, eritromelalgia, acrocianosis).

Tratándose de un autor tan conocido como el profesor Clerc, no es necesario hacer su presentación al público médico español ya que sus publicaciones son muy conocidas desde hace años entre los médicos españoles.

En el capítulo dedicado al infarto de miocardio, el autor dice que el infarto afecta a la coronaria izquierda de cada diez veces en ocho, y las dos restantes a las ramas de la coronaria derecha. Nuestra experiencia, en concordancia por lo demás con la de numerosos autores (Barnes y Whitten, Parkinson, Anton Jervel, etc.), da un porcentaje mayor para la localización del infarto en el territorio de la coronaria derecha que el encontrado por el profesor Clerc. Esta pequeña discrepancia, que por lo demás tiene poca importancia, no resta mérito alguno a la excelente obra del autor, cuyas 1.243 páginas están llenas de enseñanzas provechosas.—JOSÉ A. LAMELAS.

ELEMENTOS DE INMUNIDAD.—W. W. Topley. Un tomo en 4.º, 567 páginas, con numerosos cuadros y figuras. Trad. del inglés por I. de Gispert. Espasa-Calpe. Madrid, 1935.

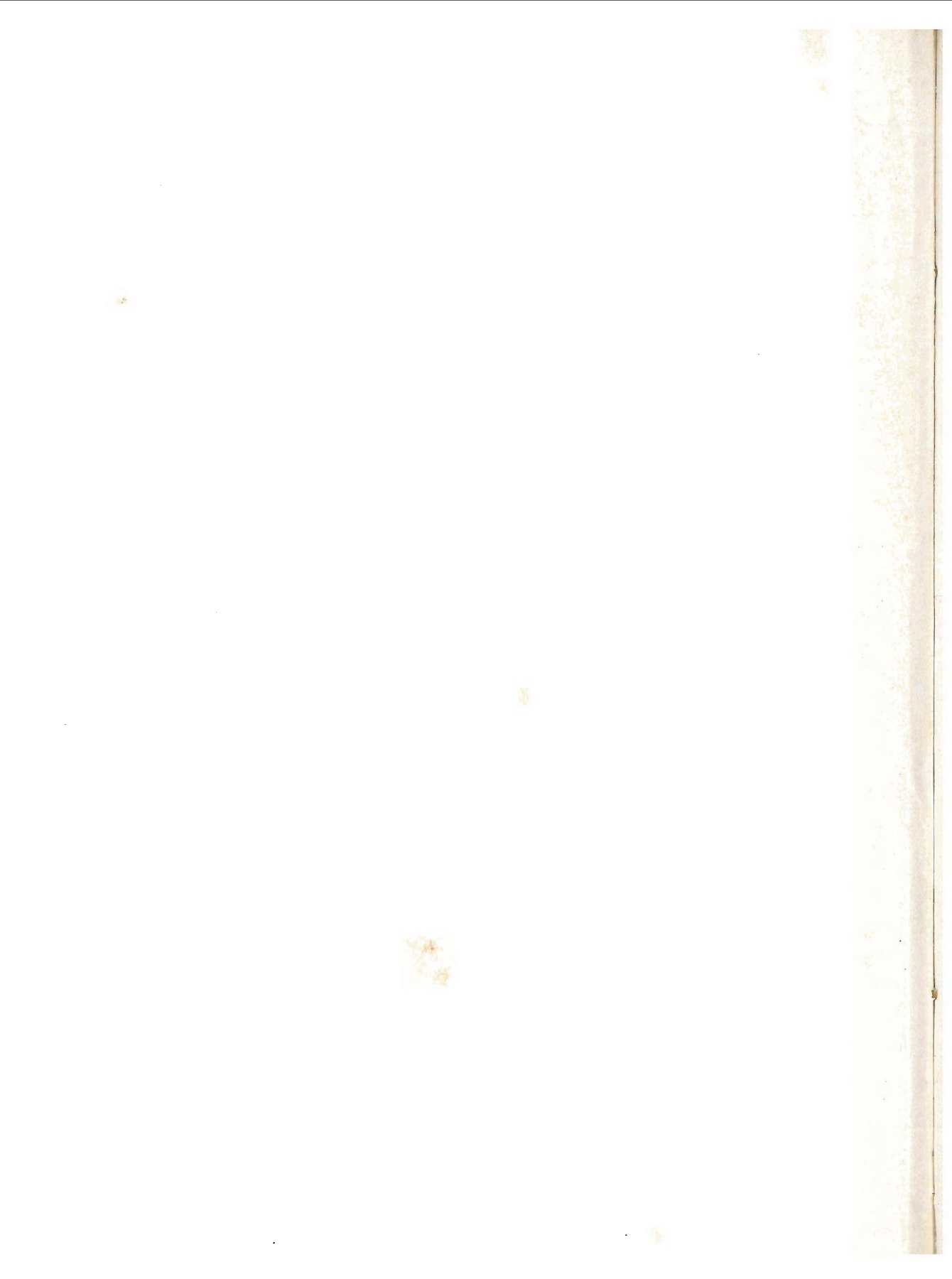
El renombrado profesor de Bacteriología e Inmunología de la Universidad de Londres, W. W. Topley, que ya en colaboración con el profesor Wilson había anteriormente publicado una obra sobre los «Principios de Bacteriología e Inmunología», por razones que con agudo espíritu expone en el prólogo, se ha decidido a la publicación de este libro, con el deseo principal de que sea útil a los estudiantes de Medicina. El propósito ha sido conseguido con largueza y estamos seguros de que su lectura ha de ser igualmente provechosa a los especialistas en la materia. Puede afirmarse que cada capítulo constituye una verdadera monografía sobre el asunto expuesto, constituyendo el conjunto de la obra, más que unos «Elementos de Inmunidad», como con evidente modestia se titula, un verdadero tratado sobre Inmunología. Cada capítulo lleva al final un resumen conciso y una extensa bibliografía, con objeto—dice el autor—de que el que sepa lo bastante para preferir sus propias conclusiones a las expuestas por los demás, pueda acudir a las listas.

Debemos agradecer a la editorial Espasa-Calpe su decisión de publicar esta obra en castellano, cuya versión ha sido magníficamente realizada por el doctor Gispert Cruz.—A. NAVARRO MARTÍN.

ACTAS DE LA SEGUNDA ASAMBLEA DE MÉDICOS EX-INTERNOS Y DE ALUMNOS INTERNOS DEL HOSPITAL CIVIL DE BILBAO.—12-15 de septiembre de 1934. Un tomo en 4.º, de 534 páginas. Dochao. Bilbao.

Prologa este tomo el doctor Arrese, Director del Hospital de Basurto, con

sinceras y atinadas palabras acerca de lo que ha sido y de lo que pudiera llegar a ser aquel magnífico Hospital si se facilitara a su competente personal médico los medios necesarios para encauzar sus trabajos hacia la investigación científica. Espera, justificadamente, el doctor Arrese, de la nueva organización técnica el mayor éxito en ese sentido. A continuación vienen reseñadas las ponencias de que fueron encargados los doctores Lhermite, Estella, Matilla, Burzaco, Vivanco, Usandizaga, Eizaguirre y Corachán. Numerosas comunicaciones sobre interesantes temas de cirugía general y de las diversas especialidades, muestran la valía científica de los antiguos y actuales alumnos-médicos y colaboradores del prestigioso Hospital civil de Basurto.—A. NAVARRO MARTÍN.



Casa de Salud Valdecilla. — Servicio del Aparato respiratorio.
Jefe: Dr. D. García Alonso

Dispensario Antituberculoso Central de Santander
Director: Dr. D. García Alonso

IMÁGENES RADIOLÓGICAS DE PLEURITIS

por

Jesús González Martín

(*Ex-médico interno de la «Casa de Salud Valdecilla» y ex-ayudante del Dispensario Antituberculoso Central de Santander*) - Director del Dispensario de Burgos

Memoria hecha para aspirar al grado de Doctor

(*Conclusión*)

C.—Formas secas de pleuritis mediastínica.

Solamente el orden expositivo impuesto a nuestro trabajo justifica que sean descritas en párrafo aparte estas formas, tan difíciles de deslindar de las húmedas, a las que pueden servir de iniciación (pleuritis mediastínicas secas frescas de *Brieger*) o de las que a veces son secuela (cortezas mediastinales). En unas puede ser fácil el diagnóstico clínico por el dolor, pero en las otras toca los linderos de lo imposible, como observaba *Lauffer* y no ocultaba *Mathes* al confesar no haber visto caso alguno de corteza mediastinal que clínicamente pudiera ser tenido por tal.

En 1920 *Rehberg* no era capaz de diferenciarlas radiológicamente; más tarde *Brieger* y *Herrnheiser*, que las han estudiado con verdadero interés, no han logrado ponerse de acuerdo. Es de esperar que el perfeccionamiento de la técnica quimográfica, aplicada a la exploración pulmonar por *Pleikart Stumpf*, llegará a proyectar bastante luz sobre esta cuestión.

Al principio de este capítulo, cuando nos referíamos a las imágenes normales, hemos dejado ya dicho que las líneas o estrías correspondientes a los márgenes anteriores o posteriores, según la interpretación dada por los distintos autores, habían sido consideradas por *Fanconi* y *Wechsler* como expresión de una pleu-

ritis fibrosa, consecuencia de afecciones pulmonares (tuberculosis pulmonar o ganglionar, bronquitis crónica, asma, neumonía) o extrapulmonares diversas (endocarditis, nefritis crónica). Con la lógica seguida por *Hotz* en la valoración de la línea capilar, señala *Wechsler* como hecho muy expresivo el que estas líneas fueran encontradas en niños que mostraban un Pirquet positivo como único hallazgo. *Fanconi* dice que a veces puede apreciarse una continuación de la estria mediastinal con la interlobar y *Wechsler* asegura haberlas visto en casos aislados a la izquierda de la sombra del corazón y bien separadas de su borde, induciéndole esta situación a creerlas correspondientes al margen anterior izquierdo inferior.

Descritas por *Otonello* entre las imágenes radiográficas normales del tórax infantil y enjuiciadas por *Arendt* de modo semejante, su valor diagnóstico ha venido a ser tan reducido como el de las líneas capilares de las cisuras.

Existiendo un mediastino lábil en el concepto de *Alexander*, una desviación por cualquier motivo (parálisis frénica, broncostenosis, pulmón quístico, etc.), puede dar lugar a la proyección extraesternal de las estrías citadas; también el enfisema mediastinal, como ya habíamos dicho, y los neumatoceles del mediastino, las ponen de manifiesto. En un caso de *Arendt* con neumotórax derecho, se hace visible el nervio frénico izquierdo en su pliegue mediastinal (acompaña radiografía!!); en inspiración formaba un pico su inserción diafragmática. No creemos que los clínicos de más dilatada experiencia guarden en sus archivos radiográficos observaciones parecidas.

Las cortezas pleurales de mayor espesor pueden acusarse junto a la sombra mediastinal de un modo más preciso; así el caso de *Schroeter* con una cinta, un centímetro de ancha, a lo largo del borde de los grandes vasos en el lado derecho. Pero de ordinario las grandes cortezas no son fácilmente diferenciables de los derrames a los medios de exploración radiológica; la intensidad de la sombra no dice nada en pro de una u otra forma. *Jaubert de Beaujou* individualiza en un grupo las pleuritis crónicas con bronquiectasias y en otro las que él denomina escuetamente costales o costo-vertebrales por sus caracteres topográficos, pero bajo un mismo epígrafe estudia las «serofibrinosas o secas próximas al corazón».

Las pleuritis mediastinales típicas, que quedan localizadas entre pleura y mediastino, apenas se distinguen, según *Herrnheiser*, dentro de la sombra central, delatándose únicamente, algunas veces, por la formación de pinzamientos de hilio o pericardio. Esta opinión nos sugiere un comentario: si el pinzamiento pericárdico traduce por lo general la participación de la pleura cisural según *Fleischner*, *Schöenfeld*, *Schall* y tantos otros, siendo expresión de una pleuritis mediastino-interlobar, ¿cómo ha de poder hablarse en su presencia de pleuritis mediastinal típica?

Herrnheiser ha defendido con verdadero tesón que el triángulo basal es mo-

tivado, con la mayor frecuencia, por una corteza costomediastinal implantada en el seno posterior, que él localiza en la línea de articulaciones costo-transversas, habiéndole servido de método de comprobación el procedimiento de *Holz-knecht*; no quiere con esto negar la posibilidad de que se trate de un derrame, también costo-mediastinal a su entender, ya que, ante todo, lo que le interesa hacer resaltar es la localización. Esta corteza puede extenderse por detrás del diafragma hasta ocluir el seno frénico-costal, tratándose entonces, propiamente, de una pleuritis mediastino-costo-diafragmática.

Fodor y *Weisz* se hallan identificados con *Herrnheiser*, no así *Brieger*, que juzga muy discutible su punto de vista, aunque, con *Schroeter*, acepta la localización ántero-inferior e incluso mediastinal pura o mediastino-diafragmática. Con la ayuda de *Schiller* había podido *Brieger* asegurar el diagnóstico de una de estas formas de pleuritis adhesiva que en el lado izquierdo dotaba a la sombra cardíaca de un doble contorno; la línea externa era, como el borde del corazón, normal, convexa y pulsátil; la interna, limitando una zona de mayor densidad dentro de la sombra cardíaca, era cóncava e inmóvil.

En el ángulo cleido-esternal derecho ha visto *Herrnhesier* una sombra triangular de base superior, originada por una corteza en seno costo-mediastinal anterior; la imagen en reloj de arena formada por la superposición de dos triángulos, unidos por el vértice a la altura del hilio, puede, alguna vez, corresponder a una corteza costo-mediastinal superior e inferior en seno anterior (*Duhem* y *Seguin*).

Las «calcificaciones» en pleura mediastinal han sido citadas como posibles por *Ulrich*; las observaciones publicadas son, no obstante, muy escasas.

Casuística

La frecuencia de aparición de cada una de las líneas o estrías correspondientes a los márgenes pulmonares no es coincidente ni siquiera aproximada para *Otonello* y *Wechsler*, que son los autores que con mayor interés han hecho de ellas un estudio especial. La siguiente relación numérica da, de esta divergencia, una idea más clara que toda explicación.

	M. ant. sup. dcho.	M. ant. inf. dcho.	M. post. sup. dcho.	M. post. sup. izqdo.
<i>Otonello</i>	16-20 por 100	25-60 por 100	2 por 100	0
<i>Wechsler</i>	10 por 100	0,48 por 100	5,7 por 100	6,5 por 100

Lamentamos que los resultados de nuestros exámenes no sean comparables a los del cuadro anterior: en un conjunto de 1.385 radiografías pertenecientes a 905 niños, no nos ha sido posible apreciar nunca el margen postero-superior

izquierdo y algunas observaciones aisladas del postero-superior derecho eran demasiado inseguras para ser contadas, sin reservas, como tales; advertimos que la línea de apófisis espinosas, proyectada sobre la claridad traqueal, e incluso la misma zona clara en los niños, a veces tan estrecha como poco perceptible en sus contornos, puede causar una ilusión engañosa. La imagen del margen postero-superior derecho reproducida en la figura 19, en tamaño natural por copia directa, es una observación en un individuo adulto; hemos creído interesante insertar precisamente la radiografía de este caso, ya que según los estudios de *Wechsler* estas estrías mediastínicas, más raras en los lactantes (6 por 100) que en los niños mayores (16 por 100), «no han sido observadas todavía en el adulto, aunque teóricamente parezca que debieran ser frecuentes».

La rareza de la línea de *Busi* hace más aproximadas nuestras cifras a las de *Wechsler* que a las de *Otonello*; detalle digno de tener en cuenta es la dureza de las radiografías en que este margen pulmonar pudo ponerse de manifiesto; en los once casos observados (1,2 por 100 de los 905 niños) las vértebras cardíacas y los discos intervertebrales correspondientes se dibujaban con gran precisión como en la figura 20.

Respecto a la imagen de pleura mediastinal que recubre la sombra de la ácigos normal y sigue longitudinalmente el borde derecho de la tráquea, puede ser recordado lo ya dicho en el capítulo anterior; en contraposición a *Otonello*, *Navarro Gutiérrez* y colaboradores, ha sido para nosotros, sin embargo, menos frecuente su aparición en niños (19 por 100) que en adultos (26 por 100); hemos de hacer constar sinceramente la menor corrección técnica de las radiografías infantiles en nuestro material.

La experiencia propia nos obliga a admitir con *Nuessel* y *Schoenfeld* y frente a *Reyher* y *Pincherle* la rareza de las pleuritis mediastínicas puras en sentido estricto, abstracción hecha de las igualmente designadas por *Herrnheiser*, que como ya hemos comentado, deben ser incluidas entre las mediastino-interlobares; los ocho casos descubiertos en nuestro material, con caracteres radiológicos bien acusados, se agrupaban del modo siguiente:

Pleuritis mediastinal anterior derecha = DOS CASOS.

Pleuritis mediastinal anterior izquierda = TRES CASOS.

Pleuritis mediastinal posterior derecha = TRES CASOS.

Todos ellos pertenecían a niños, pudiendo, por tanto, valorarse su frecuencia en un 0,88 por 100 del material infantil y en 0,16 por 100 del total de individuos examinados. La diferencia con las cifras obtenidas por otros autores no es considerable: *Fodor* y *Weisz* en el 0,2 por 100 de los casos, *Schall* en 0,3 por 100, *Knuesli* en 0,7 por 100, *Nuessel* en 0,4-0,9 por 100. El mismo *Pincherle* cita treinta casos entre 9.000 enfermos, lo cual equivale a un 0,33 por 100; *Reyher* dispone

de 26 observaciones que afectaban en su mayor parte a niños menores de dos años.

En el diagnóstico de estas formas de pleuritis, creemos que debe procederse con gran precaución; en el caso representado en la figura 21, el examen de autopsia no deja lugar a la duda.

Hemos visto, sin embargo, otras imágenes en «triángulo basal» muy difíciles de enjuiciar por el mero examen radiográfico; nada fácil sería la interpretación de la sombra basal del caso de la figura 22, si la lipiodografía no nos hubiera permitido reconocer la deformación ectásica de los bronquios del lóbulo medio. (Fig. 23.)

La sombra en banda de *Destot*, que por lo regular se detiene a la altura de la clavícula, y la pleuritis mediastinal superior derecha (*St. Engel*) se confunden muchas veces con infiltraciones ordinarias de los ganglios tráqueo-bronquiales o paratraqueales; de la última variedad no hemos encontrado un solo caso indudable. La banda paravertebral la hemos visto asociada, en numerosas ocasiones, a otras formas de pleuritis; así en la figura 31 coexiste con una pleuritis yuxtaparietal e interlobar del mismo lado y con un derrame contralateral de grado medio; en la enferma de la figura 32, a la sombra del empiema mediastínico que invade la mitad del hemitórax derecho, acompaña una participación de la gran cavidad y del interlóbulo.

CAPÍTULO IV

PLEURITIS DIAFRAGMÁTICA

Los límites de la pleura diafragmática son bien precisos en sus dos hojas; la parietal se reduce a cubrir la cara superior o torácica del diafragma y forma en su contorno los senos costo-diafragmáticos y cardio-frénico; la visceral se extiende en la superficie cóncava de la base del pulmón, formada en su mayor parte por el lóbulo inferior, aunque hasta ella llega una lengüeta del lóbulo medio en el lado derecho y del superior en el izquierdo. Esta hoja visceral se continúa, por tanto, con la pleura interlobar de la gran cisura; a veces presta un pliegue más o menos extenso, para tapizar un interlóbulo accesorio.

A.—*Imágenes normales de pleura diafragmática.*

En las colecistografías y, de una manera especial, en las obtenidas en decúbito prono, se ha encontrado frecuentemente la sombra hepática dividida en dos zonas de diferente intensidad, más clara la superior, por una línea más o menos precisa que, desde el borde inferior de la 12.^a vértebra dorsal, alcanza

el límite osteo-condral de la 7.^a a la 10.^a costilla en curso descendente. (Figura 25). A esta imagen han dedicado recientemente su atención (1933) *Ottonello, Peltason y Neumann, Barsony y Koppenstein, Rossoni* y otros autores, que de absoluto acuerdo, la creen efecto de la incidencia tangencial de los rayos sobre el seno pleural posterior o el borde pulmonar correspondiente.

La línea en cuestión jamás ofrece, desde luego, los caracteres de una imagen capilar de cisura, sino que su perceptibilidad es muy variable; unas veces se muestra como una cinta neta de unos dos milímetros de ancha, otras solamente es apreciable como límite superior de la zona inferior, más densa, en la sombra

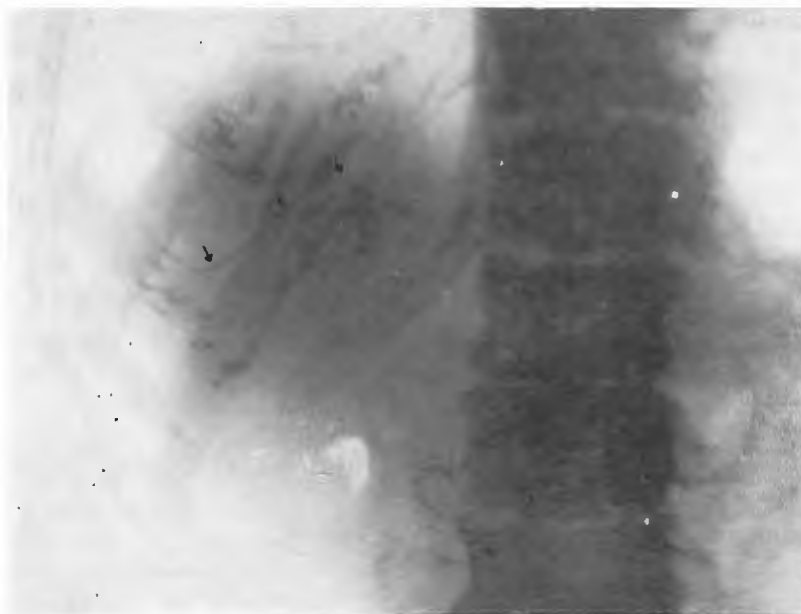


Fig. 25 (C. de S. V.). — (Colecistografía). Gruesa línea que surca la sombra hepática en dirección oblicua descendente de dentro afuera; imagen de seno pleural posterior.

hepática; en ocasiones alcanza lateralmente la pared, pero tampoco es sorprendente verla dibujar un trazo más corto, de situación medial o lateral. En relación a su forma puede ser recta, cóncava hacia arriba o parabólica, sin que estas variantes entrañen un significado patológico. Su extremo medial suele contornarse en arco o en ángulo con la sombra acompañante del segmento inferior de la columna dorsal, descrita por *Schinz* como límite del mediastino posterior.

En la zona superior, menos densa, de la sombra hepática, se encuentran trazos y estrías que son prolongaciones del polo inferior del hilio a la parte del

pulmón que llena el espacio complementario posterior, sin que nunca se les haya visto sobrepasar la línea descrita. A este carácter y a la aparición bilateral simétrica en alguno de sus casos han concedido *Peltason* y *Neumann* la mayor importancia, para desechar la idea de que pudiera tratarse del seno costo-diafragmático anterior cuya disposición y relaciones anatómicas son desfavorables a una expresión radiológica precisa.

Los mismos autores consideran patológica la línea convexa hacia arriba; a *Barsony* y *Koppenstein* les basta con que su curso sea horizontal o ascendente de columna a pared. De todos modos no es infrecuente que el carácter patológico de la imagen sea fácilmente reconocible, no sólo por la irregularidad de su trayecto, sino también por sus pinzamientos y ramificaciones.

Si se quiere conceptualizar anormal el trayecto horizontal, será necesario tener muy en cuenta que, por razones fáciles de comprender, puede darse este caso en los individuos asténicos y enfisematosos, aún en circunstancias normales.

Barsony y *Koppenstein*, participando del criterio de *Ottonello*, sostienen que el límite inferior de la pleura se hace más frecuentemente visible si se utiliza el decúbito prono, ya que, entonces, la basculación del hígado abre el seno costo-frénico, lo cual facilita la obtención de una sombra lineal por orto-incidencia.

Para el diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta las estrías pulmonares que se proyectan en zona hepática y la calcificación de los cartílagos costales que puede dar una sombra cintiforme a lo largo del borde condral.

Es indudable que la exploración radiográfica, realizada con una técnica «ad hoc», ha de permitir a la clínica valorar este nuevo signo, que ofrece también a la quimografía (*von der Weth, Stumpf*) un vasto campo de investigación.

B.—*Formas húmedas de pleuritis diafragmática*

La adherencia, a la serosa de la cúpula diafragmática, del borde de la base pulmonar en todo su contorno, para encapsular un exudado que por su independencia pudiera ser denominado en puridad «diafragmático», es más bien un concepto teórico; no obstante, *Hollaender* admite la posibilidad de que un ascenso del diafragma sea simulado por un derrame en estas condiciones, sin que tal concesión implique una negativa de la rareza de aparición de la pleuritis diafragmática como afección autónoma, observada por él seis veces solamente en el transcurso de dos años, lo que le inclina a asociarse al criterio de *Schoenfeld* y *Hitzenberger* en frente de la opinión de *Liebmann* que la cree frecuente.

Cuando un derrame exiguo no obedece a las fuerzas a que nos referimos al tratar de los exudados peripulmonares, puede acumularse en la parte más baja de la cavidad pleural, representada por el seno costo-frénico posterior como en la forma que hemos llamado «exudatio inappercepta» de *Zadek*,

pero esto implica ya la entrada en escena de la pleura costal. En virtud de las razones físicas expuestas por *Assmann*, los derrames peripulmonares medianos y grandes tienden a coleccionarse en la porción inferior, donde obligan al pulmón a colapsarse más intensamente para lograr un lugar de acomodo; la gravitación del exudado sobre la cúpula diafragmática, ausente una sínfisis previa, hace descender al músculo que le sirve de base y que al parecer queda inmovilizado; no obstante, si se hace punción se comprueba el fenómeno de *Kienboek*, como ha experimentado *Hitzenberger*.

Puede darse el caso de que un derrame pequeño o mediano en gran cavidad, deje libre el seno costo-frénico; la razón ha sido dada por *Aschoff*; con

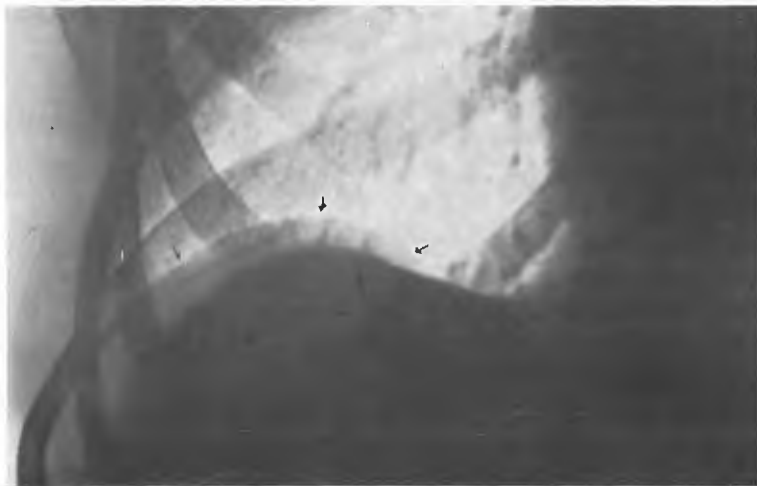


Fig. 26 (C. de S. V.)—Imagen en doble contorno del diafragma, correspondiendo a una cúpula de superficie ondulada en sentido ánteroposterior.

cierta regularidad existen sinequias entre base pulmonar y diafragma, asociadas a una amplia adherencia que a su altura va a pared costal, dividiendo el espacio pleural en dos porciones, designadas por él «cavum» y «sinus»; cuando el exudado no es muy grande no llega a penetrar en el seno, porque la presión necesaria para separar sus paredes es superior a la reinante en el cavum. Esta disposición observada por *Aschoff* es radiológicamente inapreciable, ya que el seno, aún inalterado, se mantiene ocluído por la adherencia, también durante la fase inspiratoria.

Queremos salir al paso del error de interpretación a que pudiera dar lugar una imagen en doble contorno del diafragma, hallazgo no excepcional en nuestras radiografías, sobre todo en el lado derecho, que por su aspecto semeja un derrame encapsulado (fig. 26); sobre la línea que sirve de límite pul-

monar a la sombra hepática aparece, siguiendo su convexidad, una cinta menos densa, hasta de uno o más centímetros de ancha, cuyo borde, convexo también, corresponde a una curva concéntrica, pero de radio mayor que la línea inferior. Este doble contorno no es otra cosa que el efecto de proyección de un diafragma ondulado en sentido ántero-posterior; basta hacer

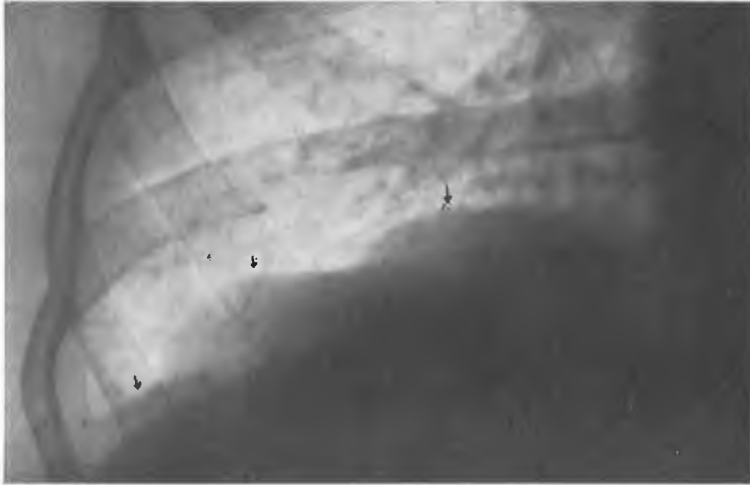


Fig. 27 (C. de S. V.).—Diafragma trilobado en un sujeto normal.

una radiografía en posición transversal para entrar en conocimiento de la realidad.

C.—*Formas secas de pleuritis diafragmática*

Reconocida ya en párrafos anteriores la dificultad de separar radiológicamente unas y otras formas de pleuritis, no podemos utilizar la calificación de «secas» en sentido estricto, sino que hemos de abarcar con este título todos los casos en que el derrame, si existe, es inaccesible a la exploración clínica y roentgeniana; creemos necesaria esta advertencia para evitar que pueda imputársenos el error de atribuir, con carácter exclusivo y de signos patognomónicos, a las pleuritis diafragmáticas adhesivas o plásticas los detalles radiológicos que serán descritos a continuación y que igualmente pueden corresponder a procesos exudativos iniciales.

El camino seguido para llegar al diagnóstico de los casos más discretos, suele ser muchas veces indirecto; se presta atención a un ascenso más o

menos acusado del diafragma cuya movilidad se halla reducida y hasta abolida. Estos signos fueron apreciados ya por *Kraus* y *Eppinger*, a quienes debemos los primeros estudios radiológicos; también han merecido, después, la atención de otros autores como *Bernard*, *Aime* y *Gille*, *Ortner*, *Neumann (J.)*, *Zoepfel*, *Webb*, *Marcovici* y muy especialmente *Hollaender* y *Hitzenberger*. El último clínico citado ha puesto gran interés en observar las modificaciones estáticas y funcionales del diafragma según la localización de la alteración pleural, llegando a deducir que aquéllas son tanto menos marcadas cuanto más alejado se halle el proceso inflamatorio de la serosa; es por esto, que en la pleuritis apical la disminución de la movilidad es muy ligera (signo de *William*), mientras que se intensifica en los casos de pleuritis costal o parietal, ya por respiración superficial, ya por una especie de defensa muscular. La elevación y la movilidad paradójica, observada a veces con la prueba del rapé, en las pleuritis diafragmáticas las juzga *Hitzenberger* debidas a una hipotonía por lesión del músculo mismo—verdadera «diafragmatitis», admitida también por *Liebmann*—sin conceder tanta importancia como *Eppinger* a la neuritis concomitante del frénico, que no tiene razón de ser en muchos casos, por ejemplo, cuando la pleuritis es consecutiva a un proceso abdominal.

En contra de *Hitzenberger*, que no es un convencido de las particularidades radiológicas de la pleuritis diafragmática, dice *Hollaender* que la elevación del diafragma, sin hallazgo pulmonar que lo justifique, con movilidad limitada en tórax sano, con cúpula lisa y tono muscular bajo y la desaparición de todos estos síntomas en breve plazo permiten establecer el diagnóstico; también *Liebmann* se fija en la escasa duración del cuadro que raramente llega a ser mayor de una semana. Sin embargo, *Kraus* hablaba de una parálisis frénica persistente por pleuritis diafragmática.

Los procesos de diverso orden que pueden imprimir alteraciones semejantes en la situación y movilidad del músculo frénico son muy numerosos; un estudio minucioso de los más importantes daría demasiada extensión a este capítulo. El tema ha sido tratado por nosotros con más detalle en un trabajo anterior, del cual tomamos el siguiente esquema, que puede orientar el diagnóstico diferencial:

ENFERMEDAD	DIAFRAGMA		MEDIASTINO	OTROS SIGNOS
	Forma	Movilidad	Desviación	
Procesos pulmonares cirróticos	Irregular con pinzamientos.	Disminuída.	Homolateral fija.	Coexistencia de lesiones.
Broncoestenosis.	Biarqueada.	Paradójica.	Homolateral en inspiración (fenómeno de <i>Jacobson</i> y <i>Holzknacht</i>).	Atelectasia.
Parálisis diafragmática.	Regular.	Paradójica (<i>Kienboek</i>); pruebas de <i>Mueller</i> y <i>Valsalva</i> .	Contralateral en inspiración.	Signo de <i>Gerhardt</i> .
Tumores y quistes hidatídicos de hígado.	Abollonada o hiperconvexa	Disminuída.	Nula.	
Abscesos subfrénicos.	Regular.	Disminuída o abolida.	Contralateral fija, de vértice de corazón de base nula.	Ampolla de gases y signo de <i>Assmann</i> .

Muchas veces coexiste la afección originaria (bronconeumonía, absceso subfrénico, etc.); en las pleuritis adhesivas de la gran cavidad, el diafragma se halla elevado de un modo más notable en la parte lateral y el seno está ocluído; también las neumopatías cirróticas de cualquier naturaleza le desplazan fuertemente de su posición normal si el proceso retráctil es muy intenso, pero cuando la fibrosis no alcanza grados extremos, las alteraciones no se refieren tanto a la situación como a la forma; la cúpula ya no se muestra regular, sino exhibe salientes en forma de tienda de campaña o de pico, cuyo ápice es ordinariamente prolongado por una estría que penetra más o menos profundamente en el campo pulmonar. Estos pinzamientos diafragmáticos son bien conocidos por acompañar con frecuencia a las formas tuberculosas que evolucionan a la cirrosis; *Uspensky* los encuentra en el 15 por 100 de varios miles de radiografías de tuberculosos. En nuestro material aparecían con una frecuencia aproximada a la que puede darse en cualquier archivo radiográfico sito en una región donde las tuberculosis progresivas sean tan abundantes como en Santander.

No todas las alteraciones morfológicas de la línea diafragmática deben, sin embargo, ser inculpadas a una sínfisis pleural, ni siquiera, a veces, a un estado patológico; en circunstancias normales y de un modo especial a la derecha, se ven con frecuencia en lugar del borde arciforme único de la cúpula, dos o tres pequeños arcos yuxtapuestos, cuyas prolongaciones resaltan corto trecho en la sombra hepática (fig. 27); esta lobulación diafragmática, ya descrita por *Schinz*, tiene su fundamento en la diferente longitud de algunos

fascículos musculares, según ha comprobado *Thomas* en sus ensayos anatómicos. Así se explica su desaparición en fase expiratoria.

Weltz ha visto estos pliegues diafragmáticos en los adultos, pero nunca en niños menores de diez años; tras diferentes exámenes clínicos y experimentales, realizados en colaboración de *Everbusch* y de *Storm Van Leeuwen*, ha llegado *Weltz* a conceder a esta imagen el valor de un signo radiológico en el

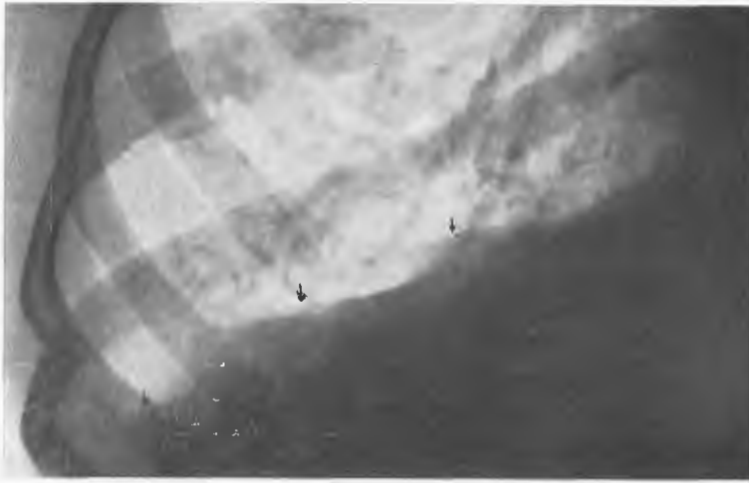


Fig. 28 (C. de S. V.).—Imagen de diafragma escalonado por proyección libre de los fascículos costales.

enfisema, asma y bronquitis crónica, concepto que no ha sido compartido por *Fleischner*.

Existe un tipo especial de diafragma plegado cuyo conocimiento es de gran importancia en el diagnóstico de las sínfisis pleurales, ya que puede prestarse fácilmente a confusión con las oclusiones del seno; ordinariamente la imagen de la cúpula es formada por la proyección de la parte más elevada, que corresponde al tercio medio y oculta las porciones laterales, pero es posible que esta parte se halle deprimida y entonces aparecen los haces musculares que van a insertarse en las costillas (7.^a - 9.^a y hasta 10.^a), dando a la sombra diafragmática un aspecto escalonado (fig. 28). *Everbusch* y *Weltz* han demostrado como este tipo de diafragma, denominado por ellos «tórax-cóncavo», puede dar en incidencia ventro-dorsal una imagen completamente horizontal que simula una oclusión del seno. Quien desconociendo tales variedades piense, al tropezar con ellas, que se trata de adherencias, se verá sorprendido al ob-

servar que, si se establece un neumotórax, no oponen el menor obstáculo a un buen colapso.

Los pinzamientos diafragmáticos (fig. 29), y las deformaciones en tienda de campaña, no son tampoco una expresión constante de sínfisis pleural, como piensa *Popovic*, sino que, habiendo un proceso cirrótico en parénquima, que ejerce su acción retráctil en sentido radial hasta la superficie del pulmón,



Fig. 29 (C. de S. V.).—Pinzamiento diafragmático típico en lado derecho; en campo medio izquierdo, línea de cisura correspondiente a una trilobulación.

puede modelarse en la base de éste, una fosita que hígado y diafragma, como órganos plásticos tienden a llenar; por esto faltan los pinzamientos en la pared costal. Esta es, para *Fleischner*, la explicación de que haya casos en los que una pequeña insuflación, indicado el neumotórax, baste para separar una y otra hoja serosa en la porción diafragmática de la cavidad pleural; *Matson* ha invocado una génesis análoga por atelectasias parciales de la base. Una penetración semejante del diafragma en la cisura de un lóbulo accesorio inferior ha sido admitida por *Saupe*.

También puede tener lugar la intrusión diafragmática en la desembocadura del gran interlóbulo; cuando la exploración cuidadosa permite descubrir una corteza pleural en la parte inferior de la cisura principal, debe admitirse que la forma en «tienda de campaña» corresponde a una pleuritis diafragmático-interlobular. (Figs. 35 y 36.)

La adhesión del seno costo-diafragmático es causa de una cúpula cóncava u horizontal, tan recta a veces, que pudiera ser confundida con un nivel líquido si la movilidad de éste no fuese tan fácil de observar a la exploración radios-

cópica; por el contrario, la imprecisión del borde del diafragma es un signo de oclusión del seno frénico-costal anterior. (Fig. 30.)

En otro lugar hemos aludido ya a las formas de pleuritis basal que acompañan a algunos procesos abdominales y a los que *Haudek* ha prestado gran atención; son pleuritis fibrinosas que se reabsorben totalmente ó dejan engrosamientos pleurales fibrosos, casi nunca en forma de manchas, sino como estrías horizontales u oblicuas, lineales o en banda, de trazo único o ramificadas, muy próximas a la sombra diafragmática; hace algunos meses han sido nuevamente estudiadas por *Kuhlmann*.

En la literatura de los últimos años los trabajos de roentgenodiagnóstico



Fig. 30 (C. de S. V.).—Pleuritis diafragmática derecha; ascenso del diafragma, imprecisión de su línea de contorno (disminución de la movilidad a la exploración radioscópica).

dedicados a esta cuestión, no hacen la menor referencia a la «pleuritis sicca ad basim» descrita por *Fischer* en 1923 como «localización típica en el estadio secundario de la tuberculosis»: *Hollaender* y *Hitzenberger* niegan acordes la frecuencia de la etiología tuberculosa.

Casuística

En 600 radiografías de vesícula biliar examinadas por *Peltason* y *Neumann*, la imagen del seno pleural posterior fué visible más de 90 veces, mostrando en 60 casos las características patológicas antes descritas.

Nosotros hemos estudiado, a este respecto, la colección de colecistografías del *Dr. Barón*, que sumadas a algunas vistas anteriormente en el Archivo general de la «Casa de Salud Valdecilla», constituyen un total de 237 radiografías por 104 enfermos; en 19 de ellas aparecía la sombra correspondiente al seno pleural posterior, pudiendo en 7 casos ser interpretada como patológica.

La frecuencia es, pues, en nuestros casos, muy inferior: no debe sorprender, sin embargo, esta diferencia ya que los factores que entran en juego para la producción de la sombra y de los que depende la precisión de la imagen, son muy numerosos (tiempo de exposición, extensión de la región objeto de examen, posición del tubo y del paciente, fase respiratoria, etc.). En radiografías de riñón y de columna vertebral dorso-lumbar hemos visto algunos casos de interpretación aún más dudosa; a la visibilidad del pliegue pleural, en lado izquierdo, se opone la gran claridad del estómago.

Entre 300 radiografías tomadas al azar hemos encontrado 18 veces (6 por 100) lobulaciones diafragmáticas del lado derecho; los individuos en que recaía este hallazgo eran normales, asmáticos (dos casos) o tuberculosos con lesiones de tipo muy vario (en tres casos se trataba de procesos cavernoso-cirróticos del lóbulo superior derecho con cisura de *Marko* y escasas lesiones en campo inferior); *Everbusch* y *Weltz* dan cifras de 8 por 100 en material mezclado y 60 por 100 en asmáticos. Para manifestarnos decididamente en pro o en contra de la importancia concedida a este signo, sería preciso dedicar un estudio especial a esta cuestión; no obstante, nos inclinamos a creer con *Fleischner* que su valor diagnóstico es muy escaso.

Signos radiográficos de pleuritis diafragmática hemos observado en 472 enfermos, es decir, en el 9,73 por 100 de los individuos examinados, frecuencia prácticamente igual a la de *Schall* (10 por 100); con este autor creemos que algunos de los casos incluidos en este grupo, entre los pinzamientos diafragmáticos, deberían ser contados como pleuritis interlobares por las razones expuestas en la parte doctrinal. (Figs. 49 y 50.) Estas cifras comprenden también las oclusiones de seno costo-diafragmático no acompañadas de pleuritis laminar y en las que la línea limitante de la sombra del diafragma adoptaba una disposición horizontal o hasta cóncava hacia arriba; a pesar de que la participación de la pleura costal sea en estos casos bien ostensible, hemos preferido sustraerlas al capítulo de las pleuritis peripulmonares y estudiarlas aquí, precisamente, por ser la deformación diafragmática lo que más poderosamente llama la atención. Su frecuencia se elevaba a un 4,5 por 100 (222 casos), siendo muy acusado el predominio del sexo masculino (134 casos), de la edad adulta (198 veces) y del lado derecho (159 observaciones).

CAPÍTULO V

FORMAS COMBINADAS DE PLEURITIS

La sistematización anátomo-topográfica que hemos establecido en los capítulos anteriores, deja incompleto el análisis de todos aquellos casos en los que la radiografía muestra una alteración pleural que afecta simultáneamente varias regiones de la serosa; la integridad del estudio radiológico de las pleuritis exigía, por tanto, después de todo lo expuesto, un capítulo más en el que, a guisa de apéndice, se hiciera al menos una breve descripción de las «formas combinadas» más frecuentes. Ya advertíamos en las primeras páginas que la diferenciación impuesta por el orden de exposición, tenía que resultar forzosamente un tanto artificiosa, toda vez que la serosa pleural es continua y circunscribe una cavidad única; nada hay, pues, que se oponga, a no ser que previamente hubiera tenido lugar un proceso sinfisario, a que un derrame de la gran cavidad invada varias regiones pleurales a la vez. Los grandes derrames estudiados entre las pleuritis peripulmonares obligan al pulmón a retraerse en torno a su pedículo y suelen bañar la pleura en toda su superficie; sería, por esto, más correcto agruparles bajo el título de «pleuritis universal», designación ya utilizada por *Schiffer* en los casos en que el exudado penetraba en el interlóbulo. Pero incluso los derrames pequeños no quedan limitados a la pleura peripulmonar, ya que tendiendo a acumularse en las partes más declives colapsan más o menos intensamente la base del pulmón, para descansar sobre el diafragma.

Cuando el exudado no es muy abundante y circunda el pulmón de un modo regular, en capa delgada insuficiente para obscurecer por completo el campo pulmonar, pueden aparecer simultáneamente y por efecto de la incidencia de los rayos, sombras de pleuritis de distinta localización; así en la radiografía figura 31, perteneciente a un enfermo con derrame de grado medio en el lado izquierdo, se aprecia en lado derecho una pleuritis laminar, con participación de cisura media, oclusión del seno costo-frénico y trayecto irregular de la vertiente externa de la cúpula diafragmática y una cinta paravertebral en «banda de Destot», es decir, imágenes de pleuritis peripulmonar, interlobar, diafragmática y mediastínica que hemos descrito por separado en los capítulos anteriores.

En la figura 32 aparece junto a un gran empiema mediastínico que penetra en cisura media, con línea de nivel provocada por la punción exploradora, una imagen de pleuresía parietal enquistada (efecto de proyección), de la que no queda huella al evacuar el derrame mediastinal; la radiografía siguiente

Fig. 31 (C. de S. V.).—Derrame de grado medio y límite difuso en lado izquierdo. En lado derecho, pleuritis marginal o interlobar, oclusión del seno costo-diafragmático, pleuritis mediastinal posterior en banda de *Destot*.

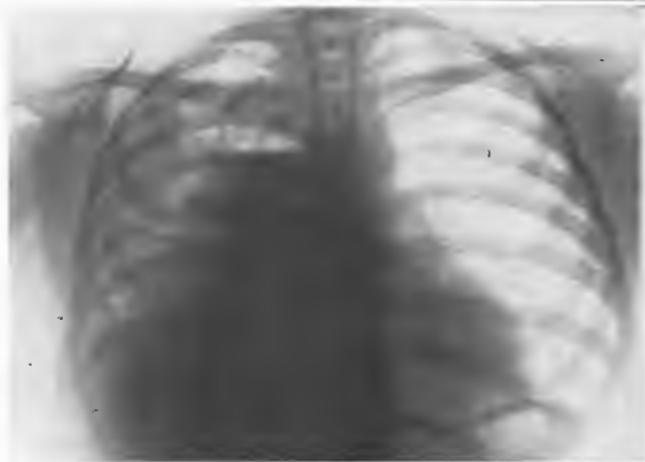


Fig. 32 (C. de S. V.).—Empiema mediastínico derecho con línea de nivel tras punción exploradora; comunicación con el interlóbulo medio; imagen de pleuresía parietal enquistada.

Fig. 33 (C. de S. V.).—El mismo caso de la figura anterior después de ser evacuado el empiema por resección costal; se aprecia el emplazamiento del tubo de drenaje. Imagen de derrame interlobar.



(fig. 33) da idea del emplazamiento del tubo de drenaje y revela que aún no se ha restablecido la normalidad en el interlóbulo medio.

La frecuente participación del interlóbulo en los procesos pleurales de cualquier localización se explica fácilmente teniendo en cuenta su disposición anatómica; conviene, por esto, no prescindir de la exploración metódica de las cisuras a la pantalla, ya que muchas veces puede dar la clave del diagnóstico en casos de interpretación dudosa, como veremos a continuación.

«Pleuritis peripulmo-interlobar»; en presencia de un exudado de la gran cavidad, admite *Schiffer* para los estados agudos una libre comunicación con el interlóbulo; esta comunicación permitiría que, estando en parte fijado el pulmón al diafragma, pasase el exudado a la cisura en inspiración, regresando en la fase expiratoria, circunstancia indirectamente caracterizada por las modificaciones radioscópicas de la cinta parietal en los dos tiempos de la respiración (signo de *Fleischner*). *Ganter*, citado por *Schall*, dice que siendo prácticamente igual el poder de retracción de las porciones vecinas de los distintos lóbulos, un exudado libre en cavidad pleural no penetra en las cisuras si el pulmón está indemne; lo hace, sí, cuando por infiltración de un lóbulo, estando sano el otro, la potencia retráctil es desigual.

La pleuresía generalizada deja como secuela, al reabsorberse, una paquipleuritis en forma de imagen laminar o no bien visible por confundirse con las costillas al seguir el borde del tórax y una línea de cisura que se ve mejor y que corresponde a una organización fibrinosa pero que en modo alguno agrava el pronóstico. (Fig. 34.)

Un proceso circunscrito de la gran cavidad, a la altura del interlóbulo, puede afectar también la cisura; estas imágenes típicas de pleuritis peripulmo-interlobar fueron conocidas por *Sabourin* (cit. por *Mathes*) que las denominó «pleuritis en botón de camisa». De ellas se ha ocupado más tarde *Vettori*.

«Pleuritis diafragmático-interlobar». En el capítulo anterior decíamos que algunos de los casos considerados como pleuritis diafragmáticas deberían ser incluídos entre las interlobares. El paso de un exudado a la porción inferior de la gran cisura no es infrecuente; *Fleischner* cree que la mayor parte de las adherencias diafragmático-pulmonares se producen por este mecanismo.

Ante un diafragma con pinzamientos o deformado en «tienda de campaña», conviene explorar las cisuras; buena prueba de la importancia de esta exploración son las radiografías 35 y 36. En la primera se ve la cúpula diafragmática derecha en forma de tienda de campaña; la exploración radioscópica girando a la enferma nos permitió descubrir una gruesa corteza pleural en la porción inferior de la gran cisura. La radiografía siguiente la obtuvimos en posición oblicua para lograr la proyección de la imagen cisural en el espacio

claro de *Holzkecht*, ya que en posición transversal la gran sombra central y el espesor del panículo adiposo hacían imposible el contraste.

«Pleuritis mediastino-interlobar». En algunas radiografías hechas con la técnica usual se observa una estría correspondiente a la cisura media derecha cuyo extremo paravertebral termina en un triángulo de base mediastinal (figura 37); estas imágenes deben ser interpretadas como pleuritis mediastino-interlobares al modo de los pinzamientos pleuro-pericárdicos en los que ya



Fig. 34.



Fig. 35.

Fig. 34 (C. de S. V.).— Imagen de pleuritis laminar extendida de vértice a base: doble línea de cisura divergo-convergente. Pleuritis peripulmo-interlobar. (La línea paravertebral tan precisa, corresponde a un defecto de placa, que puede apreciarse también en la gran sombra central.)
Fig. 35 (Dispensario Antituberculoso).— Deformación del diafragma derecho en tienda de campaña.

Fleischner quería descubrir una participación de la cisura izquierda. El mismo autor había descrito en 1924 «la pleuritis mediastino-interlobar, hallazgo frecuente en la tuberculosis de los ganglios mediastinales»; fundándose en la relación directa de un grupo de ganglios con la pleura interlobar derecha pretendía descifrar, con una técnica especial, el significado de algunas sombras difusas que desde el hilio se extendían a la parte medial del lóbulo inferior derecho. Colocando al enfermo en posición de lordosis forzada (*Kreuzhohlstellung*) lograba que la sombra difusa se transformase en una imagen triangular

de base pegada al mediastino, en forma de pico de pájaro o de espolón, correspondiendo a procesos inflamatorios plásticos o exudativos de la pleura interlobar, principalmente en el lado derecho, provocados por la vecindad de los ganglios afectados.

D'Hour se atribuye el mérito de haber sido el primero que ha utilizado esta técnica en Francia.

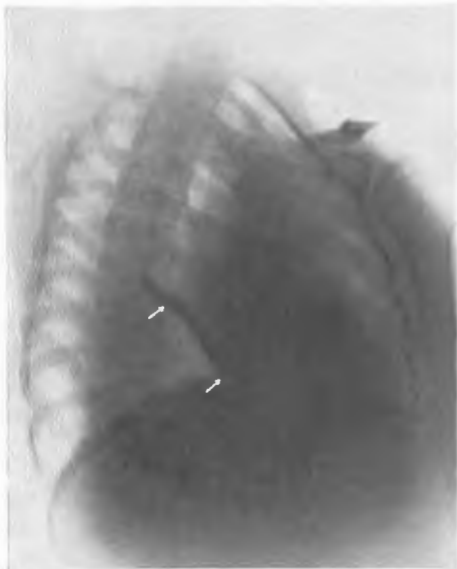


Fig. 36 (Dispensario Antituberculoso). — El mismo caso de la figura anterior. Radiografía en posición oblicua anterior derecha; sobre el espacio claro retrocardíaco se proyecta una sombra en forma de cinta oblicua descendente, siguiendo la dirección de la parte inferior de la gran cisura. Pleuritis diafragmático-interlobar.

Nosotros hemos sometido a la exploración radiológica en lordosis, de un modo sistemático, a todos los enfermos en que por radioscopia podía apreciarse un ensombrecimiento difuso de la porción paracardíaca, en el tercio inferior del campo pulmonar derecho, buscando la horizontalización de la gran cisura con objeto de lograr la incidencia tangencial de los rayos; para ello colocamos ambas manos sobre las caderas del individuo objeto de examen y asegurado de éste le ordenamos que incline la parte superior del tronco hacia atrás, teniendo sus manos entrelazadas detrás de la cabeza. En numerosas ocasiones hemos visto aparecer la sombra en espolón antes descrita, prolongándose su pico, a veces, hasta alcanzar la pared torácica. Las figuras 38 y 39 corresponden a un caso típico; una observación análoga es la de las radiografías 40 y 41; en esta última, además de la imagen en pico de pájaro, se aprecia el detalle interesante de un lóbulo álgico no visible en posición ordinaria y una línea debajo de la sexta costilla izquierda que representa la gran cisura.



Fig. 38 (Dispensario Antituberculoso).
Ensambramiento difuso en porción
yuxtacardiaca del campo pulmonar
inferior derecho.



Fig. 39 (Dispensario Antituberculoso).
El mismo caso de la figura anterior.
Radiografía obtenida en posición de
lordosis forzada; sombra triangular
de base mediastinal, en forma de
espólón, correspondiente a la parte
inferior de la gran cisura derecha.
Pleuritis mediastino-interlobar.



Fig. 37 (C. de S. V.).—Gruesa estría de cisura media derecha
terminada en un pequeño triángulo, apoyado en la sombra
central. Pleuritis mediastino-interlobar.

La posición de *Fleischner* ha sido utilizada después por gran número de autores: *Assmann*, *Schall*, *Gismondi*, *Grandgerard* y *Weber*, etc. *Kopstein* no está de acuerdo con *Fleischner* en que haya de predominar la tuberculosis ganglionar en la etiología de estas imágenes mediastino-interlobares que él vió con gran frecuencia en la epidemia gripal de Viena; en su concepto, no



Fig. 40

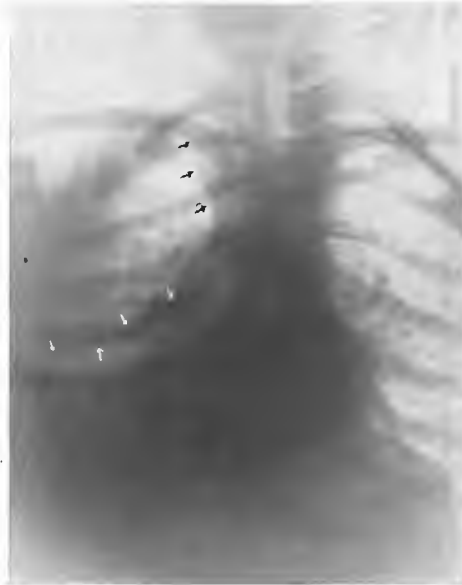


Fig. 41

Fig. 40 (Dispensario Antituberculoso).—Sombra mal definida junto al borde cardíaco derecho.

Fig. 41 (Dispensario Antituberculoso).—El mismo enfermo de la figura anterior. Radiografía obtenida en posición de *Fleischner*; imagen mediastino-interlobar en «pico de pájaro»; en campo superior derecho se percibe una zona paravertebral más oscura, limitada por una línea muy neta, convexa hacia fuera (lóbulo ácigos). Bajo la 6.^a costilla izquierda, línea correspondiente a la gran cisura.

son siempre expresión de una pleuritis, ya que en una serie de casos de su observación correspondían a un proceso de condensación de la parte yuxtacisural del lóbulo medio (neumonías crónicas, aspiración broncogena). *Brieger* pudo comprobar en un caso, por medio del lipiodol, que se trataba de bronquiectasias.

La pleuritis mediastino-interlobar puede acusarse radiológicamente, alguna vez, por una sombra en «triángulo basal» que desaparece haciendo girar al enfermo; recuérdese el caso de *Schoenfeld* ya descrito en el capítulo tercero.

«Pleuritis costo-diafragmática». De ella nos hemos ocupado, en repetidas

ocasiones, al tratar de la oclusión del seno costo-frénico por reabsorción de un gran derrame, organización de un pequeño exudado o formación de una adherencia del tipo de *Aschoff*.

También ha sido expuesto en los capítulos anteriores el concepto de las pleuritis «costomediastínicas» de *Herrnheiser*.

Brieges, *Plienninger*, *Ahumada*, *Knuesli* y otros autores, han usado la denominación de «pleuritis mediastino-diafragmáticas» para las formas en triángulo basal.

SEGUNDA PARTE

IMÁGENES PLEURALES EN EL NEUMOTÓRAX

Si se quiere admitir una característica constante en las imágenes radiológicas del neumotórax, ésta ha de ser, precisamente, su variabilidad, explicable por el gran número de factores que entran en juego para darle forma: contenido gaseoso, alteraciones previas o posteriores de la pleura, naturaleza histopatológica de las lesiones en el pulmón colapsado, rigidez o labilidad del mediastino, etc. No tenemos la pretensión de abarcar en esta parte todas las variantes posibles ni de hacer un detallado análisis de cada uno de los factores citados, ya que ello haría desmesurada la extensión de este estudio de conjunto. Las expresiones «neumotórax selectivo e ineficaz, espontáneos y traumáticos, abiertos y cerrados», etc., corresponden a conceptos etiopatogénicos o clínicos; no debe, pues, sorprender que sean echados de menos en el curso de nuestra relación.

Al estudiar las formas secas de pleuritis, en una de las primeras páginas de este trabajo, hemos dejado consignada la dificultad de prejuzgar si un neumotórax será o no factible y sobre esta cuestión no hemos de volver a insistir; recordemos solamente que la línea de pleuritis laminar y las estrías, pinzamientos e irregularidades diafragmáticas tienen una significación múltiple, lejos de denotar en todos los casos una oclusión de la gran cavidad; ni siquiera tiene en pro de ella un valor patognomónico el cuadro de la gran cirrosis, que obliga a los órganos vecinos a poner en contribución su plasticidad, ya que incluso en estos casos el proceso retráctil, limitado a veces al pulmón, puede dejar libre el espacio virtual entre ambas hojas serosas. Conviene tener en cuenta la semejanza que en el aspecto radiográfico ofrecen las retracciones no cirróticas de un hemitórax, como acontece en los casos en que a la lesión principal se asocia una atelectasia masiva por broncoesteriosis. Sólo cuando en el diagnóstico se valora únicamente el examen de radiogramas de un enfermo, sin haberle sometido de modo previo a la observación radioscópica atenta de su dinámica respiratoria,

podrá traer consigo el neumotórax artificial la sorpresa de un gran colapso donde se hubiera sospechado una cavidad pleural ocluida.

El neumotórax aparece como una zona clara, en la que falta el dibujo pulmonar; cuando la pleura visceral está engrosada, el límite entre el pulmón colapsado y la cámara gaseosa es muy neto.

Algunas veces podrá en la radiografía ser simulado un neumotórax por sombras de partes blandas. La figura 42, por ejemplo, es muy interesante; en ella, la mama izquierda comprimida por el brazo dibuja una línea muy precisa que parece corresponder al borde del pulmón colapsado; la proyección del borde del músculo esterno-cleido-mastoideo sobre la sombra de la primera costilla, con aspecto de adherencia apical, hace aún mayor la simulación.

El neumotórax ideal, que hace del pulmón colapsado un muñón en torno al pedículo, constituía en nuestras observaciones una extraordinaria rareza; otros autores no han tenido más suerte respecto a la frecuencia del colapso ideal. Recordamos a *Fuld*, que entre sus 253 casos de neumotórax, recogidos en *Haus Waldek*, *Badenweiler* y *Rohrbach*, apenas encontraba uno solo que estuviera libre de adherencias.

Estas adherencias son efecto de alteraciones pleurales, existentes con prioridad al establecimiento del colapso o manifestación de una pleuritis fibrinosa adhesiva post-neumotorácica, muy bien estudiada ya por *Unverricht*. Atendiendo a su localización, pueden ser interlobares o extenderse a pleura costal, diafragmática o mediastínica; una clasificación topográfica, en relación con las formas combinadas más frecuentes, sería tarea muy difícil de llevar a cabo. *Fuld*, en un esfuerzo de sistematización, ha llegado a confeccionar 20 esquemas correspondientes a los principales tipos. De todos modos asientan con la mayor frecuencia en el piso superior, predominando la adherencia aislada a la primera costilla, aunque casi siempre coexistan sinequias pleuro-diafragmáticas del tipo de *Aschoff*.

Conocida ya la frecuente aparición del lóbulo de *Wrisberg*, será muy útil tener en cuenta que el neumotórax realizado en el portador de esta anomalía, puede, por colapso del lóbulo accesorio, lograr que éste se libere del anillo que le forma la vena ácigos, en cuyo caso el pliegue de pleura costal que le sirve de meso se muestra tenso, simulando una adherencia, cuya sección ha de tener lógicamente un funesto desenlace como en el caso citado por *Velde*. De las modificaciones del mesoácigos en el neumotórax se han ocupado detalladamente *Loben*, *D'Hour* y *Fertin*, *Le Bourdelles* y *Jalet*, *Suess*, y recientemente, entre nosotros, *Montes* de la clínica de *García Alonso*.

Por su forma han recibido las adherencias designaciones distintas: *Xalabarder* las diferencias en filiformes, cordonales, membranosas, en tienda de campaña y mixtas, pero esta clasificación, como la que abarca los cuatro tipos de

Maurer, tiene más bien una base pleuroscópica ya que, como fácilmente se comprende, la imagen radiológica está expuesta a grandes cambios según la incidencia, pudiendo, incluso, darse el caso de que una adherencia membranosa aparezca cordonal o hasta filiforme si los rayos le son tangenciales. Parece ser que algunos autores se muestran satisfechos de los resultados obtenidos con la estereo-radiografía; sin embargo, solamente la visión directa por toracoscopia



Fig. 42 (C. de S. V.).—Falsa imagen de neumotórax; la línea precisa que parece corresponder a borde del pulmón colapsado, es provocada por la compresión del brazo sobre la mama. En el vértice hay una falsa imagen adherencial, debida a la proyección del borde externo del músculo esterno-cleido-mastoideo sobre el interno de la 1.^a costilla (efecto de sumación).

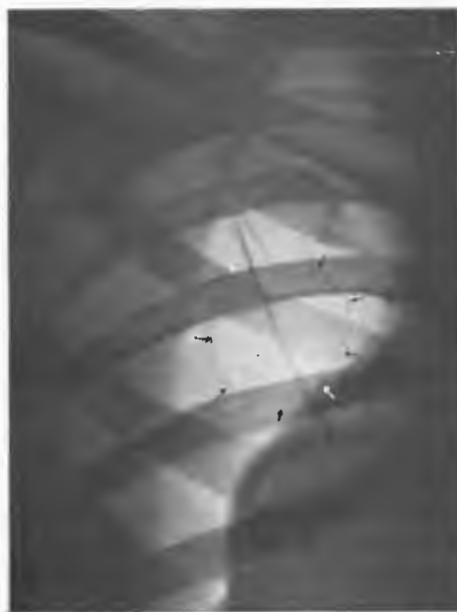


Fig. 43 (C. de S. V.).—Neumotórax derecho con adherencias que mantienen abiertas las lesiones. Imagen anular formada por una línea capilar apenas perceptible, en la claridad de la cámara aérea y atravesada por el extremo anterior de la 2.^a costilla.

permite juzgar si la adherencia se halla surcada por un vaso, si en su base de implantación penetra el tejido pulmonar; en una palabra, si la sección se halla o no indicada.

Aparte de estas bridas que atraviesan la cavidad del neumotórax en cualquier dirección, pueden darse otras imágenes que interrumpen la uniforme claridad de la cámara aérea, ya en forma de manchas nubosas como han visto *Gwerder*

y *Kalmar* en casos de tuberculosis pleural de grandes nódulos, ya bajo el aspecto de líneas de trayectoria irregular que en las observaciones de *Fleischner* eran efecto de la separación de la pleura parietal por una insuflación extrapleural. Una línea en círculo regular es mucho más rara.

En septiembre de 1933 presentamos a las sesiones científicas de la «Casa de Salud Valdecilla», un caso muy notable del que sólo daremos aquí una breve referencia por haber sido publicado recientemente con mayor detalle en *Revista española de tuberculosis*. Se trataba de un anillo completo, formado por una fina línea regular cual si estuviera trazada con un compás, de tamaño aproximado al de una moneda de dos pesetas y emplazado en pleura costal, a la altura del extremo anterior de la 2.^a costilla derecha. (Fig. 43).

Tan curioso hallazgo correspondía a una enferma sometida desde algún tiempo antes a la colapsoterapia y su aparición fué sincrónica con la de un exudado sinusal; la localización pudo ser determinada en virtud de las relaciones constantes de la imagen con el plano anterior del tórax, apreciables en distintas radiografías en las que, por ligeras variaciones de incidencia, se daba una diferente proyección del anillo sobre los extremos posteriores de las costillas. El examen radioscópico girando a la enferma, no hubiera permitido fijar su situación, dada la extrema finura de la línea; sólo la pleuroscopia nos habría dado una idea exacta de su topografía y significación, pero en nuestro caso no pudo ser utilizado tan valioso auxilio, por tratarse de un estudio retrospectivo en una época en que la cavidad neumotorácica se hallaba ocupada por un derrame purulento consecutivo a una perforación. Habida cuenta de las particularidades clínicas que acompañaron a la presentación de la línea anular, su persistencia durante varios meses, su tendencia a la reducción puesta de manifiesto de modo gradual en una serie radiográfica publicada en la revista antes citada y recordando algunas imágenes toracoscópicas de pleuritis de los Atlas de *Cova* y un caso similar de *Steinmeyer*, comunicado al congreso de Bad Harzburg, llegamos a admitir como muy verosímil la idea de una placa de pleuritis localizada, una «bolla fibrinosa de contenido sero-fibrinoso», según el decir de *Cova*. (Fig. 44.)

Que este tipo de pleuritis es al radiodiagnóstico sumamente raro lo prueba la escasez de aportaciones a la literatura; fuera de la antes aludida por *Steinmeyer* no nos ha sido posible encontrar otra comunicación completa semejante en la bibliografía a nuestro alcance. Nuestra observación es también única entre 350 casos en los que ambas hojas pleurales quedaban separadas por un neumotórax artificial o espontáneo o por una neumoserosis.

En el neumotórax artificial se aprecian a veces otras líneas de precisión geométrica como un semicírculo o semi-elipse, con centro en hilio, que ofrecen la particularidad de circunscribir una zona transparente, siendo de tono

más obscuro las partes que quedan fuera de ella; en la porción paramedial hiperclara puede distinguirse, en ocasiones, el dibujo pulmonar en tanto que la parietal opacificada corresponde a la cavidad aérea y su densidad de sombra se atenúa hacia la periferia (fig. 45). Esta imagen paradójica del neumotórax había sido conocida aunque no bien descrita, por *Buc* y *Reumaux*; también *Dargallo* dice haberla visto hace más de doce años, sin acertar a explicarse su génesis hasta que, en el Servicio de *Raventós* pudo utilizar la pleuroscopia y la estereo-radiografía para el análisis de estos casos. El mérito



Fig. 44 (Imagen toracoscópica de *Cova*).
Bola fibrinosa de contenido sero-fibrinoso.



Fig. 45 (C. de S. V.).—Imagen paradójica en un neumotórax artificial, con línea limitante de contorno policíclico. (Neumotórax opaco.)

de la primera descripción completa y de la interpretación patogénica exacta del neumotórax paradójico fué alcanzado por *Cardis* y *Bourguignon*, que pudieron seguir su observación hasta la mesa de autopsias; estos autores nos han dado a conocer que la zona hiperclara interna corresponde a una lámina pulmonar adherente al tórax, siendo la opacidad externa debida a una paquipleuritis; esta es la razón de la visibilidad del dibujo pulmonar dentro del límite neto y de la aparición de un pequeño derrame en seno costo-diafragmático y de una línea de pleuritis laminar siguiendo la pared.

La interpretación de los citados clínicos franceses fué lograda al mismo tiempo y de un modo independiente por *Dargallo*, aunque sus publicaciones aparecieran en fecha posterior, habiendo merecido la atención de otros autores, entre ellos los italianos *Podesta*, *Accorimboni* y *Torelli*, que han utilizado las

designaciones «neumotórax de aspecto radiológico paradoxal» y «neumotórax opaco».

La imagen en cuestión se halla por tanto condicionada por dos factores: paquipleuritis y sínfisis. ¿Cómo se explica, sin embargo, su aspecto paradójico? Muy fácilmente si se tiene en cuenta que la paquipleuritis es más intensa en pleura parietal que en visceral y que la sínfisis cura la paquipleuritis. Conocidas estas particularidades no debe extrañar que sea menor la resistencia ofrecida al paso de los rayos por la sumación de las varias capas que dan lugar a la zona clara (paquipleura costal posterior + pleura visceral que cubre cara posterior de la lengüeta pulmonar adherente + lámina pulmonar + hojas pleurales visceral y parietal anterior sinfisadas), que la que opone la paquipleura parietal encontrada dos veces para dar el tono oscuro a la parte externa. Cuando la paquipleuritis se extiende a la hoja visceral, se opacifica la parte clara y la imagen pierde su carácter típico.

Accorimboni cree que, más que de una verdadera paquipleuritis organizada, se trata de una pleuritis fibrinosa estratificada; para *Dargallo* el contraste es además debido a que en límite de la amplia adherencia es donde el engrosamiento pleural es mayor y donde hay más depósitos fibrinosos.

Fuera de estas pequeñas divergencias existe unanimidad de criterio al considerar este signo radiológico, característico de una pleuritis sinfisaria, de las que *Codina Castellví* denominaba salvadoras porque facilitan la terminación del neumotórax, pero ante las cuales habrá que estar alerta si conviene mantener el colapso. La observación atenta de estos casos es interesante a la vez para evitar los accidentes a que pudiera dar lugar la introducción de la aguja en el parénquima, falta de técnica muy fácil de cometer si la imagen típica no es bien interpretada o pasa desapercibida; el mismo *Dargallo* dice haber estado haciendo insuflaciones a través de la lámina pulmonar.

El neumotórax opaco no es muy frecuente ya que en su producción la coexistencia de la paquipleuritis con la sínfisis amplia de una hoja pulmonar de poco espesor es condición «sine qua non». Entre nuestros 255 casos de neumotórax la hemos visto ocho veces con caracteres típicos; por tanto, en poco más de un 3 por 100.

En los empiemas por gérmenes piógenos vulgares evacuados por aspiración o toracotomía, hemos observado, a las veces, esta imagen cuando la supuración pleural comienza a declinar y el pulmón se decide a la reexpansión (5 casos); como preludeo de un proceso sinfisario, el título de «salvadoras» les cuadra mejor en estos casos. (Fig. 46.) (1).

(1) Redactado ya este trabajo, nos ha sorprendido la lectura de un artículo de *Barceló y Freudenthal Portas* (Rev. españ. de tuberculosis, julio, 1934), enviado desde el Servicio de *Fleischner* (Viena), comunicando «casos aislados» de imágenes paradójicas de neumotórax, que ellos

Un gran colapso hace en ocasiones, resaltar en el lado opuesto un abombamiento bien circunscrito del mediastino en forma de estrecha cinta regular, cóncava hacia la línea media y formada por la aposición directa de las dos hojas parietales de la pleura en los puntos débiles de *Brauer*, a saber: en la región retroesternal, delante de los grandes vasos (nicho del timo) y entre la



Fig. 46 (C. de S. V.).—Imagen de neumotórax opaco en un empiema evacuado por resección costal.

aorta y el esófago en el «receso pleural posterior». Estas hernias mediastinales, objeto de atento estudio por *Hager* y *Langebeckmann*, antes denominadas por *Eber* «neumatocele mediastinal», no son mero efecto de hiperpresión en la cavidad neumotorácica, sino reflejo de un mediastino lábil que puede llegar a desplazarse «in toto». No podemos entrar en el estudio detallado de las desviaciones totales del mediastino, a pesar del gran interés del tema; a fin de cuentas no habríamos de poder añadir nada nuevo a los valiosos trabajos de *Alexander* cuya lectura es de encarecer; también los de *Pollerbeck*, sobre desviaciones agudas con cuadro clínico parecido al de la perforación pulmonar, son recomendables. La observación de un caso análogo suscitó en nosotros recientemente algunos comentarios en colaboración con *Fernández Díez*.

Cuando en la cavidad del neumotórax existe un derrame grande, la prominencia del punto mediastínico herniado puede ponerse mejor aún de relieve, porque la sombra del exudado o su nivel horizontal rebasan la línea

juzgan muy interesante dar a conocer «por no haber nada semejante publicado». El artículo mencionado carece de notas bibliográficas, lo que hace suponer que los autores desconocían la literatura antes citada, a pesar de que las observaciones de *Dargallo* aparecieron en la misma Revista.

media. (Fig. 47). Esto nos lleva de la mano al estudio de la pleuritis exudativa del neumotórax, cuestión que continúa siendo muy debatida en su aspecto etio-patogénico. Las clasificaciones de *Bernard y Baron*, *Pissavy* y otros autores, que atienden a la gravedad de las distintas formas, se apoyan, desde luego, en bases clínicas; radiológicamente, como hemos repetido varias veces, no hay posibilidad de diferenciar un exudado sero-fibrinoso de otro purulento.

El derrame de grado medio se reconoce sin dificultades por su sombra densa y por la línea de nivel horizontal que le sirve de límite con la cámara



Fig. 47 (C. de S. V.).—Sero-neumotórax derecho con hernia mediastinal superior izquierda: el exudado rebasa la línea media, como se aprecia en la radiografía siguiendo el trayecto de su nivel.

aérea superior, nivel dotado de gran movilidad, que suele responder con un movimiento ondulatorio a los latidos cardíacos, sobre todo en el lado izquierdo; esta línea horizontal puede desaparecer cuando el derrame es tan grande que invade por completo la cavidad hemitorácica de base a vértice, ofreciendo entonces el cuadro de las grandes pleuresías con sombra densa, que apenas deja percibir las primeras costillas y con un desplazamiento más o menos intenso de los órganos mediastinales, aunque muchas veces es menos acusado que en las exudaciones espontáneas, ya que su desarrollo progresivo más lento permite una relativa fijación del mediastino. Con extraordinaria frecuencia se dan exudados sinusales pequeñísimos que pueden pasar fácilmente desapercibidos a una exploración radioscópica ligera; observado atentamente el ángulo costo-frénico no son difíciles de reconocer, pues en él acusan

su nivel horizontal cuya continuación resalta dentro de la sombra diafragmática. En caso de duda basta hacer inclinar al enfermo hacia el lado afecto para que el líquido, oculto en el seno posterior, pase a ocupar el punto más declive, haciéndose mejor visible. Es un grave error restar importancia al derrame sinusal éxiguo; él puede ser aura de un exudado grande, con todos sus peligros para el colapso.

Hemos prescindido de revisar la literatura referente a la frecuencia de la pleuritis exudativa como complicación del neumotórax, por haber sido ya recogida por *Deist* la precedente a 1922 y porque en *Harms* y *Gruenewald*, *Hoster* y *Federlem* pueden encontrarse datos más modernos.

Distribución, frecuencia y grado del exudado en relación al sexo y edad de los enfermos y al lado del neumotórax, en los casos estudiados por nosotros, quedan detallados en el cuadro siguiente:

CARACTERES DEL NEUMOTÓRAX	HOMBRES						MUJERES						TOTALES	
	Adultos		Niños		Totales		Adultos		Niños		Totales		General	0/0
	dcho.	izq.	dcho.	izq.	núm.	0/0	dcho.	izq.	dcho.	izq.	núm.	0/0		
Con derrame sinusal que desaparece	21	23	1		45	37	25	26	1		52	38	97	38
Con derrame de grado medio.....	12	7			19	15	14	11			25	18	44	17
Con derrame grande o total	9	7			16	14	11	7	1		19	17	35	15
<i>Total con derrame.....</i>	42	37	1		80	66	50	44	1	1	96	73	176	70
Sin exudado.....	16	24	3		43	34	17	16	3		36	27	79	30
<i>Total de casos</i>	58	61	4		123	48	67	60	1	5	132	52	255	5,25

En resumen: 350 enfermos de los 4.851 estudiados mostraban en sus series radiográficas un neumotórax puro o una imagen hidroaérea (sero o pionemotórax); descartando 107 casos de neumotórax espontáneos, neumoserosis y evacuaciones restan 243 enfermos sometidos a un neumotórax artificial (5 por 100) del material total. En 12 casos el neumotórax era bilateral simultáneo o sucesivo; para los resultados de localización han sido incluidos por separado en el esquema general, aclaración que creemos necesaria para explicar la diferencia de las cifras totales. (*García Alonso* y *Seva* han hecho un estudio estadístico de 65 casos en un período de cinco a veinte meses).

La simple lectura del cuadro adjunto hace superflua una explicación más detallada: únicamente nos interesa hacer resaltar que a la observación «meramente radiográfica» podía apreciarse una pleuritis exudativa, con derrame pequeño o extenso en el 70 por 100 de los casos; la media aritmética en los intervalos de las series radiográficas era de dos y medio a tres meses, tiempo más que suficiente desde luego, para que en los casos considerados como secos,

hubiera podido producirse y reabsorberse un exudado sinusal fugaz. La exploración radiológica atenta, seguido cuidadosamente el neumotórax en su curso, puede elevar la frecuencia de observación de un exudado pequeño o grande al 100 por 100, como aseguraba *Deist*.

La radiografía sorprendió en su presencia 97 casos de exudado sinusal (38 por 100) que desaparecía o se estacionaba sin que se le viera progresar posteriormente: 79 veces (32 por 100) hacía el derrame temer un mal porvenir del colapso.

La pleuritis exudativa como complicación del neumotórax alcanzaba, por tanto, en el Servicio del *Dr. García Alonso*, durante los tres años y medio a que corresponde nuestro estudio, cifras de frecuencia inferiores a las de *Burnand* (80 por 100) y las de *Deist* (78 por 100) y aproximadas a las de *Brauer*, *Sauerbruch*, *Schwenkdenbecher*, *Ansperger*, *Frey*, *Van Driessche*, (cit. por *Deist*), *Sachs*, *Horster*, etc. Frente al milagro de *Neumann (W.)*, que asegura haber reducido en su clínica los derrames al 5 por 100 asociando al neumotórax la tuberculinoterapia, somos un poco escépticos: nosotros tratamos durante tres meses 52 casos secos y con exudado, siguiendo literalmente, con gran cuidado, el método de *Neumann*, sin que los resultados premiaran nuestro esfuerzo.

Un derrame grande debe ser sometido a la exploración radiológica con no muy espaciada periodicidad, ya que su organización entraña el peligro de una sínfisis; no obstante, la gran sombra provocada por el exudado, hace, la mayor parte de las veces, imposible la apreciación del estado del pulmón colapsado, pudiendo ocultarse la adhesión a la pared costal de la base pulmonar reexpandida. Para obviar estos inconvenientes puede hacerse uso de la inyección transpleural de 2 a 3 c. c. de lipiodol, técnica introducida en la práctica por *Genevri*; la solución pesada de aceite yodado se va al fondo y tarda bastante tiempo en reabsorberse.

También la organización de un derrame de grado medio puede tener efectos sinfisarios. Por lo regular el proceso se inicia en la parte más inferior de la cavidad; aunque a primera vista el hecho parezca paradójico, pensando que el derrame habría de oponerse al desplegamiento de la base pulmonar, hay que tener en cuenta que es en la parte baja de la cavidad pleural donde la presión negativa se acusa de modo más intenso, en virtud de la mayor movilidad de la pared torácica y que la elasticidad del tejido pulmonar queda menos perjudicada en la base, por ser los pisos superiores localización preferente de las lesiones. La expansión gradual del pulmón de abajo arriba va rechazando en sentido ascendente al exudado que cabalga en el ángulo formado por la pared torácica y el borde pulmonar adherente; estos derrames, ya descritos por *Brauer* y *Spengler* y que podemos denominar «cabalgantes»,

por utilizar la expresión literal de *Wolff* (*Reitende Pleuraerguesse*), sueldan en su ascensión las hojas visceral y parietal, como un cierre de cremallera.



Fig. 48 (C. de S. V.).—Derrame «cabalgante» («Reitendes Pleuraexsudat», de *Wolff*).



Fig. 49 (C. de S. V.).—Derrame suspendido en un neumotórax apical por oclusión previa de las zonas bajas.

(Fig. 48). El examen radioscópico periódico o la observación de una serie radiográfica hace muy fácil la diferenciación con aquellos exudados que desde un principio aparecen suspendidos en un neumotórax apical por oclusión

previa de las zonas bajas (fig. 49); si esta oclusión afecta a todo el lóbulo inferior y el superior es aún susceptible de colapsarse, queda el derrame netamente limitado por el plano interlobar. (Fig. 50.)

Los derrames multiloculares, con niveles de varios pisos, son consecuencia de una pleuritis fibrinosa adhesiva, en la que desde un principio predomina la formación de adherencias; *Joss, Stivermann, Barnett y Rosenblatt* los atribúan a insuflaciones hechas en diversas cámaras neumotorácicas de una cavidad pleural tabicada por bridas preexistentes. No es éste un requisito indispensable en su desarrollo, ni tampoco la producción de un neumotórax



Fig. 50 (C. de S. V.).—Derrame netamente limitado por el plano interlobar en un neumotórax con sínfisis del lóbulo inferior.

espontáneo en el neumotórax artificial como han creído ciertos autores. La observación clínica confirma diariamente la exactitud de los conceptos patogénicos de *Erdstroem* y *Unverricht*; se trata de neumotórax parciales en los que el lóbulo inferior colapsado se reexpande entre dos insuflaciones; al ponerse en contacto ambas hojas pleurales se forman hilos de fibrina que por depósitos sucesivos dan lugar a adherencias más sólidas sobre las que se coleccionan pequeñas cantidades de exudado, que a veces aparecen suspendidas en forma de nidos de golondrinas. Las figuras 51 y 52 corresponden a un derrame multilocular típico; en la radiografía transversal se aprecia el emplazamiento real de los distintos nidos. En estos casos la pérdida del colapso, por progresión de la pleuritis plástica, suele ser inevitable.

El pequeño exudado sinusal, al que excepcionalmente escapa algun neumotórax, suele reabsorberse por lo regular sin dejar huella, aunque, como antes hemos anotado, pueda ser también el inicio de un derrame creciente. En alguna ocasión se le ha visto alcanzar la cúpula diafragmática para desaparecer después dejando en su lugar un cuerpo esférico más o menos regular, más o menos voluminoso, péndulo o libre en la cavidad del neumotórax. No quisiéramos pasar por alto la cuestión de los «cuerpos fibrinosos» que, desde la primera observación publicada por *Fleischner* en 1922, ha despertado de tal modo la curiosidad de los clínicos, que hoy pueden contarse en la literatura una treintena de trabajos sobre este particular. A *Fleischner* siguieron *Duell* y *Maendl* en la publi-



Fig. 51 (C. de S. V.).—Derrame multilocular, con niveles en varios pisos.

cación de casos aislados (dos el primero y uno el segundo) siendo de la misma época una observación de *Poindecker* (1925), controlada más tarde por *Stoeffel* (1926) y autopsiada al año siguiente por *Wischnowitz*. En 1927 cita *Mende* tres casos que sumados al antes descrito por *Lossen* y a los dos de los rusos *Klinkowstein* y *Belajewa* elevan a diez el total de observaciones comunicadas hasta aquella fecha.

La primera descripción en Francia se debe a *Sergent* y *Bordet* (1927) y en Inglaterra a *Morlock* y *Wood* (1930); desde entonces, en el estudio de los cuerpos fibrinosos, han participado clínicos de todos los países (*Sachs*, *Assmann*, *Pollak*, *Siegfried*, *Chaoul*, *Fetzer*, *Leffler*, *Grundner*, *Guinard*, *Piguet* y *Jeanneret*, *Jacob* y *Diocles*, *Brandt*, *Pruvost*, *Leppennetier* y *Meyes*, *Auguste*, *Stephnsni* y *Kirsch*, *Polemzoff*, *Basar*, *Pomelkov*, *Goljajew*, *Dujmistic*, *Saye*—citado por *Guinard*—*Romaguera*, *Gómez (F.)*, *Sossi*).

Las designaciones comunmente empleadas: «*corpus liberum neumotoracis*», «*Pleuramaus*» (*Basar*), «*Pneumaus*» (*Poindecker*), que aluden a su libre movilidad, no son justas en todos los casos, ya que, con bastante frecuencia, el denominado cuerpo libre se halla pediculado o sólidamente adosado, bien al muñón pulmonar, bien a la pared costal.

El tamaño de los cuerpos fibrinosos no es constante, oscilando entre el de



Fig. 52 (C. de S. V.).—Derrame multilocular. (Radiografía transversal de la misma enferma de la figura anterior.)



Fig. 53 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso I). Gran colapso; el muñón pulmonar queda oculto, casi por completo, en la gran sombra central. Derrame con línea de nivel a la altura del extremo anterior de la 5.^a costilla.

un garbanzo y el de un huevo de ganso, como en la observación de *Stoeffel*. También su número puede ser variable, aunque ordinariamente son únicos, *Pomelkov* ha visto dos en un caso y *Goljajev* 14 en un sujeto afecto de neumotórax espontáneo.

Las opiniones respecto a su génesis marchan encontradas, existiendo dos tendencias opuestas: la de los que incriminan su producción a una pequeña hemorragia, sirviendo el coágulo sanguíneo de núcleo a sucesivos depósitos concéntricos de fibrina (punción de arteria intercostal—*Duell, Maendl, Klin-*

kowstein y *Belajewa*, etc., aparición tras una toracoscopia—*Piguet* y *Jeanneret*, criterio avalado por *Grundner* con el hallazgo de fibrina y sangre al examen microscópico y la de los autores que no creen indispensable el origen hemorrágico, a cuyo lado se encuentran *Wischnowitz* y *Leffler*, que adquirieron tal convicción también por el análisis histológico (ausencia de eritrocitos y de pigmento sanguíneo). Entre estos últimos, *Sergent* y *Bordet* admitían en su caso el espesamiento progresivo o coagulación masiva (cristalización) de un pequeño exudado que se transformaría en una masa semisólida, susceptible de desplazarse libremente en la cavidad pleural, hipótesis que ha sido aceptada por *Lossen*, *Morlock* y *Wood*, *Sossi* y otros; *Stoeffel*, *Basar* y *Pollak Siegfried*, han invocado un mecanismo más complicado, siendo precisa, en su concepto, la existencia de un cordón adherencial entre pleura parietal y visceral que sirve de núcleo a la precipitación de los flóculos de fibrina, al reabsorberse el exudado. En reinsuflaciones posteriores puede soltarse la brida por uno o por sus dos extremos y dar lugar a la formación de un cuerpo libre o fijado al lóbulo inferior.

La frecuencia en general es escasa, según *Sachs* de 2 por 700. *Jaboaues* (citado por *Leffler*) dice que suelen darse en enfermos encamados, detalle apreciado por nosotros en los cuatro casos de observación personal que queremos reseñar a continuación:

Caso I.—Anastasio T. Veintidós años. Ingresa en el Pabellón de Tuberculosos el 17 de agosto de 1933. Se le establece un neumotórax artificial del lado derecho.

Octubre de 1933. Buen colapso: el pulmón se halla adherido solamente por su base al diafragma. Pequeño exudado sinusal.

Enero de 1934. El pulmón, extraordinariamente colapsado, se convierte en un muñón hemicónico (adhesión mediastino-diafragmática), que en parte queda oculto tras el esternón. El exudado sinusal ha progresado hasta alcanzar el extremo anterior de la 5.^a costilla. (Fig. 53.)

Marzo de 1934. Desaparición total del derrame; en el ángulo formado por la base del pulmón colapsado y el diafragma, se observa un cuerpo ovalado, del tamaño de huevo de perdiz, que muestra en su polo pulmonar un núcleo más denso, como un garbanzo; la radiografía (fig. 54), permite sospechar que se trata de un cuerpo adherente, ya que de no ser así hubiera rodado hasta el seno por el plano inclinado de la cúpula diafragmática.

Mayo de 1934. Reaparece el exudado sinusal; el cuerpo fibrinoso presenta la misma localización y morfología.

Julio de 1934. Se nos ofrece ocasión de hacer un examen radioscópico al enfermo; el derrame sobrepasa el sitio de emplazamiento del cuerpo ovalado; con la inclinación oportuna, se ve que éste ha perdido su regularidad de contorno por nuevos depósitos fibrinosos.

Resumen.—Formación de un cuerpo fibrinoso, fijo a pleura diafragmática en el séptimo mes del neumotórax, coincidiendo con la desaparición de un pequeño derrame, en un enfermo hospitalizado.

Caso II.—Cándido G. Treinta y ocho años. Acude a la Policlínica en junio de 1933.

Julio de 1933. Ingresa en el Pabellón de Tuberculosos. Neumotórax izquierdo.

Septiembre de 1933. Colapso incompleto: neumotórax ineficaz. El lóbulo superior, afectado de un grave proceso cavitario, queda pegado, en gran extensión, a la pared torácica.

Diciembre de 1933. Escasa modificación de la imagen radiológica. Progresión de las lesiones; aparición de un derrame sinusal.

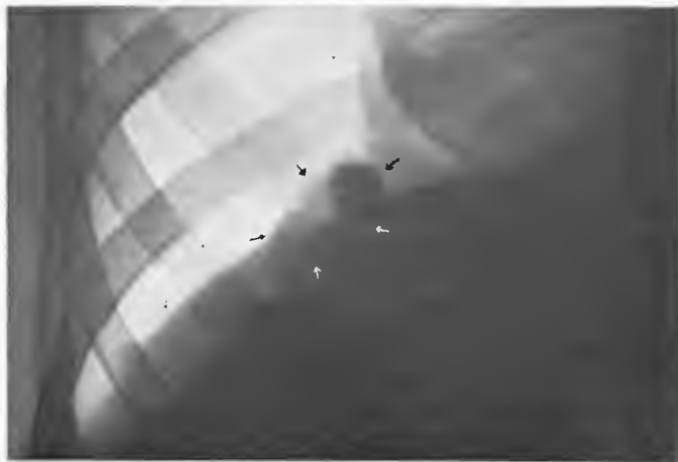


Fig. 54 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso I.) Radiografía obtenida tres meses después que la anterior; desaparición del derrame, formación de un cuerpo ovalado adherente.



Fig. 55 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso II). Neumotórax izquierdo con sínfisis del campo pulmonar superior excavado; paquipleuritis e imagen paradójica: derrame sobre el diafragma.

Marzo de 1934. Sínfisis extensa del campo pulmonar superior izquierdo, destruido en casi su totalidad por una gran caverna. Paquipleuritis con línea yuxtaparietal y amplia lengüeta pulmonar adherente, que produce en campo medio una imagen paradójica. Derrame sobre diafragma. (Fig. 55.)

Mayo de 1934. Progresión de la sínfisis en el lóbulo inferior: la zona hiperclara paradójica es más ancha y el borde curvado del neumotórax opaco se va aproximando a la pared. Desaparición del derrame; adosado a la superficie del pulmón colapsado en su parte inferior, se ve un pequeño cuerpo esférico del tamaño de un garbanzo, que no goza de otra movilidad que la de seguir al borde pulmonar en sus desplazamientos respiratorios. (Fig. 56.)

Julio de 1934. Radioscopia: persiste el pequeño cuerpo fibrinoso con el mismo tamaño y forma.

Resumen.—En un enfermo hospitalizado, con neumotórax del lado izquierdo, se forma en el undécimo mes de su colapso un pequeño cuerpo fibrinoso de tamaño de un garbanzo, adosado al pulmón, al mismo tiempo que desaparece un pequeño derrame existente desde cinco meses antes.

Caso III.—Aurelio A. Veintiocho años. Visto por primera vez en la Consulta en abril de 1933.

Mayo de 1933. Se instituye un neumotórax del lado derecho.

Junio de 1933. Ingresa en el Pabellón de Tuberculosos.

Julio de 1933. Colapso parcial: tercio inferior del pulmón, adherente.

Octubre de 1933. Neumotórax parcial con bridas altas.

Febrero de 1934. Exudado que no llega a cubrir el diafragma.

Junio de 1934. Mancha densa homogénea, ovalada, de contorno muy regular y del tamaño de una cereza, aislada en pared torácica libre. No se ve ya el exudado: el colapso pulmonar es grande en esta zona y no existen adherencias a pleura parietal. (Fig. 57).

Julio de 1934. El examen radioscópico pone de manifiesto que la mancha citada corresponde a un cuerpo esférico y no a una placa o formación laminar, puesto que mantiene su carácter con los cambios de posición.

Resumen.—Neumotórax incompleto del lado derecho, con bridas altas y adherencia de base pulmonar a pared: pequeño derrame sinusal. Trece meses después de iniciado el neumotórax se forma un cuerpo fibrinoso del tamaño de una cereza, fijo a la pleura costal, a la altura del punto más elevado de la curva diafragmática; ha desaparecido el derrame sinusal y la base pulmonar se ha colapsado.

Caso IV.—Romualdo S. Veintiséis años. Viene a la Clínica por primera vez el 23 de marzo de 1933, con un neumotórax izquierdo establecido tres meses antes en un Dispensario de Barcelona.

Radiografía (fig. 58). Neumotórax ineficaz. En lóbulo superior, caverna colgante; base pulmonar, adherida a diafragma; derrame sinusal.

Abril de 1933. Ingresa en el Pabellón de Tuberculosos.

Junio de 1933. La caverna del lóbulo superior, continúa colgada; no existe ya el más mínimo exudado y la base se ha despegado del diafragma. Fijo al polo inferior del muñón colapsado y desplazándose con sus movimientos de expansión, aparece una formación esférica, cuya sombra alcanza el tamaño de una ciruela. (Fig. 59.)

Septiembre de 1933. Sigue el neumotórax. Escasas variaciones en la imagen radiológica.

Diciembre de 1933. Idénticas relaciones en el colapso. La sombra del cuerpo esférico es bastante menor.

Enero de 1934. Informe pleuroscópico del *Dr. García Alonso*. Introducción del toroscopio en el quinto espacio, línea axilar anterior. Pleura parietal pálida con puntos oscuros como cabezas de alfiler, rodeados de una red de vasitos. Pleura visceral, normal; en sus dos tercios superiores, adherencia parenquimatosa única, alargada en sentido dorso-ventral, insertada en la línea escapular, a la altura de la 3.^a costilla.



Fig. 56 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso II). Radiografía obtenida dos meses después de la anterior; desaparición del derrame, formación de un cuerpo sólido adosado a la pleura visceral.

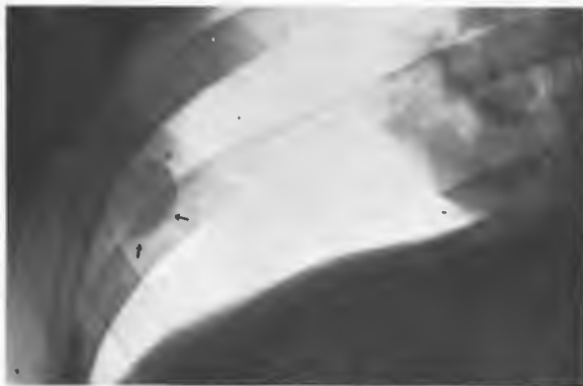


Fig. 57 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso III). Cuerpo sólido adherente a pleura costal.

En la porción postero-inferior del muñón pulmonar, adosado al mismo y siguiendo sus movimientos, en absoluta independencia de la pleura parietal, prominencia blanco-nacarada, alargada, del tamaño de una nuez pequeña, que se continúa y recubre el borde externo de una adherencia velamentosa, que se inserta en el pericardio y pared costal anterior. Por debajo de la adherencia, se ve el relieve del nervio frénico. (Figs. 60 y 61.)

Diagnóstico: Adherencia cortable, cuerpo fibrinoso en el muñón pulmonar que se continúa con una adherencia.

Mayo de 1934. El cuerpo fibrinoso es aún más pequeño en la imagen radiográfica.

Julio de 1934. Persistencia del cuerpo fibrinoso al examen radioscópico.

Resumen.—Cuerpo fibrinoso fijo al muñón pulmonar en un neumotórax izquierdo; hasta su aparición, que tiene lugar en el sexto mes de colapsoterapia y dos meses después de que el enfermo fuera hospitalizado, existía un pequeño derrame en seno costo-diafragmático y la base pulmonar era adherente. A la imagen radiográfica esférica, corresponde en visión directa por torascopia, una



Fig. 58 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso IV). Neumotórax ineficaz; caverna colgante; base pulmonar adherente; derrame sinusal. (Marzo 1933.)



Fig. 59 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso IV). Formación esférica adosada al muñón pulmonar, libre ya en su base. (Julio, 1933.)

formación blanco-nacarada, del tamaño de una nuez pequeña en su extremo, cuya prolongación contornea el muñón pulmonar a modo de cimera de casco.

Como caracteres comunes a los cuatro casos, queremos hacer resaltar los siguientes:

- 1.º Ninguno de ellos se dió en enfermo que no estuviera hospitalizado.

2.º Siempre había existido previamente un derrame pequeño, reducido al seno o que no pasaba de adquirir el grado suficiente para ocultar el diafragma.



Fig. 60 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso IV). Cuerpo fibrinoso que abraza, en forma de cimera de casco la parte postero-inferior del lóbulo inferior. Su color es blanco-amarillento muy brillante. (Imagen toracoscópica de *García Alonso*.)



Fig. 61 (C. de S. V.).—(Cuerpos fibrinosos. Caso IV). Continuación cordonal del cuerpo fibrinoso hasta alcanzar la pared torácica anterior, cruzando por delante del nervio frénico. (Imagen toracoscópica de *García Alonso*.)

3.º En todos los casos el cuerpo fibrinoso estaba adosado a la pleura.

El primer carácter, como antes hemos hecho notar, puede ser atribuído a la sugerencia de *Jacobaeus*, de que la observación de estas curiosas imágenes es más frecuente en los enfermos que guardan cama; nuestros enfermos no siempre se hallaban encamados de un modo continuo, sin embargo, el régimen de vida del Servicio hospitalario les obligaba a seguir las normas de un reposo relativo con mayor fidelidad que los portadores de un neumotórax ambulatorio, a quienes se instruye en el mismo sentido pero quedan libres de toda vigilancia.

La coincidente desaparición de un derrame pequeño, nos inclina a admitir la génesis de coagulación o floculación de la fibrina; hubiera sido muy difícil dilucidar si en todos o en parte de los casos se produjo en alguna reinsuflación una pequeña hemorragia por punción de los vasos intercostales, que a la vista del exudado no creemos necesaria.

La base pulmonar, en presencia del derrame, era más o menos adherente al diafragma o a la pared costal, mostrándose libre y mejor colapsada al aparecer el cuerpo fibrinoso; la hipótesis de que una brida adherencial haya podido servir de núcleo a la precipitación de la fibrina es muy verosímil y explica a la vez

la constante fijeza del cuerpo sólido a la pleura (hoja costal en un caso, diafragmática en otro y pulmonar en dos); las series radiográficas de nuestros casos no permiten juzgar si el despegamiento de la base pulmonar precede o sigue a la aparición de la bola de fibrina, si ésta se ha formado por aposición sucesiva de capas concéntricas en una brida tensa o por precipitación sobre uno de los cabos de la adherencia rota.

Brandt (cit. por *Pruvost*), que ha logrado la obtención experimental en el perro, se pregunta si no se formarán a expensas de la pleura visceral, desprendiéndose más tarde en los casos que llegan a hacerse móviles; también *Guinard* esboza la idea de que pudiera tratarse de una proliferación celular de las paredes de la cavidad pleural, hipótesis que nos hace recordar la imagen toracoscópica del *Caso IV*.

La frecuencia de nuestras observaciones es superior a la citada por *Sachs* (2 por 700); los cuatro casos corresponden a 243 enfermos neumotorizados. La observación constante en hombres nos parece efecto de una coincidencia casual; no encontramos aclaración al predominio del sexo masculino, ni en la literatura hemos podido hallar una alusión a este factor, ya que las publicaciones existentes se refieren a casos aislados.

Morlock y *Wood* han apreciado en sus tres casos una persistencia de cuatro años y medio hasta su última exploración; *Fetzer* dice que pueden reblandecerse y destruirse o ser estables por organización y calcificación como quiere *Hammer*. En nuestros enfermos el tiempo transcurrido desde la aparición del cuerpo fibrinoso es muy breve aún para que podamos establecer un juicio, basado en la propia experiencia sobre el porvenir de estas formaciones; no obstante; la disminución de tamaño apreciada en los casos primero y cuarto hace admisible una desaparición completa en la imagen radiológica.

Casi todos los autores están de acuerdo en haber observado estos cuerpos sólidos en neumotórax con pequeño derrame, siendo extraordinariamente rara su aparición en los de gran exudado como el primer caso francés de *Sergent* y *Bordet* que tuvo lugar en un derrame varias veces puncionado. *Pomelkov* cree que pueden originarse en neumotórax sin exudado por una elevada disposición exudativo-fibrinosa y *Auguste*, como *Assmann*, llega a no juzgar necesaria la existencia de un neumotórax terapéutico para su producción, basándose en que *Sergent* y *Bordet* han encontrado masas gelatinosas en viejos exudados pleurales encapsulados.

Nosotros hemos observado recientemente un cuerpo fibrinoso en un enfermo del Dispensario, no neumotorizado, de cuya ficha tomamos como más interesantes los datos siguientes:

Emilio M. Veintidós años. Hace cerca de un año estuvo más de un mes en cama con temperaturas al principio elevadas y más tarde subfebriles; el médico de cabecera diagnosticó una pleure-

sía y le hizo punción exploradora, obteniendo un líquido «del aspecto de la cerveza», que intentó evacuar de un modo fraccionado con la pequeña jeringa, no llegando a retirar más de unos 60 c. c. en tomas sucesivas sin puncionar más de una vez al enfermo.

Pasada aquella fase, reanuda su trabajo de tranviario, sin que su estado general se halle perturbado por otra molestia que un dolor de costado derecho en relación con los cambios atmosféricos.

Exploración clínica: Lado izquierdo sin hallazgo normal. En lado derecho, disminución de la zona de desplazamiento del diafragma, submatidez en base y disminución del ruido respiratorio; algunos rones pleurales.

Velocidad de sedimentación y fórmula, normales.

Exploración radiológica: Sombra homogénea ovalada, bien circunscrita, del tamaño de un huevo de paloma, en base pulmonar derecha, a un través de dedo del contorno diafragmático y de la pared costal, que manteniendo su forma en los cambios de posición del enfermo girado tras la pantalla, recuerda la imagen de los infiltrados redondos o de las metástasis tumorales; examinada atentamente, en respiración forzada, se la ve fija a la pared y al diafragma por prolongaciones de sus polos. (Fig. 62.).

Invariabilidad de la imagen radiológica tres meses más tarde.

Es cierto que en este caso no se había establecido un neumotórax terapéutico; hay que admitir, sin embargo, como muy lógico, que la evacuación fraccio-



Fig. 62 (Dispensario Antituberculoso). — (Cuerpos fibrinosos. Caso V). Formación fibrinosa esférica en ausencia de neumotórax en un enfermo de pleuritis exudativa anterior. Pleuritis laminar.

nada poniendo la cavidad pleural en comunicación con el aire exterior a través de la aguja, diera lugar a la producción de un hidro-neumotórax, con lo cual las circunstancias eran idénticas a las que pueden darse en el neumotórax artificial.

El diagnóstico radiológico de los cuerpos fibrinosos no es difícil, aunque *Fleischner* en su primera comunicación recomendara tener en cuenta los cuerpos extraños, neumolitos (*Lungensteine*), secuestros pulmonares, caídos en cavidad pleural en casos de neumotórax espontáneo, quistes hidatídicos o dermoideos, etcétera, para el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico clínico es imposible por la falta de síntomas; *Sergent* y *Bordet* dicen que su caso (cuerpo fibrinoso libre) producía un ruido de «gong» con los movimientos.

La producción experimental lograda por *Brandt* acrecienta el interés de este fenómeno que hasta ahora sólo tenía el valor de una curiosidad radiológica y abre nuevos horizontes a la investigación.

CONCLUSIONES

En un conjunto de 8.003 radiografías, correspondientes a 4.851 personas, es estudiada la morfología y frecuencia de las distintas imágenes de pleura normal y patológica, siguiendo un criterio anatomo-topográfico y teniendo en cuenta el sexo y la edad de los individuos examinados. Al mismo tiempo hacemos una revisión detenida de la literatura del último decenio.

A. 1) Entre las imágenes normales de «pleura peripulmonar», se observa con la mayor frecuencia la sombra acompañante lateral (39,7 por 100 a la derecha y 35,7 por 100 a la izquierda); la sombra oblicua medial de la primera costilla aparece en 32,3 por 100 de los casos a la derecha y 26 por 100 a la izquierda y la línea de *Albers-Schoenberg* en 12 por 100 y 9,7 por 100 respectivamente. Estas cifras se refieren a 300 radiografías de sujetos normales o con procesos pulmonares muy discretos que no afectaban las regiones a estudiar.

2) En 11,37 por 100 de los casos se apreciaba una pleuritis peripulmonar, más frecuente en la infancia que en la edad adulta, en el sexo masculino que en el femenino y en el lado derecho que en el izquierdo.

3) Con relación al tipo radiológico, predominaba la pleuritis laminar (41,7 por 100) siguiendo en orden de frecuencia los derrames pequeños, medianos o grandes (40,8 por 100) y las cortezas pleurales y pleuritis residuales (17,5 por ciento).

4) Entre este último grupo se contaban 11 casos de calcificaciones pleurales (0,22 por 100 del material total y 1,99 por 100 de las alteraciones de pleura peripulmonar), correspondiendo ocho al sexo masculino y tres al femenino, siete al lado derecho y cuatro al izquierdo. La edad de los enfermos estaba comprendida entre los 28 y 62 años, exceptuando un niño de 11 años.

B. 1) El 21 por 100 de los individuos exhibían una imagen capilar, subcapilar o grosera de «pleura interlobar».

2) La línea capilar era observada 725 veces (14,9 por 100), correspondiendo a niños solamente 49 de las radiografías en que se hallaba presente (5 por 100).

3) Con la mayor frecuencia se hallaba emplazada en el campo medio derecho, entre 3.^a y 5.^a costilla (682 casos), surcando el campo superior solamente

17 veces y el inferior 24. Sus caracteres son estudiados detalladamente en el capítulo correspondiente.

4) En 563 casos (78 por 100) la radiografía mostraba otras sombras patológicas, siendo la línea de Hotz el único hallazgo en 162 radiogramas (22 por 100). La línea capilar aparecía en 16 por 100 de más de un centenar de enfermeras, objeto de exploración sistemática.

5) Entre las cisuras anómalas la más frecuente era la del lóbulo accesorio inferior o cardíaco con 63 observaciones (1,3 por 100), correspondiendo 44 al sexo masculino (69,8 por 100) y 19 al femenino (30,2 por 100). En relación al material total, la frecuencia para la edad adulta era de 1,48 por 100 y para la infancia de 0,44 por 100. Solamente en dos casos la anomalía estaba emplazada en el lado izquierdo y en otros dos fué bilateral.

6) En 45 casos ha sido visto un lóbulo ácidos de diagnóstico radiológico indudable (0,95 por 100), siendo mayor la frecuencia absoluta y relativa para el sexo masculino (64,4 por 100 y 1,06 por 100) que para el femenino (35,6 por 100 y 0,71 por 100) y predominando en sentido relativo la infancia (1,02 por 100) sobre la edad adulta (0,86 por 100). En tres casos pudo apreciarse la coexistencia con otras malformaciones congénitas y dos observaciones hablaban en pro de su carácter hereditario. En un caso el lóbulo anómalo era solamente visible en lordosis. Entre 200 personas previamente sometidas a la exploración radioscópica, pudo ponerse de manifiesto el lóbulo de Wrisberg seis veces (3 por 100); frecuencia muy superior a la que se da en los estudios retrospectivos de los Archivos radiográficos.

7) Con *Le Bourdelles* y *Jalet*, puede admitirse que algunas de las imágenes cisurales en doble línea capilar cruzada o en Y, corresponden a un lóbulo accesorio posterior. En nuestro material había ocho casos de línea doble cruzada y 10 en Y entre las 22 convergentes.

8) Solamente en tres casos era visible una línea capilar en el tercio medio del campo pulmonar izquierdo, haciendo presumir una trilobulación.

9) En la literatura se encuentran algunas comunicaciones de empiemas interlobares que no permiten dudar de su existencia como entidad clínica; su aparición es, sin embargo, extraordinariamente rara, no hallándose un solo caso entre 1.040 cadáveres autopsiados.

C. 1) No ha sido posible apreciar una sola vez, de modo indudable, entre 1.385 radiografías de niños, la estría correspondiente al margen pulmonar postero-superior izquierdo; algunas observaciones aisladas del postero-superior derecho eran, en su mayor parte, demasiado inseguras para ser admitidas sin reservas. La línea de *Busi* visible en 1,2 por 100 del material infantil se daba siempre en radiografías duras. La imagen de pleura mediastinal que recubre la

vena ácigos normal y el borde derecho de la tráquea, era menos frecuente en niños (19 por 100) que en adultos (26 por 100).

2) Una pleuritis mediastinal se encontraba en 0,88 por 100 del material infantil y en 0,16 por 100 del total de individuos examinados. Con arreglo a su localización se trataba de dos casos de pleuritis mediastinal anterior derecha, tres de pl. med. anterior izquierda y tres de pl. med. posterior derecha.

D. 1) La imagen del seno pleural posterior es estudiada en 237 colecistografías con 19 hallazgos, de los cuales en 7 casos podía ser interpretada como patológica. En radiografías de riñón y de columna dorso-lumbar se veían algunos casos de interpretación dudosa. La claridad del estómago se opone a la visibilidad del pliegue pleural en el lado izquierdo.

2) Entre 300 radiografías tomadas al azar hemos encontrado lobulaciones diafragmáticas 18 veces (6 por 100) en sujetos afectados de procesos patológicos de tipo muy vario, sin que el predominio de los asmáticos fuera ostensible.

3) En 9,73 por 100 de los individuos examinados, se observaban signos radiográficos de pleuritis diafragmática; en estas cifras están incluidas las oclusiones del seno costo-frénico no acompañadas de pleuritis laminar (4,5 por 100), con predominio muy acusado del sexo masculino, edad adulta y lado derecho, como en las pleuritis peripulmonares.

E. 1) La exploración radioscópica girando al enfermo tras la pantalla permite reconocer, a veces, en los pinzamientos diafragmáticos y deformaciones en tienda de campaña, una pleuritis diafragmático-interlobar.

2) En posición de lordosis forzada o de *Fleischner* dan una imagen triangular típica, en forma de pico de pájaro o de espolón, algunos enturbiamientos imprecisos de la parte inferior del campo pulmonar, que corresponden a alteraciones pleurales mediastino-interlobares o a procesos de condensación del parénquima yuxtacisural.

F. 1) De los 4.851 individuos estudiados radiográficamente, 243 habían sido sometidos a un neumotórax artificial (5 por 100); sus series radiográficas nos han servido de base para un estudio de las imágenes pleurales en el neumotórax.

2) Como observación única, referimos la aparición de un anillo pleural finísimo, emplazado en pleura costal, expresión radiográfica (muy verosímelmente) de una «bola fibrinosa de contenido sero-fibrinoso».

3) La imagen paradójica de neumotórax (neumo opaco) con opacidad de la zona aérea y transparencia de la pulmonar, no es frecuente (3 por 100); en los empiemas por gérmenes piógenos vulgares, evacuados por aspiración o toracotomía, es observada también esta imagen cuando cede la supuración (cinco casos).

4) A la observación «meramente radiográfica», se mostraban secos el 30 por 100 de los casos de neumotórax, apreciándose un exudado en 70 por 100 (sinusal = 38 por 100; de grado medio = 17 por 100; grandes o totales = 15 por 100).

5) Cuatro veces hemos visto formarse un cuerpo fibrinoso al desaparecer un pequeño derrame, recayendo siempre la observación en sujetos hospitalizados. En todos los casos se hallaba adosado a la pleura.

6) En un enfermo sin neumotórax, se formó un cuerpo fibrinoso tras la evacuación fraccionada de una pleuritis exudativa.

BIBLIOGRAFÍA

ESTUDIOS GENERALES.—*Alexander y Baer.* Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose, Barth, Leipzig, 1931.—*Assmann.* Klinische Roentgendiagnostik der inneren Erkrankungen, 4. Aufl. F. C. V. Vogel, Leipzig, 1929.—*Chaoul.* Klinische Roentgendiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane. En *Sauerbruch:* Chirurgie der Brustorgane. 3. Aufl. T. 1, pág. 303. Springer, Berlín, 1928.—*Engel (St.).* Die Erkrankungen des Rippenfells. En *Pfaundler y Schlossmann:* Handbuch der Kinderheilkunde. 4. Aufl. T. 3. Vogel, Leipzig, 1931.—*Fleischner.* Roentgendiagnose der Lungentuberkulose. En *Neumann:* Klinik der Tuberkulose Erwachsener. 2. Aufl. Springer, Wien, 1930.—*Fleischner.* Roentgenpraxis. T. 3, pág. 913 (1934).—*Frederiksen.* Ergebn. d. ges. Tuberk.-Forsch., T. 6, pág. 619 (1934).—*Harvier y Pinard.* Pathologie de la pleure. Nouveau Traité de Médecine. 2.^e ed. Fasc. 12. Masson, Paris, 1926.—*Koehler.* Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Roentgenbilde. 5. Aufl. Leipzig, G. Thieme, 1928.—*Lachmann.* Roentgenpraxis. T. 2, pág. 769 (1930).—*Liebmann.* Pleuraerkrankungen. En *Schinz, Baensch y Friedl:* Lehrbuch der Roentgendiagnostik. 2. Aufl. Thieme, Leipzig, 1928.—*Schoenfeld.* Die Pleura und ihre Erkrankung. En *St. Engel y Schall:* Handbuch der Roentgendiagnostik und -therapie im Kindesalter. Thieme, Leipzig, 1933.—*Singer.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 40, pág. 787 (1929).—*Stachelin.* Die Pleuritis. En *Bergmann y Stachelin:* Handbuch der inn. Medizin. T. 2, pág. 1.726. Springer, Berlín, 1930.—*Uspensky.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 9 (1927).—*Velde.* Deutsche med. Wchnschr., pág. 1.249 (1932).—*Weil.* Ref. en Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 37, pág. 559 (1928).

A. PLEURITIS PERIPULMONAR.—*Albers-Schoenberg.* Die Röntgentechnik. 4. Aufl. Hamburg, 1913.—*Albers-Schoenberg.* Verhandl. d. deutschen Röntgengesellsch. 1908.—*Albert.* Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 82, pág. 779 (1933).—*Alexander (H.).* Beitr. z. klin. d. Tuberk. T. 81, pág. 76 (1932).—*Ameuille.* Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 38, pág. 1.349 (1922).—*Ameuille y Aris.* Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 39, pág. 1.312 (1923).—*Ameuille y Julien.* Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 38, pág. 1.747 (1922).—*Andruss.* Am. Rev. Tuberc. T. 25, pág. 89 (1932).—*Apitz y Frischbier.* Ztschr. f. Tuberk. T. 60, pág. 310 (1931).—*Arnold.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 34, pág. 958 (1926).—*Aschoff.* Ref. en Klin. Wchnschr., pág. 243 (1922).—*Backmund.* Röntgenpraxis. T. 5, pág. 814 (1933).—*Balli.* Diar. radiol. T. 10, pág. 155 (1931).—*Barsony.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 235 (1932).—*Barsony y Koppenstein.* Riv. di radiol. e fis. med. T. 6, pág. 169 (1931).—*Barsony y Koppenstein.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 44, pág. 320 (1931).—*Barsony y Koppenstein.* Klin. Wchnschr., pág. 2.374 (1931).—*Barsony y Koppenstein.* Klin. Wchnschr. pág. 1.725 (1930).—*Bastian.* Röntgenpraxis. T. 2, pág. 961 (1930).—*Baudry.* Lyon méd. T. 137, pág. 338 (1926).—*Bauke.* Med. Klin., pág. 1.032 (1931).—*Baumeister.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 44, pág. 404 (1931).—*Baumeister.* Ztschr. f. Tuberk. T. 65, pág. 139 (1932).—*Behrendt.* Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 76, pág. 129 (1930).—*Bernou.* Presse méd., pág. 757 (1926).—*Blanco y Sánchez.* Rev. Españ. de tuberc. T. 4, pág. 417 (1933).—*Bochalli.* Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 75, pág. 284 (1930).—*Boehme.* Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 75, pág. 164 (1930).—*Bowen.* Radiology. T. 17, pág. 520 (1931).—*Brauening y Redeker.* Studien zur Entwicklung der menschlichen Lungenphthise. Barth. Tuberk.-Bibliothek, n.º 38 y 39, 1931.—*Brauer.* Die Röntgendiagnose der Pleuraerkrankungen. En *Groedel:* Atlas und Grundriss der Roentgendiagnostik. Lehmann, München, 1914.—*Camentron.* J. de radiol. et d'électrol. T. 15, pág. 182

- (1931).—*Cerutti*. Atti Conv. Lotta Tuberc., pág. 164 (1933).—*Cignolini*. Polichinico (sez. prat.) T. 32, pág. 1.213 (1925).—*Clerici*. Gazz. d. osp., pág. 1.101 (1929).—*Codina Suque*. Bol. técn. de la Dir. gral. de Sanidad. T. 3, pág. 5 (1928).—*Coic*. Ref. en Zentralbl. f. Tuberk. T. 40, pág. 560 (1934).—*Cauffard*. Cit. por *Brieger y Schroetter*.—*Danielius*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 44, pág. 626 (1931).—*Deist*. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 15, pág. 133 (1931).—*Doub*. Am. J. Roentgenol. T. 20, pág. 6 (1928).—*Endress*. Pleuraverkalkungen. Inaug. Diss. Bonn (1922).—*Everbusch*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 74, pág. 219 (1930).—*Fleischner*. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh. in Wien. 4 Dic. 1924.—*Fleischner*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 35, n.º 4 (1926).—*Fleischner*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 120 (1927).—*Fleischner*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 67, pág. 582 (1927).—*Fleischner y Sandera*. Klin. Wchnschr., pág. 1.444 (1926).—*Galice*. Les pleuresies enkystées et cloisonnées de la grande cavité. Thèse de Doct. Legrand, París. 1924.—*Gandy y Baize*. Presse méd., pág. 877 (1930).—*Gandy y Conder*. París méd., pág. 132 (1931).—*Genevrier*. Rev. de la tuberc. T. 6, pág. 396. (1925).—*Geszi*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 39, pág. 101 (1933).—*Goldstein*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 78, pág. 605 (1931).—*González de Vega y Moroder Riera*. Rev. españ. de tuberc. T. 5, pág. 142 (1934).—*Groedel*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 28, pág. 137 (1921).—*Grizewitsch*. Cit. por *Zeilin*.—*Hagiescu, Banu y Boca*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 40, pág. 513 (1934).—*Hammer*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 35, pág. 101 (1926).—*Hammer*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 8 (1927).—*Haudek*. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh. T. 30, pág. 73 (1921).—*Heidenreich*. Prensa med. argent. T. 10, pág. 830 (1924).—*Henius*. Klin. Wchnschr., pág. 330 (1923).—*Hill*. Radiology. T. 21, pág. 431 (1933).—*Hjelm y Laurell*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch., T. 36, pág. 245 (1931).—*Holius*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 235 (1932).—*Hotz*. Pleuritiden beim Kinde. En *Schinz, & Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, pág. 657. Thieme, Leipzig. 1928.—*Hollmann*. Cit. por *Kellner*.—*Holzknicht*. Cit. por *Zadek*.—*Ingolf*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 33, pág. 72 (1930).—*Kaeding*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 44, pág. 404 (1931).—*Kellner*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 80, pág. 297 (1932).—*Kjerp*. Acta radiol. T. 13, pág. 334 (1932).—*Knutson*. Acta radiol. T. 13, pág. 638 (1932).—*Koester*. Deutsche med. Wchnschr., pág. 1.066 (1921).—*Kraus*. Die Röntgenuntersuchung der Pleuraerkrankungen. En *Rieder-Rosenthal: Lehrbuch der Röntgendiagnose*. Barth. Leipzig. 1913.—*Krause*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 75, pág. 284 (1930).—*Kremmer-Luedke*. Roentgenstereoskopie bei Lungenkrankheiten. Leipzig. 1931.—*Ladeck*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 53, pág. 344 (1922).—*Lamarque y Betoullières*. París méd., pág. 129 (1931).—*Langeron y D'Hour*. Rev. de la tuberc. T. 11, pág. 341 (1930).—*Lemmel y Lorenz*. Klin. Wchnschr., pág. 1.090 (1925).—*Lenk*. Wien. klin. Wchnschr., T. 37, pág. 1.206 (1924).—*Lenk*. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 11, pág. 459 (1925).—*Lenk*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 33, pág. 637 (1925).—*Lenthe*. Med. Klin., pág. 1.084 (1928).—*Leopold*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 235 (1932).—*Liemann y Schinz*. Münch. med. Wchnschr., n.º 23 (1919).—*Lippmann*. Röntgenpraxis. T. 3, pág. 680 (1931).—*Lorey*. Fortschr. d. Med. T. 37, pág. 350 (1920).—*Lorey*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 29, pág. 690 (1922).—*Marko*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 41, pág. 451 (1930).—*Massone*. Gior. med. T. 75, pág. 423 (1927).—*Melville*. Brit. J. Radiol. T. 30, pág. 456 (1925).—*Merlo-Gómez y Heidenreich*. Trib. med. españ. T. 1, pág. 184 (1925).—*Montes Velarde*. Rev. españ. de tuberc. T. 5, pág. 469 (1934).—*Mouriquand, Sedaillan y Reboud*. Presse méd., pág. 409 (1929).—*Mueller*. Röntgenpraxis. T. 1, pág. 462 (1929).—*Naumann*. München. med. Wchnschr., pág. 279 (1930).—*Navarro Gutiérrez*. Progresos de la clín., pág. 115 (1931) y Trabajos Hosp. Nacion. Enf. infecciosas. T. 2, pág. 169 (1931).—*Nogueras*. Med. Ibero. pág. 959 (1932).—*Odessky y Klioner*. Ztschr. f. Tuberk. T. 66, pág. 136 (1932).—*Oldendurg*. Ztschr. f. Tuberk. T. 58, pág. 18 (1930).—*Partearroyo*. An. C. S. Valdecilla. T. 1, pág. 163 (1930) y Rev. españ. de tuberc. T. 2, pág. 50 (1931).—*Pies*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 73, pág. 799 (1930).—*Pohl*. Röntgenpraxis. T. 5, pág. 641 (1933).—*Polgar*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 35, pág. 618 (1926).—*Puzin-Malegne*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 40, pág. 821 (1924).—*Prozorov*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 31, pág. 67. (1929).—*Prozoroff*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 71, pág. 795 (1929).—*Pruvost, Beclere y Henrion*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 8, pág. 36 (1933).—*Rach*. Cit. por *Bauke*.—*Ravina*. Presse méd., pág. 1.192 (1927).—*Redeker y Walter*. Entstehung und Entwicklung der menschlichen Lungenphthise. A. Barth, Leipzig. 1929.—*Reich*. Klin. Wchnschr., pág. 996 (1925).—*Rigler*. Am. J. Roentgenol. T. 25, pág. 220 (1931).—*Rigler*. J. A. M. A., T. 96, pág. 104 (1931).—*Rispal, Escande y de Verbizier*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 39, pág. 361 (1923).—*Rossel*. Schweiz. med. Wchnschr., pág. 1.017 (1931).—*Salvat Espasa*. Med. Ibero, pág. 641 (1930).—*Sayé*. Rev. med. de Barcelona. T. 13, pág. 233 (1930).—*Schiffer*. Fortschr. a. d. Geb. d. Rönt-

genstrahlen. T. 32, pág. 281 (1924).—*Schlesinger*. Med. Klin., pág. 1.168 (1926).—*Schlopsnies*. Klin. Wchnschr., pág. 524 (1931).—*Schoenfeld*. Monatsschr. f. Kinderh. T. 39, pág. 385 (1928).—*Sergent*. Bull. med. Paris. T. 38, pág. 547 (1924).—*Simon y Redeker*. Tuberculosis infantil. Morata, Madrid. 1932.—*Soler Juliá*. Rev. de cir. de Barcelona, pág. 399 (1932).—*Steffens*. Röntgenpraxis. T. 6, pág. 102 (1934).—*Stetter*. Prakt. Tuberk.-Blatt, pág. 49 (1929).—*Stratmann*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch., pág. 190 (1930).—*Stuhl, Camendron y Marques*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 8, pág. 413 (1933).—*Torelli*. Gior. Tisiol. T. 11, pág. 175 (1933).—*Ulrich*. Röntgenpraxis. T. 2, pág. 212 (1930).—*Vadone*. Arch. de Tisiol. de Buenos Aires. T. 8, pág. 569 (1932).—*Velde y Schlopsnies*. Röntgenpraxis. T. 3, pág. 634 (1931).—*Velde y Schlopsnies*. Röntgenpraxis. T. 4, pág. 564 (1932).—*Vidor*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 235 (1932).—*Weil y Loiseleur*. Cit. por *Gallice*.—*Wessler*. M. Clin. North America. T. 4, pág. 69 (1920).—*Wolter y Krewer*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 69, pág. 482 (1928).—*Zadek*. Med. Klin., pág. 64 (1920).—*Zahalkowa*. Ref. de Ztschr. f. Tuberk. T. 53, pág. 555 (1929).—*Zawadowski*. J. de radiol. et d'électrol. T. 17, pág. 601 (1933).—*Zeitlin*. Röntgenpraxis. T. 2, pág. 1.083 (1930).—*Zwahuwenburg y Grabfield*. Am. Rev. Tuberc. T. 5, pág. 332 (1921).—*Zwahuwenburg y Wickett*. Am. Rev. Tuberc. T. 6, pág. 106 (1922).

B. PLEURITIS INTERLOBAR.—*Aimard y Philip*. J. de Radiol. et d'électrol. T. 8, pág. 162 (1924).—*Argentina*. Gior. di clin. med. T. 14, pág. 850 (1933).—*Ardin-Delteil, Derrieu y Levi-Valensi*. Paris méd. T. 13, pág. 287. (1923).—*Armand-Delille*. Am. J. Dis. Child. T. 32, pág. 497 (1926).—*Armand-Delille y Gaucher*. Bull. Soc. de Pediat. de Paris. T. 28, pág. 58 (1930).—*Armand-Delille y Vibert*. Presse méd., pág. 630 (1926).—*Arnonne y Mattina*. Radiol. med. T. 18, pág. 1.211 (1931).—*Babonneix, Levy y Pollet*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 41, pág. 479 (1925).—*Bagliani*. Radiol. e fis. méd. T. 1, pág. 49 (1934).—*Barsony y Koppenstein*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 39, pág. 641 (1929).—*Barsony y Koppenstein*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 39, pág. 1.110 (1929).—*Barsony y Koppenstein*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 41, pág. 459 (1930).—*Barsony y Koppenstein*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 39, pág. 330 (1929).—*Baumgartner*. Röntgenpraxis. T. 4, pág. 70 (1932).—*Beltz y Kauffmann*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 33, pág. 781 (1925).—*Bendick y Wessler*. Am. J. Roentgenol. T. 20, pág. 1 (1928).—*Bráiczca y Wolff*. Röntgenpraxis. T. 2, pág. 1.014 (1930).—*Brieger*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 28, pág. 877 (1928).—*Brule y Lievre*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 47, pág. 1.480 (1931).—*Buffe*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 8, pág. 223 (1933).—*Busi y Paolucci*. Radiol. med. T. 16, pág. 1.278 (1929).—*Barbier*. Cit. por *Gandy y Baize*.—*Carrière, Thomas y Huriez*. Gaz. d. hôp., págs. 1.333 y 1.365 (1931).—*Caselli*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 78, pág. 636 (1931).—*Castro*. Arch. méd. chir. de l'app. respir. T. 6, pág. 414 (1931).—*Castro y Fernández García*. Progresos de la clín. T. 40, pág. 261 (1932).—*Colombo*. Osp. Bergamo. T. 2, pág. 109 (1933).—*Comby*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 43, pág. 393 (1927).—*Creclius*. Deutsche med. Wchnschr., pág. 753 (1927).—*Crespellani*. Minerva med., pág. 202 (1931).—*Crespo Alvarez*. Rev. españ. de tuberc. T. 5, pág. 248 (1934).—*Creyx*. Congr. méd. de Mantpellier, 16 Oct. 1929. —*Daan*. Acta radiol. T. 14, pág. 375 (1933).—*Dall'Acqua y Valsecchi*. Rediol. med. T. 20, pág. 976 (1933).—*Debré y Mignon*. Rev. franc. de Pediat. T. 2, 1931. —*Dickey y Garland*. Am. Rev. Tuberc. T. 18, pág. 404 (1928).—*Diellen*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. T. 12, pág. 196 (1913).—*Donzelot e Iselin*. Presse méd., pág. 1.625 (1931).—*Eisler*. München. med. Wchnschr., pág. 1.899 (1912).—*Eizaguirre*. Gac. méd. españ. T. 6, pág. 337 (1932).—*Eizaguirre*. Progresos de la clín. T. 37, pág. 376 (1929).—*Engel y Samson*. En *St. Engel y Schall*: Handbuch der Röntgendiagnostik und -therapie im Kindesalter, pág. 180. Thieme, Leipzig, 1933. —*Ettig*. Monatschr. f. Kinderh. T. 28, pág. 207 (1924).—*Falkenhause*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 37, pág. 400 (1928).—*Fath y Jasienski*. Rev. de la tuberc. T. 1, pág. 897 (1933).—*Fleischner*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 319 (1927).—*Fleischner*. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med., pág. 464 (1927).—*Fleischner*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 45, pág. 483 (1932) y Klin. Wchnschr., pág. 575 (1932).—*Fleischner*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 47, pág. 623 (1933).—*Flemming-Moeller*. Acta radiol. T. 2, pág. 139 (1923).—*Gerhardt*. München. med. Wchnschr., pág. 911 (1907).—*Gianturco*. Arch. di radiol. T. 5, pág. 745 (1929).—*Gilbert*. Bull. et mém. Soc. radiol. méd. de France. T. 19, pág. 99 (1931).—*Gilson*. J. de radiol. et d'électrol. T. 6, pág. 14 (1922).—*Gimena*. Med. iberica, pág. 181 (1930).—*Grabberger*. Acta radiol. T. 12, pág. 240 (1931).—*Grandregard y Weber*. J. de radiol. et d'électrol. T. 17, pág. 646 (1933).—*Graw*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 32, pág. 663 (1930).—*Graw y Alexandow*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch., pág. 597 (1931).—*Garcin*. Cit. por *d'Hourr-Hayer*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 48, pág. 165 (1933).—*Hjelm y Hulten*. Acta radiol. T. 9, pág. 126 (1928).—*Hotz*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 27, pág. 384 (1920).—

Hotz. Ref. en Schweiz. méd. Wehnschr., pág. 327 (1927).—*D'Hour*. Rev. de la tuberc. T. 10, pág. 576 (1929).—*D'Hour y Desplats*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 44, pág. 1.460 (1928).—*D'Hour y Fertin*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 48, pág. 1.140 (1932).—*Iacchia*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 47, pág. 498 (1933).—*Illig*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 39, pág. 428 (1929).—*Jalet*. Presse méd., pág. 625 (1930).—*Jalet*. Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France. T. 19, pág. 330 (1931).—*Jalet*. J. de radiol. et d'électrol. T. 16, pág. 245 (1932).—*Jalet*. Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France. T. 20, pág. 411 (1932).—*Jullien, Ecot y Mollard*. Rev. de tuberc. T. 1, pág. 493 (1933).—*Keyser*. Ref. en Ztschr. f. Tuberk. T. 54, pág. 169 (1929).—*Kindberg, L. y Monod*. Les abcés du poumon. Masson, París. 1932.—*Koch y Wieck*. Anatomische Analyse des Röntgenbildschattens des Herzens und der Interlobärsalten der Lungen. Fischer, Jena. 1930.—*Kourilsky*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 2, pág. 297 (1927).—*Kreuzfuehs y Schuhmacher*. Acta radiol. T. 1, pág. 284 (1922).—*Lamarque y Betouillieres*. Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France. T. 19, pág. 358 (1931).—*Laschi*. Riv. di radiol. e fis. med. T. 2, supl. n.º 1, pág. 55 (1930).—*Le Bourdelles y Jalet*. La tuberculose du lobe azygos. Masson, París. 1933.—*Le Bourdelles y Jalet*. Presse méd., pág. 1.623 (1931).—*Le Bourdelles, Jalet y Amigues*. Rev. de tuberc. T. 13, pág. 766 (1932).—*Ledoux-Lebard y Garcia Calderón*. Bull. et mém. Soc. d. radiol. méd. de France. T. 21, pág. 718 (1933).—*Leeser*. Röntgenpraxis. T. 1, pág. 267 (1929).—*Lemierre*. Presse méd., pág. 374 (1927).—*Levy y Cade*. Lyon méd., pág. 513 (1931).—*Lewin*. Med. Klin., pág. 1.000 (1930).—*Litten*. Deutsch. med. Wehnschr., pág. 400 (1929).—*Loben*. Riforma méd., pág. 1.251 (1931).—*Lorenzana*. Méd. ibera, pág. 314 (1933).—*Lovisatti*. Radiol. med. T. 16, pág. 337 (1929).—*Mannucci*. Boll. de special. med.-chir. T. 4, pág. 207 (1930).—*Maragliano*. Radiol. med. T. 10, pág. 85 (1923).—*Margolis y Polakow*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 34, pág. 483 (1931).—*Marko*. Loco citato.—*Meisels y Schuetz*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 32, pág. 663 (1930).—*Miranda y Gallino*. Prensa méd. argent. T. 16, pág. 81 (1929).—*Montes Velarde*. Contribución al estudio de la patología de los lóbulos supernumerarios. Tesis. 1934.—*Mueller, R.* Ueber den Lobus venae azygos und sein Vorkommen im Kindesalter (nach Beobachtung an 7 Fälle). Frankfurt a. M. Diss. 1930.—*Mueller, R.* Monatschr. f. Kinderh. T. 46, pág. 403 (1930).—*Mueller, H.* Missbildungen der Lunge und Pleura. En *Henke y Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. T. 3, pág. 531. Springer, Berlín. 1928.—*Muzii*. Riv. di radiol. e fis. med., T. 5, pág. 888 (1931).—*Navarro Gutiérrez, G. de Vega, Paz y Mut*. Rev. españ. de tuberc. T. 4, pág. 245 (1933).—*Navarro Gutiérrez, Paz y G. de Vega*. Rev. españ. de tuberc. T. 4, pág. 245 (1933).—*Nelson y Simon*. Brit. med. J., pág. 9 (1931).—*Neumann, M.* Ztschr. f. Tuberk. T. 55, pág. 122 (1929).—*Nuessel*. Ztschr. f. Tuberk. T. 54, pág. 11 (1929).—*Orosz*. Arch. f. Kinderh. T. 98, pág. 42 (1932).—*Ortner*. Med. Klin., pág. 814 (1919).—*Otonello*. Lotta contro la tuberc. T. 2, n.º 12 (1931).—*Otonello*. Radiol. med. T. 19, pág. 390 (1932).—*Paisseau, Vialard y Oumansky*. Presse méd., pág. 800 (1929).—*Pehu y Boucomont*. Rev. franc. de Pediat. T. 8, pág. 342 (1932).—*Pehu y Brochier*. Paris méd., T. 18, pág. 155 (1928).—*Pigori-ni*. Radiol. med. T. 20, pág. 857 (1933).—*Pohl*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 583 (1932).—*Polgar*. Kgl. Aerzt. verein. Budapest, 19-1-1924.—*Politzer*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46 (1932).—*Priesel*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 40, página 804 (1929).—*Reich*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46 (1932).—*Revesz*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 16, pág. 389 (1922).—*Reviglio*. Riv. di patol. appar. respir. T. 2, pág. 327 (1933).—*Rigler y Ericksen*. Am. j. Roentgenol. T. 29, pág. 384 (1933).—*Rist*. Presse méd., pág. 374 (1927).—*Sayago*. Semana méd., pág. 1.062 (1929).—*Schall*. Ergebn. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 2, pág. 403 (1931).—*Schall y Hoffmann*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 42, pág. 714 (1930).—*Schall y Hoffmann*. Röntgenpraxis. T. 2, pág. 977 (1930).—*Schoenfeld*. München. med. Wehnschr., pág. 1.255 (1927).—*Sergent y Kourilsky*. Presse méd., pág. 374 (1927) y Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 43, pág. 476 (1927).—*Sergent, Bordet y Durand*. Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Masson, París. 1931.—*Seufferheld*. München. med. Wehnschr., pág. 1.281 (1907).—*Soper*. Yale J. Biol. and Med. T. 5, pág. 227 (1933).—*Suess*. Med. Klin., pág. 1.790 (1928).—*Suess*. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wien. T. 30, pág. 26 (1931).—*Swanberg*. Surg., Gynec. and Obst. T. 38, pág. 506 (1924).—*Takami*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 38, pág. 375 (1933).—*Tattoni*. Arch. di radiol. T. 9, pág. 1.103 (1933).—*Trepiccioni*. Riv. di patol. e clin. della tuberc. T. 7, pág. 129 (1933).—*Turano*. Radiol. med. T. 18, pág. 864 (1931).—*Underwood y Tattersall*. Tubercle. T. 15, pág. 1 (1933).—*Ulrich*. Loc. cit.—*Velde*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 315 (1927).—*Velde*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 42, pág. 82 (1930).—*Velde*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 315 (1927).—*Vita*. Arch. di radiol. T. 9, pág. 221 (1934).—*Vollmar*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 41, pág. 731 (1930).—*Wachtel*. Fortschr.

a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 323 (1927).—*Weihe*. Ztschr. f. Kinderh. T. 13, n.º 1 y 2 (1915).—*Zawadowsky*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 32, pág. 663 y Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 41, pág. 337 (1930).—*Zeitlin*. Loc. cit.

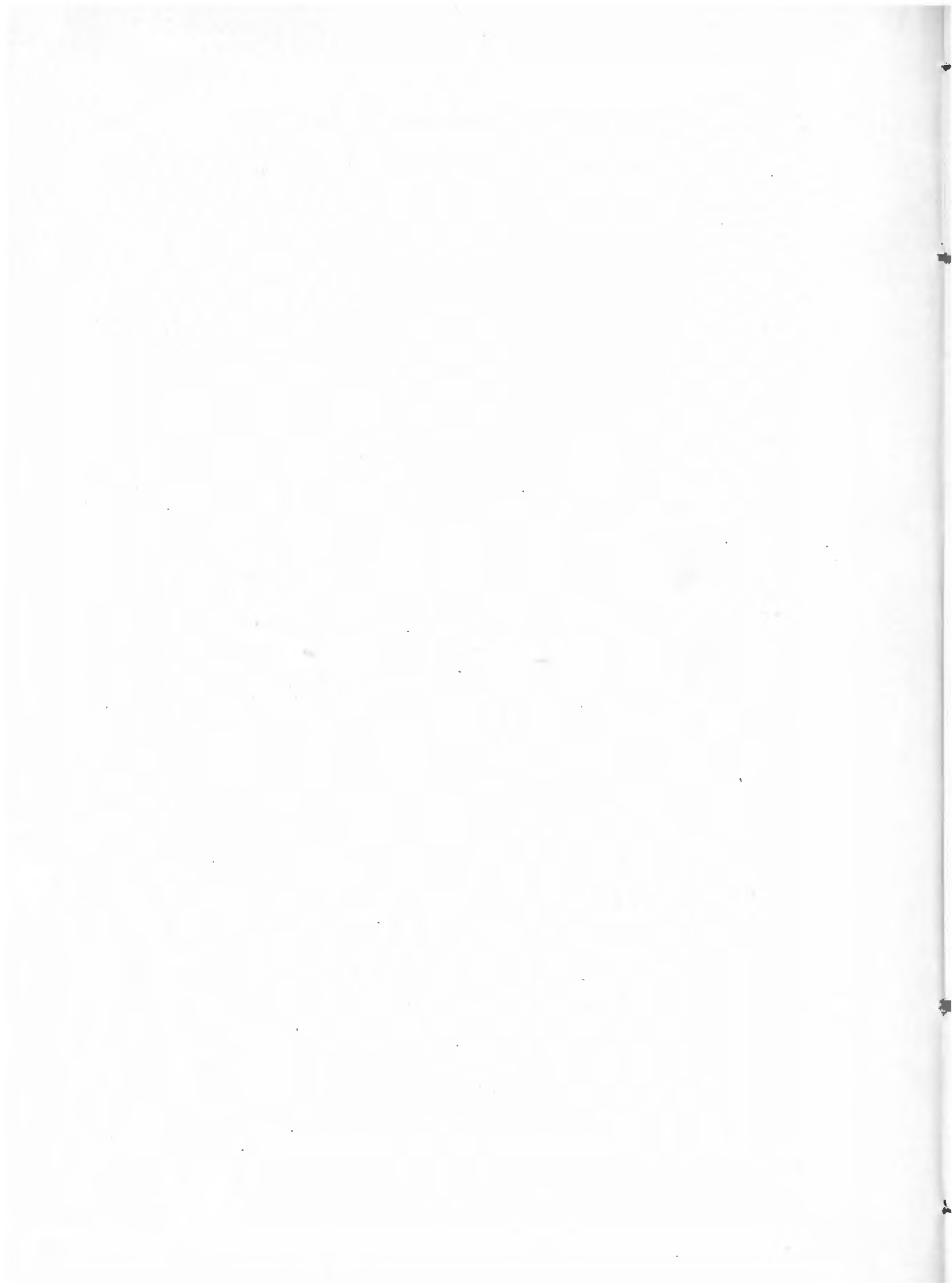
C. PLEURITIS MEDIASTÍNICA.—*Arendt*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 48, pág. 1 (1933).—*Barsony y Polgar*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 39, pág. 114 (1929).—*Bernou*. Rev. de la tuberc. T. 1, pág. 470 (1933).—*Bazancon, Azoulay, Weissmann-Netter y Oumansky*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París, 29 Nov. 1929.—*Brieger*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 28 (1924).—*Brieger*. Deutsche med. Wchnschr. T. 49, pág. 1.013 (1923).—*Brieger y Schroeter*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 61, pág. 58 (1925).—*Brown*. J. A. M. A. T. 102, pág. 193 (1934).—*Busi*. Sull' esplorazione radiologica del torace nella tubercolosi polmonare. Pozzi, Roma, 1929.—*Chabrol y Cotet*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 49, página 323 (1933).—*Danelius*. Loc. cit.—*Danelius*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 40, pág. 249 (1929).—*Danelius*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 47, pág. 271 (1933).—*Debre y Marie*. Bull. et mém. Soc. méd. de París. T. 25, pág. 207 (1927).—*Duhem y Seguin*. Soc. de radiol. méd. de France, 10 Marzo 1925.—*Engel, St.* Die occulte Tuberkulose im Kindesalter. Tuberk.-Bibliothek, n.º 12, 2. Aufl. Leipzig, 1929.—*Engel, St.* Ztschr. f. Kinderh. T. 53, pág. 455 (1932).—*Ettig*. Loc. cit.—*Fanconi* Röntgenpraxis. T. 3, pág. 49 (1931).—*Faravelli*. Riv. di radiol. e fis. med. T. 7, pág. 540 (1933).—*Ferrer Solervicens y González Ribas*. Rev. méd. de Barcelona. T. 15, pág. 27 (1931).—*Fleischner*. Loc. cit.—*Foare, Aubriet Wolf y Huet*. Rev. de la tuberc. T. 2, pág. 145 (1934).—*Fodor y Weisz*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 60, pág. 407 (1925).—*Gendron y Levesque*. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 43, pág. 1.059 (1927).—*Gerez y González Martín*. Progresos de la clín., Agosto, 1933.—*Gullbring*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 33, pág. 334 (1930).—*Grabberger*. Loc. cit.—*Haudek*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 45, pág. 1 (1932).—*Herrnheiser*. Med. Klin., págs. 1.158 y 1.413 (1924).—*Herrnheiser*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 36, pág. 581 (1927).—*Jaubert de Beaujeu*. Arch. d'électr. méd. T. 37, pág. 469 (1932).—*Laguna*. Medicina. T. 3, pág. 469 (1932).—*Laufer*. Klin. Wchnschr., pág. 2.152 (1924).—*Leunda y Carrau*. Arch. de méd. d'enf. T. 33, pág. 347 (1930) y Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de París. T. 46, pág. 58 (1930).—*Leuthold*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 66, pág. 222 (1927).—*Manini*. Ref. en Med. Klin., pág. 37 (1929).—*Matthes*. Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas, 2.ª ed. Labor. 1930.—*Möllnar*. Klin. Wchnschr., pág. 1.337 (1924).—*Morawitz*. Deutsche med. Wchnschr., pág. 313 (1930).—*Navarro Gutiérrez y Alix Alix*. Arch. de med., cir. y especialidades. T. 36, pág. 1.305 (1933).—*Nuessel*. Loc. cit.—*Olmer, Berthier y Zuccoli*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 4, pág. 398 (1929).—*Orszagh*. Klin. Wchnschr., pág. 1.913 (1929).—*Otonello*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 45, página 677 (1932).—*Otonello y Galifi*. Lotta contro la tuberc. T. 1, pág. 361 (1930).—*Pleikart Stumpf*. Das röntgenographische Bewegungsbild und seine Anwendung. Flächenkymographie und Kymoskopie. Thieme, Leipzig, 1931.—*Pincherle*. Radiol. med. T. 12, pág. 277 (1925).—*Pokrowsky*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 37, pág. 220 (1928).—*Pollak*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 21, pág. 295 (1924).—*Rach*. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh. Wien, 24 Mayo 1923.—*Regenbogen*. Klin. Wchnschr. Pág. 13 (1934).—*Rehberg*. Med. Klin., pág. 1.033 (1920).—*Reyher*. Ver. f. inn. Med. u. Kinderh. Berlín, 12 Dic. 1927.—*Richards*. Am. J. Roentgenol. T. 30, pág. 289 (1933).—*Rist y Levesque*. Rev. de la tuberc. T. 9, pág. 145 (1930).—*Rist, Jacob y Trocme*. Ann. de méd. T. 21, pág. 144 (1927).—*Roubier y Carle*. J. méd. de Lyon. T. 9, pág. 387 (1928).—*Sagler y Rigler*. Am. J. Roentgenol. T. 24, pág. 225 (1930).—*Saupe y Ehle*. Das Thoraxbild des normalen Säuglings. München, 1929.—*Stephani y Kirsch*. Presse méd., pág. 287 (1933).—*Stheeman*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 66, pág. 833 (1927).—*Schoenfeld*. Loc. cit.—*Tice*. Med. clin. of North Amer. T. 5, pág. 157 (1921).—*Van der Mandele*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 34, pág. 84 (1926).—*Von der Weth*. Klin. Wchnschr., pág. 922 (1933).—*Wallgren*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 69, pág. 641 (1928).—*Wechsler*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 44, pág. 81 (1931).—*Winkler*. Fortschr. d. Med. T. 40, pág. 217 (1922).

D. PLEURITIS DIAFRAGMÁTICA.—*Aschoff*. Loc. cit.—*Barsony*. Röntgenpraxis. T. 6, pág. 281 (1934).—*Barsony y Koppenstein*. Röntgenpraxis. T. 5, pág. 170 (1933).—*Benard, Aime y Gille*. Presse méd., pág. 649 (1925).—*Eppinger*. Allgemeine und spezielle Zwerchfell-Pathologie. En *Bergmann-Staehelin*. Handbuch der inn. Med. T. 2, pág. 673. Springer. Berlín, 1928.—*Everbusch y Weltz*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 282 (1932).—*Fleischner*. Loc. cit. (6).—*Fischer*. München. med. Wchnschr., pág. 1.410 (1923) y pág. 1.468 (1924).—*González Martín*. Loc. cit.—*Hitzberger*. Klin. Wchnschr., pág. 1.372 (1930).—*Hollaender*. Klin. Wchnschr., pág. 2.194 (1929).—*Kuhlmann*. München. med. Wchnschr., pág. 2.016 (1933).—*Marcovici*. Am. Med. T. 35, pág. 180 (1929).—*Neumann, J. y Zoepfel*. Med. Klin., pág. 1.157

(1920).—*Ortner*. Med. Klin., pág. 1.677 (1924).—*Peltason y Neumann*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 47, pág. 519 (1933).—*Popovic*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 37, pág. 217 (1932).—*Rossini*. Riv. di radiol. e fis. med. T. 7, pág. 371 (1933).—*Saupe*. Röntgenpraxis. T. 4, pág. 440 (1932).—*Schwald*. Deutsche med. Wchnschr., pág. 2.174 (1907).—*Storm van Leeuwen y Weltz*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 46, pág. 167 (1932).—*Thomas*. Deutsche med. Wchnschr., pág. 688 (1922).—*Webb*. J. A. M. A. T. 89, pág. 600 (1927).—*Weltz*. München. med. Wchnschr., pág. 216 (1932).

E. FORMAS COMBINADAS DE PLEURITIS.—*Ahumada*. Rev. chilena de Pediat. T. 2, pág. 562 (1931).—*Bieger y Schroeter*. Loc. cit.—*Fleischner*. Klin. Wchnschr., pág. 875 (1925) y Acta radiol. T. 3, pág. 307 (1924).—*Gismondì*. Prat. pediat. T. 8, pág. 83 (1930).—*Grandregard y Weber*. Loc. cit.—*D'Hour*. Rev. de la tuberc. T. 10, pág. 570 (1929).—*D'Hour*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 6, pág. 144 (1931).—*Herrnheiser*. Loc. cit.—*Knuesli*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 68, pág. 160 (1928).—*Kopstein*. Med. Klin., pág. 869 (1929).—*Kopstein*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 48, pág. 145 (1933).—*Plieninger*. Prakt. Tuberk.-Blatt, n.º 12, pág. 188 (1931).—*Schiffer*. Loc. cit.—*Vettori*. Riv. di clin. med. T. 31, pág. 1.121 (1930).—*Vettori*. Radiol. med. T. 18, pág. 845 (1931).

F. IMÁGENES PLEURALES EN EL NEUMOTÓRAX.—*Acorimboni*. Radiol. med. T. 19, pág. 130 (1932).—*Accorimboni*. Riv. di patol. e clin. della tuberc. T. 8, pág. 224 (1933).—*Alexander*. Deutsche med. Wchnschr., pág. 1.351 (1932).—*Alexander*. Med. Welt, pág. 521 (1932).—*Alexander*. Röntgenpraxis. T. 4, pág. 985 (1932).—*Auguste*. Rev. de la tuberc. T. 13, pág. 821 (1932).—*Basar*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 29, pág. 663 (1928) y en Med. Klin., pág. 1.183 (1929).—*Buc y Reumaux*. Rev. de la tuberc. T. 10, pág. 125 (1929).—*Cardis y Bourguignon*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 6, pág. 422 (1931).—*Codina Castellví*. Gac. méd. españ., pág. 241 (1932).—*Cova*. Toracosopia. Operazione di Jacobaeus. Milano. 1927.—*Dargallo*. Rev. españ. de tuberc. T. 4, pág. 9 (1933).—*Deist*. Klin. Wchnschr., pág. 1.647 (1922).—*Duell*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 60, pág. 397 (1925).—*Dujmistic*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 39, pág. 111 (1933).—*Fetzer*. Röntgenpraxis. T. 1, pág. 314 (1929).—*Fleischner*. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh. T. 21, pág. 94 (1922).—*Fuld*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 80, pág. 612 (1932).—*García Alonso y Seva*. An. C. S. Valdecilla. T. 3, pág. 184 (1932).—*Goljajew*. Frankfurt. Ztschr. f. Pathol. T. 38, pág. 75 (1929).—*Gómez*. Rev. méd. latino-am. T. 16, pág. 850 (1931).—*González Martín*. An. C. S. Valdecilla. T. 4, pág. 205.—*González Martín y Fernández Díez*. An. C. S. Valdecilla. T. 4, pág. 177 (1933) y An. aragoneses de med. T. 1, Marzo 1934.—*Grundner*. Röntgenpraxis. T. 4, pág. 36 (1932).—*Guinard*. Rev. de la tuberc. T. 10, pág. 272 (1929).—*Guinard*. Rev. de la tuberc. T. 2, pág. 492 (1934).—*Gwerder y Kalmar*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 75, pág. 592 (1930).—*Gwerder-Pedroja y Kalmar*. Rev. de la tuberc. T. 12, pág. 733 (1931).—*Hager y Langebeckmann*. Ztschr. f. Tuberk. T. 63, pág. 90 (1931).—*Hager y Langebeckmann*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 80, pág. 419 (1932).—*Harms y Gruenwald*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 76, pág. 201 (1931).—*Horster y Federlein*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 82, pág. 230 (1933).—*Joss*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 46, pág. 192 (1921).—*Jacob y Diocles*. Rev. de la tuberc. T. 11, pág. 556 (1930).—*Klinkowstein y Belajewa*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 63, pág. 313 (1926).—*Leffler*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 35, pág. 881 (1931).—*Lossen*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 66, pág. 751 (1927).—*Maendl*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 61, pág. 236 (1925).—*Mende*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 66, pág. 293 (1927).—*Morlock y Wood*. Brit. J. Radiol. T. 3, pág. 515 (1930).—*Piguet y Jeanneret*. Rev. de la tuberc. T. 11, pág. 87 (1930).—*Pissavy*. Presse méd., pág. 402 (1925).—*Podesta*. Arch. di radiol. T. 9, pág. 529 (1933).—*Poindecker*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 61, pág. 243 (1925).—*Polemzoff*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 69, pág. 491 (1928).—*Pollak*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 74, pág. 494 (1930).—*Pollerbeck*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 82, pág. 579 (1933).—*Pomelkow*. Ref. en Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. T. 30, pág. 622 (1929).—*Pruvost, Leppennetier y Meyer*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 6, pág. 247 (1931).—*Romaguera*. Rev. de hig. y de tuberc. T. 23, pág. 195 (1930).—*Sachs*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 49, pág. 354 (1928).—*Sergent y Bordet*. Rev. de la tuberc. T. 8, pág. 391 (1927).—*Sossi*. Riv. di pat. e clin. della tuberc. T. 4, pág. 60 (1930).—*Steinmeyer*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 81, pág. 93 (1932).—*Stephani, J. y Th. y Kirsch*. Arch. méd.-chir. de l'app. respir. T. 8, pág. 436 (1933).—*Sticotti*. Radiol. med. T. 21, pág. 424 (1934).—*Stivelmann, Barnett y Rosenblatt*. Am. J. of M. Sc. T. 161, pág. 229 (1921).—*Stoeffel*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. T. 34, pág. 548 (1926).—*Torelli*. Radiol. med. T. 19, pág. 109 (1932).—*Torelli*. Radiol. med. T. 19, pág. 990 (1932).—*Unverricht*. Klin. Wchnschr., pág. 227 (1926).—*Von der Weth*. Loc. cit.—*Wischnowitz*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 67, pág. 773 (1927).—*Wolf*. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 77, pág. 375 (1931).—*Barceló y Freudenthal Portas*. Rev. españ. de tuberc. T. 5, pág. 353 (1929).



Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Puericultura
Jefe: Dr. G. Arce

PAROTIDITIS EPIDÉMICA Y MENINGOENCEFALITIS

por

G. Arce

Jefe del Servicio

De antiguo son descritas las meningoencefalitis en el curso de la parotiditis epidémica, así como diversamente interpretadas en sus relaciones patogénicas. Dejando a un lado las pseudomeningitis y meningismo postparotídeos de los clínicos antiguos, atribuidos a reacciones a distancia del virus de la enfermedad y pertenecientes a enfermos estudiados incompletamente por no haber entrado en la práctica médica usual la punción lumbar, es tal vez *Gaillard*, en 1875, quien por primera vez habla de la posibilidad de verdaderas meningitis y *Maximovitch* (1) el primer autor al que se debe una descripción de autopsia.

René Monod (2) en 1902, practicando sistemáticamente la punción lumbar en niños enfermos de parotiditis epidémica, encontró una vez cada ocho, linfocitosis en líquido céfalo-raquídeo tan elevada como en la meningitis tuberculosa.

A. Chauffard y *Boidin* (3) en 1904 comprueban y describen la frecuencia de la reacción linfocitaria en el adulto y la explican por la acción del virus sobre las meninges. Después vinieron las observaciones clínicas de *Dopter* (4), algunas de ellas con síntomas claros de meningitis, y las de *Nobécourt et Brelet* (5) (1905). A continuación la descripción clínica maestra de *Hutinel y Darré* (6) en 1909, interpretando la meningitis como secundaria a la parotiditis. *Teissier* y *Schäfer* (7) manifiestan en 1910, que esta reacción histológica meníngea, revela la existencia de meningitis frustrada y no sólo una irritación meníngea latente.

Son dignas de mención la monografía de *Schottmüller* (8) el trabajo de *Zade* (9) y muy especialmente las publicaciones de *Philibert* (10) y *Weissenbach* (11, 12). Es interesante en estas últimas la nueva concepción patogénica de la parotiditis epidémica. Se trata de desterrar la opinión sostenida hasta entonces,

Según la cual se la consideraba como enfermedad específica primitiva. Según estos autores, el virus tiene una primera localización sobre el sistema nervioso y secundaria en glándulas salivales, páncreas, etc.

Escasas son las publicaciones con comprobación meníngeoencefalítica en la autopsia. Según *Voss* (13) hasta su comunicación sólo eran conocidos 16 casos de muerte. Uno de ellos descrito por *Dopter* (14), otro por *Acker* (15) y tres por *Elsässer* (16) pertenecientes a individuos que murieron con trastornos de lenguaje y convulsiones.

En nuestro país no conocemos otras publicaciones que la de *Arévalo* (17) y la recientemente aparecida de *Ugarte y Feijóo* (18) en la que refieren dos historias clínicas y citan una comunicación verbal de *López Albo*.

Etiología.—La frecuencia de la llamada meningoencefalitis parotídea, es diferentemente interpretada en cuantas publicaciones se ocupan de ello. Esto es consecuencia lógica de la diferente técnica utilizada en la búsqueda del síndrome meníngeo e interpretación de los hechos clínicos. Los que pretenden fundamentar y establecer el diagnóstico de meningoencefalitis, en enfermos con parotiditis epidémica, teniendo solamente presente la existencia de síntomas clínicos manifiestos, forzosamente encontrarán un reducido número de enfermos. Según nuestra experiencia, la característica de muchas meningitis ourlianas, es el presentarse con síntomas muy poco manifiestos que hagan sospechar o afirmar su existencia; o el ser tan velados estos síntomas que sean atribuidos a manifestaciones generales de una localización exclusiva del virus en glándulas salivales. Por el contrario, quien como *Monod* y *Hutinel* practique sistemáticamente la punción lumbar en todo enfermo con parotiditis, puede encontrarse con la sorpresa de que un número elevado de ellos presenta pleocitosis del líquido céfalo-raquídeo, coincidiendo o no con síntomas meníngeos subjetivos que de otro modo se podrían haber interpretado falsamente. Así se da el caso, que en la estadística de *Dopter* se encuentre en un 0,52 por 100, nueve meningitis entre 1,705 casos. En la de *Roux*, citado por *Paddock* (19) el 1 por 100. En la de *Monod* y *Hutinel*, un caso de meningitis de cada ocho enfermos. *Walgren* (21 y 22) escribe, que la meningitis con paperas no es rara en Escandinavia; aunque los síntomas meníngeos pueden ser muy severos, generalmente son escasos en comparación con el número de enfermos que presentan modificaciones patológicas en líquido espinal. Para *Rohmer* (23) la frecuencia de meningitis varía, según las epidemias, entre 0,10 y 10 por 100. Según *Johannsen* (24) es la complicación más frecuente en el niño, ya que sin practicar una investigación sistemática del líquido céfalo-raquídeo en todos los enfermos de paperas, la ha encontrado en seis casos de su práctica privada.

En España no se ha llamado suficientemente la atención, sobre la frecuencia de los síndromes nerviosos coincidiendo con paperas; seguramente no por su

rareza, y sí porque no se han practicado punciones lumbares en grupos epidémicos. Como señalan *Ugarte* y *Feijóo*, es posible que existan casos aislados, no publicados, por creer que carecen de interés.

Nuestra experiencia confirma la creencia general. Entre un número elevado de niños con parotiditis epidémica, visto por nosotros en clientela privada y en los cuales no se hizo sistemáticamente la punción lumbar, solamente en uno diagnosticamos meningoencefalitis. Entre 21 niños con parotiditis epidémica asistidos por nosotros en una pequeña epidemia aparecida en la Guardería de la Casa de Salud Valdecilla, uno solo despertó la sospecha de meningitis, por sufrir de cefalalgia y persistencia de la fiebre; la punción lumbar afirmó nuestros temores. Por el contrario, en el año 1935 asistimos a un brote epidémico entre los niños ingresados en el Jardín de la Infancia. Fueron atacados 22 niños; de éstos se practicó punción lumbar a 14 y fué encontrada pleocitosis del líquido céfalo-raquídeo en 4, lo que equivale a un 28 por 100. En casi todos, los síntomas meníngeos fueron muy poco acusados y salvo alguna excepción, la evolución de la enfermedad en glándulas salivales, las manifestaciones generales y la curva de la temperatura, muy semejantes a la del grupo de niños en los que no se hizo punción lumbar y que, por consiguiente, no pudimos excluir la posibilidad de un ataque frustrado de su sistema nervioso.

Puede presentarse en todas las edades, pero parece ser más frecuente en la infancia, entre los 5 y 10 años. Todos nuestros enfermos estaban comprendidos entre 5 y 9 años. Los dos enfermos de *Ugarte* fueron de cuatro años y medio y siete. Los de *Montgomery* (25) entre tres y medio y 10 y medio años. Sin embargo, se han observado casos en la edad adulta como lo demuestra la observación de *Karl Hotz* (26) en una mujer de 29 años.

Según *Montgomery*, la época del año más propicia es el primer semestre y de preferencia los meses de marzo a julio. Los dos casos aislados asistidos por nosotros fueron en el mes de marzo y los estudiados en la pequeña epidemia del Jardín de la Infancia, en el mes de febrero. Debe consignarse que la parotiditis epidémica es más frecuente durante esta misma estación del año y por consiguiente, la meningoencefalitis que debe considerarse como una localización especial del virus, se encontrará cuando mayor es el número de niños atacados.

Parece ser más frecuente en los muchachos; de nuestros enfermos, cuatro pertenecían al sexo masculino y dos al femenino.

Hutinel advierte cierta disposición a la enfermedad, en los niños que anteriormente habían tenido alguna enfermedad orgánica del sistema nervioso y en los de constitución neuropática. Uno de nuestros enfermos padecía de paraplejía espástica infantil crónica y retraso mental.

Sintomatología.—El síndrome meníngeo de la parotiditis epidémica acos-

tumbra a ser secundario a la inflamación de las glándulas salivales en su evolución clínica.

En su forma benigna, se manifiesta por ascenso o retorno de la fiebre, cefalalgia, vómitos y bradicardia, síntomas todos ellos no muy intensos, pero sí habitualmente lo suficientemente marcados para que un clínico advertido sospeche la existencia de meningitis. Es frecuente la falta o poca intensidad de los síntomas meníngeos objetivos y a lo sumo un Kernig muy ligero, escasa rigidez de nuca o un Brudzinsky de nuca poco intenso, nos pondrán sobre la pista del diagnóstico. Consideramos como más constantes la exageración de reflejos patelares y la bradicardia que contrasta con la elevación de la temperatura. No hemos confirmado la anisocoria sobre la que insisten *Nobécourt, Tixier* (27) y *Massary* (28) y a la que conceden cierto valor. La regresión es lenta y no acostumbra a exceder de ocho a quince días.

En la forma grave se presentan otros síntomas que acusan franca participación del encéfalo; como en los casos descritos por *Lannois* y *Lemoine* con hemiplejía derecha y afasia; el de *Monro* y *Healy* con paresia de los miembros inferiores, anartria y agrafia. *Holtz* encontró enfermos con ataxia y trastornos de lenguaje, atribuidos a focos encefalíticos producidos por embolias capilares. Según *Heubner* y *Bendix*, estados de confusión mental con disminución de las facultades intelectuales, demencias pasajeras y pérdida de memoria. *Voss* ha reconocido la existencia de vértigos, sordera, nistagmus, errores de la localización y dolores de oídos, con exploración negativa de la membrana del tímpano.

En los casos más graves pueden apreciarse trastornos del pulso y de la respiración con coma precursor de una terminación mortal, ejemplos de ellos son los referidos por *Elsässer, Dopter* y *Gallavardin* (29).

El síndrome nervioso puede instalarse simultáneamente a la inflamación de las glándulas salivales e inclusive preceder a las paperas. Casos de este género han sido descritos por *Colomb* (30), *Hallé-Tixier* (31), *Zada, Bergmark* (32), *Fabián* (33), *Urbantschitsch* (34), *Bujwid* (35), *Kolago* y *Popowski* (36), *Weissenbach, Philibert, Montgomery*, los que confirmarían la opinión sustentada por primera vez por *Dopter*, que la meningitis ourliana debe considerarse más bien como una posibilidad de localización del virus, que como complicación de la parotiditis epidémica. Es de fácil comprensión esta concepción cuando la meningoencefalitis es primitiva y la inflamación de las glándulas salivales secundaria. El enfermo de *Hallé-Tixier* presentó un síndrome meníngeo y coma consecutivo, con comienzo que simulaba de cerca la meningitis cerebro-espinal aguda; en el líquido espinal linfocitosis sin bacilo de Koch; a los cuatro días apareció la inflamación de parótidas. Un caso semejante es el descrito por *Philibert* con inflamación parotídea al día siguiente del comienzo meníngeo. La

historia número 3 descrita por nosotros, corresponde, también, a una forma primitiva de meningitis ourliana.

Menos frecuentes parecen ser las meningoencefalitis ourlianas autónomas, sin síntoma alguno que haga sospechar la participación de glándulas salivales. *Weissenbach* distingue tres formas evolutivas en relación con la inflamación de las glándulas salivales. 1.º *Meningitis ourliana primitiva*, en las que el conjunto de síntomas indica la participación de meninges y encéfalo, precediendo a la aparición de los que acompañan a cualquier otra localización del virus. 2.º *Meningitis ourliana autónoma*, la que se revela exclusivamente por síntomas meningoencefalíticos, sin que en ningún momento de su evolución pueda presentarse otra manifestación en algún otro órgano y especialmente en glándulas salivales. 3.º *Meningitis ourliana secundaria* cuando la inflamación de glándulas salivales, páncreas, etc., precede a la participación meningoencefálica. En cualquiera de las tres formas, la meningitis puede ser *latente*, cuando sin síntomas clínicos, se descubre por estudio del líquido céfalo-raquídeo; *frustrada*, si se revela por síntomas atenuados, cefalalgia, bradicardia, vómitos; y *manifiesta*, cuando se comprueba signos meningoencefalíticos ostensibles.

Weissenbach distingue entre 21 casos estudiados, correspondientes a la forma primitiva, tres variedades clínicas. 1.º Meningitis cerebro-espinal pura (forma meníngea pura); 2.º Meningitis y encefalitis (forma meningoencefálica); 3.º Comatosa o apopléctica (forma comatosa o apopléctica).

El diagnóstico de las formas primitivas y autónomas puede ser muy difícil, sea cual fuere la exteriorización o variedad clínica con que se presente, puesto que además se da la coincidencia que en las formas primitivas, la inflamación de glándulas salivales que le sigue, puede ser tan poco intensa que pase desapercibida y las confusiones diagnósticas, con otras variedades etiológicas de meningitis, ser muy fácil.

Pocos síntomas permiten afirmar la etiología de las formas primitivas y casi ninguno la de las autónomas. *Walgren* concede cierto valor al enrojecimiento de la mucosa bucal en las proximidades del orificio del canal de Stenon. *Barthez* y *Riliet*, creían podían existir un número de puntos, especialmente dolorosos a la presión, que hicieran sospechar ligerísimas participaciones inflamatorias de glándulas salivales; al nivel de la articulación temporo-maxilar, detrás del maxilar inferior en la línea mastoidea y al nivel de la glándula submaxilar. En el comienzo de todo proceso meningoencefalítico de etiología desconocida deben ser investigados estos puntos dolorosos, de difícil interpretación en el niño, como todo dolor provocado.

La coincidencia de meningoencefalitis con epidemia de parotiditis, nos inducirá a pensar en su verdadera etiología. *Morquio*, citado por *Comby*, en un niño con meningitis ourliana, le hizo afirmar esta etiología el haber tenido pape-

ras sus hermanos tres semanas antes; y en otra ocasión vió otro niño con meningitis ourliana y los hermanos fueron atacados de paperas tres semanas después. *Schröder* cuidó un niño con meningitis ourliana y veinte días más tarde su madre y hermanos presentaban paperas. *Walgren* refiere una observación de dos hermanas con paperas y un hermano con meningitis ourliana típica sin vestigios de inflamación en glándulas salivales. *Paddock* publica la historia de dos hermanos gemelos con meningitis y que por exclusión de otra etiología y por el medio epidémico le hicieron sospechar su naturaleza ourliana.

Por último, se han descrito casos de comienzo paralítico que ofrecen grandes dificultades de diagnóstico diferencial con la poliomiелitis anterior aguda. Un ejemplo de esta naturaleza es el publicado por *Waclaw Jasinski* (37) de un adulto con parálisis facial bilateral e inflamación parotídea consecutiva.

El estudio del líquido céfalo-raquídeo puede proporcionarnos datos positivos de algún valor. Generalmente fluye claro y con aumento de presión, excepcionalmente turbio como en el caso citado por *Holtz*. El número de células está aumentado oscilando entre 50 y 320 por mm. y se citan casos excepcionales como el de *Kolago* y *Popowski* de 1,800 células. En nuestros enfermos ha variado entre 120 y 320 y solamente en uno de ellos llegó a la cifra excepcional de 1,418. Existe normalmente una linfocitosis de 60 a 98 por 100 e inclusive en algunos enfermos del 100 por 100. En un enfermo de *Bujwid* existía monocitosis y en otro de *Waclaw Jasinski* un 23 por 100 eran monocitos. Por el contrario, *Montgomery* comprueba en uno de sus siete enfermos 71 por 100 de polinucleares y *Holtz* polinucleosis absoluta en los primeros días de enfermedad en un enfermo cuidado por él. Según *Holtz*, tanto la reacción celular como la fórmula, variará según el momento evolutivo en que se ha practicado el estudio del líquido céfalo-raquídeo; en las fases de comienzo existiría polinucleosis y en las terminales linfocitosis. Estimamos que la meningitis ourliana, aún en sus comienzos, se confirma generalmente una linfocitosis relativa. Las cifras de linfocitos por nosotros encontradas, oscila entre 65 y 92 por 100.

La cifra de albúmina está ligeramente aumentada entre 0,20 y 0,60. Las reacciones de globulinas se consideran como positivas en la mayoría de los casos. Por nuestra parte, creemos característico de la meningitis ourliana, la poca intensidad o negatividad de la reacción de Pandy y Nonne-Appelt contrastando con la pleocitosis manifiesta. También consideramos característica la hiperglucorraquia; las cifras máximas encontradas por nosotros oscilan entre 0,70 y 1,30 por 1.000. Los cloruros suelen estar disminuídos; en nuestros enfermos oscilaron entre 5,50 y 6,25 por 1.000. Por último, tiene cierta importancia para el diagnóstico diferencial, la no formación de red de fibrina y la esterilidad del líquido céfalo-raquídeo.

En resumen, consideramos propio de la meningitis ourliana, la pleocitosis,

la escasa elevación de la cifra de albúmina, la poca intensidad de las reacciones de globulinas, la elevación de la cifra de glucosa y la disminución de cloruros.

OBSERVACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALO-RAQUÍDEO

Fecha	Total	C É L U L A S		Albúmina	Pandy	Nonne Appelt	Glucosa	Cloruros	Resultados
		Polinucleares	Linfocitos						
8-III-1934	120	15 %	85 %	0,20	+	—	0,95	5,90	Curación
3-III-1935	175	20 %	80 %	0,30	++	++	0,70	6,25	»
21-II-1935	225	8 %	92 %	0,40	++	+	1,10	5,50	»
6-III-1935	358	35 %	65 %	0,15	—	—	1,30	5,70	»
3-III-1935	1418	33 %	67 %	0,40	—	—	1,20	6	»
13-III-1935	180	24 %	76 %	0,10	—	—	1,10	5,80	»

Caso	Fecha	Años	Comienzo en relación con parotid.		S Í N T O M A S			S I G N O S				
			Días después	Coincidiendo	Fiebre	Cefalalgia	Vómitos	Babinski	Rigidez de nuca	Kernig	Reflejos	Brudzinski
1	7-3-1934	7	5 días	—	+	++++	—	—	—	—	+	—
2	3-3-1935	9	—	+	++	++++	++++	++	++	++	+++	+++
3	21-3-1935	8	Anterior a parotiditis	—	++	+++	++	—	—	—	++	—
4	1-3-1935	6	3 días	—	++++	+	—	—	+	—	++	—
5	28-3-1935	5	—	+	++++	++++	—	—	+	—	+	—
6	2-3-1935	7	11 días	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Patogenia.—La patogenia de la meningoencefalitis ourliana plantea, forzosamente, la patogenia general de la parotiditis epidémica. En el año 1893 *Comby* (39) resume los trabajos hasta entonces publicados sobre la etiología y gérmenes diferentes a que se había atribuido la enfermedad y que posteriormente no han podido ser confirmados; pero advierte la afirmación de *Karth*, de que parecía indudable la naturaleza parasitaria, si bien no podía ser demostrada.

Granata, en 1908, filtra a través de bujías de Berkefeld la saliva de un enfermo con parotiditis y la inocular directamente en la glándula de un conejo, produciendo inflamación sin supuración.

Gordon (40), en 1913, inocular la saliva filtrada en las venas y peritoneo de dos monos, reproduciendo la inflamación parotídea. Persiste en sus estudios experimentales e inocular intracerebralmente a diez monos con saliva procedente de un enfermo de parotiditis no complicada; cuatro de los monos inculados, presentaron síntomas de enfermedad nerviosa y tres de ellos murieron a los cinco días. En los estudios histológicos de su encéfalo se encontraron alteraciones degenerativas importantes de las células nerviosas y en uno de ellos, unos cortes de la corteza cerebral mostraron infiltración perivascular y focos de leu-

cocitosis en la dura madre, resultando estériles los cultivos y las extensiones practicadas con el líquido céfalo-raquídeo.

Nicolle y *Conseil* (41) llegan a idénticos resultados en las inoculaciones practicadas en las parótidas del macaco.

Marta Wollstein (42), en 1918, previos estudios experimentales, llega a la conclusión de que la parotiditis epidémica pertenece al grupo de enfermedades producidas por virus filtrables. Inocula la saliva filtrada de un enfermo antes de los tres días de la evolución en la parótida de un gato y a los cinco días comprueba inflamación de la glándula, que llega a resolverse sin supuración. Hace una segunda inoculación a otro gato y reproduce la enfermedad. Inocula el filtrado salival en el espacio subdural y determina una meningitis que cura en 15 días, confirmando en el líquido espinal pleocitosis con polinucleosis. Inocula la saliva filtrada en el testículo del gato, con el mismo resultado inflamatorio de la glándula. El líquido céfalo-raquídeo inyectado en las parótidas o meninges, produce igualmente tumefacción de la glándula e inflamaciones meníngeas. Por el contrario, la inoculación de la saliva filtrada, procedente de individuos sanos o la inyección de agua destilada, no produce inflamación alguna y es acompañada de fracaso en las inoculaciones progresivas.

Kermorgant, ha obtenido de la saliva de enfermos de parotiditis, un espirilo en simbiosis con una bacteria. Ha conseguido cultivos mixtos que, después de filtrados, han reproducido experimentalmente la enfermedad, mediante inoculaciones en el conducto de Stenon y en la misma glándula. La inoculación de cultivos de bacilos solos, no han suministrado resultados positivos. Estos mismos cultivos después de filtrados, que no son portadores de bacilos ni de espirilos, permiten la nueva presencia de espirilos por la adición de pequeña cantidad de cultivos de bacilos. Según *Kermorgant*, la parotiditis epidémica es producida por el espirilo por él descrito, que probablemente pasa por una fase anterior filtrable, y para llegar a ser visible necesita la asociación con los bacilos.

¿De estos estudios experimentales y de la observación clínica, podemos deducir la relación patogénica de la parotiditis epidémica con las meningoencefalitis ourlianas? ¿Cuál de ellas es primitiva? ¿Se debe considerar como complicación meníngea o simplemente como otra localización del virus?

Casparis (43) hace un estudio de recopilación de las diferentes teorías que hasta el presente han sido expuestas para explicar la producción de meningoencefalitis. *Jaccoud* atribuye la meningitis a embolias de procedencia endocárdica. *Eichhorst*, a síntomas de congestión cerebral pasiva, debida a compresión de la vena yugular por la parótida inflamada. *Lannois* y *Lemoine*, a meningoencefalitis difusa. *Gallavardin*, a meningitis difusa producida por el virus de la parotiditis. *Casparis* mismo, lo atribuye a meningoencefalitis producida por el mismo virus.

Dopter fué el primero en indicar la falta de propiedad al considerar estas meningoencefalitis como complicación de las parotiditis. Y es *Philibert*, quien primero sostiene la concepción de meningoencefalitis primitiva, llegando a las siguientes conclusiones: La infección ourliana es producida por un virus citotrofo neurotrofo, cuya puerta de entrada probable es la conjuntiva; de aquí alcanza los centros nerviosos donde produce una reacción iuflamatoria que, según la intensidad, determinará lesiones ligeras y transitorias o profundas y definitivas, responsables de las posibles secuelas ulteriores. Secundariamente serían invadidas las glándulas salivales, páncreas, testículos, en la eliminación descendente del virus a lo largo de las vías nerviosas centrífugas. *Weissenbach* se adhiere a la opinión de *Philibert* y describe las formas de meningoencefalitis autónoma. Por otra parte son indudables los casos publicados de meningoencefalitis sin inflamación de las glándulas parotídeas, páncreas y testículo, ocurridas en algunas epidemias en medios familiares y hospitalarios y en donde simultáneamente existían casos de parotiditis epidémica.

Por lo anteriormente expuesto, parece más lógico pensar, siguiendo a *Montgomery*, que la parotiditis epidémica sea producida por un virus citotrofo neurotrofo que tiene predilección en su localización por el sistema nervioso, glándulas salivales, páncreas y gonadas, con atracción más aparente por las salivales, pero que por condiciones especiales en relación con el carácter epidémico, modalidades del virus, climáticas, raciales o del individuo, puede localizarse aislada o simultáneamente en cualquiera de los órganos de mayor apetencia y sólo excepcionalmente, asentaría de un modo exclusivo en meninges y encéfalo, para producir las meningoencefalitis autónomas de *Weissenbach*.

Anatomía patológica.—Pocos son los casos publicados de autopsia, ya que el pronóstico es raramente grave. La primera descripción se debe a *Maximovitch*, que encontró edema en la superficie del cerebro, exudados semifibrinosos en los surcos, e hiperemia de los núcleos de la base. *Larkin* encontró un exudado turbio en cisterna y en espacios perivasculares a lo largo de los vasos cerebrales; congestión e hiperemia de meninges blandas, ventrículos dilatados e infiltración perivascular de células mononucleares. *Dopter* y *Acker* refieren dos necropsias con hallazgos semejantes. *Elsässer* describe otros tres casos terminados con muerte con lesiones semejantes.

Tratamiento.—El tratamiento, tanto profiláctico como curativo es el de la parotiditis epidémica. *Lavergne* y *Floretin* (44) aconsejan como medio profiláctico de la parotiditis epidémica, la inyección intramuscular de 8 c.c. de suero de convalecientes y como profilaxis de la meningitis recomienda el inyectar veinte c. c. Entre 113 enfermos de parotiditis epidémica, que trataron los tres

primeros días de la enfermedad, mediante inyecciones subcutáneas con arreglo a esta dosis, solamente dos enfermaron de meningitis; por el contrario, de 107 casos no tratados se presentó meningitis en nueve.

Teissier (45) obtiene resultados semejantes con mezclas de suero de convalecientes. De 172 enfermos así tratados, solamente contrajeron orquitis 14, o sea un 8,13 por 100 y de 176 no tratados 41 tuvieron orquitis, lo que da un 23,29 por 100.

Como tratamiento curativo puede aconsejarse también el suero de convalecientes a la dosis indicada por *Lavergne* de 30 c. c. en inyección intramuscular. En los casos muy frecuentes de no disponer de este suero, puede ser útil el inyectar durante tres días consecutivos de 30 a 40 c. c. de sangre de un adulto, aunque haya transcurrido mucho tiempo desde su padecimiento de parotiditis epidémica.

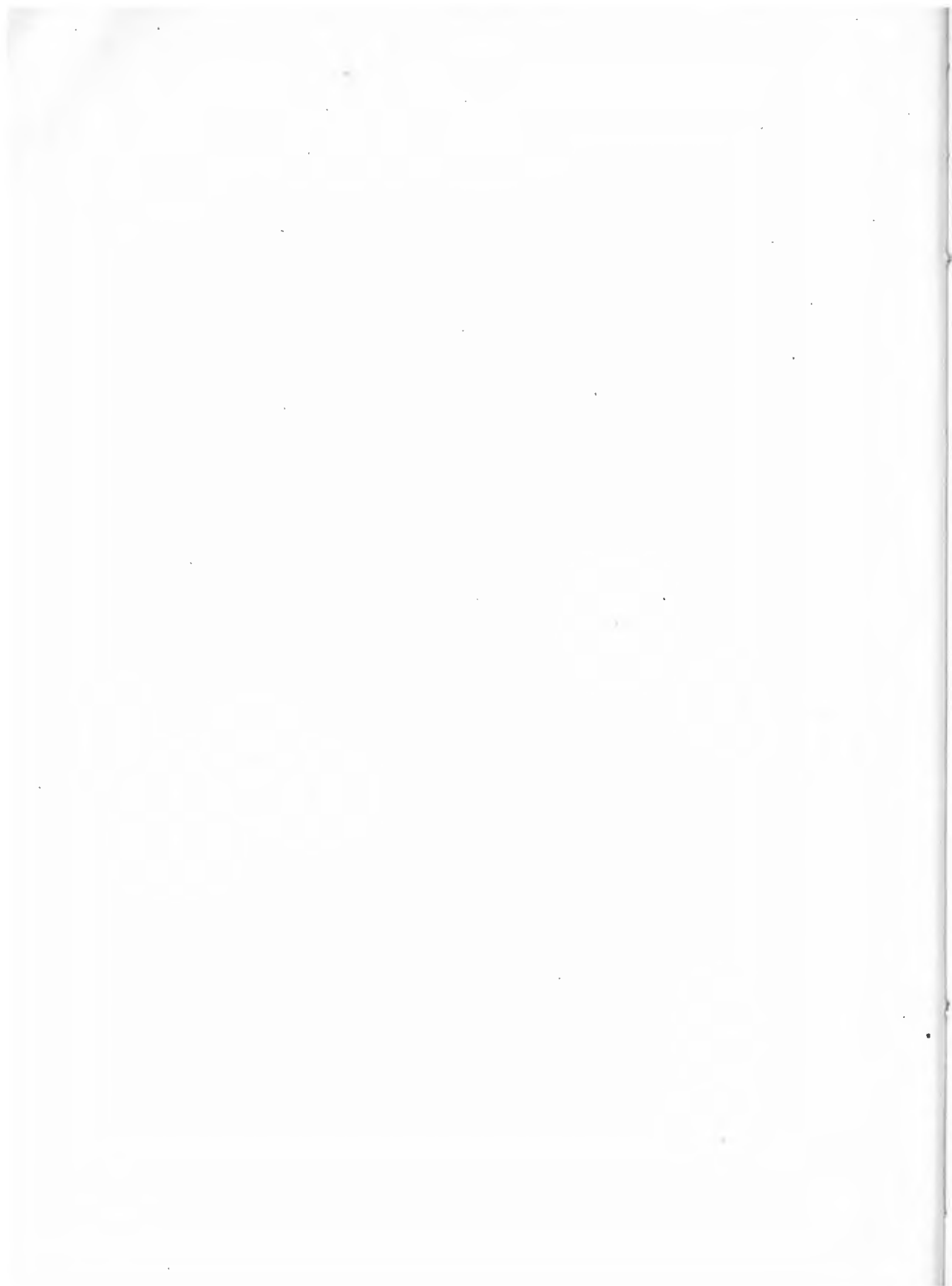
Kermorgant, *Dimitrije* y *Voss*, recomiendan el Salvarsán, por creer que la enfermedad es producida por espirilos. La dosis aconsejada es de 0,02 a 0,03 gramos por kilo de peso del cuerpo en la primera infancia y de 0,05 grs. por kilo de peso en los niños de edad superior a tres años. Si hubiera dificultad de inyectar el producto por vía intravenosa, puede utilizarse el myosalvarsán en inyección intramuscular en iguales dosis. Por último, por vía oral, puede aconsejarse el stovarsol a las dosis diarias de 0,25 a 0,50 grs. o el spirozid a la dosis de 0,08-0,15-0,40 grs. por día, según la edad del niño.

La punción lumbar es aconsejable como medio terapéutico y en muchas ocasiones suficiente por sí sola para ver desaparecer la enfermedad, que como hemos indicado, acostumbra a evolucionar favorablemente.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) *Maximovitch*, J. St. Petersb. Med. Wochens, 5-185-1880.—(2) *René Monod*, Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris, 1902.—(3) *A. Chauffard* y *L. Boidin*, (Soc. med. des hopitaux, 25 mars et 6 mai 1904).—(4) *Dopter* (Soc. méd. des hopitaux, 23 mars et 29 juillet 1904, 27 février 1905).—(5) *Nobécourt et Brelet*, Méningite ourlienne avec lymphocytose céphalo-rachidienne. Société de Pédiatrie de Paris, novembre 1905.—(6) *Hutinel y Darré*, en *V. Hutinel*, Les maladies des enfants, 1909.—(7) *Teissier y Schäfer* (Congrès de médecine, octobre 1910).—(8) *Schottmüller*, (Monographie der Par. epid. Nothnagels Handbuch).—(9) *Zade*, (Arch. Kinderheilk. 1912-67).—(10) *Philibert*, (Précis des maladies infectieuses, par Fernand Besancon et André Philibert). (Progrès médical, 23 janvier 1932).—(11) *J. Weissenbach, G. Basch y M. Basch*, La méningite et la méningo-encéphalite ourlienne primitive. Archiv. de Médecine, 11 janvier 1930.—(12) *Weissenbach*, À propos de la méningo-encéphalite ourlienne primitive et de la méningo-encéphalite ourlienne autonome (Le Progrès médical, 27 février 1932).—(13) *Voss*, Erg. inn. Med. 25-695, 1924.—(14) *Dopter*, Paris médical, 10-XII, 1910.—(15) *Acker*, Archiv. Méd. Enf., 1920.—(16) *Elsässer*, (Zitiert nach *F. Bircher*, Dissertation, Zürich, 1923).—(17) *Arévalo*, Arch. de Méd. Cirug. y Esp. 33-222, 1930.—(18) *Juan de Dios Ugarte y Atilano Feijóo*, Arch. Esp. de Pediatría, octubre 1935, pág. 577.—(19) *Paddock*, Amer. Journal of Children.—(20) *Larkin, W. R.*, Mil. Surgeon 44-92, 1919.—(21) *Walgren, J. E.*, Mumps Meningitis. Am. J. Dis. Children 34: 151 July, 1927.—(22) *Walgren, Ak.*, Acta Paediatr. (Stockh.) 6, 4, 9.—(23) *Rohmer*, Handbuch für Kinderheilkunde von *Pfaundler und Schlossmann*.—(24) *Johannsen*, Deut. Med. Woch. Año 1930, pág. 1403. Gutartige Meningitis als Komplikation von Mumps.—(25)

Montgomery, Amer. Jour. Dis. of Child., 48-1279, 1934.—(26) *Karl Holtz*, Deut. Med. Woch. Año 1931, pág. 536. Mumpsmeningitis.—(27) *Comby*, Pat. des Oreillons. Archives de Médecine des Enfants. Año 1930, pág. 605.—(28) *Massary*, Soc. Méd. Hop. 6 juli 1917. (29) *Elsässer* y *Gallavardin*, Enciclopedia de Nobécourt.—(30) *Colomb et Mercier*, Soc. méd. Hop. 23 jan. 1912. (31) *J. Hallé et L. Tixier*, C. r. congr. Assoc. Franc. Pédiatr. 1910.—(32) *Bergmark*, Ref. Zbl. Kinderheilk. 37 (1927).—(33) *Fabian*, Mschr. Kinderheilk. 38 (1928).—(34) *Urbantschitsch*, Wien. klin. Wschr. 1921, II.—(35) *Bujwid, M.*, Lekarz Wojskowy 19, H. 12 (1932).—(36) *Kolago* y *Popowsky*, Pediatr. polska 12 (1932).—(37) *Waclaw Jasinski*, Mumpsmeningitis und Meningoencephalitis bei Kindern. Zeitschrift fuer Kinderheilkunde, año 1936, pág. 661.—(38) *Barthez et Rulliet*, Vol. II, pág. 610.—(39) *Comby*, (Bibliothèque médicale Charcot-Debove).—(40) *Gordon, M. H.*, Lancet I: 652 (March, 26), 1927. (41) *Ch. Nicolle* y *E. Conseil*, (Soc. de Biologie, 26 juillet 1913).—(42) *Martha Wollstein*, (Journal of Exper. Medicine, 1er. mars, 1916).—(43) *Casparis, H. R.*, Cerebral Complications in Mumps. Am. J. Dis. Children 18: 187, sept. 1919.—(44) *V. de Lavergne* y *P. Florentin*, Paris med., pág. 522-527, 1925.—(45) *Teissier*, Bull. méd., año 1925.



Clínica Universitaria de Otorinolaringología de Kiel
Director: Prof. Seiffert

LA CARDIODILATACIÓN FORZADA EN EL CÁRDIOESPASMO

por

Tomás de Juan Rodríguez

En la actualidad asistente de clínica

CARDIOESPASMO.—Es una afección que se caracteriza por la oclusión crónica permanente del cardias. Es conocido desde fecha remotísima y ha recibido, también, diferentes nombres. Como el esófago se comporta de la misma manera que todos los órganos musculosos, cuando un obstáculo impide, de una manera constante, la libre evacuación de su contenido, la cavidad del órgano se dilata por encima de la parte estrechada. Por lo tanto, en el cardioespasmo se encuentra, también, una dilatación del esófago mayor o menor.

Etiología y patogenia.—Algunas veces hace su aparición como manifestación aislada e independiente de un estado neuropático. En otros casos, en cambio, es un síntoma de una enfermedad del sistema nervioso. A veces, coincide con enfermedades del abdomen, sobre todo del estómago, siendo entonces de índole refleja. En algunos, la causa no es determinable. El espasmo se presenta por igual en ambos sexos y en todas las edades.

Patogenia.—Para explicar el trastorno dinámico en el cardioespasmo se han expuesto varias hipótesis:

Teoría de la descomposición del equilibrio tónico.—El estado fisiológico de contracción intermitente del cardias es debido a la resultante de dos fuerzas que actúan en sentido opuesto. Una, tónica, que reside en las células nerviosas que hay en la mucosa misma del cardias. Y otra dilatadora dependiente del nervio vago. Si por cualquier causa, central o periférica, la fuerza relajadora cesa o se debilita, entonces el cardias permanecerá contraído no sólo en reposo sino en el acto de la deglución.

Glass considera el cardioespasmo y las lesiones del vago como paralelas. *Langley* ha demostrado que la excitación del nervio vago retarda la contracción del cardias; en el mismo sentido se expresa *Kraus*.

Teoría de la excitación refleja de Heyrovsky.—Basada en la observación clínica de varios casos de cardiospasmos consecutivos a úlceras del estómago y fisuras del cardias. *Seiffert* señala, en los casos de cardiospasmó por él observados, una atonía de las paredes dilatadas del esófago con disminución de su peristaltismo.

SINTOMATOLOGÍA.—La función del esófago queda reducida, como es sabido, a conducir el bolo alimenticio desde la faringe hasta el estómago; por lo tanto, los síntomas espontáneos con que ha de manifestarse el cardiospasmó han de ser pocos, siendo el más importante de todos ellos la disfagia.

La disfagia es progresiva. El comienzo es, generalmente, insidioso. Los enfermos acusan una sensación de malestar, compresión o estorbo cuando llegan los alimentos a la parte inferior del esófago.

Aunque a primera vista parezca paradójico, los alimentos sólidos pasan mejor que los líquidos; esto es debido a que aquellos estimulan más el peristaltismo esofágico.

Para hacer progresar el bolo alimenticio, los enfermos ponen en juego una serie de artificios según la intensidad de la disfagia. Algunos degluten aire; hacen profundas inspiraciones seguidas de espiraciones forzadas cerrando la glotis; otros se colocan en diversas actitudes más o menos raras; se comprimen el tórax en diferentes puntos hasta que la resistencia del cardias es vencida y se verifica el paso al estómago. En este momento cesan la angustia y la compresión. Varios enfermos aprecian perfectamente la abertura del cardias que expresan (como si un nudo se soltase). Los hay, también, que emplean sondas antes de cada comida; logrando a veces vencer la resistencia del cardias.

Los trastornos disfágicos no son siempre del mismo grado. Al comienzo, intermitentes y pasajeros, se vuelven después permanentes. La tensión del esófago es entonces considerable, ocasionando enormes dilataciones. *Tartagli* cita un caso en el que la capacidad del esófago llegó a cuatro litros. El esófago normal tiene una capacidad que oscila entre cinco y quince centímetros cúbicos.

La exploración con la sonda, muy en boga en otro tiempo, ha perdido, en la actualidad, su valor como método diagnóstico. La resistencia que encuentra a 37 ó 38 cm., es, a veces, grande y hasta invencible; en otros casos, en cambio, aquélla es tan pequeña que tras breves minutos de espera el espasmó desaparece, deslizándose ésta con facilidad. En este momento la mano nota una sensación típica de resistencia vencida bruscamente. Una característica del cardiospasmó es la mayor facilidad con que penetran las sondas gruesas sobre las delgadas. En la clínica del Profesor *Seiffert* se prefiere la sonda de *Starck* con olivas metálicas. En el carcinoma el contacto de la sonda produce dolor y en el cardiospasmó no.

Examen radiológico.—Las imágenes que se obtienen con este método son

típicas; la papilla opaca se detiene por encima del cardias. Se ve como el líquido opaco asciende y desciende hasta que por fin, en los casos leves, logra pasar al estómago. También observaremos el grado de dilatación, así como el tiempo de retención esofágicos. Si el cardias no se abre sobreviene la regurgitación y la papilla es arrojada a bocanadas (vómito esofágico).

ESOFAGOSCOPIA.—El examen directo es el único que nos permite precisar y decidir si existe o no una lesión estenosante del cardias, carcinoma, cicatrices o cardioespasmo.

En el año 1882, *Mikulicz* observa el cardioespasmo en las investigaciones esofagoscópicas por él realizadas y sobre este tema hace una brillante comunicación a la Sociedad Alemana de Cirugía. *Strumpell, Kraus, Neumann, Zenker, Starck, Brunings* y otros, describen también varios casos de esta afección.

Antes de exponer la técnica empleada por el *Profesor Seiffert* en la clínica de Kiel para el tratamiento del cardioespasmo, recordaremos brevísimamente



Fig. 1.—Esófago.

algunos detalles anatómicos del esófago. El esófago comienza en el borde inferior del cartílago cricoides, sigue paralelamente a la columna vertebral, atraviesa el diafragma e inmediatamente se acoda en ángulo casi recto y termina en el estómago. (Véase fig. 1).

El hecho de que las porciones extremas del esófago no estén fijas hace que la longitud de este órgano varíe según la posición de la cabeza durante la ingestión, repleción del estómago, etc. Desde el punto de vista clínico, la determinación de la longitud del esófago es un dato de la mayor importancia. El punto de referencia constante para su medición lo son los incisivos superiores. Las distancias en el adulto son:

	Hombre	Mujer
Desde la arcada dentaria a la úvula.	7 cm.	6,5 cm.
Desde los incisivos hasta el borde inferior del cricoides. . .	15 "	14 "
Entre los incisivos y el cardias.	40 "	38 "

Para los niños de un año se cuenta la mitad y para los de seis años dos tercios. El conocimiento del calibre de este órgano es, asimismo, de gran importan-

cia, ya que en relación con él hay que ajustar el calibre de los tubos esofagoscópicos y dilatadores.

El diámetro del esófago aumenta de arriba abajo. Ahora bien; el calibre no va aumentando de una manera gradual, sino que se observan en su trayecto estrecheces alternando con dilataciones.

Aunque *Mehner* opina que las estenosis fisiológicas ascienden a trece, en la práctica se aceptan tres: superior, media, e inferior. La estrechez superior (boca del esófago de *Killian*) es, sin duda, la más importante para el esofagoscopista puesto que a través de ella ha de introducir tubos, dilatadores, sondas, etc. El calibre que ofrecen las estrecheces y dilataciones es muy variable y depende de la capacidad de dilatación del esófago. El diámetro fisiológico mínimo del esófago se evalúa en 10 mm., aproximadamente.

Las cifras medias que prácticamente interesan son:

Diámetro en el extremo superior del esófago.	14 mm.	dilatado	18 mm.
Id. en la estrechez aórtica.	14	" "	35 "
Id. en el extremo inferior.	12	" "	22 a 25 "

Según *Sauerbruch* la limitación anatómica entre el cardias y el esófago no está bien determinada todavía. En cambio, *Leiner* dice que las fibras del cardias son de forma espiral, mientras que las del esófago tienen forma y dirección circular.

Método de esofagoscopia seguido en la clínica del Prof. Seiffert.—Anestesia local con solución de pantocaína al 2 por 100. En casi todas las clínicas de Alemania este producto ha sustituido a la cocaína; por su menor toxicidad pueden emplearse dosis mucho mayores; además, la solución de pantocaína al 2 por ciento equivale a la solución de cocaína al 20 por 100. Posición: decúbito supino o sentada, según la porción del esófago que se quiera explorar. Para el segmento inferior del esófago es más recomendable el decúbito supino. Un ayudante sostiene la cabeza en posición conveniente para que el espacio de la hipofaringe no sea estrechado por la columna vertebral.

Si no se dispone de ayudantes experimentados, *Seiffert* aconseja introducir el tubo esofagoscópico en decúbito lateral, que permite al enfermo mover con libertad la cabeza y de esta manera el espacio hipofaríngeo aumenta unos cuantos milímetros de diámetro, facilitando así la introducción del tubo en la boca del esófago; logrado esto se ordena al enfermo se coloque en el decúbito supino.

Cuando la esofagoscopia se lleva a cabo en posición sentada, la extensión de la cabeza hacia atrás combinada con la inclinación del tronco hacia adelante da lugar a un aumento del calibre del espacio hipofaríngeo, que favorece la introducción del esofagoscopio, como demostró *Killian*.

El peligro de la esofagoscopia se encuentra al pasar la boca del esófago (pun-

to de *Killian*); una vez franqueada ésta, aquél disminuye. Por lo tanto se ha de tener siempre en cuenta este tramo para maniobrar con suavidad y dulzura y sobre todo no avanzar con el tubo sin ver la imagen correspondiente a este punto. El tubo jamás debe ser empujado contra las paredes del esófago y sólo ha de progresar a través de la luz de este órgano.

Los puntos de referencia que hay que tener presente para franquear la entrada del esófago son cuatro: epiglotis, aritenoides, fisura hipofaríngea (imagen de *Seiffert*), y labio superior de la boca del esófago (punto de *Killian*). (Véase lámina 2).

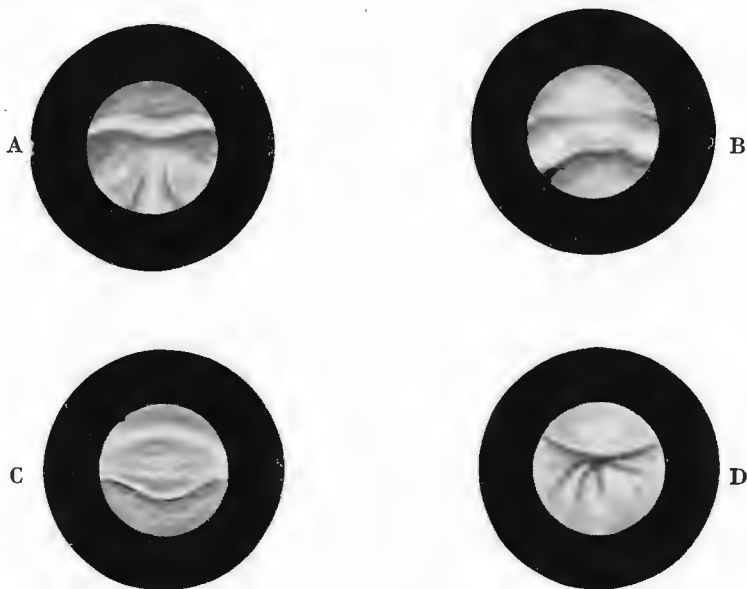


Fig. 2.—A, imagen esofagoscópica del borde de la epiglotis; B, aritenoides; C, fisura hipofaríngea, según *Seiffert*; D, prominencia del labio superior del esófago (punto de *Killian*), zona peligrosa de la esofagoscopia. En este punto debe de manejarse el esofagoscopio con la mayor suavidad y prudencia. La mayor parte de las perforaciones ocasionadas por esofagoscopias bruscas o incorrectas se encuentran en la boca del esófago.

Introducido el tubo esofagoscópico se deprime con él la base de la lengua en la línea media hasta ver el borde superior de la epiglotis, como indica la figura 2A; se avanza el tubo alcanzando la cara laríngea de la epiglotis hasta ver los aritenoides, como demuestra la figura 2B; se insinúa, entonces, el tubo por detrás de los aritenoides hasta observar la fisura hipofaríngea, figura 2C. Esta imagen, descrita por *Seiffert*, no es fácil apreciarla y requiere cierto hábito su observación.

Sin salirse de la línea media y avanzando el tubo milímetro a milímetro, con gran suavidad, llegamos a ver el labio superior de la boca del esófago, como lo demuestra la figura 2D. Este es el momento peligroso de la esofagoscopia; el tubo en este sitio ha de ser empujado con suavidad y ligereza de mano y sin ninguna brusquedad; la respiración tranquila y profunda favorece la introducción del esofagoscopio. La mayor parte de las perforaciones consecutivas a la esofagoscopia han sido observadas en este punto.

Una vez salvada la estrechez que forma la boca del esófago, los peligros disminuyen notablemente, y nos encontramos con la imagen representada en la

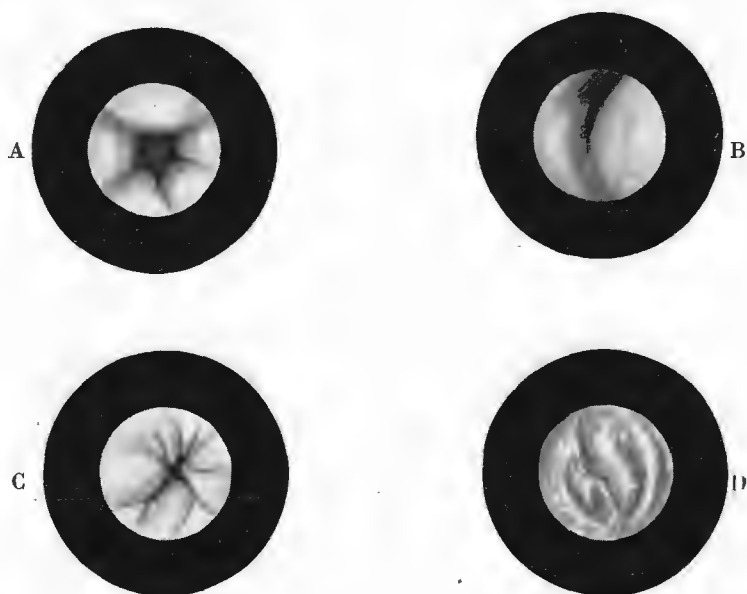


Fig. 3.—A, roseta de la boca del esófago; B, imagen esofagoscópica de la estrechez bronquial; C, cardias; D, aspecto de la mucosa del estómago.

figura 3A, que es la roseta de la boca del esófago; franqueada ésta, de repente, se domina una gran porción del esófago y profundizando más llegamos a la estrechez media ocasionada por el bronquio izquierdo al nivel de la bifurcación de la tráquea; en este momento se perciben los latidos de la aorta y un abultamiento de la pared izquierda del esófago como indica la figura 3B. (Distancia, 25 cm. de la arcada dentaria). Penetrando más, hasta 38 cm., llegamos al cardias, cuya imagen esofagoscópica es la que representa la figura 3C. El tránsito del cardias al estómago se aprecia por el cambio brusco de aspecto y color de las paredes; las del esófago tienen un color rosa intenso, en cambio, la del es-



Lámina 4.—A y B.—Imágenes esofagoscópicas de la dilatación esofágica; C, pequeño carcinoma del cardias; D, estenosis cicatricial del cardias.

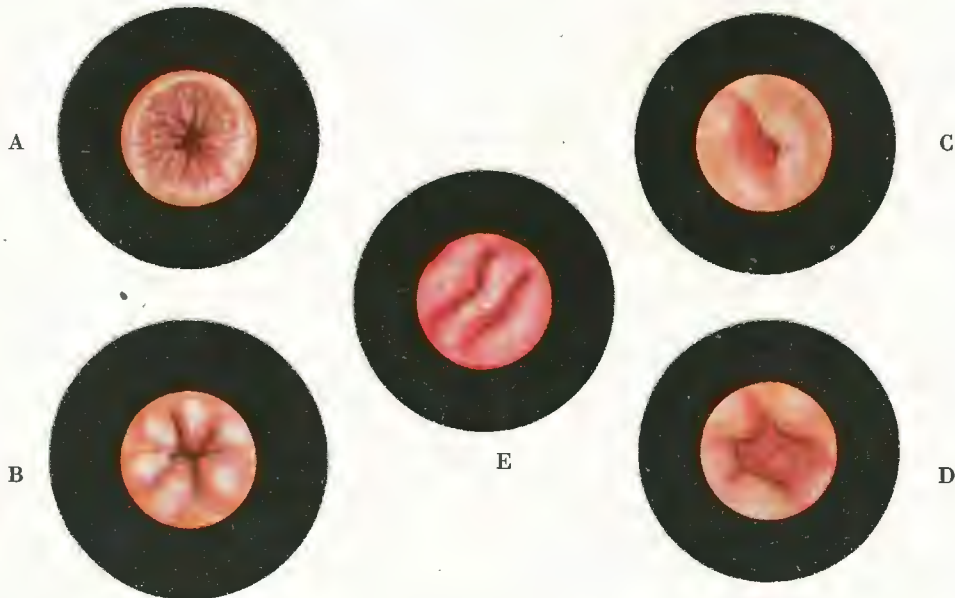


Fig. 5.—A, imagen esofagoscópica del cardiospasm; B, imagen esofagoscópica del momento en que el tubo penetra en el cardiospasm; C, imagen del momento de abertura del cardias; D, dilatación completa del cardias; E, mucosa del estómago.



tómago tiene un color rojo de sangre y su mucosa es irregular y plegada, figura 3 D. Dificultades de la esofagoscopia: los individuos timoratos de boca pequeña, lengua grande y contraída, cuello corto y robusto, dientes largos, etc., presentan mayores dificultades para la esofagoscopia, sin embargo, siguiendo fielmente la técnica expuesta, hemos logrado siempre nuestro objeto.

Diagnóstico.—La disfagia con sus alternativas y molestias; la conducta radiológica, antes señalada; las alternativas de permeabilidad e impermeabilidad a la sonda y sobre todo el examen esofagoscópico (véase láminas 4 y 5) demostrando que no existen lesiones anatómicas, nos llevarán a hacer el diagnóstico del cardioespasmo.

Pronóstico.—Este depende de la enfermedad que lo motiva. Hay formas curables rápidamente, como la de los casos que luego exponemos. Sin embargo, hay casos más rebeldes.

Tratamiento médico.—La terapéutica medicamentosa se reduce al empleo de los nervinos y tónicos (bromuros, arsénico, etc.) y de los antiespasmódicos (atropina y papaverina). Con preferencia se ha empleado la atropina a la dosis de uno a dos miligramos diarios en inyección hipodérmica. Cuando aparece sequedad de la boca o dilatación pupilar se disminuye la dosis. La papaverina se administra a la dosis de uno a tres centigramos por día.

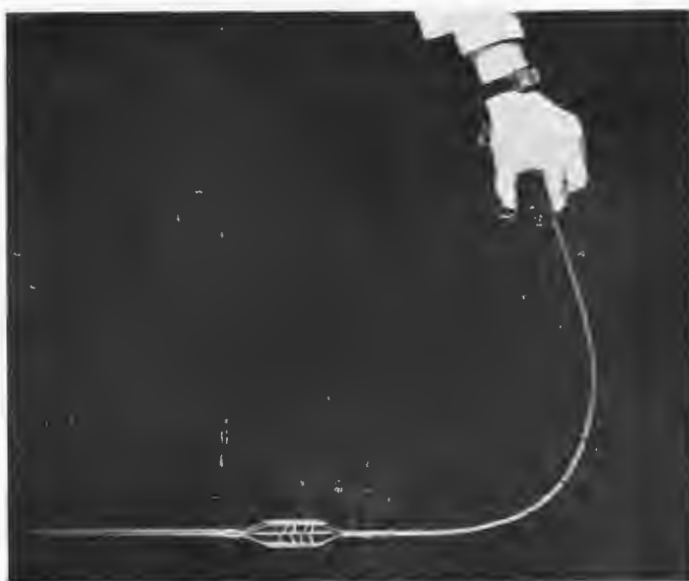
Cardiodilatación.—En los casos ligeros, el sondaje presta buenos servicios. Deben de ser preferidas las sondas gruesas, que se introducen antes de las comidas, dejándolas que actúen algún tiempo (15 a 30 minutos) después de haber vencido el espasmo del cardias. En los casos rebeldes no suelen ser eficaces y entonces hay que recurrir a la dilatación forzada del cardias.

Muchos son los instrumentos que hay para obtener la dilatación forzada del cardias; todos ellos se basan en el mismo principio; aumentar rápida o bruscamente el volumen de su porción distal después de introducida en el cardias.

Unos tienen una terminación en forma de balón o pelota de goma, como la sonda de *Schreiber*, *Jacobi*, *Strauss*, etc. Otros, como el balón de *Gottstein*, logran la divulsión introduciendo en la cavidad de la sonda mercurio.

Nosotros preferimos el dilatador de *Starck* (nuevo modelo). Es un divulsor metálico que funciona como las ballenas de un paraguas y que es regulable su acción mediante un mango exterior (figs. 6 y 7). El vástago es flexible y está señalado con divisiones cada 5 cm., a partir de los 25 cm., hasta los 45 cm. La extremidad inferior termina en una rosca para adaptar una sonda cónica repleta de mercurio, al objeto de vencer el espasmo con más facilidad.

La introducción del dilatador de *Starck* se practica de la misma manera que el cateterismo del esófago y al llegar a la división señalada en el vástago con cuarenta y cinco centímetros (en los adultos) se aprieta bruscamente el mango una o dos veces.



Figs. 6 y 7.—Dilatador de Starck cerrado y abierto.

Con este método se obtienen resultados rapidísimos y muy satisfactorios y es, a nuestro juicio, el tratamiento que más se aproxima al ideal.

Las intervenciones cruentas sobre el cardias: cardioplastia, cardiectomía, esófago, gastrotomía, etc., como tratamiento quirúrgico de las dilataciones dinámicas del cardias, son rara vez practicadas y pueden considerarse como operaciones puramente teóricas.

CASUÍSTICA

Enferma particular del Prof. *Seiffert*. Disfagia desde hace 25 años, ha sido vista por un número de especialistas de diferentes ramas de la medicina. Diagnóstico radiológico y esofagoscópico: cardiospasmo. Fué tratada por el Prof. *Seiffert* mediante el cardiodilatador de Starck. Inmediatamente después de la dilatación pudo deglutir pan y agua. Desde hace dos años no ha vuelto a tener más trastornos.

N. N. 22 años. Trastornos de la deglución desde hace cuatro años. Examen radiológico y esofagoscópico; contractura del cardias y dilatación esofágica. Diagnóstico: cardiospasmo. Ha sido tratado por nosotros con el dilatador de Starck hace más de ocho meses y el enfermo no ha vuelto por la clínica.

CONCLUSIONES

Primera. El examen esofagoscópico debe ser hecho sistemáticamente en todos los casos de cardiospasmo. Es el único método directo que nos permite precisar si la estenosis del cardias es orgánica (carcinoma o cicatrices), o dinámica (cardiospasmo).

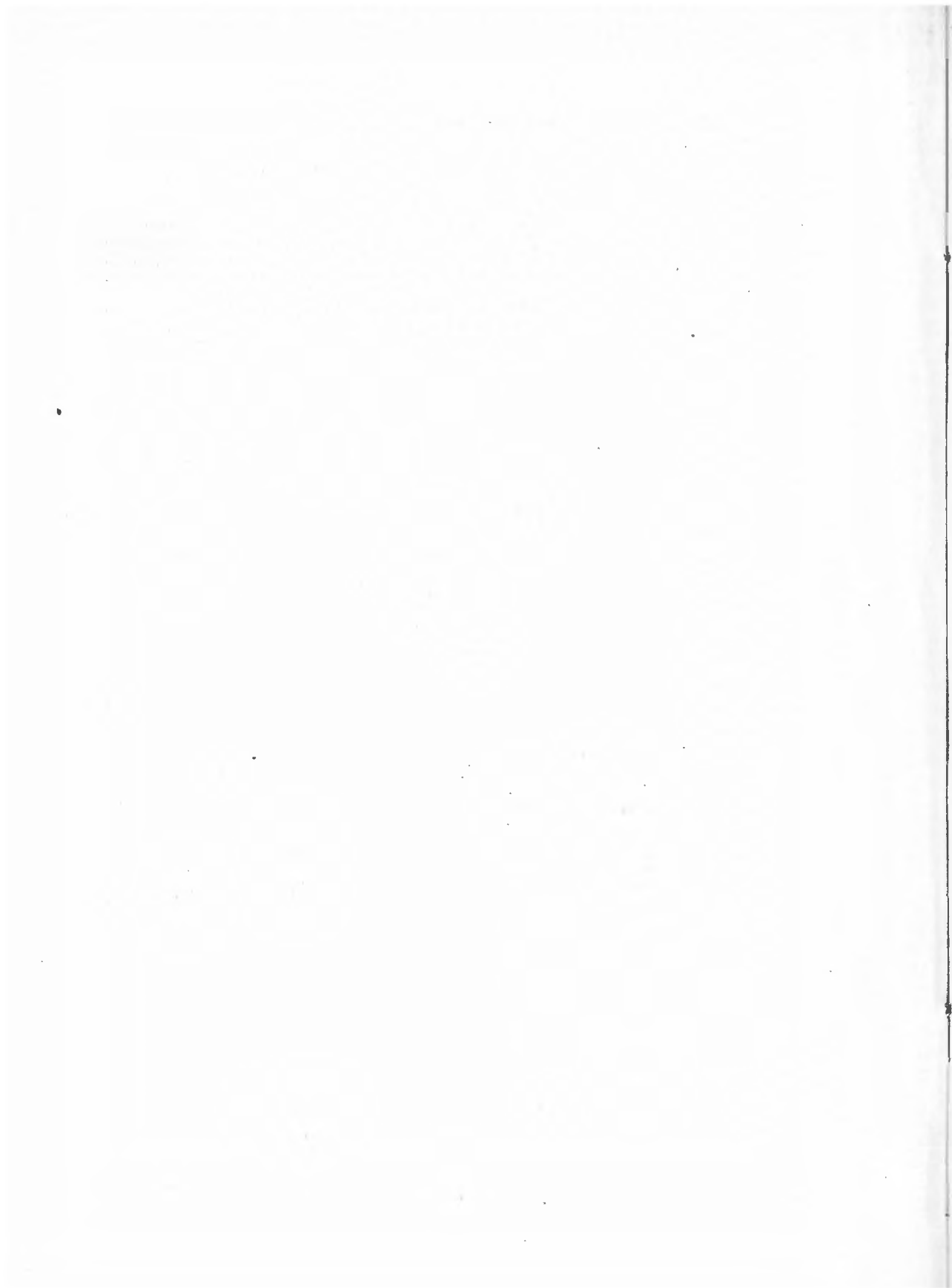
Segunda. Durante la esofagoscopia se debe de actuar con el máximo cuidado y delicadeza al nivel, sobre todo, de la boca del esófago (punto de Killian) o zona peligrosa.

Tercera. La cardiodilatación brusca mediante la sonda de Starck es a nuestro juicio el tratamiento de elección del cardiospasmo.

Y para terminar debemos expresar nuestro profundo agradecimiento al profesor *Seiffert*, por la cordial acogida que nos ha dispensado en su clínica y también por la inestimable ayuda que nos ha prestado.

BIBLIOGRAFÍA

Brunings und Albrecht, Direkte Endoscopie de Lurt und Speisewege. Stuttgart, 1915.—*Gottstein*, Technik und Klinik der Oesophagoscopie. 1901.—*Guisez*, Esophagoscopie clinique et thérapeutique. Paris, 1911.—*Chevalier Jackson*, Tracheo-Bronchoscopie, etc. St. Louis, 1907.—*A. Seiffert*, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Denker Kahler. Berlín, 1925 (Springer).—*Strauss*, Kardiospasmus usw. Ber. Klin. Wochenschr., 1904.—*Starck*, Lehrbuch der agoskopie, 1914.—*Glas*, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde (Denker, Kahler). Berlín, 1929 (Springer).



Casa de Salud Valdecilla. — Servicio de Cardiología, Endocrinología y Nutrición
Jefe: Dr. Lamelas

SITUS INVERSUS DEL ARCO AÓRTICO (*)

por

L. López Arenal

Médico interno

El caso que presentamos es una anomalía de desarrollo de la aorta. Para su mejor inteligencia es conveniente recordar algunos datos embriológicos.

El tubo cardíaco embrionario se prolonga, en dirección craneal, en un tronco vascular arterial. Este tronco se divide prontamente en dos vasos que, a ambos lados de la línea media, ventralmente con respecto al intestino faríngeo, ascienden hasta la extremidad craneal (aortas ascendentes) para, desde allí, descender en el plano dorsal (aortas descendentes) y fusionarse más tarde en un vaso único que es la aorta torácica.

Ya en el embrión de dos semanas existen vasos de comunicación entre las aortas ascendente y descendente, a ambos lados del cuerpo, en cada arco branquial, y detrás de la bolsa faríngea correspondiente (fig. 1). Son seis a cada lado, que se designan como arcos arteriales o aórticos. De ellos sólo algunos persisten al continuar el desarrollo; los demás, se atrofian. En el hombre desaparecen el I, II y V. El III arco forma a cada lado la porción inicial de la carótida interna, por lo que se le conoce con el nombre de arco carotídeo. El IV arco, en el lado izquierdo, se ensancha y constituye el arco aórtico (en sentido estricto), mientras que en el lado derecho iniciará la arteria subclavia. El VI arco pasa a constituir la arteria pulmonar—arco pulmonar—; su porción más externa se atrofia en el lado derecho persistiendo, en cambio, en el izquierdo como conducto arterioso de Botal.

La persistencia de otros segmentos vasculares que los descritos dan lugar a una gran variedad de anomalías que ya *Krause* describió y catalogó con todo detalle en 1868 (en Henle: Handb. d. syst. Anat. d. Mensch. Bd III) y en cuya enumeración no vamos a entrar. Haremos constar únicamente los tres grupos

(*) Sesión clínica del 6-II-36.

principales en que *Krause* divide estas anomalías: 1.º Irregularidades en el desarrollo del tronco arterial común unido a perforación mayor o menor del septo cardíaco. 2.º Irregularidades en el desarrollo de las IV y V arterias branquiales y raíz aórtica descendente y 3.º Irregularidades en el desarrollo de las ramas de ambas IV arterias branquiales.

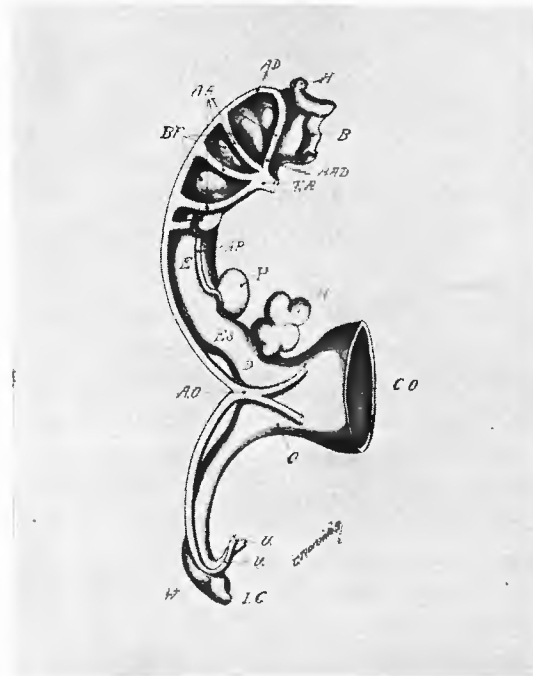


Fig. 1.—Esquema del tubo intestinal y arterias adyacentes (según *His*). Embrión humano de tres semanas.

B, boca.—E, esófago.—E, s. estómago.—H, hígado.—P, pulmón.—A. D., aorta descendente. A. A., arcos arteriales.—A. A. D., aorta ascen. derecha.—T. A., tronco arterial.—A. P., art. pulmonar.—B. F., bolsas faríngeas.—A. O., arteria ónfalomesentérica.—C. O., conducto ónfalomesentérico.—A. U., arteria umbilical.

El caso presente pertenece al grupo II. En él se ha desarrollado el cayado aórtico a expensas del IV arco derecho y la subclavia izquierda nace de un resto diverticular de la raíz aórtica descendente izquierda (fig. 2). La aorta asciendo hasta montar sobre bronquio derecho, baja un trecho a la derecha de columna para cruzar luego a su sitio normal, a la izquierda. Este cambio de re-

laciones anatómicas es lo que posibilita el diagnóstico como hemos de ver.

De la localización a la derecha del arco aórtico habían hecho descripciones anatómicas varios autores, *Ghon, Reid, etc. Holzapfel*, revisando la literatura de 1766 a 1891, logró reunir 21 casos seguros. Sin embargo, hallazgos clínicos no se encuentran hasta 1913, en que *Mohr* y después *Assmann* describen sus

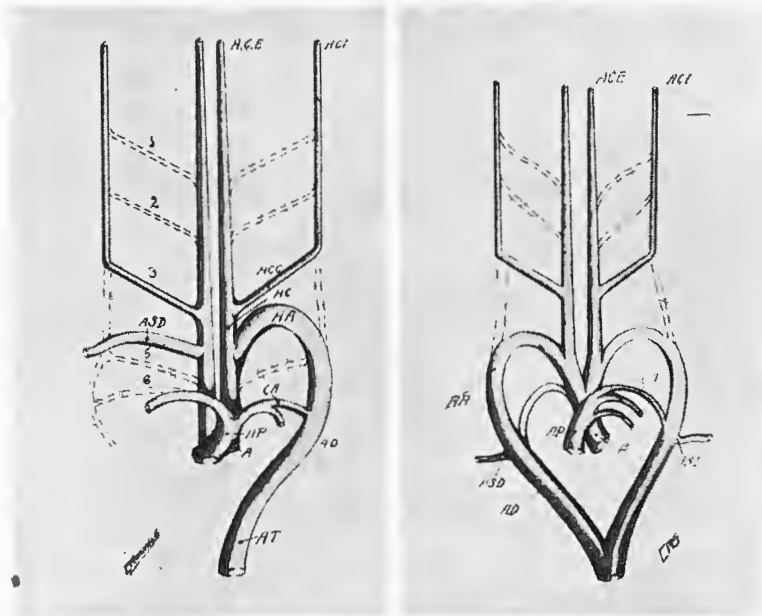


Fig. 2.—Esquema del desarrollo de los arcos arteriales (en puntos, los segmentos que se atrofian). A la izquierda, normal; a la derecha, situs inversus de la aorta.

A. A., arco aórtico.—A. D., aorta descendente.—A. p., arco pulmonar. A, aorta ascendente. C. A., conducto arterioso.—A. S. D., arteria subclavía derecha.—A. S. I., a. subclavía izquierda.—A. C., arco carotídeo.—1 a 6, arcos arteriales.

caracteres roentgenológicos. *Biedermann*, yendo en busca de esta anomalía, encontró siete casos en cinco mil radioscopias; los comenta, en unión de los anteriormente comunicados por otros autores en un artículo (*Forschr. Roentg.* 43, 168-año 1931), que el interesado por estas cuestiones no debe desconocer.

Si con la localización derecha de arco aórtico no coexisten defectos de tabique, lo que según *Biedermann* es lo más corriente, no hay ningún signo subjetivo ni objetivo que llame la atención sobre el corazón. Es únicamente la exploración Roentgen, eventualmente un paso de material opaco, lo que nos da el diagnóstico. Raras veces, a causa del desplazamiento esofágico por el anormal

curso vascular, los enfermos se quejan de disfagia; esto parece más frecuente cuando la aorta es esclerosa y no se deja deprimir (caso *Saupe*). Ya *Bayford*, al describir el cuadro de la disfagia lusoria lo había explicado por anomalías vasculares, pero creyéndolo debido a un curso anómalo de la subclavia derecha que pasaría entre esófago y columna hasta quedar en situación.

Nuestro caso es el siguiente: Mujer de 38 años (H.^a 37.328) sin nada de importancia en sus antecedentes. En los dos últimos embarazos, disnea de esfuerzo. Ahora, hace tres meses, ya no menstrua; ha vuelto la disnea. Molestia retroexternal, sin dolor ni aumento en el esfuerzo. Hinchazón de pierna derecha.

Exploración.—Pesa 79 kilos en 1,60 metros. Varices en pierna derecha; no edemas. No éstasis hepático. Utero palpable. Percusión y auscultación de corazón y pulmones, normales. Presión arterial 120-80. Pulso regular. Wassermann Kahn y Navarro Martín, negativos. Orina, normal. Electrodiagrama: voltaje límite, 0,8 mlv.

A radioscopia, corazón y pedículo sensiblemente normales. En O. A. D., al paso de papilla

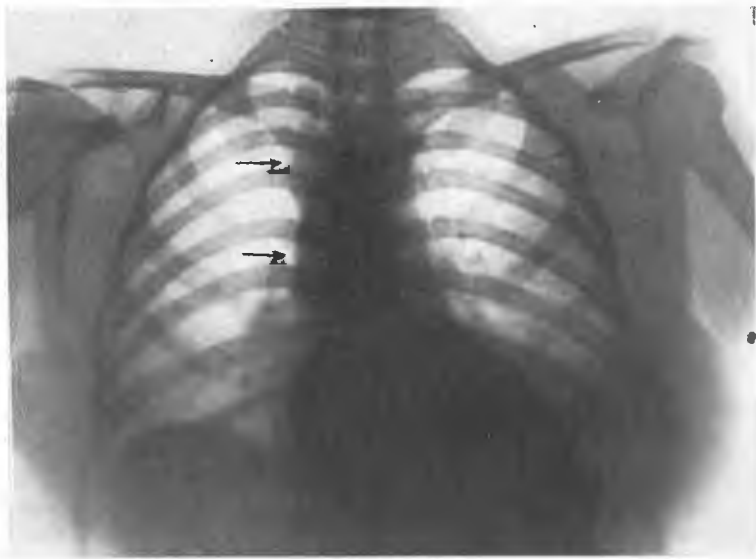


Fig. 3.—Radiografía dorso-ventral. La flecha indica el arco aórtico.

opaca, se aprecia una detención a nivel de territorio aórtico con evidente pulsación. Se verifica una esofagoscopia (Dr. *De Juan*) que señala una estrechez pulsátil del esófago con dilatación superior. La enferma tolera mal la intervención y no llevamos a cabo más exploraciones.

Vuelve a la consulta a los dos meses, con iguales manifestaciones subjetivas. Es entonces, pensando ya en una anomalía aórtica, cuando llevamos a cabo una exploración radiológica más completa. En la radiografía dorso ventral (fig. 3) se aprecia el borde izquierdo del pedículo, rectilíneo, sin que se manifieste botón aórtico en el sitio corriente. En cambio, en el lado derecho, por debajo de articulación externo clavicular es de notar un saliente curso que pulsaba fuertemente en la radioscopia. Si en esta posición dorso ventral, se llevaba a cabo un paso de material opaco, entonces se observaba la detención de papilla a nivel del yúgulum, como fué ya notado en la primera exploración, y, además, cosa digna de tenerse en cuenta, el esófago era desplazado y formaba una curva de convexidad a la izquierda. En los diámetros oblicuos los datos

apreciados son muy importantes. En O. A. D., (fig. 4), a la derecha de la clara banda traqueal no se nota más que una estrecha parte de aorta ascendente que sube muy pinta. La papilla inmediatamente por debajo de cabeza clavicular derecha forma una gran curva hacia delante y a la izquierda, es decir, en sentido inverso a lo normal. En O. A. I., la banda aórtica, pulsátil, fuertemente iluminada por la columna de aire traqueal aparece a la derecha de tráquea apreciándose el paso de cayado por cima de bronquio derecho. Con papilla, la curva formada en esófago era menos marcada que en el primer diámetro.



Fig. 4.—Radiografía en O. A. D. con material opaco.

Claramente se manifiesta aquí lo unívoco de los hallazgos Roentgen, sobre todo en las posiciones oblicuas. La repleción con material opaco nos proporciona una verdadera visión plástica de la aorta a causa de los desplazamientos sufridos por el esófago. Por todo esto, consideramos, como *Biedermann*, innecesarias las consideraciones diagnóstico-diferenciales.

La formación, en O. A. D. de la curva de papilla hacia delante y a la izquierda es explicada generalmente por los autores por la persistencia de la raíz aórtica descendente izquierda. *Mardersteig* lo ha comprobado anatómicamente en un caso (Forsch. Roentg. 44,163-1931 y 44,263-1933). Esta raíz en forma

de abultamiento secular de uno a tres centímetros de longitud pasa por detrás del esófago, desplazándolo, hasta dar nacimiento a la subclavia izquierda. *Loeweneck* y *Dumesnil de Rochemont* (Roentgprax 1931, 424) creen que el desplazamiento esofágico es motivado por la propia subclavia izquierda de curso anómalo y *Hammer* por la porción inicial de la aorta descendente. *Erdelyi*, al describir su caso (Forsch. Roentg. 47, 264-1933) hace notar que siendo íntimo el contacto con el esófago del vaso respectivo causante del desplazamiento, por el carácter de la curva formada podremos deducir de cuál se trata; sin embargo, *Biedermann* ha encontrado con formación y longitud tan distinta para la raíz aórtica diverticular que explicaría cualquier carácter de las curvas con contraste.

En muchos casos la tal raíz llega a tener representación en proyección dorso ventral inmediatamente por debajo de articulación externo claviclar izquierda, como abultamiento pulsátil, lo que dificulta más el hallazgo de la anomalía que describimos, pues dicho abultamiento es tomado por botón aórtico normal y no se pasa a mayor análisis. Ocurre lo contrario cuando la descendente por su situación a la derecha sobresale como sombra redondeada, pulsátil, en el claro campo pulmonar cerca del hilio derecho. Estos casos invitan a explorarlos más detenidamente y la anomalía se descubre (por ejemplo, casos de *Erdelyi* y *Mardersteig*, algunos de *Biedermann*). Cuando la descendente no sobresale, otro detalle que serviría de orientación si no fuese fácilmente desapercibido, es la mayor densidad radiológica de la mitad derecha del pedículo a causa de la superposición de ascendente y descendente.

Sesiones clínicas

de la Casa de Salud Valdecilla

Sesión del 2 de abril de 1936

DRES. JULIO PICATOSTE Y MIGUEL G. LASSALETTA.—**Extrofia de vejiga en un adulto.** (Con presentación de enfermo.)

Comienzan exponiendo las definiciones que se han dado de la extrofia vesical y los artificios supuestos para explicar su formación.

Se refieren después a la rareza de esta anomalía y más tratándose de adultos. Reseñan las 5 casos observados personalmente (*Dr. Picatoste*) y presentan al paciente de la historia clínica número 43.997, que es un hombre de veintiocho años, que refiere que un tío suyo sufrió idéntica deformidad. El estado de los aparatos respiratorio y cardio-vascular es normal y las cifras del análisis químico de la sangre son: urea, 0,27; reserva alcalina, 63,6; creatinina total, 0,076; cloro globular, 170; cloro plasmático, 369; índice, 0,49. La tumoración, formada por la pared posterior de la vejiga, es redondeada, midiendo su diámetro transversal 7,5 cm. y el vertical, 5 cm.; los orificios ureterales se aprecian bastante claramente, viéndose las eyaculaciones rítmicas de la orina.

El pene, corto y aplanado, está como hendido en toda su longitud, es decir, en epispadias completo. Los testículos, de volumen normal, se encuentran en el escroto; por tacto rectal no se aprecia el relieve de la próstata, ni las vesículas seminales.

La separación de las ramas isquio-pubianas, medida en la radiografía, es de 12 cm. En la pielografía doble, que presentan, se aprecian las pelvis a una altura normal, algo mayor la derecha, pero no dilatadas; los uréteres no están tampoco dilatados; sólo en la parte inferior del derecho se aprecia un mayor calibre, careciendo ambos de flexuosidades.

El resultado del cateterismo ureteral doble, es el siguiente:

RIÑÓN DERECHO

Urea..... 36,6 gr.
Cloruros..... 9,4 gr.
Algunos hematíes; leucocitos no abundantes; algunos colibacilos.

RIÑÓN IZQUIERDO

Urea..... 30,3 gr.
Cloruros..... 7,6 gr.
Algunos hematíes. No existen leucocitos ni gérmenes.

A continuación se ocupan de las distintas teorías embrionarias que tratan de explicar la formación de la extrofia y la ausencia de cicatriz umbilical. En lo referente al tratamiento, hacen la descripción de los procedimientos y técnicas principales, reuniendo por grupos los de *sutura directa*, los *autoplásticos*, *cutáneos* y *mucosos*, los recientes de *Marion* y *de Godard* y, por fin, los de *derivación de las orinas al intestino*, explicando su fundamento y las distintas técnicas empleadas.

En el paciente objeto de esta historia, se piensa seguir el procedimiento de *Coffey*, y el resultado obtenido, así como la descripción de la intervención quirúrgica, serán expuestos en otra comunicación.

DR. SÁNCHEZ-LUCAS.—La calcificación del endocardio.

La calcificación del endocardio cae dentro del grupo de las llamadas calcificaciones distróficas. No puede ser considerada como un proceso primario, sino secundario a otra alteración previa de la misma localización. Esta otra lesión primitiva puede ser, a su vez, una fibrosis con hialinización del conectivo neoformado o un fenómeno de necrosis sobre una tromboendocarditis, pues es bien conocida la tendencia que tienen masas hialinizadas o necrosadas a cargarse de sales de cal. Por su parte, la fibrosis puede ser primitiva, manifestación parcial de una poliserositis, o secundaria a lesiones de miocardio (callosidades de miocardio por aterosclerosis de las coronarias). La endocarditis valvular determina con frecuencia lesiones parietales por propagación, que al cicatrizar pueden también dejar tras de sí placas de fibrosis. Pero en los casos en que existe una fibrosis parietal aislada, sin endocarditis, no podemos pensar más que en una poliserositis o en una endocarditis parietal primitiva, sobre todo si las coronarias son normales y la fibrosis es muy extensa. Se presenta un caso con una enorme fibrosis de endocardio parietal de ventrículo izquierdo, extendida por toda la parte media e inferior del mismo, llegando en algunos puntos a un espesor de 3 mm. En muchos sitios hay además extensos depósitos de cal. Aparato valvular, completamente normal; coronarias, permeables y flexibles. Miocardio, muy adelgazado y esclerosado, sobre todo a nivel de los depósitos calcáreos. Adherencias no muy resistentes entre las dos hojas del pericardio. Dada la extensión de la fibrosis y la normalidad del aparato valvular y de las coronarias, se admite aquí una poliserositis primitiva como causa de la fibrosis, que ha conducido secundariamente a la calcificación. La esclerosis de miocardio sería secundaria a la fibrosis endocárdica, pues no es de suponer la existencia de una verdadera pancarditis, que seguramente hubiera determinado la muer-

te del sujeto en el estado agudo. Tampoco debe confundirse esta calcificación del endocardio parietal con el ateroma y calcificación de los anillos fibrosos. El enfermo murió por insuficiencia cardíaca con ocasión de una neumonía, de por sí muy poco extensa (limitada a lóbulo superior derecho).

DR. BARÓN.—Traumatismo abdominal por bala con lesión de hígado y de duodeno.

Si en otras ocasiones les he comunicado casos desgraciados de heridas de hígado por bala, que ingresaron moribundos en el Servicio, sin que se pudiera intentar la intervención, hoy puedo presentarles un enfermo con sintomatología anormal y curso favorable. Se trata de un individuo joven, que seis horas antes de su ingreso había recibido un balazo con orificio de entrada posterior y de salida anterior, sintiendo en aquel momento la sensación de un pinchazo no seguida del menor dolor abdominal. Ausencia absoluta de shock y de vómitos. Dos horas más tarde tuvo dolor en hombro derecho, que fué disminuyendo. En el momento de la exploración no hay síntoma alguno de hemorragia interna, existe ligera limitación de la respiración abdominal, no hay contractura de defensa y a la palpación duele únicamente en los alrededores del orificio de salida, situado a la altura del reborde costal derecho, en la región vesicular. Tacto rectal, negativo e indoloro. Temperatura, 36,6°. Pulso, 84. A rayos X no hay pneumoperitoneo espontáneo.

Aunque la situación de los orificios de entrada y salida hacían suponer una lesión de hígado, la ausencia total de síntomas de hemorragia interna y de excitación peritoneal desaconsejaban la intervención inmediata. Pero tres horas más tarde (durante las cuales se operaron otros enfermos de urgencia) existía ya contractura generalizada de defensa, con dolor a la palpación en mitad derecha de vientre, habiendo ascendido el pulso a 104.

En la intervención se encontró: doble perforación de la segunda porción de duodeno, ligero hematoma retro-peritoneal, lóbulo derecho de hígado atravesado, sin que sangrase por ninguno de los dos orificios, y ausencia de sangre en cavidad abdominal. Sutura de las perforaciones, previo despegamiento de segunda porción de duodeno. Cierre total de la herida. Curación.

Vemos, pues, que el único síntoma de lesión hepática fué el dolor irradiado a hombro derecho, sin que existiesen otros síntomas abdominales y generales objetivos ni subjetivos y vemos igualmente que la herida de hígado no produjo la menor hemorragia. Por otra parte, es interesante que a las seis horas de la

perforación de duodeno, ésta no se manifestase tampoco por síntoma alguno; solamente más tarde aparecieron bien acusadas las manifestaciones de violenta excitación peritoneal. En esto consiste el doble interés del caso.

Traumatismo abdominal por arma blanca con hernia intersticial y perforaciones intestinales. Individuo joven, que hace ocho horas recibió una puñalada en vientre, con orificio de entrada de pequenísimos calibre—casi como el producido por una bala—situado a tres centímetros a la derecha de la línea ombligo-pubis y a la altura de la unión de los tercios medio e inferior. A la media hora comenzaron dolores intensos, generalizados en vientre, que persisten. Hora y media más tarde tiene un vómito, seguido de frecuentes arcadas. En la exploración se encuentra: respiración abdominal, casi abolida; en la región del orificio de entrada hay un abultamiento neto, que pudiera interpretarse a primera vista como un hematoma; contractura abdominal generalizada; no duele a la palpación en mitad supra-umbilical, residiendo el máximo de dolor provocado en la mitad derecha de la sub-umbilical. Tacto rectal, negativo e indoloro. Temperatura, 36,8°. Pulso, 98. A rayos X se ve un pequeño pneumo-peritoneo derecho.

Interviniendo inmediatamente se encuentra una peritonitis inicial de región sub-umbilical debida a dos pares de perforaciones—regularmente anchas las primeras y estrechas las segundas—de intestino delgado, situadas en un segmento a dos metros de porción terminal de íleo. Cierre de las perforaciones y aspiración del exudado. Separando el borde derecho de la laparotomía ombligo-pubis practicada, se ve que a través del orificio peritoneal—que es de unos tres centímetros de longitud—han salido de la cavidad abdominal intestino delgado y epiplon y por tracción intrabdominal se reingresan en el abdomen un asa delgada de unos 25 centímetros de longitud y un colgajo abundante de epiplon. Cierre de la herida-laparotomía, sin drenaje. Extirpación del estrecho orificio cutáneo, viéndose entonces que hay una cavidad subcutánea relativamente amplia y que está seccionado el tercio interno de recto derecho y de su vaina. Extirpación de los bordes de toda la herida y sutura. Curación.

Cuatro hechos nos interesan en este caso: la temperatura normal, a pesar de existir la peritonitis inicial en la octava hora de su evolución; el resultado negativo del tacto rectal, aun tratándose de una peritonitis sub-umbilical; la presencia de un pneumo-peritoneo derecho, y la existencia de una hernia voluminosa intersticial, no obstante ser de pequeño calibre el orificio peritoneal.

Una vez más se demuestra que en este caso, como en tantos otros de abdomen agudo, la temperatura normal no quiere decir, en manera alguna, que los procesos anatómo-patológicos intrabdominales sean benignos ni servir como base segura para rechazar o retrasar una intervención inmediata. De igual modo, aunque el tacto rectal tenga para nosotros un gran valor y deba ser hecho siste-

máticamente, tampoco es constante ni mucho menos un resultado positivo en muchas afecciones agudas abdominales. Varias veces hemos encontrado a rayos X pneumo-peritoneo derecho—explorando al enfermo de pies—en casos de perforaciones de intestino delgado por traumatismo cerrado, a pesar de la creencia general de que sólo pueden producirle las perforaciones de estómago, duodeno y colon; no es probable que en este caso el aire extravisceral haya procedido del exterior, ya que el trayecto de la herida producida por el arma blanca era oblicuo y ocupado por una larga asa intestinal y por epiplon, coincidiendo con un orificio cutáneo de pequeñísimo calibre. Es curiosa la coexistencia de una hernia intersticial subcutánea con un contenido a primera vista desproporcionado con la pequeña amplitud de la cavidad, y aunque en este caso era clínicamente evidente la lesión perforante intestinal, en otros menos claros no debemos dejarnos llevar por la idea de que la hernia es la única causa de los síntomas abdominales, siendo preferible desconfiar siempre y practicar la laparatomía para decidir si hay o no otras lesiones intrabdominales.

DR. LAMELAS.—Hipoglucemia espontánea.

Hemos tenido ocasión de observar varios casos de hipoglucemia espontánea y muchos más de hipoglucemia provocada por la acción de la insulina y queremos presentar a continuación el último de los observados por nosotros.

Se trata de un enfermo de cincuenta y siete años, casado, que siempre ha estado sano y con un estado general muy bueno, hasta que hace cinco años empezó a tener mareos, con el carácter de presentarse generalmente a las dos o tres horas de haber comido y algunas veces más tarde. A su esposa le llamó siempre la atención el apetito verdaderamente extraordinario de su marido, el cual siempre se hallaba dispuesto a comer, incluso a las dos horas de haberlo hecho.

Los mareos que sufre el enfermo tienen por carácter el ir precedidos por una especie de debilidad, sudor, cambios vasomotores desde el rubor a la palidez, la vista se le nubla y siente una especie de temblor interior, con flojedad en las piernas. Todos estos síntomas desaparecen con la ingestión de alimento. El episodio que le trajo a nuestra consulta fué la pérdida del conocimiento que padeció el enfermo hace diez días y que le aconteció con motivo de una caminata algo larga, durando la pérdida del conocimiento unos diez minutos.

El reconocimiento del enfermo nos pone de manifiesto un organismo sano, sin la menor alteración demostrable a la exploración física. Únicamente la tensión es un poco baja, 110 y 70. La memoria, ideación, etc., también están normales. Reflejos, normales. En el análisis de la orina no se descubre nada patológico. Reacciones específicas, negativa. Urea en sangre, 21 mg. por 100 c. c. Ante

este cuadro sospechamos que se trataba de una hipoglucemia espontánea, y para demostrarlo sometimos al enfermo a una sobrecarga de glucosa, dándole 50 gr. de la misma en 200 c. c. de agua. La glucemia en ayunas fué de 100 mg.; a la media hora, 136 mg.; a la hora, 147 mg.; a las dos horas, 68 mg., y a las tres horas, había descendido a los 56 mg.

Durante el tiempo que duró la curva, el enfermo nos manifestó que a las dos horas, es decir, cuando su cifra de azúcar se encontraba en los 68 mg., que su cabeza estaba como vacía, poco despejada para discurrir y cuando llegó a las tres horas se sentía mareado como si estuviese borracho. Todos los síntomas desaparecieron cuando el enfermo ingirió un poco de fruta.

Nosotros hemos recomendado a este enfermo comidas frecuentes, cada tres horas aproximadamente, y que lleve en su bolsillo algo de fruta o dulce para poder tomarlo en caso de sentirse con mareo. Con estas sencillas reglas, el enfermo se encuentra completamente bien, según me comunica por carta. He de manifestar que este enfermo fué considerado como un hipertenso, como un hombre con exceso de sangre y como tal sometido a un régimen muy severo, con el que el enfermo se sentía cada vez peor.

La naturaleza de esta comunicación me impide el extenderme mucho sobre las causas que pueden dar lugar a esta hipoglucemia espontánea, así como a la variedad casi infinita de sus manifestaciones. Tan sólo diré que de las causas más frecuentes de hipoglucemia tenemos que considerar: los cánceres de páncreas, los adenomas, las hiperplasias simples de los islotes de Langerhans, la hiperfunción de estos islotes sin aumento de tamaño, la hipofunción de la cápsula suprarrenal, del tiroides, de la hipófisis, etc. Entre las formas provocadas, la más frecuente es la que sigue a una dosis excesiva de insulina, después de los grandes esfuerzos físicos, por ayuno prolongado, etc.

Los síntomas son de lo más variado: de tipo vascular, vegetativo, neurológico, psíquicos, hemorrágicos, epilépticos o epileptiformes, etc.

Nuestro interés al presentar este caso es poner ante ustedes el cuadro que ofrecía el enfermo, con el fin de que en casos semejantes se piense siempre en la posible existencia de un cuadro de esta naturaleza y evitar que muchos de estos casos sean tratados como psicónatas.

Si el caso sigue progresando conduce muchas veces al coma hipoglucémico y en estos casos se ha practicado con éxito la extirpación de adenomas del páncreas.

DR. SARÁCHAGA.

A propósito de la comunicación del *Dr. Lamelas*, cita el caso observado recientemente por él, de una señora de treinta y seis años. Desde los doce años, cefaleas del tipo de hemicrania oftálmica, del lado izquierdo, sin vómitos. Desde

muy joven, tendencia a las lipotimias. En septiembre de 1930 sufrió pérdida del conocimiento durante unas horas y después, durante tres o cuatro días, hemianestesia (acorchamiento) del lado derecho y ceguera absoluta; no podía incorporarse sin perder el conocimiento. Se encontró gran cantidad de acetona en la orina. Con pequeñas dosis de insulina y mermeladas, fué disminuyendo la acetouria y remitieron los demás síntomas. Después no ha vuelto a tener accidentes tan intensos, pero sí pequeños vértigos y cansancio, que suelen pasar a poco de tomar alimento. Se le han practicado repetidas curvas de glucemia en diversas ocasiones, resultando normales. Su temperatura habitual es baja, entre 35,8 y 36,2°.

Veo a la enferma por primera vez en agosto de 1935. En la exploración clínica, el único dato notable es la hipotensión (tensión arterial: 6,5 - 10,5 cm. Hg.). Sospecho que pueda tratarse de hipoglucemia espontánea. Una primera curva de glucemia (*Dr. Puyal*) con 25 gr. de glucosa, con las cuatro tomas de sangre habituales (antes y media, una y dos horas después de dar la glucosa), arroja cifras normales. Se repite la curva con 25 gr. de glucosa, pero prolongando las tomas de sangre hasta que la paciente sienta las molestias que en ella son habituales cuando pasa cierto tiempo sin tomar alimento. A las tres horas se presentó sensación de mareo y se practica la última toma de sangre, que acusa la cifra de 58 mgr. por 100 (*Dr. Puyal*). En análisis de la orina emitida por la mañana en ayunas, repetidos a diario durante una semana, no se encontró acetona. Con comidas frecuentes y ricas en hidrocarbonados, régimen que ya había adoptado la enferma por su cuenta, se consiguió reducir al mínimo las molestias.

Creo que siempre que haya motivo para sospechar la hipoglucemia espontánea, el médico no debe contentarse con las curvas de glucemia de la duración habitual, sino proceder en la forma mencionada, para que el enfermo y su familia estén prevenidos, de surgir un accidente grave; puestos ya en antecedentes, procurarán que en modo alguno se prolongue la inanición ni se apliquen medidas terapéuticas extemporáneas, ya que, en tales casos, la medicación más urgente consiste en administrar glucosa por varias vías (gástrica, rectal, hipodérmica o, en las formas graves, intravenosa).

DR. E. PELAZ.

La sensibilidad a la hipoglucemia es muy variable. Hemos visto al hacer curvas de glucemia con insulina, el distinto comportamiento; así algunos epilépticos soportan muy mal los descensos no muy acentuados (precisamente en los epilépticos hemos descrito nosotros una irritabilidad vagoinsulínica); en cambio, los esquizofrénicos, con descensos de la glucemia aun mayores, no manifiestan molestias.

Hipoglucemias se encuentran en algunos epilépticos; nosotros las hemos hallado también en esquizofrénicos; se encuentran hipoglucemias en distintos cuadros neurológicos y se ha interpretado que muchos de los síntomas del cuadro neuropsiquiátrico eran debidos a la hipoglucemia. Sobre esto queremos nosotros insistir con otra interpretación: los núcleos centrales de la regulación de la glucemia que asientan en el diencéfalo, están vecinos a otros núcleos de funciones primitivas; la excitación de los centros hipoglucemiantes, si es que los hay, o la inhibición de los hiperglucemiantes, daría análogas reacciones en los núcleos vecinos y esta reacción de vecindad sería la responsable de muchos de los síntomas que se atribuyen a la hipoglucemia. Las excitaciones hormonales y químicas no tienen la precisión de un estímulo nervioso, por eso en ellas es más fácil la reacción de vecindad. Esta interpretación de reacción de vecindad nos ha servido, en un trabajo hecho en colaboración con el *Dr. Vidal*, para deducir el valor pronóstico de la hiperglucemia en los traumas de cráneo, dada la proximidad de los centros glucorreguladores y vitales.

DR. DÍAZ-CANEJA.—Algunos resultados del tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina.

La comunicación que presentamos no pretende, por la reducción de los casos tratados, sentar conclusiones que no se hallen ya comprobadas por los autores iniciadores de la técnica (*Vogt, Linder, Safar, Webe*), o por nuestro compatriota *Arruga*.

Nosotros utilizamos con preferencia la técnica de *Safar*, con sus clavos perforantes. Como aparato diatérmico el Termoflux, especial para oftalmología, de *Siemens*.

Observaciones personales:

El llamado desprendimiento plano es únicamente aquel en el que el oculista, por deficiente exploración, no acierta a percibir el levantamiento de la retina. Después de la operación debe hacerse un examen binocular de la retina. La sombra de los vasos, perceptible en el examen directo y en la fotografía, es el mejor síntoma de un levantamiento.

En la operación, es altamente útil la técnica de los autores ingleses, que bañan en agua destilada el campo operatorio para hacer menos difusible la corriente diatérmica.

El resto de las conclusiones, tiempo, agudeza, campo, resultados, etc., ha sido objeto de ponencias y trabajos meritísimos.

Sesión del 16 de abril de 1936

DR. ARCE.—Importancia e interpretación patogénica de la participación del sistema nervioso en la infección ourliana.

El concepto de la parotiditis epidémica ha variado en el transcurso del tiempo. Antes se tenía dicha enfermedad como las típicas de infección localizada a glándulas salivales; posteriormente se ha comprobado la posible participación de otras glándulas, como el páncreas, testículo, etc. No es tampoco de adquisición reciente, la comprobación de síntomas meningo-encefalíticos en el curso de la infección ourliana y se habló de pseudomeningitis y meningismo, creyendo fueran reacciones a distancia de la enfermedad. La aplicación sistemática de la punción lumbar y el estudio del líquido cefalo-raquídeo, confirmaron la gran frecuencia de pleocitosis y se agregó la meningitis al grupo de complicaciones de la parotiditis epidémica. Se observaron casos en los cuales el comienzo era exclusivamente meníngeo y durante la evolución, la inflamación de glándulas salivales; por último, se han descrito formas autónomas de meningo-encefalitis (*Philibert y Weissenbach*), sin que en ningún momento existieran síntomas de participación en ningún otro órgano. La existencia de las formas primitivas y autónomas, justifican la importancia que hoy día se concede a la participación nerviosa en la interpretación patogénica.

1.^o *Frecuencia de la reacción meníngea.*—Las estadísticas consultadas por nosotros acusan cifras diferentes, oscilando entre el 0,10 y 50 por 100. Estas divergencias son consecuencia lógica de la diferente técnica utilizada para poner de manifiesto el síndrome meníngeo. Quien espera a percibir síntomas meníngeos manifiestos, para practicar la punción lumbar, encontrará un número reducido de participaciones meníngeas. Si, por el contrario, se practica el estudio sistemático del líquido céfalo-raquídeo en todos los enfermos con parotiditis epidémica, confirmará un número elevado de las mismas.

Nuestra experiencia está de acuerdo con la creencia general. En los numerosos enfermos de parotiditis vistos por nosotros en clientela y en los cuales no hicimos punción lumbar, solamente en dos existieron síntomas clínicos sospechosos y el estudio del líquido cerebro-espinal afirmó nuestra creencia. Por el contrario, en una pequeña epidemia que tuvimos ocasión de asistir en el Jardín de la Infancia, practicamos sistemáticamente la punción lumbar en catorce niños, encontrando en cuatro, o sea en un 28 por 100, modificaciones en el líquido céfalo-raquídeo.

2.^o *Escasa intensidad del síndrome meníngeo.*—La mayoría de las veces acostumbra a instalarse secundariamente a la tumefacción parotídea. Los sín-

tomas subjetivos y objetivos son muchas veces muy poco manifiestos. En nuestros enfermos han sido más constantes la fiebre, cefalalgia, vómitos y exageración de reflejos. En el líquido céfalo-raquídeo, encontramos pleocitosis, escasa elevación de la cifra de albúmina, poca intensidad o negatividad de las reacciones de Pandy y Nonne-Appelt, elevación de glucosa y disminución de cloruros; a los que se agregan, como signos característicos, la no formación de red de fibrina y que los cultivos son estériles.

3.º *Las localizaciones múltiples del virus.*—Se han descrito casos de localización puramente encefalítica, de hemiplejía derecha con afasia; de paresia de miembros con anartria y agrafia; de confusión mental, alucinaciones, nistagmus, sordera, etc. y en los más graves, trastornos del pulso y respiración.

4.º *Formas primitivas y autónomas.*—Son indudables los casos descritos de meningo-encefalitis ourlianas primitivas y autónomas. *Weissenbach* las clasifica en formas meníngeas puras, meningo-encefalíticas y apoplécticas o comatosas y según el grado de intensidad en su exteriorización clínica, en latentes, frustradas y manifiestas. Las dificultades diagnósticas en estos enfermos pueden ser excepcionales. Se debe tener presente para el diagnóstico el medio epidémico, la existencia de puntos dolorosos en articulación temporo-maxilar, en glándula submaxilar, detrás del ángulo de maxilar en línea mastoidea y los caracteres del líquido cerebro-espinal.

5.º *Dificultades diagnósticas.*—Suceden especialmente con la meningitis tuberculosa y las formas meníngeas de las poliomiélitis anterior aguda, puesto que han sido descritas formas de comienzo paralítico en la meningitis ourliana.

6.º *Interpretación patogénica.*—La infección ourliana, parece ser producida por un virus citotropeo-neurotropeo, que tiene predilección en su localización por el sistema nervioso, glándulas salivales, páncreas y gomadas, con atracción más aparente por las salivales, pero que, por condiciones especiales en relación con el carácter epidémico, modalidades del virus, climáticas, raciales o del individuo, puede localizarse aislada o simultáneamente en cualquiera de los órganos de mayor apetencia y sólo excepcionalmente asentaría de un modo exclusivo en meninges y encéfalo, para producir las meningo-encefalitis autónomas, de *Weissenbach*.

DR. E. PELAZ

Del análisis de los líquidos c. r. en las reacciones meníngeas por parotiditis que presenta el *Dr. Arce*, nos interesa destacar la hiperglicorraquia. Dejamos a un lado la problemática existencia de un centro regulador de la glucosa en lí-

quido, distinto del que regula la glucemia. La glucosa del l. c. r. es una fracción de la de la sangre. El aumento de la glucosa del l. c. r. puede obedecer a dos causas: 1.^a, con normalidad de la glucemia está facilitado el pasaje de la barrera hematoencefálica, con ello aumenta el valor de la fracción y por tanto la glicorraquia; 2.^a, la relación del valor de sangre y l. c. r. es normal, pero está aumentada la glucemia y por tanto paralelamente la glicorraquia. Sería interesante que en nuevos casos de parotiditis se hiciera la determinación de la glucemia, para ver si esta hiperglicorraquia estaba condicionada por la hiperglucemia, en cuyo caso podíamos pensar que el virus de la parotiditis había inhibido la secreción de insulina, dada la apetencia de este virus por el páncreas.

DR. A. NAVARRO MARTÍN.—Sobre el diagnóstico de la linfogranulomatosis inguinal.

Esta afección, conocida con diversos nombres (bubón climático, linfogranulomatosis inguinal subaguda, enfermedad de Nicolás-Favre, poroadenitis, etcétera), se presenta con relativa frecuencia a nuestra atención. En nuestra estadística, con cifras muy semejantes a las del bubón venéreo. Sin embargo, es un hecho indudable que su conocimiento no ha trascendido aún fuera del círculo de los especialistas dermato-venereólogos y que son muchos los médicos y cirujanos generales que ignoran su existencia. Recientemente, en el espacio de un par de meses, hemos tenido ocasión de observar tres casos en los que, sin duda alguna, no se había hecho el diagnóstico preciso, puesto que fueron intervenidos quirúrgicamente y sin que en ninguno de ellos se hubieran practicado las pruebas biológicas de que actualmente disponemos para establecer un diagnóstico de seguridad. Esto nos ha movido a traer esta cuestión ante ustedes para recordar brevemente los signos clínicos de la enfermedad y los datos que pueden servirnos para hacer un diagnóstico diferencial.

La poroadenitis es una enfermedad venérea producida por un virus filtrable e invisible. Su incubación es de 10 a 25 días. Comienza por un pequeño chancro de tipo erosivo, herpetiforme. Por su escasa duración y su carácter indoloro suele pasar desapercibido y desaparece sin dejar cicatriz. De unos 40 casos que han pasado por nuestra consulta, ha sido visto este chancro cinco veces. La adenitis inguinal suele ser el primer síntoma observado por el enfermo. Un ganglio se hiperplasia y se hace doloroso y a continuación los ganglios contiguos sufren la misma evolución. Un plastrón periazenítico los une entre sí. Plastrón duro, en el que hacen relieve los ganglios tumefactos. Adherido a la piel, se moviliza fácilmente sobre los planos profundos. Aparecen focos de reblandecimien-

to en las zonas rojo-violáceas salientes; éstas se ulceran, se fistulizan, dando salida a un pus muy viscoso, blanco-amarillento. Durante varios meses, a menos de intervención terapéutica, continúa la supuración sin modificaciones apreciables. A la larga, las fistulas se cierran, la masa ganglionar se reabsorbe, no dejando más que núcleos duros y fibrosos. Además de esta adenitis inguinal, existe casi constantemente una adenitis ilíaca interna, más o menos voluminosa. El estado general está poco afectado y la temperatura rara vez pasa de 38°. Este es el tipo clásico de la enfermedad de Nicolás y Favre. Pero pueden también observarse formas atípicas.

Estos caracteres clínicos orientan el diagnóstico. Ausencia de chancro o chancro fugaz, herpetiforme e indoloro, y presencia de la adenitis ilíaca, son pues datos sumamente importantes para el diagnóstico. Para afirmar éste disponemos de un medio biológico específico; la intradermo-reacción de *Frei*. Se practica inyectando en el dermis 0,2 c. c. de pus obtenido de un bubón linfogranulomatoso, diluido y tindalizado. En el sitio de la inoculación aparece, a las 48 horas, una reacción eritemato-papulosa, que en los casos muy positivos evoluciona hasta la necrosis central. Se trata de una reacción de tipo alérgico, de aparición precoz y que suele persistir toda la vida.

Algunas adenitis inguinales pueden semejarse a la poroadenitis. La más frecuente es el bubón venéreo. El chancro que precede o que acompaña a éste, excepcionalmente se parece al microchancro poroadenítico. Antes del período de estado puede ser difícil el diagnóstico diferencial. Las pruebas biológicas no son utilizables porque aún no se ha establecido la alergia. La investigación del bacilo de *Ducrey*, por examen directo o cultivo, da resultados inconstantes. Las intradermo-reacciones de *Ito-Reenstierna* y de *Frei* constituyen un criterio muy útil para el diagnóstico diferencial. La primera se practica mediante la inyección intradérmica de 0,2 c. c. de una emulsión de estreptobacilos de *Ducrey* (vacuna Dmelcos). En los casos de bubón venéreo, se produce una reacción pápulo-eritematosa, con máxima intensidad a las 48 horas. Pero como la alergia en las dos enfermedades en cuestión persiste mucho tiempo, existe la posibilidad de error en individuos que anteriormente hayan padecido una de ellas. Descontando estas posibilidades, las pruebas biológicas son de un interés considerable.

Las adenitis inguinales sifilíticas primarias, supuradas, son excepcionales. El diagnóstico clínico se apoyará en la presencia del chancro duro y en la aparición de los accidentes secundarios. Es más fácil recurrir al laboratorio (investigación del treponema, reacciones serológicas).

La mayoría de los casos que antes se diagnosticaban como de tuberculosis ganglionar inguinal, correspondían auténticamente a la poroadenitis. La adenitis tuberculosa inguinal es realmente rara. En el período de estado, es muy pa-

recida en su aspecto a la linfogranulomatosis. Su comienzo es más insidioso y su marcha más tórpida. El diagnóstico es fácil si el individuo está afecto al mismo tiempo de tuberculosis visceral o cutánea o de otros grupos ganglionares. En los casos dudosos, las pruebas biológicas de que disponemos aclararán el diagnóstico.

Puede plantearse el diagnóstico entre la proadenitis y otras adenitis inguinales. Recordemos las adenitis por piógenos banales, las adenitis cancerosas, bubón pestoso, tularemia inguinal, etc. Difícilmente habrá dificultades para el diagnóstico en estos casos.

Antes de terminar, mencionaremos que se han descrito adenitis cervicales linfogranulomatosas consecutivas a coito cunnilinguae, difíciles de diagnosticar si no se piensa en aquella etiología.

DRES. M. USANDIZAGA Y E. MOLINERO.—Traumatismo crónico y carcinoma de mama.

El traumatismo, como causa del carcinoma, sigue siendo una cuestión debatida, sin que se vislumbre todavía la posibilidad de una conclusión; por otra parte, el problema tiene gran transcendencia clínica y social por las consecuencias profilácticas que podrían deducirse y por los conflictos médico-legales que plantea.

Cuando nada se había experimentado acerca de la posibilidad de provocar carcinomas con excitaciones puramente mecánicas, la clínica era la única que daba luz al problema, mostrándonos numerosos casos en los cuales el referido origen parecía indudable; pero modernamente, una porción de experimentadores han querido reproducir en el laboratorio aquellos hechos que parecían evidentes y han fracasado totalmente; *Knox*, que ha revivido todas las experiencias llevadas a cabo por los diferentes autores, ha llegado siempre al mismo resultado negativo; esto aleja la posibilidad de que el traumatismo puro sea la causa del carcinoma, pero no logra desterrar la idea de un modo absoluto, admitiéndose hoy que si bien este factor no es causa directa, sí lo es primordial, creando circunstancias anatómicas y procesos irritativos crónicos secundarios que actúan como causantes inmediatos de la enfermedad; uno de los ejemplos más demostrativos es el carcinoma de mama, con respecto al cual es de observación general la facilidad de su desarrollo sobre un terreno alterado por residuos cicatriciales de alteraciones antiguas de cualquier índole; según *Ewing*, la estancación de secreciones jugaría en este órgano un gran papel, pues las alteraciones del líquido retenido darían lugar a una irritación química de los teji-

dos; *Bagg*, comprueba esto mismo en el laboratorio produciendo carcinomas de mama en ratonas madres, ligando el pezón de la mama de un lado y continuando las tetadas con el opuesto; *Murray*, *Lacassagne*, *Little*, obtienen este mismo resultado al producir la repleción de la mama del ratón por medio de injertos ováricos; aceptada esta conclusión, tendríamos con ella un mecanismo para explicarnos la patogenia del carcinoma post-traumático de mama en el cual el hallazgo de líquidos retenidos es frecuente.

Como los resultados del laboratorio no son definitivos, ni las estadísticas clínicas se han enriquecido lo suficiente para darnos un criterio clínico, resulta útil la publicación de todos los casos en los cuales el traumatismo parezca el agente causal; pero la determinación del mismo no es fácil, ya que como hemos señalado antes, un gran número de causas tienen el mismo poder alterativo, siendo frecuente la coincidencia de varias y difícil su investigación anamnésica, tanto por la arbitrariedad con que el enfermo naturalmente las señala, como por el interés que éste tenga por falsear la verdad; es hecho de observación corriente en clínica el descubrimiento de un tumor por la autoexploración que verifica la paciente a raíz misma de un accidente, el cual queda señalado inmediatamente como verdadero culpable; es por estos motivos y porque también en los clínicos se observa la tendencia a señalar el trauma como causa de la neoplasia, por lo que *Rixford* y otros autores han señalado un determinado número de condiciones que deben coincidir en cada caso particular para justificar el origen traumático, excluyéndole con su ausencia; éstas son:

1. Traumatismo de cierta consideración.
2. Desarrollo del tumor en el lugar mismo.
3. En el caso de la mama origen glandular.
4. Descubrimiento tres semanas o más después del accidente y tamaño susceptible de alcanzarse en este tiempo.
5. Ausencia del tumor antes del traumatismo.

Esta última circunstancia no es posible determinarla en la mayoría de los casos, ni aún en aquellos en los cuales, con fines sociales relacionados con las leyes de accidentes de trabajo, se haya verificado un reconocimiento previo, que generalmente no es lo suficiente minucioso, que descubra la pequeña neoplasia.

Nosotros presentamos un caso en el cual se cumplen las condiciones anteriores:

H. 36.459. A. B. F., de sesenta y siete años de edad, viuda hace dos; dos partos normales; es vendedora ambulante y desde hace muchos años (no precisa) lleva colgada al cuello, pendiente de una correa, una cesta con la que transporta la mercancía; el cuero le produjo en la mama derecha una erosión y posteriormente percibe en el mismo lugar una tumoración dura, que le ha ido aumentando paulatinamente. Exploración: en mitad superior de mama derecha existe una placa indurada, de forma aproximadamente redonda, de unos 7×6 centímetros de diá-

metro con cierta adherencia a planos profundos e intensa retracción del pezón; grueso paquete de ganglios axilares; se le verificó una amputación ampliada de mama. Informe de Anatomía Patológica (*Dr. Sánchez Lucas*). Diagnóstico anatómico: carcinoma sólido. Microscópicamente, nidos de un epitelio cúbico bien diferenciado. Escasas mitosis, moderada atipia. En algunos puntos abunda el conectivo denso y son escasos los nidos epiteliales. Paquete graso con ganglios infartados.

Obsérvese en las fotografías como el lugar del desarrollo tumoral coincide precisamente con aquella zona en la cual la correa pierde el contacto con la mama, y por lo tanto ésta se encuentra más expuesta a las presiones intermitentes y repetidas.

DRES. PASCUAL DE JUAN Y GUTIÉRREZ TRUEBA.—Contribución al estudio de la septicemia otógena. Resultados de la ligadura de la yugular.

La tromboflebitis de los senos de la dura madre es bien conocida, especialmente desde los progresos de la otología y de la rinología; de estos senos, que comunican entre sí (y con el sistema venoso extracraneal) por numerosas anastómosis, dos tienen especial importancia en el síndrome de tromboflebitis de la dura madre: el seno lateral y el seno cavernoso. La trombosis del primero es, con arreglo a los datos de nuestra estadística, la complicación intracraneal más frecuente de las otitis supuradas. Sobre un total de 372 enfermos trepanados en este Servicio (106 mastoidectomías y 266 de operación radical), durante el quinquenio 1931-35, la frecuencia de complicaciones intracraneanas es la siguiente:

Abceso cerebral.....	5
Meningitis purulenta.....	10
Tromboflebitis del seno lateral.....	20

De los 20 enfermos diagnosticados, 18 han sufrido ligadura de la yugular interna, terminando por la curación 13 de ellos.

Hoy presentaremos los tres operados en el transcurso de los cinco últimos meses y a esta presentación añadiremos el breve comentario que los resultados nos sugiere.

Caso I.—Historia 1.721. T. V., de doce años, escolar. Historia antigua de supuración en O. D.; fiebre desde hace quince días. Ha sido visto por varios compañeros, entre ellos uno de especialidad, sin encontrar causa que justifique la pirexia. *Status*: Tímpano derecho, totalmente destruído; colesteatoma; no dolor en mastoides. *Radiografía*: Mastoides ebúrnea. Se propone radical, que la familia acepta.

Operación: Apófisis ebúrnea, antro profundo y de pequeño tamaño. Sobre la pared sigmoidea, en el ángulo del seno, foco de osteítis (ley de Körner). No hay huesecillos; ático con masas de colesteatoma.

Completada la radical, se procede a denudar el seno desde su porción sigmoidea hasta cerca del golfo de la yugular. Seno pulsátil. Se hace una incisión perpendicular a la retroauricular para ensanchar el campo, y con gubia se denuda la porción transversal del seno. Incidido éste, aparece un pequeño trombo e introduciendo la espátula por la luz del vaso llegamos hasta cerca de la prensa de Herófilo. Surge en este momento la oleada de sangre, que dejamos actuar brevemente con el fin de verificar un lavado del vaso de dentro a fuera. Taponamiento de seno y se completa la radical.

Curso: Persiste la fiebre, que toma el típico aspecto en agujas; aprovechando un escalofrío, se le practica un hemocultivo, que resulta positivo de estreptococo hemolítico. Ligadura de yugular por encima del tronco tiro-linguo-facial. Durante 27 días continúa la fiebre típica de septicemia, llegando a tener temperaturas vespertinas de 41°, descendiendo durante la madrugada a 35°. Septicemia y alcohol intravenoso. A los 67 días, alta por curación, con un estado general inmejorable. Ha aumentado 10 kg. de peso.

Caso II.—Historia 42.472. J. A., de veintisiete años, pintor. Historia antigua de otorrea en O. I. Mastoides indolora; no tiene fiebre. *Status:* Perforación de ambos cuadrantes superiores; pólipo gigante, que sangra con facilidad y de inserción al parecer en ático. *Radiografía:* Células mastoideas veladas por una sombra difusa. Se propone radical, que acepta.

Operación: Incisión retroauricular; antro pequeño y con masas de colesteatoma. En caja, restos de huesecillos. Radical normal.

Curso: A los 15 días de operado aparece la primera aguja de fiebre, continuando dos días en el mismo estado. Se le practica hemocultivo, que resulta positivo, de estafilococo hemolítico. Se procede a ligarle la yugular, cuyas paredes macroscópicamente son normales. Al segundo día de la ligadura, aparece un absceso en flexura de brazo derecho; sigue con algo de fiebre. Pulso muy frecuente (140 pulsaciones), que no concuerda con la temperatura. Electrocardiograma, practicado por el Servicio de Cardiología, acusa un deplorable estado del miocardio.

A los 14 días, se queja de un violentísimo dolor en región subescapular izquierda. El Servicio de Huesos diagnóstica y dilata un absceso profundo subescapular, con pus muy fétido y abundante. Curación. El 12 de abril de 1936, se le vuelve a practicar un nuevo electrocardiograma, que es normal.

Caso III.—Historia 28.951. F. F., de doce años. Ha sido operada de mastoidectomía por otro compañero hace un año. Se reagudiza el proceso y acude urgentemente a nuestra consulta.

Operación: Caja y antro con múltiples fungus. Seno de color rojizo anormal. Radical y observación.

Curso: La fiebre asciende hasta 40°. Hemocultivo positivo. El 23 de diciembre de 1935, se liga la yugular; a los tres días la fiebre comienza a descender y actualmente apirexia completa.

Consideraciones.—Los casos presentados, sumados a los excelentes resultados obtenidos en otros anteriores, no nos dejan lugar a dudas sobre las ventajas de la ligadura de yugular en septicémicos otógenos. Está en plano de actualidad y ha sido motivo de la formación de dos escuelas, ligaduristas y anti-ligaduristas, el hecho de si ante un síndrome de tromboflebitis del seno lateral, debe cortarse toda comunicación del foco séptico primitivo con el torrente sanguíneo, ocluyendo el principal colector de bacterias (la yugular interna), o bien si esta intervención, por ineficaz y hasta cierto punto peligrosa, debe proscribirse entre los recursos del otólogo. El principal inconveniente de la ligadura venosa estriba en la transmisión colateral; pero en la yugular interna, como dicen *Fraenkel* y *Riesslig*, esta transmisión es despreciable y ligando el vaso evitamos prácticamente, de una manera casi absoluta, el paso de nuevas bacterias a la circulación general. Es evidente que si la ligadura se practica después

de la formación de abscesos metastásicos viscerales, la intervención pierde toda su eficacia, siendo por tanto la precocidad de ésta la más importante indicación para el buen éxito de la ligadura.

Nosotros, que creemos que la ligadura de la yugular resuelve en muchos casos el problema de la septicemia otógena, practicamos en todos los enfermos cuyo seno nos infunde sospechas el correspondiente hemocultivo, aprovechando un escalofrío si éste llega a presentarse. Si el resultado de éste corrobora nuestras sospechas, ligamos sistemáticamente.

Las vacunas estreptocócicas, estafilocócicas y polivalentes no nos han dado resultados que nos permitan las concedamos supremacía sobre la intervención. Asimismo hemos hecho uso de las sales de cobre, tan en boga en estos últimos tiempos en las afecciones estreptocócicas y no sólo no hemos obtenido resultados definitivos, sino que en un caso hemos tenido un grave contratiempo poco después de la inyección intravenosa de la sal cúprica.

Respecto a la inmunotransfusión, nos abstenemos de enjuiciar su terapéutica, por no haberla empleado en ningún caso.

Para finalizar, queremos llamar la atención sobre una observación hecha en varios de nuestros septicémicos. En aquellos que el exitus letal ha sido el fin del proceso, hemos comprobado que tres o cuatro días antes de su muerte la lengua tomaba un color como ladrillo tostado; los que incluso con un cuadro más aparatoso conservaron la lengua roja brillante, han terminado por la curación. Desconocemos el por qué de esta coincidencia, que para nosotros tiene un interesante valor pronóstico.

DR. GARCÍA ALONSO.—Abscesos crónicos múltiples de pulmón curado por neumectomía progresiva y toracoplastia. Presentación del enfermo.

R. N. Veinte años. En abril del 33, proceso neumónico agudo seguido a los quince días de vómica fétida y hemoptisis copiosas; varios tratamientos médicos fracasan (alcohol, emetina). Al año de enfermedad presenta un estado general muy precario, con un litro diario de expectoración muy fétida. La exploración clínica y radiográfica muestra una neumonía con abscesos múltiples del lóbulo inferior derecho. Con anestesia local, resección de la pared torácica correspondiente a la zona abscesificada y amplia resección pulmonar con el bisturí eléctrico; mejoría notable del estado general; para destruir la totalidad de las zonas pulmonares enfermas, ha sido preciso intervenir cuatro veces más, completándose la cura con una amplia toracoplastia inferior. La enferma ha curado totalmente sin fístula bronquial.

REVISTA DE LIBROS

EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER EN LA PRÁCTICA DIARIA.—Por el Dr. Alfredo Neumann. Traducida del alemán por el Dr. J. González-Campo de Cos. Un volumen de 16 por 22 cm. y 320 páginas, encuadernado en tela. Precio, 20 pesetas. Manuel Marín y G. Campo, S. L., editores. Madrid.

En este libro se pone de manifiesto la gran labor que al médico práctico le está reservada en la cuestión del cáncer. Y no sólo en lo que se refiere al diagnóstico, lo más precoz posible, sino también al tratamiento; pues mientras que hasta ahora era opinión corriente la de que sólo la operación o la actinoterapia podían beneficiar al enfermo, cada vez se va abriendo más camino la idea de que el cáncer es una enfermedad general que debe ser objeto de tratamiento interno. Investigadores eminentes de todos los países sustentan hoy este criterio.

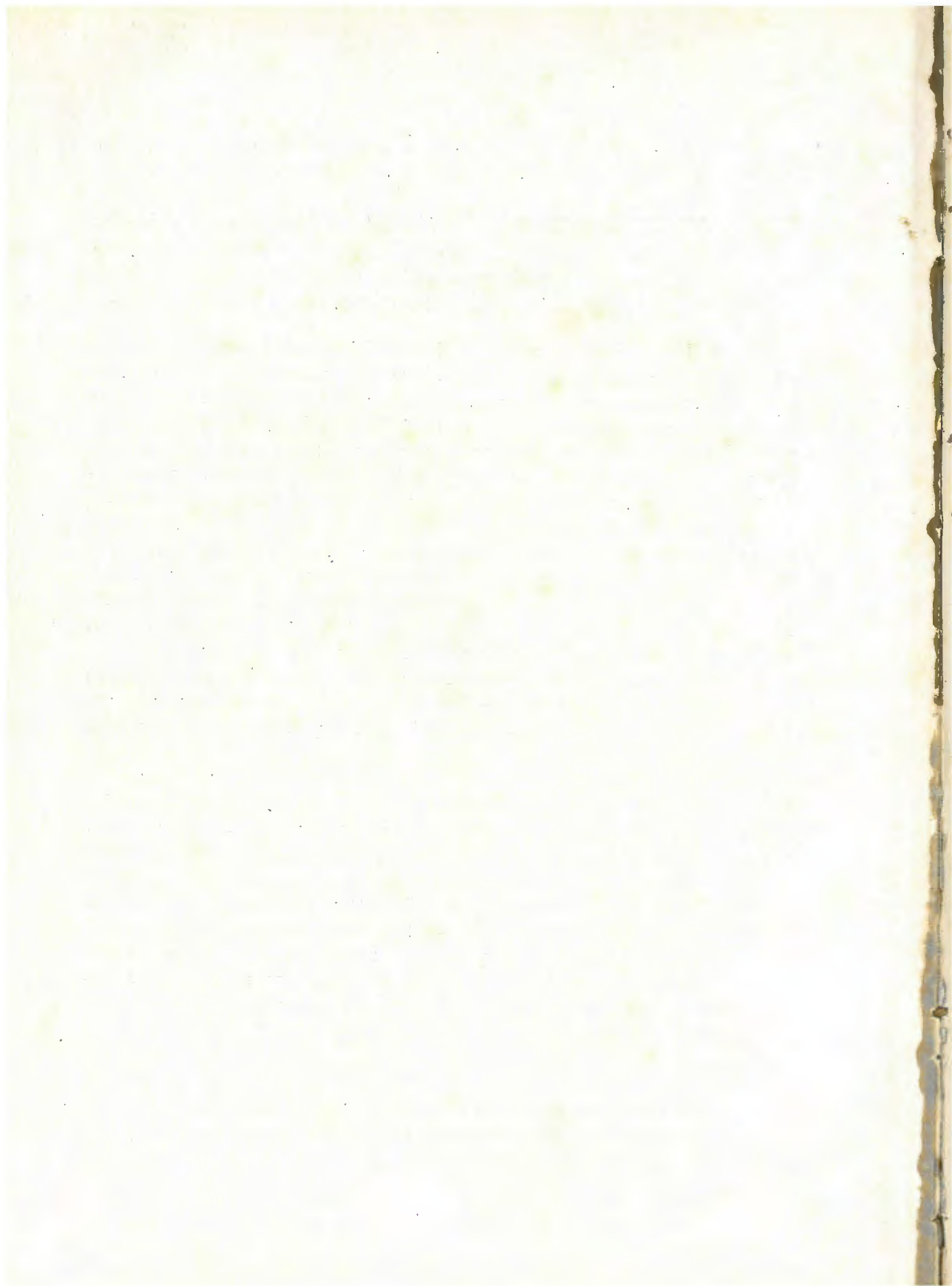
En lo que existe discrepancia es en cuál debe ser el tratamiento interno en cada caso, y este libro es un guía a través de los más importantes métodos que se han recomendado, con objeto de que el médico pueda elegir el que mejor convenga a cada enfermo. Aunque no se quiera reconocer éxitos reales a estos métodos, son tantas las posibilidades que ofrece el tratamiento sintomático, que incluso por este camino se puede hacer mucho para mitigar el mal.

Se expone con extensión lo que el médico debe saber acerca del diagnóstico temprano del cáncer y su profilaxis, la influencia que se supone tienen en su patogenia las diversas clases de alimentación y la importancia que poseen para la terapéutica.

El libro es igualmente imprescindible para el investigador y para el práctico; para aquél, porque es la primera recopilación de los trabajos sobre tratamiento interno aparecidos en los veinte años; últimos para el médico práctico, porque le proporciona el medio de asistir y aliviar a sus pacientes de cáncer mejor que hasta ahora.

Alfredo Neumann, el conocido cancerólogo vienés y director de la revista *Praktische Karzinomblätter*, era la persona más llamada a escribir un libro como éste, por reunir una experiencia práctica de muchos años y un conocimiento profundo de la literatura. No es partidario exclusivo de un método determinado, sino que procura mantenerse en un terreno puramente objetivo, evitando las exageraciones y entusiasmos que tan frecuentes son en el problema de la terapéutica del cáncer.

Los editores creen prestar un buen servicio a los médicos de habla española, ofreciéndoles este libro, interesante e imparcial, ameno siempre, curioso a ratos y lleno de valiosas enseñanzas para curar o, por lo menos, aliviar considerablemente a los enfermos.



A NUESTROS LECTORES

Causas independientes de nuestra voluntad obligaron a la suspensión de la publicación de los ANALES DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA. Hoy, después de vencidas diversas dificultades materiales, propias de los momentos que atravesamos, reanudamos la edición de nuestros ANALES, que serán, como antes, el exponente del trabajo científico y profesional de la Institución Valdecilla.

Santander, agosto de 1944.

REVISTA DE LA ASOCIACION DE ESTUDIOS

El presente número de la revista
tiene como objeto principal el de
publicar los trabajos de los
miembros de la Asociación de
Estudios de la Historia de la
América Latina. Los trabajos
de los miembros de la Asociación
de Estudios de la Historia de la
América Latina serán publicados
en esta revista. Los trabajos
de los miembros de la Asociación
de Estudios de la Historia de la
América Latina serán publicados
en esta revista. Los trabajos
de los miembros de la Asociación
de Estudios de la Historia de la
América Latina serán publicados
en esta revista.

Relación de los trabajos publicados por los Servicios de la Casa de Salud Valdecilla desde el segundo semestre de 1936 a la fecha

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

- J. G. Sánchez-Lucas y J. Sala de Pablo.* «Lipoidosis intercelular». *Med. Españ.*, **1**, 401 (1938).
E. Oliva y J. G. Sánchez-Lucas. «Adenoma del páncreas (hiperinsulinismo)». *Rev. Clín. Españ.*, julio, 1940.
J. L. Insausti y E. Oliva. «Quiste hidatídico del riñón». *Actualidad Med.*, julio, 1941.
E. Oliva. «Trauma, ectopia y tumores del testículo». *Clín. y Labor*, noviembre, 1941.
E. Oliva. «Generalidades acerca de la biopsia». *Clín. y Labor*, enero, 1942.
M. Usandizaga y E. Oliva. «Los arrenoblastomas del ovario». *Rev. Clín. Españ.*, abril, 1942.
P. de Juan y E. Oliva. «Adantinoma de la nariz». *Rev. Clín. Españ.*, julio, 1942.
J. Rincón y E. Oliva. «Las hemorragias intraperitoneales por ruptura del cuerpo lúteo». *Med. Españ.*, diciembre, 1942.
J. Pablos Abril y E. Oliva. «Hígados accesorios». *Rev. Clín. Españ.*, abril, 1944.

MONOGRAFÍAS

- E. Oliva.* «Los tumores del testículo» (Anatomía patológica). Tesis doctoral.
F. L. Areal (en colaboración con el Servicio de Huesos y Articulaciones). «El sarcoma osteogénico». Tesis doctoral, (1940).

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

- J. A. Lamelas González.* «Contribución al estudio del infarto de miocardio». *Med. Españ.*, 1939.
J. A. Lamelas González. «Influencia de la hipofisis en el desarrollo de la diabetes». *Med. Españ.*, 1939, pág. 571.
J. A. Lamelas González. «Hipoglucemia espontánea». *Rev. Clín. Españ.*, **8**, 219, 1943.
J. A. Lamelas González, Díaz Prieto y Díaz de Rábago. «Tetania paratiropriva». *Med. Españ.*, 1943, pág. 5.
J. A. Lamelas y Elósegui. «Estenosis del istmo de la aorta». *Med. Españ.*, 1943, pág. 3.

MONOGRAFÍAS

- J. A. Lamelas González.* «Trastornos vasculares periféricos». Salvat, 1941 (2.^a edición, en prensa).
Pérez Castañeda. «Avitaminosis trombopénica. Púrpura hemorrágica». Tesis doctoral, 1940.
Díaz Prieto. «Déficit arterial de los miembros. Pruebas diagnósticas». 1941.
Elósegui. «Indicaciones de la esplenectomía en la hipertensión arterial. Contribución al estudio de las respuestas presoras». 1943.

SERVICIO DE DERMATOLOGÍA Y SIFILIOGRAFÍA

Jefe: Dr. A. Navarro Martín

- A. Navarro Martín y C. Aguilera.* «Un caso de nevus pigmentario urticariano tardío». *Actas Dermo-Sifil.*, **28**, 826 (1936).
A. Navarro Martín. «Primera observación española de pili torti». *Actas Dermo-Sifil.*, **30**, 139 (1938).

- A. *Navarro Martín* y C. *Aguilera*. «Enfermedad de Pringle-Bourneville con fibromatosis subungueal». *Actas Dermo-Sifil.*, **30**, 243 (1939).
- A. *Navarro Martín*. «El serodiagnóstico de la sífilis. Comentarios sobre 38.000 análisis». *Las Ciencias*, **4**, 4 (1939).
- A. *Navarro Martín*. «El serodiagnóstico de la sífilis». *Actas Dermo-Sifil.*, **30**, 313 (1939).
- A. *Navarro Martín*. «La reacción de Hinton para el serodiagnóstico de la sífilis». *Actas Dermo-Sifil.*, **31**, 119 (1939).
- A. *Navarro Martín*. «Sobre el tratamiento de la escabiosis». *Farmac. y Terap.* (1939).
- C. *Aguilera*. «Erythème palmaire, symétrique, syphilitique?» *Ann. Dermat. et Syphil.*, **10**, 415 (1939).
- C. *Aguilera* y L. *Oyamburu*. «Pénfigo agudo febril grave». *Actas Dermo-Sifil.*, **31**, 322 (1939).
- C. *Aguilera* y L. *Oyamburu*. «Angioqueratoma de escroto». *Actas Dermo-Sifil.*, **31**, 438 (1939).
- A. *Navarro Martín*. «Eritema palmo-plantar simétrico, hereditario». *Actas Dermo-Sifil.*, **31**, 178 (1940).
- A. *Navarro Martín* y C. *Aguilera*. «Sobre los procesos atróficos progresivos de glande y prepucio». *Actas Dermo-Sifil.*, **31**, 223 (1940).
- A. *Navarro Martín*. «Revalorización del mercurio en el tratamiento de la sífilis». Ponencia oficial de la IV Reunión de Dermatólogos españoles. Barcelona (1940).
- A. *Navarro Martín* y L. *Oyamburu*. «Contribución al estudio del mecanismo de acción de la cura de esparadrapo en las heridas ulceradas». IV Reunión de Dermatólogos españoles. Barcelona (1940).
- A. *Navarro Martín*. «Alopecia areata y talio». IV Reunión de Dermatólogos españoles. Barcelona (1940).
- A. *Navarro Martín* y C. *Aguilera*. «Miasis subcutánea de tumores ambulatorios». IV Reunión de Dermatólogos españoles. Barcelona, 1940.
- A. *Navarro Martín*. «Adenitis micóticas (esporotricosis y actinomicosis ganglionares)». *Rev. Clín. Españ.*, **3**, 266 (1941).
- A. *Navarro Martín*. «Caso de forma atípica, cicatrizante, de eritema anular centrífugo». *Actas Dermo-Sifil.*, **32**, 535 (1941).
- A. *Navarro Martín*. «Técnica de reacción de hemólisis al suero activo para el diagnóstico de la sífilis con un nuevo extracto». *Rev. Clín. Españ.*, **3**, 501 (1941).
- C. *Aguilera*. «Síndrome de Seneur-Usher». *Actas Dermo-Sifil.*, **32**, 686 (1941).
- A. *Navarro Martín*. «Valoración de las reacciones de sífilis en el líquido articular». *Rev. Clín. Españ.*, **9**, 255 (1943).
- A. *Navarro Martín* y J. *Cifrián*. «Las gangrenas cutáneas microbianas». *Rev. Clín. Españ.*, **9**, 73 (1943).
- J. *Cifrián*. Sífilis decapitada por transfusión sanguínea». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 328 (1944).
- A. *Navarro Martín* y J. *Cifrián*. «Sobre el papel patógeno en el animal y en el hombre del bac. gangraenae cutis de Milian». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 435 (1944).
- A. *Navarro Martín*. «El manto ácido de la piel». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 771 (1944).
- A. *Navarro Martín*. «Un caso de sideración ungueal». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 690 (1944).
- J. *Cifrián*. «Reinfección sífilítica después de eritrodermia salvarsánica». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 706 (1944).
- A. *Rezola*. «La reacción de Leiboff para el diagnóstico de la sífilis. Resultados en 1.100 sueros». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 572 (1944).
- J. *Cifrián*. «Sobre un caso de toxicodermia alérgica por cosméticos». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 589 (1944).
- A. *Navarro Martín* y J. *Cifrián*. «Ueber einen Fall von chronischer figurierter, zentrifugaler Hautgangrän». *Arch. f. Dermat.*, **185**, 262 (1944).
- C. *Aguilera* y J. *Cifrián*. «Lentiginosis profusa sistematizada hereditaria». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 875 (1944).
- A. *Navarro Martín*. «Curioso caso de formaciones verrugosas alrededor de un ano artificial». *Actas Dermo-Sifil.*, **35**, 879 (1944).

MONOGRAFÍAS

- J. *Cifrián*. «Contribución al estudio de las gangrenas cutáneas microbianas», Tesis doctoral, 1944.
- A. *Navarro Martín*. «Métodos de laboratorio para el diagnóstico de la sífilis». Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1944.

SERVICIO DE HUESOS Y ARTICULACIONES

- A. *Sierra Cano*. «Anestesia de plexo braquial». Congreso Asoc. Españ. para el Progreso de las Ciencias. Santander, agosto, 1938.
- L. *Sierra Cano*. «Tratamiento quirúrgico y ortopédico de los mutilados de la guerra». Íd. íd.
- L. *Sierra Cano*. «Arteriografía en lesiones traumáticas arteriales». Íd., íd.
- L. *Sierra Cano* y *F. López Areal*. «Die Arteriographie in Studium u. in der Diagnostik der Gefäßrret Zungen. Zbl. f. Chirurg». N.º 18 (1942).
- L. *Sierra Cano*. «Contribución al estudio del Os trigonum y de la fractura de Shepherd». Med. Españ., n.º 38, 1941.
- L. *Sierra Cano* y *F. López Areal*. «Fractura de la extremidad superior del radio». Rev. Clín. Españ., julio, 1942.
- L. *Sierra Cano* y *F. López Areal*. «Diafisectomía por osteomielitis aguda de tibia. Falta de regeneración ósea. Operación de Hahn». Rev. Clín. Españ., junio, 1943.
- Sierra, Calderón, Trallero y Valdés*. «Tratamiento del dolor por la histamina». Congreso de Medicina y Seguridad del Trabajo. Bilbao, agosto, 1943.
- Sierra y Valdés*. «Contribución al estudio de las fracturas maleolares». Íd., íd.
- Sierra y Calderón*. «Fracturas espontáneas del metatarso». Íd., íd.
- Setién*. «Los traumatismos en la etiología de los tumores óseos de células gigantes». Íd., íd.
- F. López Areal*. «El tratamiento de las fracturas de los huesos largos por el *Marknagelung*». Rev. Clín. Españ., diciembre, 1943.
- F. López Areal*. «Fracturas atraumáticas». Med. Españ., marzo, 1942.

MONOGRAFÍAS

- L. *Sierra Cano*. «Patología y tratamiento de los muñones de amputación». Ediciones Españolas. Madrid, 1941.
- Mazariegos*. «La arteriografía en el diagnóstico de las lesiones óseas». Tesis doctoral, 1941.
- F. López Areal*. «Sarcoma osteogénico». Tesis doctoral, 1942.
- Setién Ubierna*. «Tumores óseos de células gigantes». Tesis doctoral, 1943.
- Calderón*. «Tuberculosis de rodilla». Tesis doctoral, 1944.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

- J. M. *Aldama Truchuelo*. «Coma hiperinsulínico espontáneo» (adenoma de páncreas). Rev. Clín. Españ., n.º 1, julio, 1940.
- J. M. *Aldama Truchuelo*. «Síndrome de Adic. Pseudotabes pupilotónica». Rev. Clín. Españ., 6, julio, 1942.
- J. M. *Aldama Truchuelo*. «Los factores muscular y constitucional en el latirismo». Rev. Clín. Españ., 13, junio, 1944.

MONOGRAFÍAS

- P. *Vidal Oliver*. † «Contribución al estudio de las modificaciones clínicas, químicas y serológicas, producidas por la encefalografía». Tesis doctoral, 1939.

SERVICIO DE DIGESTIVO

- A. G. *Barón*. «Modelo de impresos para historias clínicas de heridos recientes de vientre». Rev. Españ. de Med. y Cirugía de Guerra. T. I, pág. 278-381 (1938).
- A. G. *Barón*. «Resultados inmediatos obtenidos en vanguardia del tratamiento de las heridas penetrantes y complicadas de vientre». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. II, páginas 213-224 (1939).
- A. G. *Barón*. «Soldado clavado en el suelo por un proyectil de mortero». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. III, págs. 102-103 (1939).
- A. G. *Barón*. «El neumoperitoneo espontáneo en las heridas de vientre, penetrantes y complicadas, producidas por arma de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. III, páginas 173-189 (1939).

- A. G. Barón. «La elección del tipo de laparatomía en la cirugía abdominal de guerra». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. III, págs. 361-372 (1939).
- A. G. Barón. «Técnica de la exploración intraabdominal operatoria en las heridas por arma de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. III, págs. 409-434 (1939).
- A. G. Barón. «Los prolapsos viscerales en las heridas de vientre, de guerra, producidas por arma de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. IV, págs. 1-19 (1940).
- A. G. Barón. «Organización del estudio de la evolución y de resultados definitivos del tratamiento de los heridos de vientre». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. IV, págs. 61-108 (1940).
- A. G. Barón. «Herida de bala en feto de seis meses». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. IV, págs. 392-393 (1940).
- A. G. Barón. «Dos historias clínicas de heridos abdominales». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. IV, págs. 446-447 (1940).
- A. G. Barón. «Clasificación de las heridas de abdomen por armas de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. V, págs. 1-4 (1940).
- A. G. Barón. «Contrastes de la casuística abdominal de guerra». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. V, págs. 121-122 (1940).
- A. G. Barón. «El porvenir incierto de los heridos abdominales de guerra al abandonar el equipo quirúrgico de vanguardia». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. V, págs. 194-202 (1940).
- A. G. Barón. «Dos historias clínicas de heridos de vientre». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. V, pág. 311 (1940).
- A. G. Barón. «Heridas de riñón por arma de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. VI, págs. 321-340 (1940).
- A. G. Barón. «Evolución de un cirujano en el tratamiento quirúrgico del úlcus gastroduodenal». Bol. de la Acad. de Internos de la Facultad de Med. de Valladolid (1940).
- A. G. Barón. «Resultados inmediatos obtenidos con la resección radical duodenogástrica empleada como único medio de tratamiento quirúrgico del úlcus no perforado». Revista Clínica Española. T. III, págs. 151-159 (1941).
- A. G. Barón. «Nuevas orientaciones en el tratamiento quirúrgico del megacolon». Ponencia oficial al III Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición. Actas del Congreso, págs. 257-313 (1941).
- A. G. Barón. «Heridas del estómago por armas de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. VI, págs. 65-84 (1941).
- A. G. Barón. «Heridas del duodeno por armas de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. VI, págs. 211-219 (1941).
- A. G. Barón. «Heridas del bazo por armas de fuego». Rev. Españ. de Med. y Cir. de Guerra. T. VII, págs. 73-88 (1941).
- A. G. Barón. «Perforaciones agudas de tumores malignos del estómago». Rev. Clín. Española. T. V, págs. 96-101 (1942).
- A. G. Barón. «La exploración radiológica con papilla opaca como causa determinante de la perforación aguda de las úlceras duodeno-gástricas». Rev. Clín. Españ. T. V, págs. 231-233 (1942).
- A. G. Barón. «El diagnóstico precoz de las perforaciones agudas ulcerosas duodenogástricas». Rev. Clín. Españ. T. V, págs. 326-333 (1942).
- A. G. Barón. «La existencia simultánea de perforación y hemorragia en las úlceras gastroduodenales». Rev. Clín. Españ. T. V, págs. 426-432.
- A. G. Barón. «Heridas del intestino delgado por armas de fuego». Rev. Clín. Españ. T. VI, páginas 65-80 (1942).
- A. G. Barón. «Sarcoma primario de la primera y segunda porción del duodeno; resección con curación inmediata». Rev. Clín. Españ. T. VI, págs. 182-185 (1942).
- A. G. Barón. «Heridas del intestino grueso por armas de fuego». Rev. Clín. Españ. T. VII, páginas 301-317 (1942).
- A. G. Barón. «La colestopatía con bilis calcárea». Rev. Clín. Españ. T. VII, págs. 391-396 (1942).
- J. Pablos Abril. «Estenosis crónica de la primera asa yeyunal por compresión de la arteria mesentérica superior». Rev. Clín. Españ. T. IV, págs. 433-435 (1942).
- J. Pablos Abril. «Mesenterio común complicado con íleo mecánico». Rev. Clín. Españ. T. V, páginas 444-446 (1942).
- V. Dolz Vellver. «Malformación de vías biliares». Rev. Clín. Españ. T. VI, págs. 250-252 (1942).
- A. G. Barón. «Lo más elemental, sobre heridas de guerra de abdomen, para los médicos de vanguardia». Acad. de Internos de la Facultad de Med. de Valladolid, n.º 7 (1943).

- A. G. Barón. «La bulbotomía y gastrostomía exploradoras en el diagnóstico operatorio del ulcus». Rev. Clín. Españ. T. IX, págs. 1-5 (1943).
- A. G. Barón. «Rotura del intestino grueso por introducción de aire comprimido». Rev. Clín. Españ. T. IX, págs. 195-197 (1943).
- A. G. Barón. «Heridas del hígado por armas de fuego». Rev. Clín. Españ. T. IX, págs. 229-241 (1943).
- A. G. Barón. «Las características radiológicas normales y patológicas del estómago resecaado con la técnica de Haberer del Billroth I». Rev. Clín. Españ. T. IX, págs. 318-329 (1943).
- A. G. Barón. «Consideraciones sobre el momento de ingreso—tipo y mortalidad—de 1.500 casos de apendicitis aguda». Rev. Clín. Españ. T. X, págs. 30-36 (1943).
- A. G. Barón. «Traumatismos abdominales, de paz, por arma blanca y objetos similares». Rev. Clín. Españ. T. X, págs. 245-254 (1943).
- A. G. Barón. «Un nuevo caso de colestopatía con bilis calcárea». Rev. Clín. Españ. T. X, páginas 414-415 (1943).
- A. G. Barón. «Síntomatología abdominal de las heridas de abdomen por armas de fuego, no penetrantes en vientre». Rev. Clín. Españ. T. XI, págs. 237-246 (1943).
- A. G. Barón. «El neumoperitoneo espontáneo, comprobado con los rayos X, en los procesos perforativos agudos de abdomen». Med. Españ. T. X, págs. 464-494 (1943).
- A. G. Barón. «El estado de la macidez hepática en los procesos perforativos agudos de abdomen y su relación con el neumoperitoneo espontáneo, comprobado con los rayos X». Rev. Clín. Españ. T. XI, págs. 400-408 (1943).
- J. Pablos Abril. «Utilidad Clínica del hemograma de Schilling en el ulcus péptico gastroduodenal perforado». Rev. Clín. Españ. T. VIII, págs. 35-47 (1943).
- J. Pablos Abril. «Rotura espontánea de bazo palúdico». Rev. Clín. Españ. T. IX, págs. 343-344 (1943).
- J. Pablos Abril. «Utilidad clínica del hemograma de Schilling en las colestitis agudas y sub-agudas». Rev. Clín. Españ. T. X, págs. 95-102 (1943).
- E. Usobiaga Marchal. «Tratamiento quirúrgico de las fistulas dermoideas retro-sacro-coxígeas». Rev. Clín. Españ. T. VIII, págs. 122-125 (1943).
- A. G. Barón. «¿Tiene atenuación la actual tragedia del canceroso gástrico?» Rev. Clín. Españ. T. XII, págs. 139-155 (1944).
- A. G. Barón. «¿Es posible el diagnóstico clínico verdaderamente precoz del cáncer gástrico?» Rev. Clín. Españ. T. XIII, págs. 149-165 (1944).
- A. G. Barón. «La realidad sobre el cáncer de recto». Rev. Clín. Españ. T. XIII, págs. 227-231 (1944).
- A. G. Barón. «¿Es posible la diferenciación preoperatoria entre obturación y estrangulación en los fleos agudos mecánicos del intestino delgado?» Rev. Clín. Españ. T. XIII, págs. 322-333 (1944).
- A. G. Barón. «La cirugía gástrica en la Casa de Salud Valdecilla». Gaceta Médica Española, n.º 7, págs. 298-300 (1944).
- J. Pablos Abril. «Las perforaciones tíficas y el hemograma de Schilling». Rev. Clín. Españ. T. XII, págs. 182-186 (1944).
- J. Pablos Abril. «Utilidad clínica del hemograma de Schilling en las apendicitis agudas». Rev. Clín. Españ. T. XII, págs. 393-409 (1944).
- J. Pablos Abril y E. Oliva. «Hígados accesorios». Rev. Clín. Españ. T. XIII, págs. 31-33.
- J. Pablos Abril. «Obstrucción intestinal aguda y hemograma de Schilling». Rev. Clín. Españ. T. XIII, págs. 241-247 (1944).
- J. Pablos Abril. «La necrosis aguda pancreática y el hemograma de Schilling». Rev. Clín. Españ. T. XIII, págs. 338-340 (1944).
- S. Solano. «La hemorragia en dos tiempos en los traumatismos cerrados del bazo». Rev. Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición. T. III, págs. 93-102 (1944).

MONOGRAFÍAS

- J. A. Rivera. «El absceso subfrénico». Tesis doctoral.
- J. Manzanos. «Apendicopatías crónicas». Tesis doctoral.
- M. Almagro. «Contribución al estudio de los fleos por áscaris». Tesis doctoral.
- J. Pablos Abril. «El hemograma de Schilling en las afecciones de abdomen agudo de origen digestivo». Tesis doctoral.

SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA

F. Villar Pérez. «Cálculo salivar en el conducto de Warton». Odontoestomatología, 1942.

MONOGRAFÍAS

P. Ruiz de Temiño. «Tuberculosis de la cavidad bucal». Tesis doctoral, 1942.

F. Villar Pérez. «Extracción de molares de juicio inferiores». Tesis doctoral, 1941.

SERVICIO DE FISIOTERAPIA

J. Díaz de Rábago y F. López Areal. «Luxación del tendón de la porción larga del biceps». Rev. Clín. Españ., agosto, 1941.

J. Díaz de Rábago. «Leucemia mieloide crónica». Medicina y Cirugía, octubre, 1941.

J. Díaz de Rábago. «Acrodermatitis pustulosa continua de Hallopeau». Rev. Clín. Españ., enero, 1942.

MONOGRAFÍAS

J. Díaz de Rábago. «La telerioenterapia total». Tesis doctoral, 1936.

SERVICIO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

M. Usandizaga y J. M. Bedoya. «Las gangrenas del tejido celular subcutáneo». Med. Españ., n.º 15, 1940.

M. Usandizaga y E. Molinero. «Lesión intestinal en una aplicación de fórceps». Med. Españ. T. IV, pág. 32, 1940.

M. Usandizaga. «La operación de Kahr para el tratamiento del prolapso uterino». Clín. y Lab. T. 30, pág. 488, 1940.

M. Usandizaga. «Cáncer de mama y traumatismo». Rev. Clín. Españ. T. I, pág. 222, 1940.

G. Gil. «Valor diagnóstico de la cistografía indirecta». Clín. y Lab. T. 30, pág. 570, 1940.

G. Gil. «Tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica infantil por la hormona folicular». Rev. Esp. de Farmacología y Terapéutica, pág. 640, 1940.

G. Gil. «Lipoma retroperitoneal». Rev. Clín. Españ., pág. 527, 1940.

M. Usandizaga. «El anudamiento del uréter como tratamiento de su sección operatoria». Med. Españ. T. VI, pág. 207, 1941.

M. Usandizaga y J. M. Mayor. «Corioepitelioma ectópico de la vagina simultáneo con una mola vesicular de útero». Rev. Clín. Españ. T. IV, pág. 107, 1942.

M. Usandizaga y E. Oliva. «Los arrenoblastomas de ovario». Rev. Clín. Españ. T. V, pág. 18, 1942.

M. Usandizaga. «La Obstetricia de Damián Carbón (1541)». Med. Españ. T. VIII, pág. 539, 1942.

J. Rincón y E. Oliva. «Las hemorragias intraperitoneales por ruptura del cuerpo lúteo». Med. Españ., n.º 47, 1942.

J. Rincón. «El tratamiento del prolapso uterino mediante la histerectomía vaginal». Gac. Méd. Españ., n.º 202, 1943.

J. Rincón. «La colporrafia anterior y la colpoperineorrafia como tratamiento del prolapso genital». Med. Españ., n.º 54, 1943.

M. Usandizaga. «Metropatía hemorrágica». Rev. Clín. Españ. T. XI, pág. 65, 1943.

MONOGRAFÍAS

E. Molinero. «Leucorreas». Salvat, Editores, S. A., 1940.

M. Usandizaga. «Cervicitis». Salvat, Editores, S. A., 1941.

M. Usandizaga. «Patología gravídica de las articulaciones pelvianas». Ediciones Morata, 1942.

E. Molinero. «Tricomonas vaginales», 1940. Tesis doctoral.

G. Gil. «Dehiscencia de la herida laparotómica», 1940. Tesis doctoral.

L. de la Puente Campano. «El Metabolismo del cloro en el embarazo», 1942. Tesis doctoral.

J. Rincón. «Tratamiento operatorio del prolapso genital», 1943. Tesis doctoral.

J. Garzo. «Las curvas de la velocidad de sedimentación en Ginecología», 1944. Tesis doctoral.

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

E. Díaz Caneja. «La photographie infrarouge du fond de l'oeil». Bull. Soc. franc. d'Ophtalmologie, 1936.

E. Díaz Caneja. «Quelques resultats de l'exploration du fond de l'oeil sous la lumière infrarouge». Soc. franc. d'Ophtalmologie, mayo, 1936.

MONOGRAFÍAS

- E. Díaz Caneja.* «Estudios oftalmológicos». 1940.
R. Álvarez Luna. «Patología de la mácula». Tesis doctoral, 1944.

SERVICIO DE PUERICULTURA

(Publicados en Acta Pediátrica)

- G. Arce.* «Ruptura alveolar en la infancia y síndromes consecutivos». Año 1943, n.º 3, pág. 7.
G. Arce. «Neumonía eosinófila en el lactante». Año 1943, n.º 5, pág. 11.
G. Arce. «Estado actual y clasificación de las neumonías infantiles». Año 1943, n.º 6, pág. 61.
G. Arce. «Bloqueo cardíaco congénito, síndrome de Stokes Adams y probable comunicación interventricular». Año 1944, n.º 16, pág. 273.
Morante Serna. «Estenosis congénita de duodeno y tetania consecutiva». Año 1943, n.º 5, pág. 33.
Gangoiti Varela. «Comentarios sobre la patogenia de la pseudoparálisis de Parrot». Año 1944, n.º 16, pág. 305.
Alonso de la Torre. «El fenómeno tuberculínico de Mayerhofer». Año 1944, n.º 17, pág. 379.

MONOGRAFÍAS

- Ortiz de la Torre.* «Valor de la investigación radiológica sistemática del sistema óseo para el diagnóstico de la sífilis innata». Tesis doctoral.
Miguel Parra. «Estudio radiográfico del raquitismo». Tesis doctoral.
Morante Serna. «Modificaciones humorales en los trastornos nutritivos del lactante». Tesis doctoral.
Vergara Gómez. «Transfusión sanguínea en el niño». Tesis doctoral.
Gangoiti Varela. «Modificaciones apreciables por encefalografía en los ventrículos y espacios subaracnoides en el raquitismo.» Tesis doctoral.
Alonso de la Torre. «Enfermedad celíaca». Tesis doctoral.

SERVICIO DE APARATO RESPIRATORIO

- E. Cercas.* «Hidrotórax latescentes. Caso clínico de hidrops chyliforme». Rev. Clín. Españ. T. I, pág. 437, 1.940.
P. Buylla y D. García Alonso. «Resecciones costales limitadas a la zona pulmonar adherente en un caso de neumotórax artificial ineficaz». Rev. Españ. Tbc. Año. X, n.º 79, 1941, pág. 499.
E. Cercas. «La parálisis artificial del diafragma, su valor terapéutico». Tesis doctoral.
E. Cercas. «Accidentes, complicaciones y consecuencias fisiopatológicas de la frénico-parálisis». Rev. Españ. Tbc. Año XIII, n.º 108, pág. 171, 1944.

MONOGRAFÍAS

- D. García Alonso.* «Cirugía de la tuberculosis pulmonar». En Manual de Patología Quirúrgica del Prof. Argüelles. Edit. Científica Med.
D. García Alonso. «Absceso y gangrena de pulmón». En Manual de Patología Quirúrgica del Prof. Argüelles. Edit. Científica Med.
D. García Alonso. «Bronquiectasias». En Manual de Patología Quirúrgica del Prof. Argüelles. Edit. Científica Med.
D. García Alonso. Ponencia Oficial del Patronato Nacional Antituberculoso en el I Congreso Nacional de Medicina Práctica. Madrid, 1941, pág. 184.

SERVICIO DE UROLOGÍA

- J. Picatoste.* «La derivación de orina al intestino en los casos de incontinencia vesical irremediable». Las Ciencias, 7, n.º 1, 1942.
J. Picatoste. «Algunos datos de una estadística personal de Urología». Las Ciencias, 7, n.º 3, 1942.
Insausti y Oliva. «Quiste hidatídico de riñón». Actualidad Médica, julio, 1941.

MONOGRAFÍAS

- Silió.* «Uremias endógenas de mecanismo predominantemente extrarrenal. Papel de la hipocloremia. Valor de la reacloruración». Tesis doctoral, 1936.
Lassaletta. «Anomalías reno-ureterales. Duplicidad de los uréteres con desembocadura vesical o extravésical». Tesis doctoral, 1940.

STATEMENT OF THE BOARD

The Board of Directors of the Corporation has the honor to acknowledge the receipt of the report of the Auditor and to state that the same has been examined and found correct.

RESOLUTIONS

Resolved, That the Board of Directors do hereby authorize the President to execute all such contracts and agreements as may be necessary for the proper management of the business of the Corporation.

RESOLUTIONS OF THE BOARD OF DIRECTORS

Resolved, That the Board of Directors do hereby authorize the President to execute all such contracts and agreements as may be necessary for the proper management of the business of the Corporation.

RESOLUTIONS

Resolved, That the Board of Directors do hereby authorize the President to execute all such contracts and agreements as may be necessary for the proper management of the business of the Corporation.

RESOLUTIONS OF THE BOARD OF DIRECTORS

Resolved, That the Board of Directors do hereby authorize the President to execute all such contracts and agreements as may be necessary for the proper management of the business of the Corporation.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Ginecología y Obstetricia
Jefe: Prof. M. Usandizaga

METROPATÍA HEMORRÁGICA (*)

por

M. Usandizaga
(*Jefe del Servicio*)

La metropatía hemorrágica es una enfermedad que, puede decirse, simboliza la evolución actual de nuestra especialidad en un sentido que acertadamente se ha denominado Ginecología funcional. Apenas hace 25 años que se la conoce, mejor dicho, que se delimita su cuadro clínico y anatómico tal como lo hacemos actualmente, y su importancia en la clínica cada día es mayor. En esta lección es nuestro propósito hacer una exposición del estado actual de la cuestión en sus diversas facetas.

Son enfermas que sangran después de un período de amenorrea más o menos largo. En el 90 por 100 de los casos tienen más de 37 años; en un 5 por 100 menos de 20. Cuando se examina histológicamente su mucosa uterina encontramos una hiperplasia glandular quística; en el ovario no hay ningún cuerpo lúteo reciente y son muy frecuentes los quistes foliculares. Esquemáticamente, éstas son las más importantes características del proceso, que se presenta con tal frecuencia que puede considerársele como la causa más frecuente de las hemorragias irregulares ginecológicas; más que las inflamaciones y los tumores.

En realidad, la enfermedad en su concepto actual comienza a delimitarse cuando *Hitschmann* y *Adler* comunican sus trascendentales trabajos sobre las alteraciones cíclicas de la mucosa uterina, al Congreso de Ginecología de Dresden del año 1907. Hasta entonces estaba en pleno vigor la clasificación de *Ruge* de las endometritis, en glandulares e intersticiales, a pesar de que ya eran algunos los que no afirmaban tan terminantemente que todos los procesos comprendidos bajo esta denominación tuviesen un origen microbiano. Pero es un ejemplo de cómo se aceptaba casi unánimemente este concepto de las endome-

(*) Rev. Clín. Españ. 11, 65 (1943)

tritis, que *Doederlein*, en el *Tratado de Ginecología* de *Veit*, el mismo año 1907, podía escribir: después de todo, la clasificación de *Ruge* de las endometritis no parece que se tambalee, sino que permanece más y más firme.

Sin embargo, algunos autores se habían aproximado a la verdad. Así, *Brennecke*, en 1882, sostenía que a la endometritis glandular hiperplásica crónica había que considerarla como una pura hiperplasia de la mucosa, señalando casos en los que antes de la aparición de las alteraciones de la mucosa, causa de las hemorragias, hubo una amenorrea de varios meses. Es más, afirmaba que una alteración ovarial era la causa de las irregularidades menstruales: si por cualquier razón no se producía la ruptura folicular, tenía lugar la congestión premenstrual de la mucosa uterina, pero no se producía la deplección menstrual; si se repetían esos accesos, a consecuencia de la congestión se determinaba una hiperplasia de la mucosa. Como veremos, *Brennecke* estaba tan cerca de la verdad—aunque seguía creyendo que el estado producido por el estímulo ovarial sobre la mucosa uterina era inflamatorio—que al proceso llamaba *endometritis hiperplásica ovarialis*. Discutidos sus puntos de vista e incluso aceptados en parte por algunos autores de su época, bien pronto pasaron al olvido.

Schmal, en 1891, afirma terminantemente que la hipertrofia difusa de la mucosa es una afección independiente que debe ser separada de las inflamaciones del endometrio. Por lo tanto, no puede aceptarse el nombre de endometritis y el que mejor le definiría sería hipertrofia de la mucosa uterina. Entre los autores que le siguen hay algunos que aisladamente aceptan puntos de vista análogos. *Schauta* es el primero que en un *Manual* (1897) estudia como un capítulo independiente de las endometritis la hipertrofia e hiperplasia del endometrio. Los americanos dicen que *Cullen*, en 1900, ya describió claramente el proceso; pero la verdad es que éstas eran voces aisladas, y, como decimos más arriba, el año 1907, cuando *Hitschmann* y *Adler* dan a conocer sus trabajos, la clasificación de *Ruge* estaba en pie y había un número inmenso de manifestaciones clínicas que se atribuían exclusivamente a la endometritis, considerada como una lesión inflamatoria local de la mucosa uterina.

Hitschmann, como consecuencia de la polémica *Opitz-Seitz* sobre las glándulas papilares gravídicas, en sus trabajos había llegado a la conclusión de que esas glándulas no eran exclusivas del embarazo, y que también podían presentarse en la mucosa menstrual normal, sin que pudiera diferenciarse de los cuadros histológicos descritos en la hiperplasia glandular. *Adler*, por su parte, estudiaba las células del estroma en las endometritis, buscando un medio de distinguir entre las células fusiformes cortadas de través y las células inflamatorias redondeadas, que existirían normalmente; por otro lado, subrayaba que antes de la menstruación normal había siempre una trasudación de leucocitos que hacía imposible diferenciar sus imágenes histológicas de las de un cuadro

inflamatorio. Buscando un medio de identificación de las células inflamatorias, sostuvo que todas ellas eran *plasmazellen*, y, por tanto, bien identificables histológicamente, sobre todo con coloraciones especiales. De la unión de los trabajos de *Hitschmann* y *Adler*, seguidos por distintos caminos, nace la *doctrina vienesa de las endometritis* a que antes hemos hecho referencia. Sus puntos más importantes son los siguientes:

1.º Describen la existencia de alteraciones cíclicas en la mucosa uterina normal.

2.º Las llamadas endometritis glandulares hipertrófica e hiperplásica no tienen nada que ver con un proceso inflamatorio. La endometritis glandular hipertrófica sería el estado premenstrual normal. Las endometritis glandulares hiperplásicas, en parte, serían mucosas premenstruales; en parte, variaciones en la riqueza glandular dentro de límites fisiológicos; en parte, finalmente, hiperplasias glandulares que no tienen nada que ver con una inflamación.

3.º Solamente hay una auténtica endometritis, la intersticial, y para su diagnóstico es necesario la comprobación de la existencia de *plasmazellen* en el estroma; algunas alteraciones de éste, que semejan una inflamación, pueden ser producidas en la menstruación normal.

4.º En consecuencia, aceptan que las hemorragias uterinas nunca son producidas por una endometritis crónica, en contraposición con el criterio hasta entonces sustentado de que toda enferma que sangraba, no portadora de un tumor genital, tenía una endometritis.

Ese criterio de *Hitschmann* y *Adler* no fué aceptado sin discusiones, pero muy pronto vinieron confirmaciones por voces muy autorizadas como las de *Teillhaber*, *Albrecht*, *Schroeder*, *Robert Meyer*, etc.

Los mismos investigadores, *Hitschmann* y *Adler*, en 1913, después de estudiar cuidadosamente los cuadros anormales del ciclo endometrial, suponen que son producidos por una alteración de la función ovárica y contraponen las endometritis a las alteraciones del ciclo, deduciendo las consiguientes modificaciones en el criterio clínico y terapéutico. Después, *Schroeder*, con sus excelentes trabajos, confirma y complementa el estudio de las relaciones entre ovario y mucosa uterina, afirmando terminantemente que la causa de las modificaciones de esta última es la acción funcional ovárica; además, es el primero en describir la anatomía patológica de la hiperplasia glandular quística.

Así sucede, que se reduce extraordinariamente el cuadro de las endometritis crónicas, ya que solamente permanecen dentro del mismo parte de las llamadas intersticiales. Muchas de las endometritis glandulares corresponden al cuadro menstrual normal, pero es indudable que existen otras alteraciones glandulares de la mucosa que, como consecuencia de esta delimitación de conceptos, se hace necesario incluirlas en un nuevo cuadro. *Fehling* y *Franz*, con

otros, son partidarios de seguir con la denominación de metroendometritis, por considerarla útil para la clínica, aunque no se ajustase a la realidad anatómica. *Aschoff* propone el nombre de metropatía para todo proceso uterino crónico no inflamatorio. *Jaschke* y *Pankow* emplean el nombre de metropatía hemorrágica para todos los casos que se acompañan de una hemorragia uterina, sin que exista un proceso tumoral ni inflamatorio. *Menge* y *Opitz* comprenden, bajo el nombre de metropatía, una serie de múltiples procesos que se acompañan de alteraciones menstruales y de secreción. Todavía hay quien quiere aplicar al nombre de metropatía un concepto mucho más amplio; así, *Sellheim* cree que deben designarse así todos los procesos patológicos y funcionales del útero, incluso las endometritis gonocócicas y postaborto.

La acepción del nombre *metropatía hemorrágica* más comúnmente admitida hoy día es la de *Schroeder*, que la reserva para los casos en que hay una hiperplasia glandular quística producida por una persistencia folicular anormal. Tal vez sea lo más exacto hablar de una hiperplasia glandular quística de la mucosa, sin pretender que se incluya en la definición la causa de su producción. El mismo *Schoeder* lo acepta así para evitar confusiones. Pero si siguiésemos precisando todavía más los términos, tendríamos, como luego veremos, que hay casos en que se admite la metropatía, aun sin la existencia de quistes en la mucosa uterina. Cuanto más nos alejemos del concepto localista de la esencia del proceso, tanto más discutibles serán los nombres relacionados con el útero; consecuencia de ello es que hasta el nombre de metropatía sería rechazable, ya que no es el útero lo que está enfermo, ni allí reside la causa de la enfermedad.

Pero, a fin de cuentas, lo importante es que podamos entendernos cuando queremos definir un proceso. Por eso, la denominación de metropatía hemorrágica para los casos de hiperplasia glandular quística por persistencia folicular anormal es útil en clínica, a pesar de las reservas hechas anteriormente. Nos parece mejor que hablar de hemorragias por hiperfoliculismo, como dicen recientemente algunos autores.

En la *patogenia* de la metropatía hemorrágica casi unánimemente se hace desempeñar un importantísimo papel al hiperfuncionamiento folicular. No hará falta recordar el ciclo bifásico en la mucosa uterina normal y cómo coincide con las fases folicular y luteínica del ovario. Normalmente, en el período folicular crecen simultáneamente varios folículos, pero sólo uno madura. La duración de la fase folicular depende del número de folículos que crecen simultáneamente y de la rapidez con que se atresian. Es posible, según *Tietze*, que la duración del cuerpo lúteo dependa del mayor o menor número de folículos atrésicos y de su velocidad de regresión.

Schroeder fué el primero en subrayar que la metropatía hemorrágica era

producida por la *persistencia de un folículo en el ovario*, sin que llegase a romperse y a transformarse en cuerpo lúteo. *R. Meyer* cree que no es un solo folículo el que persiste, sino que hay una serie de fases sucesivas de crecimiento de folículos y de regresión de los mismos, en forma que existe permanentemente un folículo en crecimiento en el ovario. En ambos casos, el resultado es el mismo: persistencia de la fase folicular en el ovario sin formación de cuerpo lúteo; persistencia de la fase de proliferación en la mucosa del útero, con fenómenos de hiperactividad que sobrepasan los cuadros histológicos que se presentan normalmente.

Este concepto del hiperfuncionamiento folicular es generalmente aceptado. Señalemos, como una excepción, que *Shaw* admite que en estos casos hay una combinación de disfunción uterina y ovárica. El examen del endometrio—dice— sugiere una idea de hiperactividad, y el del ovario, arrugado y atrofiado, disminución de función. En su opinión, el endometrio anormal actuaría sobre el ovario inhibiendo la ruptura folicular, y, por tanto, la formación del cuerpo lúteo. Los ovarios producirían una toxina causa de la desintegración del endometrio en la menstruación normal. Así se explicaría que la desintegración de la mucosa en la metropatía afecta solamente a las capas más superficiales del endometrio y la curación por el legrado sería debida a que se suprime la influencia desfavorable de la mucosa hiperplásica sobre el ovario.

A pesar de esta opinión, subrayemos que la tendencia general es aceptar la existencia del hiperfoliculismo. En favor de ello tenemos hechos positivos indiscutibles: la producción experimental en animales y mujeres, de mucosas hiperplásicas con las grandes dosis de estrona, incluso en las castradas; muchas veces en el período de amenorrea se ha encontrado una cifra alta de estrona en sangre (*Siebke, Damm*), aunque no se han podido obtener resultados indiscutibles con el balance hormonal seguido mucho tiempo; en las enfermas de metropatía no se puede encontrar en la orina gluconato de pregnandiol, que, como es sabido, se encuentra siempre que hay un cuerpo lúteo en funcionamiento; finalmente, los tumores de la granulosa y de la teca que tienen acción hormonal, produciendo estrona, se acompañan de hiperplasia glandular quística del endometrio.

Si aceptamos el hecho de una falta de ruptura folicular y, en consecuencia, de la producción de cuerpo lúteo, como causa de la metropatía hemorrágica, todavía nos queda por explicar a qué es debida.

Es bien sabido cómo se ha modificado nuestro concepto respecto a las *causas que determinan la ovulación*. No podemos aceptar hoy que sea exclusivamente debida a un aumento de la tensión del líquido y a la hipotética acción de enzimas y de fibrillas musculares. En la ovulación normal es necesario tener en cuenta la acción de la hipófisis, del diencéfalo, del psiquismo y, actuando

sobre ellos, de muchas alteraciones del resto del organismo. Una revisión de la manera en que influyen todos estos factores la ovulación normal nos alejaría extraordinariamente del tema; limitémonos a señalar en qué forma se puede suponer que influyen la producción de la metropatía hemorrágica.

En lo que se refiere a las causas que residen en el mismo ovario, podemos admitir con *Schroeder* que existe simplemente una insuficiencia del óvulo para madurarse. Este concepto ha sido aceptado por muchos autores: algunos admiten una inferioridad de todo el sistema ovular, que en las jóvenes sería primaria y en las viejas secundaria (*Banięcki, Limburg*); otros, como *Honermeyer*, creen que esta inferioridad sería debida a lesiones, consecuencia tardía de la época de hambre en Alemania, en la guerra europea y tiempo que le siguió, que habrían afectado a las jóvenes entonces en desarrollo. *Kraus* admite, teóricamente, un engrosamiento de la albugínea que impediría la rotura folicular, aunque no pueda demostrarse este hecho. *Runge*, recientemente, llega a aceptar que el óvulo segrega normalmente una substancia luteinizante que faltaría en la metropatía hemorrágica; es decir, sería volver a la primacía del óvulo. *Moricard*, también recientemente, acepta un punto de vista análogo para la ovulación normal, creyendo haber demostrado la acción secretora del mismo óvulo.

Pero el ovario en su funcionamiento está subordinado a la acción del lóbulo anterior de la hipófisis que desde las experiencias clásicas de *Aschheim* y *Zondek* sabemos preside el crecimiento y ruptura del folículo y la formación del cuerpo lúteo. Esto ha sido bien estudiado en animales como la coneja, gata y hurón, que sólo ovulan bajo la acción de estímulos externos y en los que también se han podido provocar ovulaciones con la hormona gonadotrópica. Igualmente en animales que no ovulan en invierno, como los murciélagos (*Caffier, Kolbow*), y en las monas (*Hartman*). Es más, en animales que tienen un período de celo relativamente amplio se puede lograr precipitar la ovulación con las hormonas gonadotrópicas, como lo han hecho *Minskaya* y *Petroparlowsky*, que lo han utilizado con gran éxito en la inseminación artificial en la yegua, para lograr provocar a plazo fijo la ovulación, dentro del largo período de celo, aumentando así en mucho los resultados positivos. Incluso en la mujer, *Davis* y *Koff* creen haber logrado precipitar la ovulación, pero queda la duda de si se trata de una acción directa sobre la misma o tal vez sobre un ovario que ya funcionaba mal y que por eso condicionaba una duración anormalmente grande del ciclo. Recientemente, *René Moricard* ha estudiado los factores hormonales y citoplásmicos de la división nuclear y la acción de las gonadotrofinas, observando las finas modificaciones histológicas en el folículo y en el óvulo de la coneja, animal de ovulación provocada por las reacciones sexuales, en todo análogas a las obtenidas por éstas.

Si pretendemos analizar en qué forma puede actuar el lóbulo anterior de la hipófisis en la producción de la metropatía hemorrágica, teóricamente podemos admitir un aumento de producción de la substancia gonadotrópica A. *Kauffmann*, tan buen conocedor de este problema, dice que es una excelente *Arbeitshypothese*, pero no pasa de ser eso. Algunas demostraciones que se han pretendido hacer de ese punto de vista no se pueden aceptar sin reservas. Por ejemplo, *Tscherne* refiere un caso con una probable lesión por bala en hipófisis-diencefalo: primero se produjo una amenorrea; al mejorar la lesión se produjo una hiperplasia glandular, la hipófisis sólo podría formar hormona de maduración folicular; más tarde se restableció la regla normal, la hipófisis llegaría a formar hormona luteinizante. Esta interpretación, y basada en un solo caso, no es lo suficientemente convincente. *Tscherne* admite que la persistencia folicular sería debida a que el sistema diencefalo-hipófisis ha perdido la capacidad de responder a un alto nivel de hormona folicular con la producción de hormona luteinizante. Pero insistimos en que, a pesar de ser muy verosímil la participación hipofisaria en la producción de la metropatía hemorrágica, no tenemos hechos ciertos en qué podemos apoyar para demostrarla.

El lóbulo anterior de la hipófisis en su funcionamiento no puede estudiarse con independencia de los *centros del diencefalo*. Son muchas las pruebas que tenemos de ello.

Es indiscutible la importancia de los estímulos por vía nerviosa en la oviposición. Es bien conocido el caso de algunos pájaros, que al quitarles un huevo que acaban de poner siguen poniendo otros. *Craig* refiere un caso en que por este mecanismo un *flicker* puso 71 huevos en 73 días. También son bien conocidos los casos de diversos animales que requieren estímulos sensoriales para que tenga lugar la oviposición, como algunos loros australianos que, trasladados a Moscú, no pusieron huevos hasta que se colocó junto a ellos una determinada clase de tronco hueco, traído de su país de origen, donde habitualmente ponían sus nidos; así como el caso de algunas especies de truchas que no ponen sus huevos hasta que el macho, en brillante coloración sexual, juguetea con la hembra. De todos modos, en estos ejemplos es necesario tener muy en cuenta que no es lo mismo oviposición que ovulación.

Sin embargo, en estos últimos tiempos se ha demostrado experimentalmente que en la ovulación provocada por el coito en las conejas lo más importante es el centro sexual del diencefalo. Después de numerosas experiencias de diversos autores, especialmente americanos, se ha podido comprobar que, a pesar de la anestesia de los genitales, de la extirpación de la vagina, de la extirpación de los nervios de los genitales, de la denervación del ovario, de la sección de la médula, de la extirpación de la corteza cerebral y de la supresión de los sentidos de la vista y del olfato, siguen produciéndose ovulaciones provocadas

por las relaciones sexuales. Pero si se secciona el tallo pituitario, vía de comunicación entre hipófisis y centros del diencefalo, no se produce la ovulación después del coito, ni después del estímulo eléctrico de la hipófisis a través de la corteza cerebral con el método de Marshall, Veney, Ball y Hartman.

Mencionemos incidentalmente que en trabajos recientes nuestro compatriota *Bustamante* cree haber podido demostrar que el centro sexual reside en el *tuber cinereum*.

En lo que respecta al papel que desempeñan los centros del diencefalo en la génesis de la metropatía hemorrágica, tenemos que confesar que debe ser de cierta importancia, pero que no conocemos nada indiscutible acerca del mismo.

A la influencia de los *factores psíquicos* hasta ahora se le ha concedido demasiado poca atención. Es bien sabida la influencia que ejerce el psiquismo sobre el funcionamiento del ciclo; bien conocidas son las amenorreas que aparecen al trasladarse a colegios, residencias colectivas, campamentos del Servicio del Trabajo, etc.; muchas de las llamadas amenorreas climáticas, en realidad, son psicógenas. *Besold*, recientemente, cita un interesante ejemplo: el examen médico de gran número de trabajadoras de los más diversos países trasladadas a Berlín durante la actual guerra. Se da el caso curioso de que aquellas que se adaptan fácilmente a la vida en su nuevo ambiente, como sucede con las españolas y las francesas del Mediodía, reaparecen muy pronto las reglas después de la amenorrea, y, por el contrario, las croatas, difícilmente adaptables al nuevo medio, tardan mucho o no reaparecen las reglas, a pesar de que las condiciones climáticas en que habitualmente viven éstas son muy próximas a las de Berlín. *Stieve*, también muy recientemente, ha podido estudiar anatomopatológicamente la influencia de la reclusión y de una extraordinaria impresión psíquica sobre el ciclo. Al referirse a los casos estudiados dice, con cierto eufemismo, que la reclusa recibió una noticia que la emocionó intensamente; pocas horas más tarde podía hacerse la sección, encontrándose en casi todos los casos falta de maduración de folículos y una mucosa de útero en reposo, con normalidad del resto del organismo, a pesar de que bajo la influencia de ese gran traumatismo psíquico había aparecido una hemorragia que podía simular una menstruación. En un solo caso pudo también demostrar la existencia de una descamación de la mucosa sin que hubiera un folículo en crecimiento, lo cual sería preciso admitir que se había producido bajo la influencia de esa gran emoción.

En la metropatía hemorrágica es indudable que influyen las mismas causas de la amenorrea psicógena. Es bien conocida la asociación entre ambas e incluso el paso de una a otra. Se han demostrado metropatías después de una fractura de cráneo o de un gran susto y a consecuencia de una vida sexual anormal o de conflictos sexuales. Algunos, como *Kleine*, llegan a incluir la hiper-

plasia glandular quística dentro de las alteraciones del ritmo normal de la vida producidas por la civilización.

Todos estos factores que acabamos de estudiar están, a su vez, bajo la influencia de muy diversos *factores generales orgánicos* que, de manera indiscutible, actúan sobre ellos.

Así, la *constitución* es posible que desempeñe un papel importante, sin que hasta ahora se haya llegado a conclusiones categóricas: *Hirsch-Hoffmann* ha encontrado grandes diferencias constitucionales en las metropatías juveniles; para *Tietze*, en las metropatías en la edad madura predominan los tipos adiposos fuertemente musculares, y, por el contrario, en las jóvenes las asténicas, y *Limburg* afirma que en las metropatías premenopáusicas predominan las pleótóricas no obesas.

Un problema muy interesante es la *influencia estacional* sobre la presentación de la metropatía hemorrágica; *Kirschhoff* es el primero en afirmar la gran frecuencia de la aparición de las hemorragias en los meses de julio y agosto; *Stolz* dice que en abril o en agosto; en el material de *Schmitz-Cliver*, con las correcciones que le hace *Kirschhoff*, resulta también en agosto; *Gruner* no cree que sea esto tan seguro; finalmente, *Kleiner* distingue entre las metropatías que sobrevienen en pacientes con sobrecarga de trabajo físico e intelectual, en las que, efectivamente, serían más frecuentes las metropatías en verano, y las restantes, en que su presentación lo sería más en invierno.

Realmente la influencia estacional es muy compleja y habría que tener en cuenta factores tan diversos como alimentación, clase de vida, fatiga corporal e intelectual, acción de los rayos luminosos, etc. En conjunto, podemos decir que parece ser más frecuente su aparición en el verano, pero no de manera exclusiva ni mucho menos.

Es indiscutible que la alimentación, y muy especialmente su *contenido en vitaminas*, debe tener una participación en la aparición de las metropatías. Es bien sabido que la vitamina A se almacena en el cuerpo lúteo y en la hipófisis y que por su falta padece el impulso sexual y se dificulta la acción hipofisaria. La falta de vitamina B₁ estaría en relación con la distonía del sistema nervioso vegetativo, en la que fácilmente se produce alteraciones funcionales ováricas. La vitamina C tiene una acción indiscutible sobre los órganos hematopoyéticos y la sangre, y estimula la función gonadal femenina, almacenándose en el ovario; acciones análogas a las de la vitamina C se obtienen con la progesterona y algunos admiten que tendría una acción especial sobre el crecimiento del cuerpo lúteo. Entre nosotros *Bonilla*, recientemente, insiste en la importancia de la avitaminosis C como causa de la hiperplasia glandular quística, obteniendo la transformación de la mucosa uterina en fase de secreción, con grandes cantidades de ácido ascórbico. También la vitamina D ten-

dría cierta importancia por mejorar la reabsorción del calcio y porque, a falta de éste, se produciría una distonía vegetativa. Realmente este capítulo de las avitaminosis es excesivamente vidrioso para atrevernos a hacer afirmaciones terminantes sobre su importancia en la génesis de las metropatías. Recordemos, sin embargo, que precisamente en el invierno, cuando más disminuye el aporte de vitaminas, es cuando son menos frecuentes las hiperplasias glandulares quísticas.

También el *sistema endocrino* puede desempeñar algún papel en la producción de las metropatías, como parece verosímil suceda en algunas tireotoxicosis y en las diabetes, así como el *sistema hematopoyético*, llegando algunos, como *Maurizio*, a hablar de una disarmonía endocrino-hematopoyética. Nosotros, hace tiempo, estudiamos las relaciones entre las metropatías juveniles y la trombopenia esencial, para comprobar si era cierto, como se había dicho por algunos, que en algunas ocasiones estas metropatías juveniles no eran más que formas monosintomáticas de la trombopenia esencial; en ninguno de nuestros casos pudimos comprobar que así sucediera.

Para estudiar todos los factores generales que pueden influir sobre el ciclo, y, por tanto, sobre la producción de la metropatía, tendríamos que hacer la enumeración de un inmenso número de *enfermedades, genitales y extragenitales*, pues no hay que olvidar que la función ovarial está directamente subordinada al estado del organismo en conjunto.

De la extraordinaria complejidad de causas que pueden intervenir en la producción de la metropatía se puede deducir lo difícil que será establecer a qué es debida su aparición. Lo más probable es que en cada caso participen diversos factores, con variable importancia relativa. Ya esto nos hace estar en actitud de reserva contra los tratamientos etiológicos únicos.

Si cada vez nos parece más complejo el fenómeno de la ovulación normal, y, por tanto, la alteración, que trae como consecuencia la producción de la metropatía hemorrágica, sin que pretendamos negar, ni mucha menos, la gran importancia que tiene la acción que ejercen hipófisis, diencéfalo, psiquismo y factores generales orgánicos, creemos no debe perderse de vista que lo esencial en todo el proceso es el fenómeno ovulación y que la maduración ovular preside en tal forma el ciclo genital, que no puede excluirse la idea de que en la génesis de la metropatía desempeñe un importantísimo papel el mismo óvulo. Cuando una célula por su unión con el elemento fecundante masculino es capaz de dar lugar a un nuevo ser, no es difícil aceptar que presida función de mucho menos importancia como es la transformación de la mucosa uterina, y esto, no por la acción de todos esos factores que puedan ejercer sobre el óvulo, insistimos, sin negar que sean ciertas estas influencias, sino principalmente por condiciones íntimas del mismo óvulo. En favor de esto tenemos el hecho indis-

cutible de que la hiperplasia glandular quística aparece principalmente en dos edades de la vida; cuando los óvulos comienzan a madurar, parece como si la función se hiciese todavía imperfectamente, y cuando comienza la declinación de las funciones cíclicas sexuales, siendo francamente rara en las épocas intermedias, en las que no hay razón para que no se presenten avitaminosis, traumatismos psíquicos, etc. Sobre todo, el argumento más convincente lo vemos nosotros en el hecho de que, aun en estos períodos en que es más frecuente la metropatía, a pesar de persistir condiciones análogas, en unos ciclos se producen hiperplasias glandulares quísticas, mientras que otros transcurren normalmente alternando con aquéllos, y esto no puede explicarse más que aceptando que existen óvulos con diferente capacidad de maduración, y, por lo tanto, diferente capacidad para provocar las alteraciones previas a la ruptura en el folículo e incluso su transformación en cuerpo lúteo. Bien está, por tanto, que estudiemos todos los factores generales extragonadales que pueden influir sobre la ovulación, pero no perdamos de vista esta íntima convicción de que *el mismo óvulo desempeña un papel esencial en el proceso.*

En el transcurso de una metropatía hemorrágica se pueden distinguir tres períodos, que se presentan con diversas características clínicas y anatómicas.

1.º Un período de amenorrea, que pudiéramos llamar de *hiperproliferación de la mucosa*, que corresponde anatómicamente a la típica hiperplasia glandular quística del endometrio sin alteraciones necróticas. La enferma se encuentra bien, sin que tenga otra manifestación patológica que la falta de las reglas, incluso con mayor actividad general que normalmente. En este período el diagnóstico solamente es posible por un pequeño legrado de prueba. Su duración es variable, según los casos; por término medio oscila entre tres y seis semanas, pero no es raro que dure más tiempo.

2.º Al anterior sucede un período de *necrosis* en la mucosa hiperplásica, que se manifiesta clínicamente por hemorragias de muy diversos tipos, según luego veremos. El diagnóstico se puede hacer clínicamente, y, además, por el hallazgo de las características alteraciones necróticas en los trozos de mucosa obtenidos en el legrado. Su duración puede ser variable y en muchos casos sólo termina por nuestras medidas terapéuticas.

3.º Sigue un período de *curación* de las lesiones de la mucosa uterina, que se elimina casi totalmente, aunque pueden quedar pequeños restos necróticos. No se puede decir cuánto dura este período de curación. Lo más verosímil es que sea necesario que se establezca un nuevo ciclo folicular en ovario.

Una forma un poco especial de curación de la metropatía hemorrágica es que se produzca una fase luteínica en el ovario, con la consiguiente transformación de la mucosa hiperplásica en una fase secretoria. Ésta es una cuestión muy discutida, porque hay quien admite, como R. Meyer y Baniecki, que la

mucosa de la hiperplasia glandular quística ha perdido la capacidad de transformarse en mucosa en fase de secreción. Solamente podría suceder así en hiperplasias glandulares quísticas de muy corta duración o cuando, simultáneamente

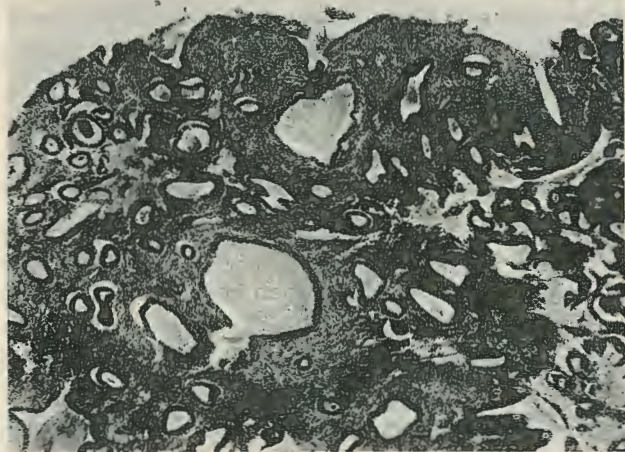


Fig. 1.—Metropatía hemorrágica. Dilataciones quísticas

siguientes posibilidades: transformación simultánea y uniforme de glándulas y estroma; transformación simultánea, pero en «manchones»; sólo transformación de las glándulas sin participación del estroma; finalmente, transformación del estroma sin reacción glandular.

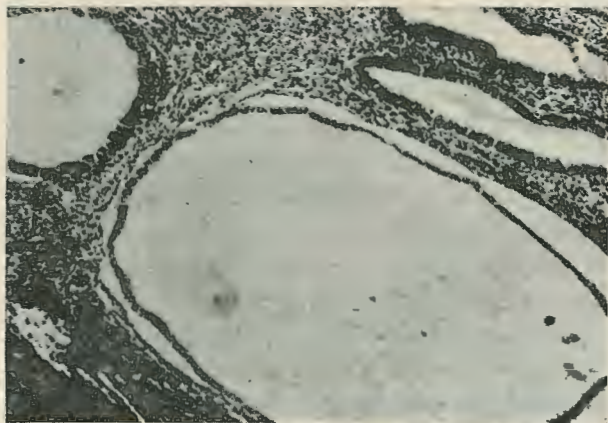


Fig. 2.—Metropatía hemorrágica. Dilataciones glandulares quísticas

necesario hacer una *anamnesis* muy cuidadosa; muchas veces, sólo con ésta puede hacerse el diagnóstico.

al folículo persistente, madura otro en ovario capaz de luteinizarse, como lo afirma *Gruner*, que tiende a admitir que es un hecho cierto la producción de ese cambio en la mucosa hiperplásica bajo la influencia hormonal. Lo describe anatómicamente, señalando que casi siempre es una transformación de la mucosa en «manchones», más que difusamente, aunque también puede presentarse en otras formas. Admite las siguientes posibilidades: transformación simultánea y uniforme de glándulas y estroma; transformación simultánea, pero en «manchones»; sólo transformación de las glándulas sin participación del estroma; finalmente, transformación del estroma sin reacción glandular.

Schroeder distingue varios tipos clínicos de persistencia folicular, según su distinta duración. En realidad, no parece necesario admitir esta diferenciación en la clínica, ya que el cuadro clínico es siempre el mismo.

Al hacer el estudio clínico de estas pacientes es

Al señalar los distintos períodos en las metropatías hemorrágicas ya hemos mencionado lo más importante respecto a las alteraciones menstruales que se presentan en esas enfermas. Hemos visto que la *amenorrea* puede ser de duración variable, pero en la mayoría de los casos existe indiscutiblemente. Sin embargo, *Limburg* dice que en las metropatías juveniles lo más frecuente es que comiencen las hemorragias coincidiendo con la fecha en que debía sobrevenir la regla, lo cual no coincide con nuestra experiencia.

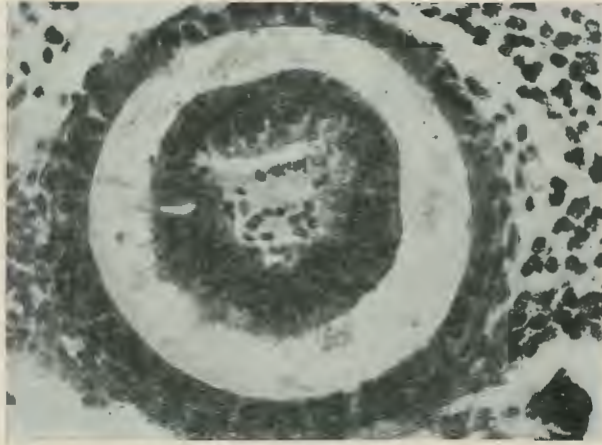


Fig.3.—Metropatía hemorrágica. Invaginaciones glandulares

Las *hemorragias* son de los más diversos tipos. Alternan las de extraordinaria intensidad, incluso parecen amenazar la vida, con otras en que son simplemente unas gotas que manchan los paños. Es muy frecuente que en una misma enferma se combinen grandes y pequeñas hemorragias. Lo es, sobre todo, que al principio del período de necrosis sean pequeñas hemorragias, incluso no aparecen todos los días, después sobrevengan unos días de grandes hemorragias y, al final, en el período de curación, se repitan las hemorragias en muy pequeña cantidad, pero persistentes. Una forma rara de metropatía hemorrágica sería aquella que se presentaría simplemente en forma de menorragias, osea, apareciendo las hemorragias coincidiendo con los días que correspondería la regla.

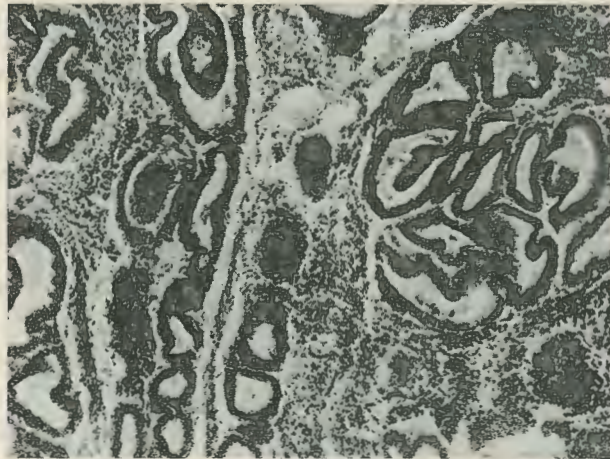


Fig. 4.—Metropatía hemorrágica. Hiperplasia glandular. Iniciación de una fase de secreción

Se ha discutido cuál es el mecanismo por el cual se producen las hemorra-

gias. Es evidente que están en relación con las necrosis de la mucosa, pero queda por esclarecer por qué se producen éstas. En sus primeros trabajos *Schroeper* sostenía que eran debidas a trastornos circulatorios. La hiperfoliculinemia

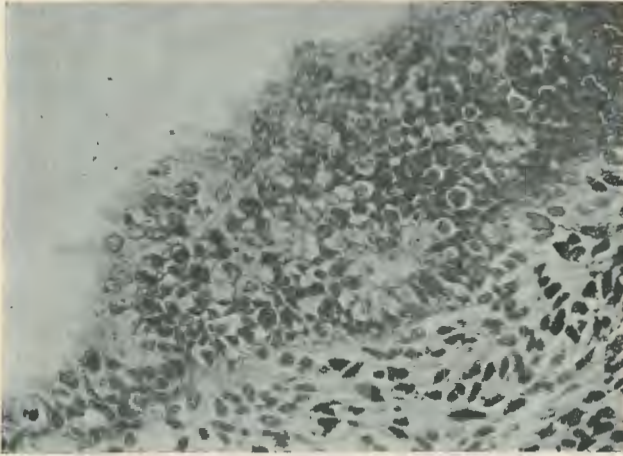


Fig. 5.—Metropatía hemorrágica. Hiperplasia del epitelio de revestimiento

produciría no sólo una hiperemización de la mucosa, sino que también los vasos de la misma recibirían el mismo estímulo de crecimiento, especialmente los de la superficie. Mas, recientemente, *Schroeder* sostiene que la mucosa hiperplásica para mantenerse intacta necesita intensos estímulos estrónicos, y que, por lo tanto, al decrecer éstos, por comenzar la regresión del folículo persistente, se necrosaría la mucosa;

es decir, que la causa de la necrosis sería una disminución del funcionamiento del folículo persistente, causa a su vez de la hiperplasia.

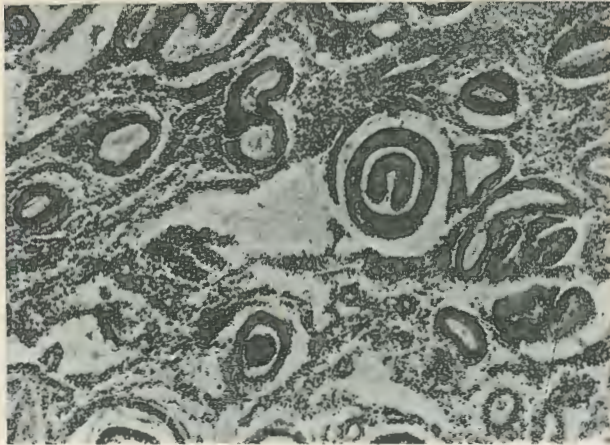


Fig. 6.—Metropatía hemorrágica. Hiperplasia glandular. Estroma laxo

También se acepta que debe tener una cierta importancia en la persistencia de las hemorragias, como dice *Schroeder*, el que fracasa el mecanismo normal de cohibición de las hemorragias uterinas gracias a la contracción de la musculatura uterina, por existir un verdadero almohadillado, la mucosa hiperplásica, entre el punto que sangra en la superficie y el miometrio. Ya en otra ocasión hemos subrayado, siguiendo a *Kermauner*, nuestras dudas de que la contracción del músculo uterino desempeñe un papel tan importante como se le atribu-

en otra ocasión hemos

ye en la cohibición de las hemorragias del alumbramiento; con mucho más motivo podemos discutir el papel que puede tener en la cohibición de las hemorragias en los pequeños vasos de la superficie de la mucosa.

A consecuencia de las hemorragias se establece un cuadro de anemia sin caquexia, como en los miomas.

De todas maneras es de señalar que en algunos casos no se acompañan las hemorragias de alteraciones generales tan manifiestas como en otras enfermas;

Schroeder se inclina a admitir que incluso habría una acción de la foliculina sobre los órganos hematopoyéticos

y sobre aquellos en los que se destruyen los elementos sanguíneos. De todos modos, sea cual sea su mecanismo, subrayamos el hecho de que en algunos casos, no siempre, realmente hay una desproporción entre la sangre perdida y las escasas alteraciones generales anémicas.

El cuadro sanguíneo corresponde al de las anemias secundarias con una disminución variable de hemoglobina; los glóbulos rojos disminuyen en

igual proporción, lo cual da un índice normal; la cifra de trombocitos es normal. No se presenta el signo de Rumpell-Leede.

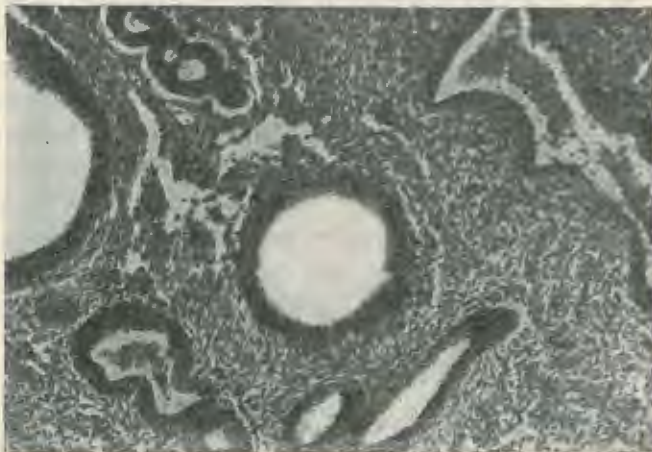


Fig. 7.—Metrop. hemorr. Dilataciones glandulares quísticas. Estroma compacto



Fig. 8.—Metropatía hemorrágica. Dilataciones quísticas. Necrosis superficial. Vasos dilatados y repletos de hematíes

Es de subrayar la *falta de dolores* en estas enfermas, dato casi constante. *Runge* lo explica diciendo que el dolor en la expulsión de coágulos y sangre se produce, en gran parte, por las contracciones uterinas, siendo condición previa la acción del cuerpo lúteo, a consecuencia de la cual se produce una disminución del tono muscular uterino y al sobrevenir las contracciones para vaciar el contenido retenido, se percibirían como dolorosas. Como el músculo uterino en la metropatía hemorrágica está exclusivamente bajo la influencia de un exceso de foliculina, su musculatura está firmemente contraída, hipertónica, y faltan las alternativas de relajación y contracción.

También es de señalar con *Runge*, la *falta de fenómenos de infección* en la mucosa del cuerpo uterino y de erosiones en el cuello, a pesar de que las circunstancias serían el máximo de favorables para su aparición, por la existencia de un terreno adecuado para su desarrollo y porque la permeabilidad del cuello uterino, que existe constantemente, permitiría el más fácil ascenso de los gérmenes. *Runge* atribuye esta ausencia de infecciones a la acción específica epitelizante y paralizante de la infección de la estrona.

En la *exploración ginecológica* nos encontramos con un útero normal o algo aumentado de tamaño, de consistencia más bien blanda, aunque no siempre sucede así, pero sin que haya zonas de diferente consistencia ni cambios en la misma. Es de señalar que, ni siquiera en las metropatías juveniles, suele ser hipoplásico; al contrario, muchas veces está aumentado de tamaño. El cuello está entreabierto, permitiendo fácilmente el paso hasta el Hegar 6, lo que hace que se practiquen sin dilatación previa, no sólo microlegrados exploratorios, sino también raspados terapéuticos de toda la mucosa. La vagina y el cuello uterino pueden presentar un color violáceo, que en algunas ocasiones incita a error diagnóstico con una gravidez. Suele ser palpable un ovario engrosado quístico, cuyo tamaño se modifica en exploraciones sucesivas y que puede estallar entre los dedos en el curso de las mismas. Es de subrayar que la exploración no es dolorosa, como no haya procesos inflamatorios anexiales sobreañadidos.

Cuando se examina anatómicamente el *endometrio*, nos encontramos con que ya *macroscópicamente* es sumamente característico: grueso, abollonado, fungoso, con quistes y una superficie fina y reticulada. Cuando ya existen focos necróticos, se pueden apreciar como puntos hemorrágicos o pérdidas de substancia en la superficie; muchas veces, en períodos más avanzados, en forma de filamentos y vellosidades.

En el *examen microscópico* nos encontramos con las glándulas en una disposición verdaderamente anárquica. De todas formas y tamaños, con diverso curso y calibre, con espolones en la luz glandular y con numerosas invaginaciones que, como es sabido, son debidas a artificios de la preparación. En la ma-

yoría de los casos las típicas dilataciones quísticas que *Novak* ha comparado al queso de Gruyère; algunos, como *McClellan*, dicen que existen sólo al comienzo, pero no al final del proceso. Su epitelio está formado por gruesas células cilíndricas de aspecto jugoso, con ricas mitosis, incluso simulando estratificación, y se aplanan en los tubos glandulares distendidos. Sus características corresponden a las glándulas en la fase de proliferación. Se puede fragmentar algo su contorno hacia a luz y tener un contenido amorfo o granuloso, pero no es una verdadera mucosa en secreción por faltar vacuolas y glucógeno. Sin embargo, en algunos casos podría haber una auténtica fase de secreción, como ya hemos dicho anteriormente, al mencionar que *Gruner* admite diversos tipos de transformación de la mucosa hiperplásica en fase secretoria, confirmando trabajos de *Szüle*, *Bellajapera*, *Binder* y *Neurath*, *Breipohl*, etc.

El estroma de la mucosa metropática presenta notables desigualdades, alternando zonas con un aspecto compacto, mientras que en otras es más bien laxo. Tiene una red de fibrillas intercelulares muy abundante, estudiada en trabajos de *Sekiba*, *Vermbter* y *Schroeder*, y una rica formación de capilares con gruesos endotelios, a lo que se debería el edema del es-

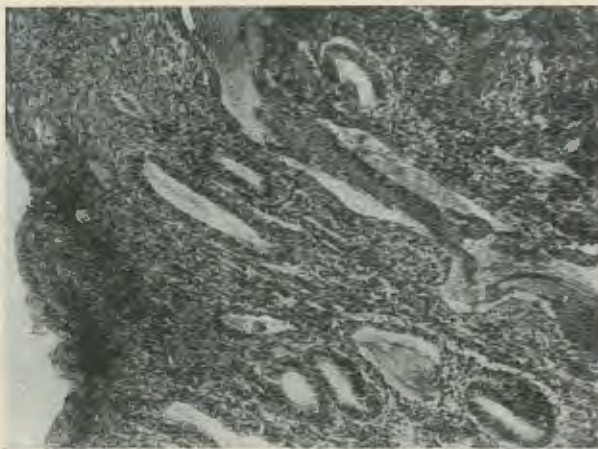


Fig. 9.—Metropatía hemorrágica. Necrosis debajo del epitelio de superficie. Vasos muy dilatados

troma, según *Tietze*. *Gruner* describe una disposición concéntrica de las fibrillas alrededor de los vasos, y dice que es difícil afirmar si hay diferencias de vascularización entre las zonas de estroma compacto y laxo. En las zonas necrosadas se encuentran vasitos trombosados y fuertemente dilatados; las mallas del estroma están llenas de glóbulos rojos, con acúmulos de leucocitos y células redondas. La necrosis comprende por igual al estroma y a las glándulas, y se presentaría en un 50 a 85 por 100 de los casos, según *Schroeder*, y mucho más frecuentemente para *Novak* y *R. Meyer*.

En el ovario de estas enfermas macroscópicamente se encuentran quistecillos foliculares, sin que haya un cuerpo lúteo reciente; son apreciables escasos focos amarillentos. Al examen microscópico los quistes están revestidos de una granulosa con membrana vítrea y una teca interna de aspecto jugoso. En la

granulosa son frecuentes las mitosis y muy raras las destrucciones, teniendo un aspecto análogo al de un folículo a punto de romperse. Sin embargo, *R. Meyer* niega la proliferación de la granulosa. *Schroeder*, en algún caso excepcional, ha encontrado un folículo recién estallado y comienzo de formación del cuerpo lúteo. Hallazgos análogos han descrito *Babes* y *Novak*, pero deben ser excepcionales.

Un problema muy interesante es el de estudiar las relaciones entre la metropatía hemorrágica, los ciclos de onda baja, estudiados por *Schroeder*, y los ciclos anovulatorios.

El ciclo de onda baja, como lo ha descrito *Schroeder*, se caracterizaría por la existencia de una amenorrea, pero sin pérdida del turgor de los genitales,

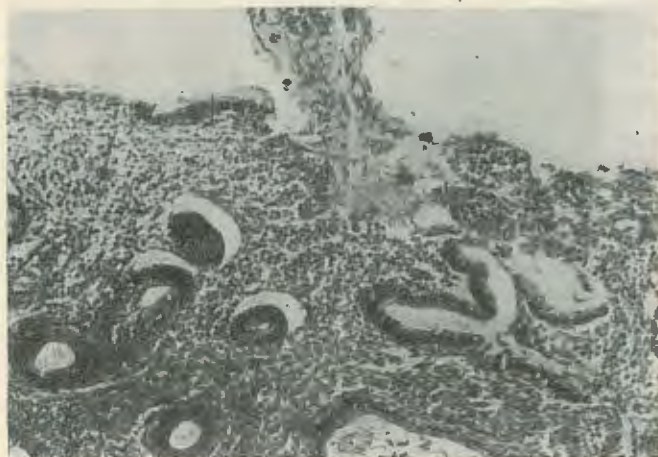


Fig. 10.—Metropatía hemorrágica. Hemorragia superficial con ruptura del epitelio

ni alteraciones generales de insuficiencia vegetativa o vasomotora. En estos casos en el ovario existiría un folículo de algo más de 5 milímetros de diámetro, sin que se transformase en cuerpo lúteo, y en la mucosa uterina se encontraría la típica fase de proliferación. Es decir, que existiría una amenorrea, continuaría la producción de foliculina en el ovario, sin

que llegase a ser lo suficientemente intensa para producir transformaciones hiperplásicas de la mucosa uterina, pero conservando el turgor genital y sin que se presentasen alteraciones generales.

El ciclo anovulatorio, sobre el cual se han hecho tantos estudios de importancia en estos últimos tiempos, cuyo análisis nos apartaría completamente de la orientación que queremos dar a esta lección, se caracterizaría por la ausencia en el ovario de un estallido del folículo y de su transformación en cuerpo lúteo, y aunque se presentan hemorragias cíclicas uterinas, la mucosa no sufriría una transformación en fase de secreción.

Si comparamos estos dos procesos con la metropatía hemorrágica, inmediatamente encontraremos características comunes. No existe una ruptura folicular y, por tanto, una producción de cuerpo lúteo. En todos ellos hay una

producción de estrona, pero en diversa intensidad. En el ciclo de onda baja la mucosa corresponde a la fase de proliferación, pero no se producen hemorragias cíclicas; en el ciclo anovulatorio la mucosa también corresponde a la fase de proliferación, pero de una manera periódica en su superficie se producen pequeñas destrucciones que se acompañan de hemorragias; finalmente, en la metropatía hemorrágica la mucosa asimismo corresponde a la fase de proliferación, pero exagerándose ésta y transformándose en hiperplásica y se acompaña de hemorragias irregulares por su destrucción en más o menos gran proporción.

Ante estas características comunes no se puede menos de tener la impresión de que se trata de distintos grados de un mismo proceso que, en esencia, consiste en una insuficiencia del óvulo para madurarse; su consecuencia sería falta de ruptura folicular y de formación de cuerpo lúteo. El distinto grado de reacción de la mucosa dependería de la diferente intensidad de la producción de estrona. Esta impresión podría confirmarse con muchos argumentos de orden clínico y fisiológico. Bástenos por hoy con dejarla señalada.

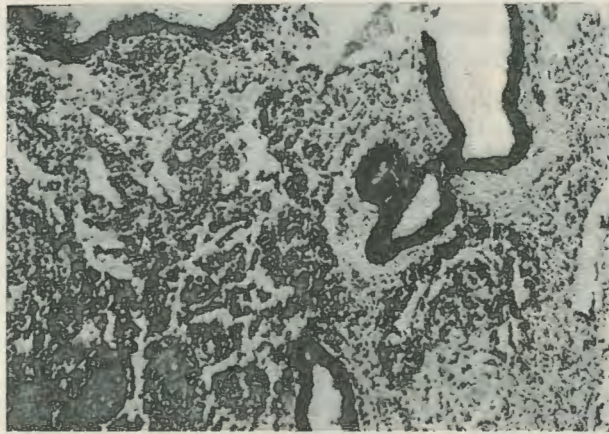


Fig. 11.—Metropatía hemorrágica. Necrosis del estroma

No es fácil predecir la

evolución y el *pronóstico* de una metropatía hemorrágica. Se pueden aceptar todas las posibilidades, desde la curación espontánea por regresión de los folículos y formación del cuerpo lúteo, así como por eliminación de la totalidad de la mucosa, hasta la persistencia del proceso mientras no haya una intervención terapéutica.

Un problema muy interesante es el de las relaciones entre hiperplasia de la mucosa y el cáncer. Debe ser francamente rara, aunque hay algunos como *R. Meyer* que insisten en que debe prestársele más atención. Si la hiperplasia de la mucosa está bajo influencias hormonales persistentes, teóricamente puede admitirse que este aumento de excitaciones sobre las células termine por una alteración en su crecimiento, factor importante en la génesis del cáncer. La aparición de éste sobre una hiperplasia sería manifiestamente multicéntrica. *R. Meyer* cita once casos personales en que coincidieron ambos procesos; pero,

realmente, esta cifra no es extraordinaria, teniendo en cuenta el inmenso material de metropatías por él examinadas. *Novak* todavía admite una frecuencia mucho mayor, diciendo que en el 1,3 por 100 de las hiperplasias encuentra un carcinoma. Pero la impresión general es que este problema ofrece más interés desde el punto biológico que desde el punto de vista clínico y que la coincidencia de ambos procesos debe ser rara. Otra cuestión es que en algunos casos, más bien raros, puede ser difícil hacer un diagnóstico diferencial microscópico entre una hiperplasia y algunos carcinomas del tipo del adenoma maligno.

El *diagnóstico* de la metropatía hemorrágica lo hacemos fundamentalmente por el legrado uterino, bien por la obtención de una sola tira de mucosa, como se puede hacer en la consulta con una pequeña cucharilla o con la aspiración como aconsejan algunos autores, bien por un legrado a fondo que al mismo tiempo es terapéutico. En general, cuando nosotros tenemos motivos para sospechar clínicamente una metropatía, preferimos hacer un legrado de toda la mucosa, que sirve al mismo tiempo como tratamiento, a los pequeños legrados con fines diagnósticos.

El *diagnóstico diferencial* habría que hacerlo fundamentalmente con los pólipos mucosos, pequeños miomas submucosos, aborto y estados consecutivos; raramente con adenosis internas y con el carcinoma del cuerpo uterino. Son cuadros bien conocidos y no vamos a insistir sobre ellos en este lugar.

El *tratamiento* de esta enfermedad todavía no ha llegado a normas definitivas y disponemos de diversas medidas medicamentosas, fisioterápicas y operatorias. Vamos a enumerar previamente los distintos medios de tratamiento, y terminaremos exponiendo las indicaciones que nos sirven habitualmente de guía.

El *tratamiento medicamentoso sintomático* contra las hemorragias a base de los uterotónicos (cornezuelo, pituitrina, etc.), de uso corriente en la clínica,

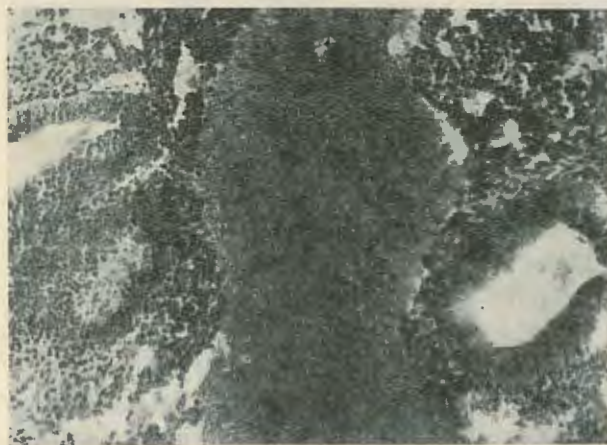


Fig. 12.—Metropatía hemorrágica. Hemorragia en el estroma

en general, suele dar resultados muy inconstantes, por no decir francamente malos. De todos modos, puede hacerse un ensayo con los mismos, especialmente en las enfermas jóvenes.

El *tratamiento hormonal* puede hacerse en diversas formas, pudiendo decirse que no se ha llegado a conclusiones terminantes. Enumeraremos los distintos caminos seguidos:

1.º Estimulación del folículo por hormonas gonadotropas para lograr que se transforme en un cuerpo lúteo. Se han empleado diversos preparados de hormonas gonadotropas por *Schroeder*, *Westmann*, etc., con resultados, en general, no seguros ni constantes. Parecen haberse mejorado con su empleo por

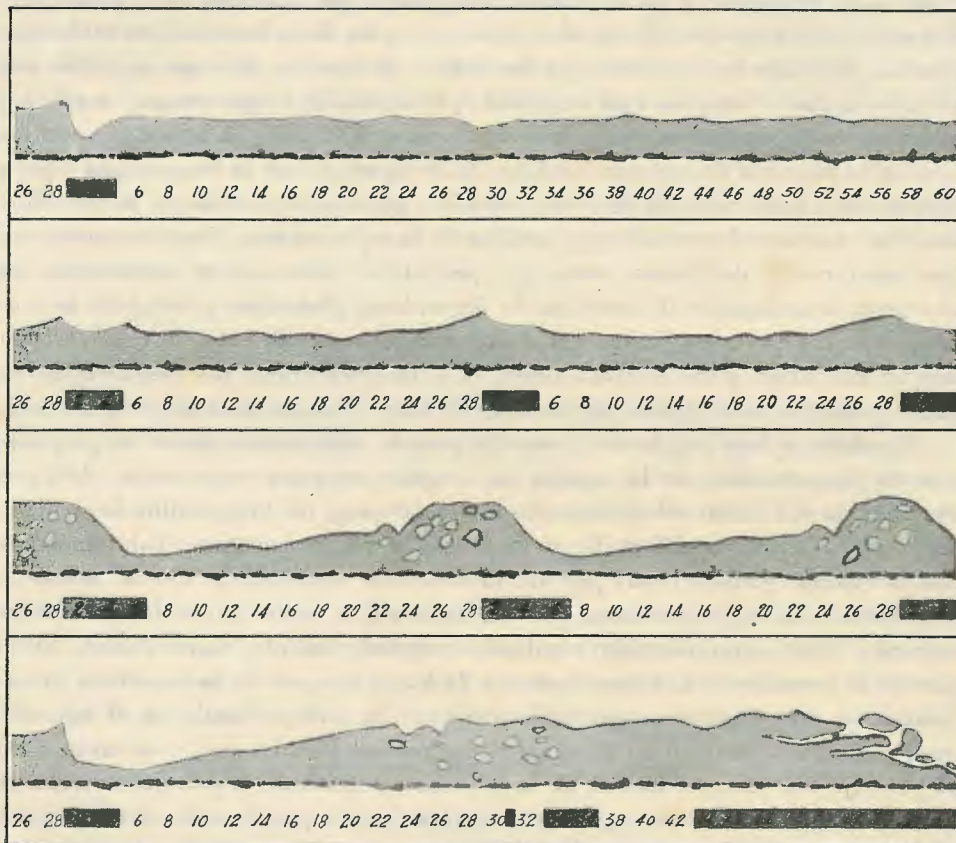


Fig. 13.—Se comparan de arriba abajo los esquemas de un ciclo de onda baja, un ciclo anovulatorio, una hiperplasia glandular quística en la que las hemorragias simulan menorragias y una típica metropatía hemorrágica

vía intravenosa por *Wöge*. También se ha administrado suero de yegua embarazada por *Runge* y la transfusión sanguínea, utilizando como donante una mujer embarazada, el cual sería para *Damm* el método ideal, muy recientemente lo aconseja mucho *Kaufmann*. *Frigyesi* emplea la orina de embarazada por

vía rectal; pero es método muy poco generalizado. Las tentativas por *Runge* de implantación de una hipófisis de ternera no han dado resultado, como era de esperar, teniendo en cuenta que para el funcionamiento de esta glándula son necesarias sus conexiones nerviosas.

2.º Substitución del cuerpo lúteo por las inyecciones de progesterona, esperando lograr así una transformación de la mucosa hiperplásica en una fase de secreción. Ha sido un método extraordinariamente empleado gracias, sobre todo, a la propaganda de las casas comerciales que fabrican esos productos. Estamos conformes con *Runge* al afirmar que a las dosis hasta ahora utilizadas son muchos más los fracasos que los éxitos. *Kaufmann* dice que aquéllos son debidos a que se emplea una cantidad insuficiente de progesterona, siendo necesarios sesenta a ciento veinte miligramos administrados en seis días, con los que en la mayoría de los casos se logra la desaparición de la hemorragia y poco después una regla normal; en otros, sin cesar aquélla, se verificaría la transformación en la fase de secreción y aparición de la regla normal. También insiste en que otra causa de fracaso sería que persistirían folículos en crecimiento en el ovario, aun después de terminar la hiperplasia glandular quística de la mucosa, y, sin una pausa, sobrevendría un nuevo brote de ésta, lo cual sería la mayor dificultad para el tratamiento. Un inconveniente, no despreciable en muchos medios, es el precio considerable de estas grandes dosis de progesterona.

También se han empleado otras vías para la administración de los preparados de progesterona, de las cuales no tenemos ninguna experiencia. Así, por ejemplo, la vía bucal administrando 300 a 600 mg. de Pregnenilón la utilizan *Clauberg*, *Kaufmann*, *Ebert*, *Giessen*; *Wöge*, la vía intrauterina, combinándola con hormonas gonadotropas por vía intravenosa; mucho más interés ofrece la administración de progesterona por vía intravenosa, sobre la que insiste recientemente *Elert*, comunicando resultados verdaderamente maravillosos, obteniendo la cesación de la hemorragia 6 a 24 horas después de la inyección intravenosa de un preparado inyectable por esa vía, comprobando en el microscopio la transformación en una fase de secreción. En algunos casos en que no se produjo esa transformación de la mucosa es difícil decir por qué se cohibió la hemorragia; *Elert* cree que se puede admitir una paralización del hiperfolliculinismo o una acción favorecedora de la coagulación, como en los antiguos preparados, de hace 30 años, de Lutehormona de *Seitz*. En los últimos tiempos el mismo *Elert* ha ensayado el tratamiento de la metropatía hemorrágica por la implantación de cristales de progesterona en los tejidos, en forma que se obtiene una acción más duradera.

3.º Inhibición de la acción foliculinizante del lóbulo anterior de la hipófisis desencadenando la luteinizante con la inyección de grandes cantidades de estrona, *Holhwegh*, *Dorn* y *Claubert*, son los primeros en comunicar buenos

resultados. Los que no creen en la dualidad de hormonas gonadotrópicas hipofisarias los atribuyen a que una dosis grande de estrona determinaría una descarga de gonadotrofinas. Nosotros no hemos podido comprobar la constancia de esos buenos resultados.

4.º La administración de estrona para cubrir el déficit de la misma, causa de las necrosis, partiendo de que, como se ha dicho anteriormente, *Schroeder* admite que la mucosa hiperplásica para su mantenimiento en integridad requiere una gran cantidad de estrona, y cuando decae la producción de ésta se producen las necrosis. Se aconseja en los períodos iniciales de las hemorragias de la metropatía, administrar diariamente dosis medias y así conseguir que la mucosa uterina vuelva a la normalidad. Una vez logrado esto, es posible que entonces sea un buen momento para su transformación en fase de secreción por alguno de los procedimientos antes descritos.

5.º Hay algunos autores, como *Runge*, que recomiendan el empleo de la foliculina como medio de favorecer la epitelización de la mucosa uterina. *Schroeder*, en períodos muy avanzados del proceso, aconseja administrar diariamente pequeñas dosis de foliculina, pensando que tal vez tengan esa acción epitelizante.

6.º En estos últimos tiempos hay una verdadera afluencia de trabajos en los que se recomienda el empleo de la hormona sexual masculina como medio de cohibir las hemorragias. En algunos casos el hecho es indiscutible, aunque no hay unanimidad sobre su mecanismo de acción. Probablemente gira alrededor de su semejanza de acción con el cuerpo lúteo y de su antagonismo con la estrona, aunque hay algunos como *Laroche*, *Simonet* y *Bompart*, que admiten que la testosterona se transforma en estrona; otros, como *Matzer* y *Varangot*, admiten una acción directa sobre la hipófisis. El hecho de que experimentalmente en animales, sobre todo en los jóvenes, se pueden producir fenómenos de virilización e incluso que así haya ocurrido en la clínica en algunas enfermas, hace que nos mantengamos en una posición de reserva sobre esta llamada medicación paradójica. *Winkler*, buen conocedor del problema, dice recientemente que con dosis medias se obtienen malos resultados y que no se atreve a emplear las grandes.

7.º Hace unos cuantos años gozó de cierta boga en el tratamiento de estas enfermas el empleo de la insulina, siendo *Vogt* el que principalmente lo propugnaba. Los buenos resultados obtenidos habría que atribuirlos a su acción favorable sobre el estado general, como quiere *Runge*, así como a su acción epitelizante, sin que pueda negarse la posible existencia de ciertas relaciones entre insulina y producción de foliculina.

8.º *Runge* insiste en que en algunas enfermas de hábito pastoso, con mucho peso, pueden obtenerse resultados favorables con la administración de hormonas tiroideas.

No es todo el tratamiento medicamentoso y hormonal dirigido exclusivamente sobre el proceso local ginecológico. Es necesario tener muy en cuenta la conveniencia de un *tratamiento dirigido a mejorar el estado general*. En este sentido debe prestarse especial atención al tratamiento de la anemia, dándole el lugar que le corresponde al hierro, demasiado desplazado en estos últimos años por los productos hepáticos, de poca acción en las anemias secundarias. También debe emplearse la transfusión sanguínea, muy especialmente utilizando como donante una embarazada, porque a la acción de la misma transfusión sanguínea, viene a sumarse su contenido en hormonas gonadotropas. No debe prescindirse del empleo de preparados de vitamina C, tanto por su acción sobre el estado general, como por la posibilidad de que sean un tratamiento etiológico. *Schroeder* recomienda muy calurosamente, sobre todo en las metropatías juveniles, un cambio de vida de 8 a 10 semanas, especialmente en un clima de altura.

Los medios fisioterápicos también tienen un lugar importante en el tratamiento de las metropatías.

Los rayos X pueden emplearse a distintas dosis. En mujeres de edad, en las que tiene poco interés la conservación de la función menstrual, con la *dosis de castración*, previo legrado para eliminar toda la mucosa necrosada, se obtiene la curación del proceso de una manera definitiva. Es un excelente medio que no vacilamos en calificar como de elección cuando se trata de pacientes próximas a la menopausia.

En las mujeres jóvenes se ha intentado emplear la *castración temporal*. Confesamos que hacemos grandes reservas contra el uso de este método. Aparte de las dificultades técnicas de obtener efectivamente una castración temporal, hoy día sabemos demasiado sobre la posibilidad de lesiones ovulares producidas por los rayos X, para que nos sintamos satisfechos ante la posibilidad de gravideces ulteriores.

Hace muchos años *Seitz* propugnó la *radiación del bazo* con pequeñas dosis; al principio se daba $\frac{1}{3}$ de H. E. D. y ahora un 15 por 100 de H. E. D. Se atribuyen por *Stephan* los buenos resultados obtenidos en las hemorragias a un aumento de la coagulabilidad de la sangre por suprimirse la acción destructora sobre las plaquetas del bazo, explicación que no sirve para las hiperplasias glandulares quísticas. *Seitz* acepta teóricamente que el bazo, la parte más importante del sistema retículoendotelial, forma quizá unas substancias químicas (hormoides) que regulan el funcionamiento del ciclo. La verdad es que, si bien todas estas explicaciones no son satisfactorias, hay algunos casos en los que se han obtenido buenos resultados con la radiación del bazo. Sobre ello insiste *Caffier* no hace mucho tiempo. Asimismo, la *radiación de la hipófisis* ha sido utilizada con la misma finalidad.

También el *radium* ha sido empleado en el tratamiento de la metropatía a dosis variables. 750-800 miligramos hora por *Runge* ó 1.500-2.000 mg. h. por *Schroeder*. La acción se ejercería directamente sobre la mucosa uterina, esperando evitar la castración. *Clavero* admite que las pequeñas dosis de radium no llegarían a producir una castración, pero sí la destrucción de folículos primordiales, dejando en libertad gran cantidad de estrona, por lo que actuaría sobre el lóbulo anterior de la hipófisis que, a su vez, respondería condicionando la luteinización en el ovario.

El *tratamiento operatorio* se ha ejercido de muy diversas maneras. Desde la simple eliminación de la mucosa por el legrado u otros medios, a la extirpación parcial o total del útero.

El *legrado uterino* es un excelente medio de diagnóstico y de tratamiento. Lo consideramos como el método de elección y no debe dejarse de acudir a él cuando esté indicado. Se practica muy fácilmente—incluso en las vírgenes, haciendo descender cuidadosamente el útero hasta el anillo himeneal—, excepcionalmente se acompaña de accidentes infecciosos y es posible repetirlo varias veces. No tenemos ninguna experiencia respecto a la substitución del legrado por la *aspiración de la mucosa*.

Se ha intentado substituir la acción del legrado por la aplicación de diversos *líquidos* o *pastas cáusticas*, que destruirían el endometrio. Las más frecuentemente empleadas son a base de formalina, alcohol, percloruro de hierro, ácido sulfúrico, tintura de yodo, etc. Una forma especial de esta aplicación de cáusticos es la llamada histerectomía química descrita hace muchos años por *Dumontpallier* y resucitada recientemente, entre otros, por *Nolle*. La introducción en el útero de una pasta con cloruro de zinc determinaría la formación de un gran secuestro que después se eliminaría y que comprendería la mucosa y parte de la musculatura uterina. No son muchos los trabajos publicados sobre este método, pero lo cierto es que, recientemente, *Poleska*, después de examinar una amplia experiencia, desaconseja terminantemente su empleo.

El antiguo método de la *atmocausis*, resucitado por *Kraatz* y *Fuchs*, así como por *Stoekel*, no es completamente inofensivo por el peligro de necrosis, inflamaciones y estenosis del cuello uterino. No hace mucho tiempo *Ten Berge* aconseja el empleo, en su lugar, de la *cauterización con la diatermia*, colocando un electrodo intrauterino.

Las *extirpaciones parciales del útero* tienen por finalidad el intentar dejar funcionando una parte de la mucosa uterina. Para ello se han empleado histerectomías subtotales altas, respetando una pequeña parte de mucosa de cuerpo, histerectomías fúndicas y resecciones cuneiformes del útero, sobre cuyas técnicas no vamos a extendernos en este lugar. Las *histerectomías totales* han sido utilizadas preferentemente por vía vaginal. Esta última operación, excelente

medio de tratamiento en las mujeres de edad, es necesario compararla con la castración con los rayos X. Tiene la ventaja de que se obtiene una curación rápida y segura y con un riesgo operatorio pequeño.

No le tenemos simpatía y no practicamos nunca operaciones que se dirigen a *extirpar parcialmente el ovario*, o, por lo menos, los quistes foliculares.

Terminada ya la enumeración de los medios de tratamiento, vamos a exponer cuáles son las *indicaciones de tratamiento* que acostumbramos seguir.

En líneas generales, el tratamiento hormonal es el mismo, según se trate de mujeres jóvenes o de edad.

En el período de amenorrea podemos emplear progesterona en grandes cantidades para pretender obtener la transformación de la mucosa uterina en una fase de secreción.

Al comenzar las pequeñas metrorragias consideramos muy conveniente el empleo de dosis medias de foliculina en la forma ya mencionada. Cuando se consigue nuevamente la amenorrea, podemos acudir a la progesterona para la transformación en fase de secreción.

Cuando la enferma está en pleno período de hemorragias es el momento más favorable de utilizar las grandes dosis de progesterona. También hemos empleado, con resultados no plenamente convincentes, las grandes dosis de estrona.

Si lleva ya mucho tiempo con metrorragias y éstas son muy discretas, se puede intentar también la acción de la progesterona, pero no hay que olvidar que en este momento suelen ser útiles las pequeñas cantidades de foliculina, así como la tiroxina en enfermas gruesas pastosas, e incluso la insulina cuando hay un mal estado general.

Además de esta mediación hormonal, se puede hacer un ensayo de medicación sintomática contra las hemorragias y, en todo caso, es necesario tratar la anemia y cuidar el estado general en la forma antes descrita.

El fracaso del tratamiento hormonal o medicamentoso conduce inevitablemente al legrado, que creemos es un excelente medio que permite obtener remisiones incluso de meses del proceso y hasta la curación definitiva. Tenemos la impresión de que la introducción del tratamiento hormonal ha significado que se retarda indebidamente el empleo del legrado. Muy especialmente en las mujeres jóvenes, en las que, como hemos dicho antes, lo practicamos hasta con himen íntegro. No hay que olvidar que la metropatía hemorrágica juvenil es una enfermedad que tiene un carácter temporal y en la que toda otra medida más radical sería irreparable.

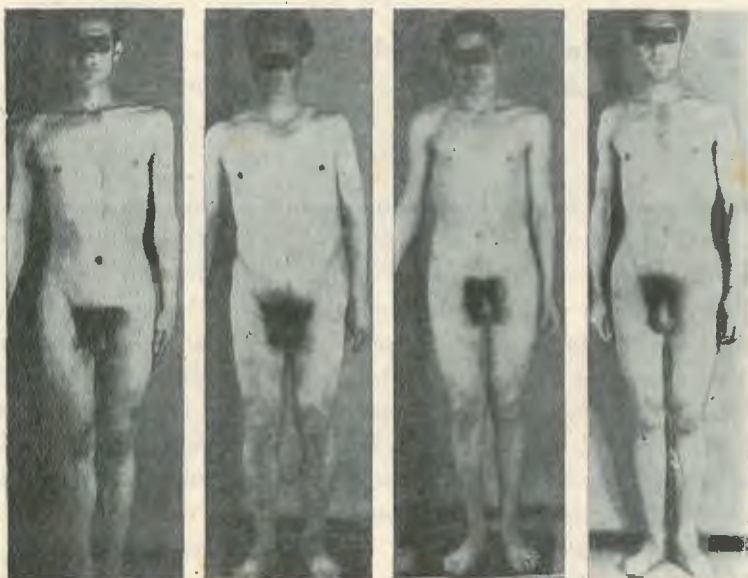
Si con el legrado no se resuelve el problema, entonces acudimos, en las mujeres de edad, en la mayoría de los casos, a la castración radiológica, ménos frecuentemente a la histerectomía vaginal. En las mujeres jóvenes el problema

es mucho más difícil, ya que estas decisiones terapéuticas significan, en pacientes de poca edad, un grave accidente. Por eso no empleamos nunca en ellas la irradiación y aun el tratamiento operatorio es francamente excepcional. Como último recurso se puede intentar una extirpación parcial del cuerpo uterino, en la esperanza de que, dejando los ovarios y una pequeña parte de la mucosa corporal, se pueda conservar la función menstrual. De todos modos, insistimos en que se pueden practicar legrados repetidos y que en esta forma se puede ir dejando pasar el tiempo, hasta que llegue la época en que espontáneamente cesa de producirse la hiperplasia glandular quística.

Un problema que se plantea constantemente en clínica, y no de fácil solución, es la prevención de nuevos accidentes metropáticos. Se ha aconsejado el empleo sistemático de preparados de progesterona en ciclos sucesivos. Así lo hemos hecho nosotros en muchos casos, sin que nos atrevamos a afirmar terminantemente acerca de su eficacia, por la frecuencia con que la hiperplasia glandular quística espontáneamente no se reproduce en muchos ciclos menstruales. El uso de los preparados de progesterona que se administran por vía oral, que todavía no se encuentran en el comercio en España, es posible que sea una excelente solución para el empleo de esta técnica de prevención, ya que le evita a la enferma el estar recibiendo en inyecciones en todos los ciclos menstruales.

metabolismo del músculo, así como la presentación sólo en cierto número de individuos, aun en aquellas circunstancias de alimentación colectiva uniforme (prisiones, familias, etc.), hemos intentado encontrar signos que confirmaran la existencia de un factor personal en la presentación del cuadro clínico, y he aquí los resultados obtenidos, que brindamos a una comprobación en mayor número de casos.

Resalta en nuestros enfermos la falta absoluta de vello en tórax y axilas o una levísima representación del mismo, así como una distribución en zona púbica, de nivel horizontal, bruscamente interrumpido (fig. 1.^a; los números 7 y 8 son criptorquídicos y el 9 con una marcada hipoplasia genital). Igual-



1

2

Fig. 1.^a

3

4

mente presentan, con constancia bastante señalada, una piel fina y lisa, sin discromías de ninguna clase, excepto uno de ellos (fig. 1.^a, núm. 8), que ostentaba unas efélides faciales, con la conocida disposición en mariposa, y otro, un hombre de treinta y cinco años, un mechón de cabello sin pigmento.

Las radiografías de cráneo muestran también, con bastante constancia, alteraciones de la silla turca, siendo la más frecuente la reducción de tamaño o exageración de su cierre o en ocasiones aplanamiento o pneumatización.

En algún adulto se observó una alteración de soldadura de las epífisis óseas, dato que se consigna, a pesar de la inseguridad de exactitud cronológica con respecto al mismo.



5



6



7



8



9



10



11

Todos estos hechos hablarían en favor de un factor de insuficiencia hipofisario-gonadal, y recuerdan el infantilismo hipofisario de tipo *Levi-Lorrain*, siendo, quizás, más acentuadas la insuficiencia de las hormonas gonadotropa y melanotropa que la del crecimiento.

Se admite por diversos autores que en los individuos que presentan hipopituitarismo la acción dinámica específica de las proteínas sería muy poco acusada en relación con la normal. En un grupo de enfermos en los que se ha llevado a cabo esta investigación (*Dr. Lamelas*), es bastante manifiesta la

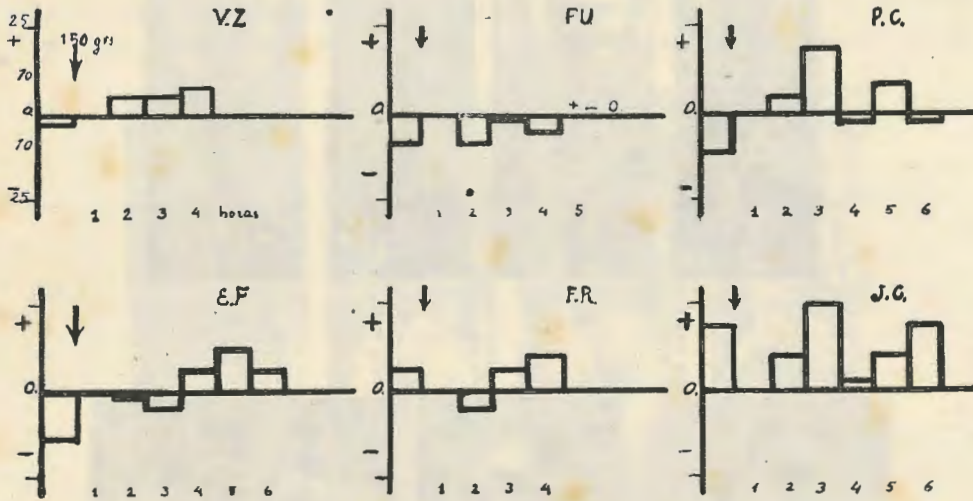


Fig. 2.^a

mínima elevación metabólica después de la administración de proteínas. En la figura 2 se representan gráficamente este aplanamiento de la curva de metabolismo, si bien las dos últimas gráficas de la derecha ostentan una mayor variación; mas parece que por tratarse de niños han podido influir otros factores subjetivos (psíquicos), modificando los resultados, a pesar de la correcta técnica con que se ha llevado a cabo.

La gráfica de F. U. es absolutamente plana. He aquí los valores en calorías hora y metabolismo observados en cada caso.

V. Z. *En ayunas.* Calorías, hora, 62. Metabolismo, menos 2 por 100. *Dos horas después de ingerir 150 gramos de carne.* Calorías, hora, 67. Metabolismo, más 5 por 100. *A las 3 horas.* Calorías, hora, 67,6. Metabolismo, más 5 por 100. *A las 4 horas.* Calorías, hora, 69,8. Metabolismo, más 7 por 100.

F. U. *En ayunas.* Calorías, hora, 59. Metabolismo, menos 9 por 100. *A las 2 horas, después de ingerir 150 gramos de carne.* Calorías, hora, 59. Metabolismo, menos 9 por 100. *A las 3 horas.* Calorías, hora, 64,9. Metabolismo, menos 1 por 100. *A las 4 horas.* Calorías, hora,

61. Metabolismo, menos 6 por 100. *A las 5 horas.* Calorías, hora, 69. Metabolismo, más menos 0 por 100.

P. C. (once años). *En ayunas.* Calorías, hora, 61. Metabolismo, más 17 por 100. *A las 2 horas, después de ingerir 150 gramos de carne.* Calorías, hora, 67. Metabolismo, más 28 por 100. *A las 3 horas.* Calorías, hora, 74. Metabolismo, más 42 por 100. *A las 4 horas.* Calorías, hora, 43. Metabolismo, menos 17 por 100. *A las 5 horas.* Calorías, hora, 65. Metabolismo, más 25 por 100.

J. C. (doce años). *En Ayunas.* Calorías, hora, 59. Metabolismo, más 18 por 100. *A las 2 horas, después de ingerir 150 gramos de carne.* Calorías, hora, 58. Metabolismo, más 10 por 100. *A las 3 horas.* Calorías, hora, 62,5. Metabolismo, más 25 por 100. *A las 4 horas.* Calorías, hora, 51. Metabolismo, más 2 por 100. *A las 5 horas.* Calorías, hora, 55. Metabolismo, más 10 por 100. *A las 6 horas.* Calorías, hora, 59. Metabolismo, más 18 por 100.

E. F. *En ayunas.* Calorías, hora, 65. Metabolismo, menos 14 por 100. *A las 2 horas de ingerir 150 gramos de carne.* Calorías, hora, 76. Metabolismo, menos 1 por 100. *A las 3 horas.* Calorías, hora, 71,6. Metabolismo, menos 6 por 100. *A las 4 horas.* Calorías, hora, 82. Metabolismo, más 6 por 100. *A las 5 horas.* Calorías, hora, 86. Metabolismo, más 12 por 100. *A las 6 horas.* Calorías, hora, 82. Metabolismo, más 6 por 100.

Si otros autores en sus series confirman estos datos, habría que tener en cuenta el hecho que subrayamos.

FACTOR MUSCULAR.—En este sentido es de importancia la valoración de los siguientes datos:

1.º *La eosinofilia.*—Es un dato frecuente en los enfermos latíricos el aumento del número de eosinófilos. Entre otros, lo ha estudiado *Martínez Almeida*. En nuestras series las cifras obtenidas fueron las siguientes (*Dr. Oliva*):

V. Z.	J. Z.	L. Z.	P. C.	A. C.	J. C.	J. C. E.	A. C. E.
8	7	24	10	5	12	7	17
P. M.	F. R.	E. F.	E. A.	R. L.	P. G.	J. F.	F. C.
6	4	12	11	7	5	0	8
	J. M.	P. M.	A. R.	J. R.	A. R.		
	12	3	5	2	4		

En cuanto al significado de esta eosinofilia, creemos puede expresar una alteración muscular. Es sabido que la hipereosinofilia se presenta en las miositis y polimiositis. *Singer*, con motivo de la publicación de un caso de esta última enfermedad anatómicamente comprobado, aconseja el examen histológico del músculo en aquellas ocasiones, como en su caso, en que el cuadro clínico no acompaña a la alteración de la fórmula. Interpreta la gran eosinofilia (61 por 100) que él observó como determinada por una excitación de la médula ósea por productos de desintegración del tejido muscular. *Steinfeld* y *Akerren* la han visto, igualmente, en dichas afecciones, y *Fiedler* la ha comprobado en la polimiositis crónica (76 por 100); *Vasilescu* en la miastenia (nosotros en dos casos), y se sabe que existe, igualmente, en la miositis reumática y en la miotonia atrófica familiar o enfermedad de *Steinert* (*Hauptmann*, *Strumpel*, *Niekau*) y en algunas otras afecciones musculares.

2.º *La cronaxia muscular.*— Los valores de cronaxia en el caso aislado que

observamos en 1941 (determinaciones hechas por el *Dr. Rábago*) llamaban la atención, porque incluso las cifras obtenidas en deltoides (se trataba de una forma parapléjica) estaban por encima de las normales. Esto se ha podido comprobar en los demás enfermos (véase el cuadro) y que no se trataba de una alteración transitoria lo demuestran las determinaciones distanciadas por meses que presentan esta misma elevación.

Al interpretar estas cifras podría pensarse que se trataba de valores de repercusión, según la ley de *Bourguignon*, en la que toda lesión de la neurona en relación funcional con la neurona motora periférica resuena sobre la cronaxia del punto motor del músculo; pero hay algunas cifras demasiado altas para esto, y, por otra parte, los valores obtenidos se encuentran en contradicción con otra conocida ley del mismo autor, que expresa que todo músculo hipertónico o contracturado tiene una cronaxia menor que la normal, hecho bien conocido en clínica. Otros autores (*Marinesco* y *Salen*) expresan que las cronaxias altas suponen un aumento de la permeabilidad. Ahora bien, *Marañón* y *Richet* citan en los estados hipopituitarios las determinaciones de *Le Goff*, que encuentra las cronaxias profundamente alteradas, con aumento de las reobases y de las cronaxias hasta el grado de degeneración. Según dichos autores existirían alteraciones musculares en ese cuadro endocrino. Los valores del cuadro adjunto concordarían con estas últimas afirmaciones.

Es curioso señalar que una de las cifras más altas de cronaxia se obtuvo en el gemelo izquierdo interno del caso V. Z. (16,8 sigmas), coincidiendo, como puede comprobarse en la figura (número 6), que existe un ligero aumento de volumen (un centímetro y medio más que en el lado derecho) de la masa muscular de la pierna, y un contorno circular que recuerda los gemelos hipertróficos de la distrofia muscular.

N. Fecha	Músculo	Reobase en mA.	Cronaxia en sigmas	Observaciones	
J. F. XI-41	Gemelo interno derecho . . .	4,7	0,8		
	» » izquierdo. . .	4,5	0,8		
XII-42	Vasto interno derecho.	2	0,2		
	» » izquierdo	2,1	0,2		
	Oblicuo mayor derecho.	2,9	0,28		
	» » izquierdo	5	0,32		
	Gemelo interno derecho	4	0,4		
	» » izquierdo.	3,2	0,4		
	Vasto externo derecho	3,9	0,28		
	» » izquierdo.	3	0,28		
E. F. I-44	Deltoides derecho.	1,4	0,24		
	» izquierdo	1,8	0,20		
	Vasto externo derecho	3,7	10,8		Reacción longitudinal.
	» » izquierdo.	4,7	6,8		Lentitud.
	Tibial antero derecha	3,1	4	Lentitud.	
» » izquierdo.	5,3	2,8	Lentitud.		

N. Fecha	Músculo	Reobase en mA.	Cronaxia en sigmas	Observaciones
V-44 P. M. III-44	Gemelo externo derecho. . .	4,5	6	Lentitud. CCC = CAC CCC = CAC
	» » izquierdo . .	4,4	5,6	
	Deltoides derecho.	1,3	0,28	
	Vasto externo derecho	2,3	2,8	
P. G. III-44	» » izquierdo. . . .	2,8	2,8	Lentitud. Lentitud. CCC CAC
	Gemelo externo derecho. . .	2,5	2	
	» » izquierdo . .	2,6	2	
	Vasto externo derecho	3	0,6	
F. R. III-44	» » izquierdo. . . .	3	0,4	
	Gemelo interno derecho . . .	3,2	10	
	» » izquierdo. . .	2,7	0,6	
	Vasto externo derecho	3,3	3,6	
V-44 V. Z. I-44	» » izquierdo. . . .	2,6	2,8	Lentitud ligera. Lentitud. Lentitud. reac. longitudi- dinal.
	Gemelo externo derecho. . .	5,4	0,8	
	» » izquierdo . .	3,6	2,8	
	Deltoides derecho.	1,3	0,6	
III-44	Tibial anterior derecha	2,7	1,6	
	» » izquierda. . . .	4,5	4	
	Gemelo externo derecho. . .	3,9	1,2	
	» » izquierdo . .	3	2	
P. C. III-44	Vasto externo derecho	3,4	2,4	Lentitud.
	Recto anterior derecho	3	0,36	
	» » izquierdo. . . .	3,5	0,40	
	Gemelo externo derecho. . .	1,6	12	
R. L. III-44	» » izquierdo . .	2	16,8	
	Vasto externo derecho	2,4	0,8	
	» » izquierdo. . . .	1,8	0,6	
	Gemelo externo derecho. . .	2,9	0,28	
L. Z. I-44	» » izquierdo . .	3,2	0,28	
	Vasto externo derecho	3,3	0,6	
	» » izquierdo. . . .	2,5	1	
	Gemelo externo derecho. . .	3,2	2,8	
F. U. XII-42	» » izquierdo . .	3,3	2	Lentitud. Lentitud. CCG = CAC
	Vasto externo derecho	3,5	6	
	» » izquierdo. . . .	4	5,6	
	Tibial anterior derecho	4	6	
P. M.	» » izquierdo. . . .	3	4,4	
	Gemelo interno derecho . . .	3,7	4,4	
	» » izquierdo. . .	3	4,8	
	Gemelo externo derecho. . .	1,7	0,4	
A. R.	» » izquierdo . .	1,5	0,4	
	Adductor medio derecho. . .	0,5	0,4	
	» » izquierdo . .	0,6	0,4	
	Oblicuo mayor derecho. . . .	1,8	0,28	
J. R.	» » izquierdo . .	2	0,20	Reacc. longitudinal.
	Vasto externo derecho	3	1,6	
	» » izquierdo. . . .	4	1,6	
	Deltoides izquierdo.	2,5	0,6	
J. R.	Vasto externo derecho	2,1	2,4	
	» » izquierdo. . . .	1,5	0,4	
	Gemelo interno derecho . . .	2,2	4	
	» » izquierdo. . .	1,7	2,4	
J. R.	Vasto externo derecho	1,5	40,4	
	» » izquierdo. . . .	6	0,4	

N. Fecha	Músculo	Reobase en mA.	Cronaxia en sigmas	Observaciones
A. R.	Porción larga bíceps derecho .	6	40	Reac. longitudinal.
	» » » izquierdo .	6	0,4	
	Gemelo interno derecho	4,5	2	Reac. longitudinal.
	» » izquierdo. . .	4	2	Reac. longitudinal.
	Bíceps derecho	2	0,16	
	» izquierdo	1,8	0,12	
	Vasto externo derecho	3	0,80	
F. C.	» » izquierdo. . .	1,9	0,36	
	Gemelo interno derecho	4,6	2,2	
	» » izquierdo. . .	4,5	2,4	
	Vasto externo derecho	1,2	0,16	
	» » izquierdo. . .	3	0,14	
	Gemelo interno derecho	5,3	0,36	
	» » izquierdo. . .	5	0,40	Reac. longitudinal.
J. M.	Bíceps derecho	4,8	0,36	Reac. longitudinal.
	» izquierdo	4,5	0,4	Reac. longitudinal.

CREATINURIA.

F. C.	A. R.	J. M.	A. R.	P. M.	E. G.	F. U	J. C.	P. G.
—	+	+	+	+	+	+	+	+
A. C.	J. C.	V. Z.	R. L.	F. R.	J. Z.	A. C.	E. A.	P. M.
+	+	+	+	+	+	+	+	+

3.º *Estudio histológico del músculo.*—Se han estudiado dos biopsias de músculos gemelos de los casos P. M. y F. R., utilizando fundamentalmente los métodos argénticos (*Río Hortega*). Se observa que al lado de fibras de aspecto enteramente normal existen otras que presentan una acentuada proliferación nuclear que acompaña a veces en un gran trayecto a la fibra que la ostenta. En algunas ocasiones se sorprende una serie de vacuolas (también en determinadas fibras), ordenadas en sentido longitudinal, que recuerdan la degeneración vacuolar. La estriación transversal parece estar mejor conservada que la longitudinal (Fig. 3.ª).

4.º *La creatinuria.*—Se ha comprobado creatinuria en 17 de los 18 casos en que se investigó.

5.º *Examen radiográfico del músculo.*—En algunos de nuestros enfermos se ha verificado la investigación radiográfica del músculo en el sentido de *Mel-*

dolesi. Para valorar los resultados sobre este punto se precisaría un estudio en mayor número de casos. Sin embargo, en algunas ocasiones se observa una



Fig. 3.^a

muy tenue estriación en sentido oblicuo, sobre todo en las porciones inferiores inmediatamente próximas al engrosamiento gemelar.

6.º *Potasio*.—Tiene interés señalar aquí la frecuencia con que se han obte-

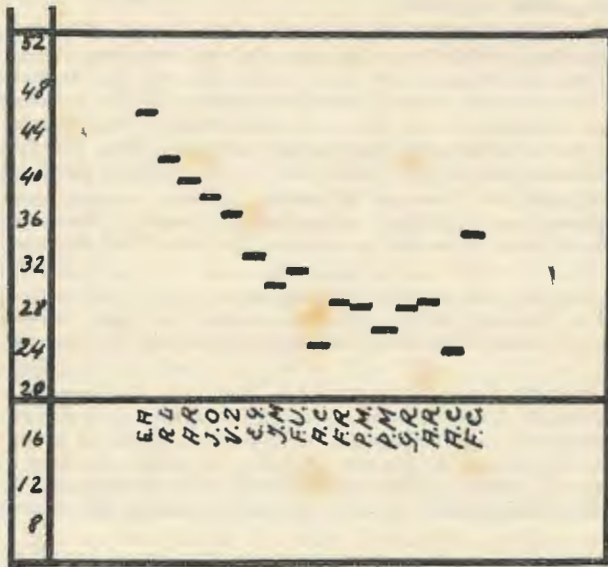


Fig. 4.^a

nido cifras altas de potasio en sangre (*Dr. Cavayé, método de Kramer y Tisdall*). En 16 enfermos en los que se ha llevado a cabo esta determinación, se observaba este dato en distintas ocasiones con una cierta regularidad. En el cuadro adjunto se representan los valores máximos obtenidos.

* * *

Si las observaciones de otros autores confirman lo que acabamos de exponer y teniendo en cuenta la estrecha relación que existe entre el sistema hipofisis-gonadas y el metabolismo muscular, así como la frecuencia con que en el grupo de las afecciones del músculo se encuentran formas que van ligadas al sexo en su presentación, creemos que en la constelación de factores etiológicos del latirismo es necesario valorar los factores endocrino y muscular citados, que coadyuvarían o serían esenciales en la presentación del cuadro clínico, facilitando la acción patógena del agente etiológico.

CASUÍSTICA

1. H.^a 100.212. J. F. G. Diecinueve años, varón. De Reinosá. Impresor. Visto por primera vez el 16-VII-41. Hace un mes flojedad en miembro inferior izquierdo; a los quince días las mismas molestias en la derecha. Simultáneamente dificultad de marcha; calambres nocturnos en regiones gemelares. Nada de esfínteres. Desde hace dos años se alimenta fundamentalmente de titos. Exploración. Paraplejía espástica con exaltación de reflejos tend., clonus de rótula bilateral. Rossolimo y Mendel bilateral. No Babinski en la primera exploración. A los tres meses Babinski positivo izquierdo.

2. F. U. E.—H.^a núm. 108.160. Treinta y siete años, varón. Torrelavega. Albañil. Primera consulta, septiembre de 1942. Hace dos meses flojedad en ambas piernas, luego dificultad de marcha, que ha ido aumentando hasta hace quince días, sin que desde entonces haya variado. Calambres nocturnos, más tarde ligeros trastornos de micción y defecación. Come titos desde hace dos años. Exploración. Paraplejía espástica, reflejos tend. exaltados; clonus de pies y rótulas. Babinski ocasional bilateral, posteriormente se hace claro. Piel fina y pálida. Falta casi absoluta de vello en tórax y axilas; distribución de vello pubiano como las descritas.

3. M. U. E.—H.^a 108.204. Hermano del anterior, diecinueve años. Desde hace dos meses calambres en las piernas con dificultad de marcha. Exploración. Paraparesia espástica. Reflejos tend. exaltados. Clonus de rótulas, no de pies. No Babinski ni similares.

4. L. Z.—H.^a 114.983. Niño de ocho años. Guarnizo. Primera consulta, diciembre del 43. Hace nueve días dificultad en la marcha. No calambres. Nada de esfínteres. Alimentación con titos hace seis meses. Exploración. Paraplejía espástica. Exaltación reflejos tend. Clonus de rótulas, no de pies. No Babinski ni similares; pero estos signos aparecen en exploraciones ulteriores.

5. V. Z.—H.^a 115.020. Varón, dieciséis años. Hermano del anterior. Albañil. Primera consulta, diciembre del 43. Hace quince días calambres nocturnos en piernas; a los ocho días desaparecieron y empezó a notar dificultad en la marcha. Nada de esfínteres. Exploración. Paraplejía espástica, hipertonia de flexores. Fijación de cadera. Reflejos tendin. exaltados. Clonus de pies, Babinski bilateral. Distribución femin. de vello pubiano, falta total de vello en tórax y axilas. Piel fina y pálida. Piernas gruesas en relación con el muslo, más gruesa la izquierda.

6. J. Z.—H.^a 115.019. Doce años; hermano de los dos anteriores. Visto por primera vez en diciembre del 43. No aqueja molestias. Exploración Hipotonía de músculos de cintura femoral. Reflejos tend vivos. Babinski bilateral. Criptorquidia. Efélides faciales en mariposa.

7. F. R.—H.^a 115.243. Treinta y cuatro años, de Los Corrales de Buelna. Primera consulta en diciembre del 43. Hace veinte días, bruscamente, al levantarse de la cama notó temblor en ambas piernas y torpeza al andar; al adelantar el paso—dice—se le quedaban las piernas *agarrotadas*. Estas molestias han ido en aumento hasta hace cuatro días, en que no sufren variación. Nada de esfínteres ni alteración de potencia viril. Se alimenta con titos desde hace tres meses. Exploración. Paraplejía espástica. Reflejos tend. exaltados. Rossolimo bilateral; Mendel derecho. Babinski derecho dudoso. Clonus de pies y rótulas. Vello corporal escaso, distribución femén. del vello pubiano; en cabellos, mechón de poliosis circunscrita.

8. P. M. M.—H.^a 115.343. Hombre de veinticinco años, de Campogiro. Reside en Bilbao desde hace cinco meses, donde trabaja como jornalero. Primera consulta en enero de 1944. Comé titos desde hace tres meses. Hace veintidós días dificultad de marcha, que ha ido en aumento hasta hacer ésta imposible; nada de esfínteres. Exploración. Sordomudo. Paraplejía espástica, hipertonia en extensión, que no permite flexionar las piernas en la exploración. Clonus de pies y rótulas. Rossolimo y Babinski bilaterales. Distribución de vello pubiano normal. Falta absoluta de vello en tórax y mínimo en axilas.

9. E. A. H.—H.^a 73.128. Dieciocho años, albañil, del Astillero. Primera observación en marzo de 1944. Hace mes y medio cansancio y flojedad de piernas, dice se tambaleaba al andar; calambres nocturnos; nada de esfínteres. Temblor clónico cuando apoya la punta de los pies. Come titos desde hace nueve meses. Exploración. Paraplejía espástica. Reflejos tend. exaltados. Clonus de pies y de rótulas. Babinski bilateral, fijación de cadera, distribución femén. de vello pubiano; piel fina, falta casi absoluta de vello en tórax, piernas y axilas.

10. P. G. S.—H.^a 116.233. Dieciocho años, electricista, de Los Corrales de Buelna. Primera observación en marzo del 44. Hace mes y medio dificultad en la marcha, calambres nocturnos, necesidad imperiosa de micción. Come titos hace un año. Exploración. Paraplejía espástica. Reflejos tend. exaltados. Clonus de pies, no de rótulas, Babinski bilateral. Distribución fem. de vello pubiano, más escaso en axilas y piernas, falta en absoluto en tórax. Piel fina y pálida, muslos gruesos.

11. R. L. S. J.—H.^a 116.278. Niño de ocho años, de Somahoz. Primera observación en marzo de 1944. Hace dos meses dificultad de marcha, sin ninguna otra molestia, salvo un algia en región inguinal y muslo. Come titos desde hace tres meses. Exploración, paraparesia espástica. Reflejos tend. exaltados. No Babinski ni similares. Aparecen en exploraciones posteriores. Criptorquidia. Vientre batracio.

12. P. C. G.—H.^a 116.363. Niño de once años, de Arenas de Iguña. Primera observación en marzo del 44. Hace cinco meses temblor en piernas y dificultad en la marcha; calambres a los dos meses de comenzar las molestias, crisis convulsivas; nada de esfínteres. Come titos hace cinco meses. Exploración. Paraplejía espástica. Reflejos tend. exaltados. Clonus de pies y rótulas. Babins. Ross. y Mendel bilaterales.

13. A. C. G.—H.^a 116.362. Niña de cinco años, hermana del anterior. Vista en primera observación en marzo del 44. Hace quince días, bruscamente, crisis convulsiva, a los ocho días de la crisis la madre notó que tenía dificultades para la marcha con la pierna izquierda; luego con la derecha, calambres nocturnos. Exploración. Paraplejía espástica. Reflejos tend. exaltados. Ross. bilateral, no Babins.; pero aparece en exploraciones posteriores, igualmente que un clonus de pies bilateral.

14. J. C. G.—H.^a 116.497. Tres años, hermana de los dos anteriores. Vista la primera vez en marzo de 1944. Hace ocho días que la madre nota que anda con alguna dificultad, sobre todo con la pierna izquierda. Exploración. Reflejos tend. vivos; hipertonia ligera de flexores, más acusada en la pierna izquierda. Hipotonía de extensores. Ross. bilateral. No Babins.

15. F. E. S. J.—H.^a 15.088. De veinticuatro años, jornalero, de Mercadal. Visto en marzo del 44. Hace dos meses torpeza al andar, micción imperiosa, calambres, nada de esfínteres. Come titos desde hace ocho meses. Exploración. Paraplejía espástica. Hipertonía de flexores. Reflejos tend. exaltados. Clonus de pies y rótulas. Reflejo plantar, sin respuesta, en lado derecho; en izquierdo, Babins. ocasional. En exploraciones posteriores Babins. bilateral.

16. J. C. E.—H.^a 48.708. Niño de doce años, de Guarnizo. Primera observación en abril del 44. Hace un mes dificultad en la marcha; calambres. Come titos desde hace cuatro meses. Exploración. Paraplejía espástica; reflejos tend. exaltados, no clonus. Babinski bilateral; piel fina y pálida, criptorquidia.

17. A. E.—H.^a 117.110. Niña de nueve años, hermana del anterior. Primera observación en abril de 1944. Hace tres semanas torpeza y dificultad en la marcha. Calambres en miembros inferiores; nada de esfínteres. Exploración. Paraplejía espástica; reflejos tend. exaltados, fijación de cadera, no clonus de pies ni rótulas. Babinski bilateral.

18. A. R.—H.^a 117.463. Varón, nueve años. La Cavada. Primera observación 16-V-44. Hace veinticinco días dificultad de marcha, dice sentía «debilidad en las rodillas». Desde hace tres meses alimentación diaria con titos, aunque no exclusiva. Calambres nocturnos. Presenta una paraplejía con hipertonia, clonus de pies y Babinski bilateral.

19. A. R. Catorce años. Hermano del anterior. Primera observación, 17-VI-44. Hace dos meses dolor en ambos muslos y dificultad de marcha, dificultades de micción. Calambres nocturnos. Paraplejía, reflejos exaltados, clonus de pies. Babinski derecho.

20. J. R.—H.^a 117.695. Dieciséis años, hermano de los anteriores. No tiene molestias subjetivas en la marcha. Reflejos vivos. Babinski bilateral. Falta absoluta de vello. Hipoplasia genital.

21. F. C.—H.^a 118.513. Diecisiete años, de Ganza. Oficio peón. Visto por primera vez el 12-VII-44. Hace un mes—dice—se le doblan las piernas al andar. Calambres nocturnos, dificultad de micción; al principio ligero temblor de manos. Come titos desde hace tres meses. Paraplejía, reflejos exaltados, Babinski bilateral, Rossolimo y Mendel-Bechtre. bilateral. Piel fina, falta de vello en tórax, distribución femin. de vello pubiano.

22. J. M.—H.^a 118.666. De Ganzo. Obrero de la construcción. Cincuenta y cuatro años. Dificultad de marcha, calambres nocturnos, dolores lumbares. Come titos desde hace un año. Paraplejía espástica, exaltación de reflejos, no clonus, Babinski ocasional bilateral.

Falta el vello en tórax, axilas y piernas, escaso en pubis, con distribución semejante al anterior.

23. P. M.—H.^a 118.776. De Santander. Veintisiete años, peón. Visto el 31-VII-944. Pesadez de piernas y dificultad de marcha desde hace mes y medio, más acentuado en la pierna derecha. Dificultad de micción. Come titos desde hace ocho meses. Paraplejía espástica, exaltación de reflejos, no clonus, Babinski y Rossolimo bilateral.

RESUMEN

Se comunican 23 casos de latirismo, forma parapléjica. Los hechos clínicos en nuestra serie señalan la existencia de una insuficiencia de la constelación endocrina hipófisis anterior-gonadas.

Es conocida la influencia de estas hormonas sobre el metabolismo muscular; la cronaxia del músculo, el estudio histológico del mismo, la eosinofilia y los demás datos que se consignan permitirían aceptar que en el conjunto del cuadro clínico del latirismo habría que tener en cuenta los factores constitucional y muscular, favoreciendo el primero la acción patógena del agente etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aldama Truchuelo y M. Mateo Real.* Rev. Clín. Esp. 15 junio 1944.—*Ley, E. y C. Oliveras de la Riva* Rev. Clín. Esp. 2, 533, 1941.—*González Calvo* Rev. Clín. Esp. 2, 558, 941.—*Beguiristain, J.* Rev. Clín. Esp. 2, 560, 941.—*Jiménez Díaz*, 1.^a com. Rev. Clín. Esp. 3, 303, 1941.—*Jiménez Díaz, E. Roda, E. Ortiz de Landazuri, C. Marina y L. Lorente* Rev. Clín. Esp. 5, 168, 1941.—*Jiménez Díaz y F. Vivanco* Rev. Clín. Esp. 5, 234, 1942.—*Jiménez Díaz y F. Vivanco* Rev. Clín. Esp. 5, 310, 1942.—*Jiménez Díaz, Vivanco y Castro Mendoza.* Rev. Clín. Esp. 8, 89, 1943.—*Jiménez Díaz, Ortiz Landazuri y E. Roda* Rev. Clín. Esp. 8, 154, 1943.—*Jiménez Díaz y Romeu* Rev. Clín. Esp. 8, 244, 1943.—*Martínez Almeida* Medicina, 11, 264, 1942.—*De Miguel y E. Galiacho* Rev. Clín. Esp. 7, 254, 1942.—*Torres Cañamares y A.*

Vergara Rev. Clín. Esp. 8, 47, 1943.—González Paracuellos, A. Med. Esp. 9, 46, 1943.—Gispert Cruz Clínica y Laboratorio, 34, 198, 1942.—González Calvo, V. y López de Letona Rev. Clín. Esp. 9, 407, 1943.—Arigo Jiménez, J. Rev. Clín. Esp. 8342, 1943.—Frade Fernández, M. Medicina, 11, 208, 1943.—Martínez Almeida Medicina, I, 433, 1943.—Singer, K. Ref. Zentrblt. Neur., 69, 675.—Steinfeld. Deut. Med. Woch., 56, 959, 1930.—Akerren. Ref. Zentrblt. Neur., 61, 389.—Fiedler. Munch. Med. Woch., II, 1175, 1931. Vasilescu. Ref. Rev. Neur., t, 70, 670.—Hauptmann, Strumpell y Niekau. Cita de Barraquer, Gispert y Castañer. Tratado de Enfermedades nerviosas, 1936.—Marinesco y Salen. Cita de Jiménez Díaz, Patología Médica, tomo II.—Marañón y Richet. Estudios de Fisiopatología hipofisaria, Madrid, Beltrán, 1940.—Meldolesi, G. y Garreto. Il Policlinico. Sec. Méd. I, 1938.

The first part of the year was spent in the
 study of the history of the country. The
 second part was spent in the study of the
 natural history of the country. The third
 part was spent in the study of the
 political history of the country. The fourth
 part was spent in the study of the
 social history of the country. The fifth
 part was spent in the study of the
 economic history of the country. The sixth
 part was spent in the study of the
 military history of the country. The seventh
 part was spent in the study of the
 naval history of the country. The eighth
 part was spent in the study of the
 diplomatic history of the country. The ninth
 part was spent in the study of the
 literary history of the country. The tenth
 part was spent in the study of the
 scientific history of the country. The eleventh
 part was spent in the study of the
 artistic history of the country. The twelfth
 part was spent in the study of the
 philosophical history of the country. The thirteenth
 part was spent in the study of the
 religious history of the country. The fourteenth
 part was spent in the study of the
 legal history of the country. The fifteenth
 part was spent in the study of the
 medical history of the country. The sixteenth
 part was spent in the study of the
 agricultural history of the country. The seventeenth
 part was spent in the study of the
 commercial history of the country. The eighteenth
 part was spent in the study of the
 industrial history of the country. The nineteenth
 part was spent in the study of the
 transportation history of the country. The twentieth
 part was spent in the study of the
 communication history of the country. The twenty-first
 part was spent in the study of the
 information history of the country. The twenty-second
 part was spent in the study of the
 energy history of the country. The twenty-third
 part was spent in the study of the
 environmental history of the country. The twenty-fourth
 part was spent in the study of the
 space history of the country. The twenty-fifth
 part was spent in the study of the
 time history of the country. The twenty-sixth
 part was spent in the study of the
 space-time history of the country. The twenty-seventh
 part was spent in the study of the
 information-space-time history of the country. The twenty-eighth
 part was spent in the study of the
 energy-information-space-time history of the country. The twenty-ninth
 part was spent in the study of the
 environmental-energy-information-space-time history of the country. The thirtieth
 part was spent in the study of the
 space-energy-information-environmental-space-time history of the country.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones
Jefe agregado: Dr. L. Sierra Cano

FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MALEOLARES

por

Luis Sierra Cano y **Eloy Rodríguez Valdés**

I

FISIOPATOLOGÍA

El estudio de las fracturas maleolares ofrece especial interés por un doble motivo: primero, por su frecuencia en la Clínica, y segundo, por la necesidad de lograr en su reducción una buena restitución anatómica.

De las 2.732 fracturas tratadas en el Instituto Ortopédico Rizzoli, 190 corresponden a las fracturas de la garganta de pie, lo que representa el 16 por 100 de frecuencia de las fracturas maleolares. Según *P. del Torto*, las fracturas maleolares se presentan con un 7 por 100 de frecuencia. De las 5.074 fracturas tratadas en nuestro Servicio, descontando las fracturas de guerra, 270 corresponden a las fracturas maleolares, lo que arroja un porcentaje del 5,32 por 100 de frecuencia de este tipo de fractura.

La restitución anatómica lo más perfecta posible es indispensable en estos casos para lograr una buena restitución funcional y evitar al paciente ulteriores trastornos, ya que una alteración anatómica de la mortaja tibio-peroneal, por pequeña que ésta sea, altera el ajuste articular en una articulación que sostiene toda la gravitación de la pierna, y, por lo tanto, del cuerpo; dicha falta de adaptación origina la sobreutilización y desgaste de los cartílagos articulares con la consiguiente producción de una artrosis trofoestática con todas sus consecuencias y molestias.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.—El mecanismo de producción de las fracturas maleolares ha sido objeto de numerosas investigaciones por parte de los autores franceses y alemanes. A este respecto, recordaremos los trabajos de *Malgaigne* (1850), *Tillaux* (1872), *Bruns* (1886), *Maissonneuve* (1850), *Chaput* (1908), *Tanton* (1915), y más recientemente los trabajos de *Bauer* (1927), *Dickson* (1928), *Böhler* (1930), *Matti* (1931), *König* y *Magnus* (1933), *Ettorre* (1933), etc.

Las fracturas maleolares pueden presentarse después de traumatismos di-

rectos recibidos a nivel de la garganta del pie, es decir, por mecanismo directo. Pero el mecanismo más frecuente que suele observarse en la traumatología ordinaria son las fracturas maleolares condicionadas por mecanismos indirectos, o sea, las producidas por la exageración de los movimientos fisiológicos del pie, pronación, supinación, flexión y extensión, determinando tipos de fractura, muy bien caracterizadas y casi siempre constantes, ligadas a la constitución anatómica del aparato osteo-ligamentoso de la garganta del pie.

Según todos los autores, y como confirma nuestra estadística, las fracturas por pronación son las más frecuentes. De las 270 fracturas recogidas por nosotros, 139 corresponden al mecanismo de pronación y 39 al de supinación. Existiendo una asociación con los movimientos de hiperflexión plantar y dorsal en 54 casos, 17 casos de fracturas maleolares por mecanismo directo. En nueve casos estaban condicionadas por mecanismos complejos, no bien precisables, y en 12 no hemos podido determinar el mecanismo por no disponer de los datos radiológicos o amnésicos necesarios.

Cualquiera que sea el mecanismo que haya intervenido en la producción de la fractura, todos ellos tienden a imprimir una serie de alteraciones en la llamada mortaja tibio-peroneal, modificaciones que el cirujano ha de tener en cuenta en el tratamiento de esta clase de lesiones.

Destot dice que la mortaja tibio-peroneal se halla formada por el concurso del maléolo externo y el maléolo interno que impiden los deslizamientos laterales del pie. El maléolo posterior se opone a los deslizamientos hacia atrás de astrágalo. Los tres maléolos forman el sistema de dirección del pie, y el plano inferior de la tibia constituye el sistema de sostén que tiene por función el admitir todo el peso del cuerpo sobre el pie. La superficie que constituye el maléolo posterior entra en función en la carrera, en el salto, en la caída sobre los pies, impidiendo el deslizamiento posterior del pie y haciendo que los movimientos de flexión plantar y dorsal tengan una amplitud fisiológica y nunca excesiva.

Los traumatismos pueden acarrear a este sistema las siguientes modificaciones muy precisadas por *F. Masmonteil*.

a) *Modificaciones de dimensión de la mortaja tibio-peroneal.*—La pinza maleolar puede encontrarse alargada a causa de una fractura maleolar y con mucha frecuencia en fracturas del maléolo externo aisladas, y también a consecuencia de una diastasis de la mortaja tibio-peroneal, hecho que como veremos suele tener lugar con alguna frecuencia en las fracturas maleolares (Figuras 1, 2 y 3).

M. D'Aubigne hace resaltar el hecho de que a menudo se confunde el desplazamiento externo del astrágalo en las fracturas maleolares con la diastasis tibio-peroneal.

Existen varios criterios para juzgar el grado de diastasis (*Chaput* y *Lussana*). Nosotros debemos de entender por diastasis de la mortaja tibio-peroneal

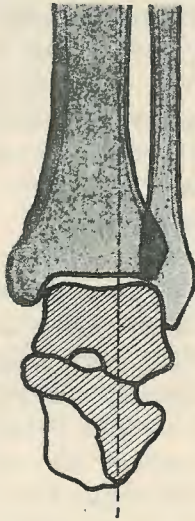


Fig. 1.—Proyección frontal normal

la separación anormal de estos dos huesos a nivel de la articulación tibio-peroneal inferior (Fig. 3).

Lefebvre y Baillat estiman que la diastasis es una de las deformaciones más importantes y su reducción ofrece en ocasiones grandes dificultades. Su gravedad está en relación con la traslación o báscula externa del astrágalo, aunque es evidente que dicho desplazamiento puede existir en los casos en los cuales el peroné se rompe por su porción geniana, pudiendo el astrágalo desplazarse hacia afuera sin que exista la menor diastasis de la mortaja (Fig. 4). El ensanchamiento de la mortaja acarrea graves consecuencias para la estática del pie. Normalmente el eje de la pierna cae sobre la parte externa de la polea astragalina y sobre la parte externa de la bóveda plantar (Fig. 1). El maléolo externo, más desarrollado que el interno, mantiene sólidamente la polea astragalina y anula la presión externa que viene de la pierna en la pinza maleolar ensanchada (Fig. 2). El eje de la pierna cae sobre la parte interna de la bóveda plantar, obligándole a volverse hacia afuera (pie plano valgo), no tardando en presentarse los fenómenos de una artrosis trofo-estática (Figuras 3 y 5).

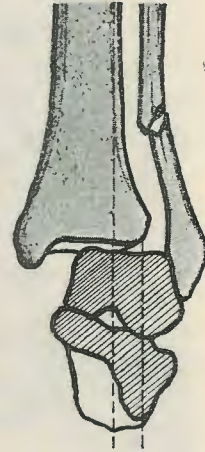


Fig. 2.—Cambios de dimensión y situación de la mortaja

b) *Modificaciones de dirección de la mortaja tibio-peroneal.*—En algunos tipos de fracturas el eje transversal de la mortaja ya no es perpendicular al eje sagital, pues toma



Fig. 3.—Fractura bimalleolar tipo Dupuytren, sub-luxación y báscula externa del astrágalo, gran diastasis

el eje transversal de la mortaja ya no es perpendicular al eje sagital, pues toma

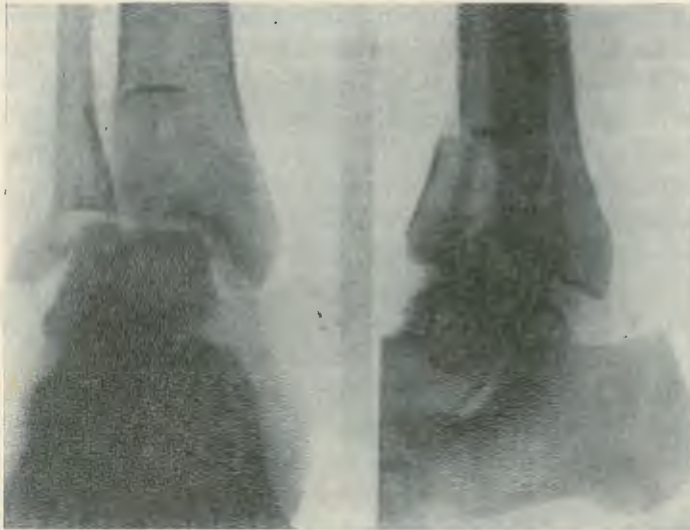


Fig. 4.—Fractura suprageniana del maléolo externo y marginal anterior, sub-luxación externa y anterior del astrágalo, no hay diastasis

una dirección oblicua hacia arriba y hacia afuera (pie valgo) y más raramente hacia arriba y hacia adentro (pie varo), (Fig. 5).

c) *Modificaciones de la situación de la mortaja.*—La polea astragalina flanqueada por los dos maléolos puede desplazarse hacia adelante (sub-luxación anterior), o con mucha más frecuencia hacia atrás (sub-luxación posterior).

Estos desplazamientos se hacen más factibles, y pueden adquirir mayor amplitud, cuando existe una asociación con una fractura marginal anterior o posterior (Fig. 7). La importancia de la complicación de la fractura marginal posterior en las fracturas maleolares, es señalada por muchos autores (*Soligoux, Ancew, Mackinnon, Rollo y Haller*).

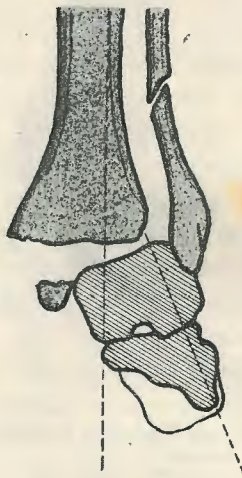


Fig. 5.—Cambio de la dirección de la mortaja

L. Laureati, al estudiar las fracturas marginales posteriores, dice que la fractura del maléolo posterior no debe ser considerada como una de tantas complicaciones de las fracturas maleolares. Debe ser tenida en cuenta como una verdadera entidad patológica, ya que su presencia domina el cuadro clínico en las lesiones de la garganta del pie; pues hay que tener en cuenta que favorece la sub-luxación hacia atrás, y, por otra parte, en un vendaje de escayola no correctamente modelado, aplicado en uno de estos tipos de fractura, es posible la llamada por *Felsenreich* «emigración secundaria del

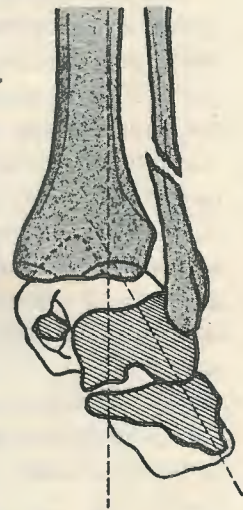


Fig. 6.—Cambio de orientación de la mortaja

talus», que obliga a efectuar controles radiológicos durante el tratamiento.

En las fracturas marginales, y en especial, en la del maléolo de *Destot*, se destruye la uniformidad de la superficie articular del pilón tibial al ser desplazado el fragmento triangular desprendido hacia arriba por la acción muscular y por el mismo choque astragalino en el momento de producirse la fractura. Si no se logra una perfecta reducción del fragmento posterior, se originan resaltes en la superficie articular de la tibia que



Fig. 7.—Fractura bimalleolar y marginal posterior, con luxación del pie hacia atrás

favorecen la producción de los fenómenos de artrosis. Una de las características más importantes de los desplazamientos hacia atrás del astrágalo, es la coacción del pie hacia el eje de la pierna. En las fracturas inveteradas tiene lugar un verdadero acortamiento, debido a la retracción del biceps y tendón de Aquiles. La polea astragalina viene a alojarse en estos casos detrás de la cara posterior del pilón tibial. Este acontecimiento puede ser bastante importante y alcanzar cifras de dos a tres centímetros.

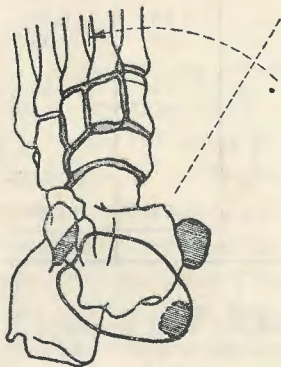


Fig. 8.—Cambio de orientación de la mortaja

d) *Modificaciones en la orientación de la mortaja.*—

El eje transversal de la mortaja no es francamente frontal, sino que es ligeramente oblicuo hacia atrás y hacia afuera. Los desplazamientos de la mortaja después de los traumatismos aumentan la oblicuidad del eje de la pinza. El maléolo externo va a colocarse en un plano posterior, mientras que el interno viene hacia adelante (Figs. 6 y 8).

Todas estas modificaciones se combinan en las fracturas maleolares, y si no son correctamente corregidas por el traumatólogo dan lugar a la formación

de callos viciosos, cuyo tipo habitual es el pie plano valgo, o el valgus equino, y más raro, el pie varo escavado, el vulgus talus, o el varus equino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS FRACTURAS DE LA GARGANTA DEL PIE.—A continuación publicamos un cuadro estadístico de los tipos de fracturas vistos en nuestro Servicio y el publicado por *Melvin* y *S. Henderson*, del Servicio de Ortopedia y Cirugía de la Mayo Clinic:

ESTADÍSTICA DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

CLASIFICACIÓN DE TANTON

	N.º de casos	Tanto por 100
A. Fracturas maleolares.		
1. Aisladas.		
a) Maléolo externo	99	36,68
b) Maléolo interno	25	9,27
2. Combinadas.		
a) Fracturas bimalcolares con desplazamiento externo del talus .	30	11,02
b) Fracturas bimalcolares sin desplazamiento del talus	41	15,12
B. Fracturas de la superficie inferior de la tibia:		
1. Aisladas.		
a) Maléolo posterior	2	0,76
b) Marginal anterior	1	0,39
2. Combinadas.		
a) Trimaleolares con desplazamiento del talus	18	6,69
b) Trimaleolares sin desplazamiento del talus.	20	7,43
c) Marginales anteriores o posteriores asociadas a uno de los maléolos	13	4,83
C. Fracturas del talus:		
a) Combinadas	7	2,62
D. No comprobadas	14	5,19
TOTALES.	270	100,00

En este cuadro damos el nombre de fracturas trimaleolares a las bimalcolares combinadas con marginal posterior.

ESTADÍSTICA DE LA CLÍNICA DE CIRUGÍA Y ORTOPEDIA DE LA MAYO CLINIC

(Publicada por *Melvin y S. Herderson.*)

	N.º de casos	Tanto por 100
A. Fracturas maleolares:		
1. Aisladas.		
a) Maléolo externo.	56	11,65
b) Maléolo interno.	36	7,49
2. Combinadas.		
a) Fracturas bimaleolares con desplazamiento del talus. . . .	92	19,12
b) Fracturas bimaleolares sin desplazamiento del talus	143	29,73
B. Fracturas de la superficie inferior de la tibia:		
1. Aisladas.		
a) Maléolo posterior.	5	1,03
b) Marginal anterior.	8	1,66
2. Combinadas.		
a) Trimaleolares	79	16,43
b) Marginales anterior o posteriores asociadas a uno de los maléolos	26	5,40
Fracturas del talus:		
a) Aisladas.	36	7,48
b) Combinadas (30).		
TOTALES.	481	100,00

Algunos autores hacen notar el hecho de que a pesar de la gran frecuencia de las fracturas maleolares son relativamente raros los graves desplazamientos.

De los 108 casos de la estadística de *Faldini*, en 68 no se apreciaban desplazamiento de los fragmentos. De los 50 casos observados por *Buonsanti* solamente en seis (el 12 por 100) ha encontrado desviaciones importantes. *Trutman*, en una cifra global de 540 casos, ha encontrado 310 (57 por 100) del maléolo externo, aislado, sin desplazamientos. De los 230 restantes, solamente en 22 casos han quedado incapacidades permanentes para el trabajo. En nuestra estadística hemos encontrado cifras un poco más elevadas. De nuestras 270 fracturas hemos hallado desplazamientos graves en 55 casos, lo que representa el 19 por 100 de frecuencia de los graves desplazamientos.

En los casos observados por nosotros, la fractura aislada del maléolo externo la hemos encontrado en 90 casos por el mecanismo de pronación y en nueve por el de supinación. De los primeros, en 45 casos, el peroné rompía según el tipo

descrito por los autores franceses para la fractura de *Dupuytren*, es decir, a seis o siete centímetros por encima del vértice del maléolo externo y en algunos casos un poco más baja. En 15, por su porción suprageniana, y en 30 casos afectaba a la región geniana del maléolo. Los nueve casos de fracturas por supinación se trata de fracturas completas transversales de la mejilla del maléolo externo.

La frecuencia dentro del mecanismo de pronación de las fracturas del maléolo externo aislado nos demuestra que la rotura de los ligamentos laterales internos de la garganta del pie tiene lugar con mucha más frecuencia que lo señalado por los autores clásicos.

De las 25 fracturas del maléolo interno aislado, siete correspondían al mecanismo de pronación y afectaban al vértice o porción geniana del maléolo; las dieciocho restantes pertenecían al mecanismo de supinación, afectando a la porción suprageniana, encontrándose astillamientos en nueve casos.

De las 71 fracturas maleolares combinadas, 50 correspondían al mecanismo de pronación y 21 al de supinación. De las primeras, en 25 casos, la fractura correspondía al tipo descrito por *Dupuytren*, siendo en algunos casos la línea de fractura un poco más corta. En ocho casos, el peroné rompía por su porción suprageniana. En los restantes, la línea de fractura afectaba a la porción geniana del maléolo. El maléolo interno, en todos los casos, presentaba un arrancamiento de su vértice. En 30 casos hemos observado luxación externa del talus.

Nuestra estadística cuenta con 38 fracturas bimaleolares asociadas a la fractura marginal posterior (trimaleolares *S. Henderson*). En 18 casos existían desplazamientos y sub-luxaciones posterior y externa del talus, encontrándose ascendido el fragmento marginal posterior. En las restantes no existía traslaciones del astrágalo.

Hemos encontrado 10 fracturas del maléolo externo y tres del interno asociadas a marginales posteriores. Las líneas de fracturas del maléolo interno y externo guardan entre sí casi la misma proporción que en las fracturas maleolares puras.

De las siete fracturas maleolares combinadas con lesiones astragalinas, cinco afectaban al cuello del astrágalo y dos al cuerpo. Cuatro de ellas era bimaleolares, dos del maléolo externo y una del interno.

LAS FRACTURAS MARGINALES AISLADAS.—Las fracturas marginales aisladas son una eventualidad extraordinariamente rara en la clínica, motivo por el cual merecen mención aparte. Su producción depende de condiciones especiales de resistencia por parte del aparato osteo-ligamentoso de la garganta del pie.

La fractura aislada del maléolo posterior fué descrita por primera vez por *Meissner* en 1908. Después de dicho autor los primeros casos fueron observados por *Lorenzetti* y *Rossi*, y posteriormente por *Destot*, *Tanton*, *Quenu*, *Dalger*, *Perves*, *Constantini* y *Halier*.

Nuestra estadística cuenta solamente con dos casos de fracturas marginales

posteriores aisladas. Ambas se trataban de fracturas incompletas que afectaban a la porción superior del maléolo de *Destot*, no existiendo, por lo tanto, ascensión de fragmento marginal (Fig. 9).

La fractura aislada marginal anterior del maléolo peroneal fué descrita por primera vez por *Wägstaff* en 1875 y sucesivamente por *Schwartz*, *Richard* y más recientemente por *Lorenzetti*. En nuestros casos no hemos podido registrar ninguna fractura de este tipo.

La fractura aislada marginal anterior de la tibia fué descrita por primera



Fig. 9.—Fractura marginal posterior aislada

vez por *Lauenstein*. En nuestra estadística hemos encontrado un caso. Se trataba de una fractura, con un fragmento triangular anterior, cuya línea ascendente considerablemente en la diáfisis de la tibia. Dicha línea no es uniforme sino que se pueden apreciar varias líneas de fractura. Existía un pequeño resalte en la superficie inferior de la tibia (Fig. 10).

La marginal posterior del maléolo externo también es muy rara: *Poli Antonio* presenta un caso.

Dicho autor efectúa estudios experimentales en el cadáver con el fin de averiguar el mecanismo de producción de las fracturas marginales aisladas y poder determinar la rareza de su presentación. Logra reproducir experimentalmente la fractura marginal anterior del maléolo tibial y la marginal posterior del maléolo peroneal. La primera la consigue efectuando un movimiento forzado de flexión plantar, pronación y abducción del pie, después de haber seccionado la

mitad posterior del ligamento deltoideo. Logra la segunda con movimiento forzado de flexión dorsal y supinación del pie después de haber sacrificado el ligamento peroneoastrágico y peroneo-tibial anterior. Llega a la conclusión de que para que se produzcan esta clase de fracturas se necesitan condiciones muy particulares y especificidad cualitativa, cuantitativa y cronológica de la fuerza traumatizante.

DIAGNÓSTICO DE LAS FRACTURAS MALEOLARES.—El diagnóstico clínico y radiográfico de las fracturas maleolares no ofrece dificultad ninguna en la mayo-



Fig. 10.—Fractura marginal anterior aislada

ría de los casos; no obstante, como ya hemos dicho en las fracturas maleolares, por tratarse de fracturas intra-articulares debemos de ser muy exactos en su reducción; puede pasársenos desapercibidos algunos grados ligeros de diastasis y desplazamientos del astrágalo, lo que denomina *M. D'Aubigne*, «formas frustradas», que es preciso tener en cuenta en el tratamiento, y, por lo tanto, es necesario diagnosticarlas. En estos casos, los signos clínicos que tan minuciosamente señalan los clásicos faltan por completo; es, pues, necesario efectuar un análisis cuidadoso del cliché radiográfico. *M. D'Dubigne* señala dos elementos en la radiografía de la garganta del pie sobre los cuales debemos fijar detenidamente nuestra atención para hacer un diagnóstico de las llamadas formas frustradas: 1.º *La articulación tibio-peronal inferior*: Buscando aquellas modificaciones en las sombras radiológicas de la tibia y peroné que nos permitan descubrir la separación anormal entre estos dos huesos. 2.º *La interlínea articular tibio-tar-*

siana: Buscando la traslación o báscula del astrágalo o los desplazamientos ante riores y posteriores del mismo dentro de su mortaja.

Articulación tibio-peronea.—Normalmente la separación de las sombras radiológicas de la tibia y peroné, en su parte inferior, no debe sobrepasar de dos milímetros. Si dicha separación es mayor de esta cifra, es signo evidente de la existencia de una diastasis tibio-peroneal. Pero prácticamente la magnitud de esta separación es un poco más variable y oscila dentro de ciertos límites, pues hay que tener en cuenta las variaciones individuales y en especial las determinadas por la incidencia de los rayos y las posiciones del pie.

M. D'Aubigne ha comprobado que, prácticamente, el espacio claro C, o sea, la distancia entre el borde interno del peroné y el tubérculo postero-externo de la tibia oscilaba en las radiografías de pies normales entre dos y cinco milímetros. Con gran frecuencia se encuentran cifras hasta de cuatro milímetros. Puesto que no existe un valor



Fig. 12.—Diastasis con traslación externa del astrágalo

numérico fijo, dicho autor busca un valor relativo, o sea, la distancia entre los dos tubérculos tibiales (T) que también está influenciada, lo mismo que el espacio claro C, por los movimientos de rotación del pie. Dicho autor ha comprobado también que la porción del espacio claro C a la distancia intertubercular es relativamente fija para las posiciones medias del pie (Fig. 11). El espacio claro C corresponde con mucha frecuencia a un tercio de la distancia intertubercular, pero no es raro encontrar en radiografías normales valores del espacio claro C equivalentes a la mitad del espacio intertubercular, de suerte que, por debajo del valor de un tercio, se puede eliminar la diastasis y afirmarla por encima del valor de un medio (Fig. 12).

Interlínea tibio-tarsiana.—Sobre una radiografía de pie normal, el espacio claro que representa los límites de la interlínea tibio-tarsiana debe ser de líneas rigurosamente paralelas. El menor desplazamiento del astrágalo se reduce por una rotura de este paralelismo. La traslación externa del astrágalo, sin báscula, se refleja en la radiografía por dos signos: ensanchamiento del espacio entre el maléolo interno y el anillo articular del astrágalo, espacio que se hace más ancho que la interlínea superior Fig. 12).

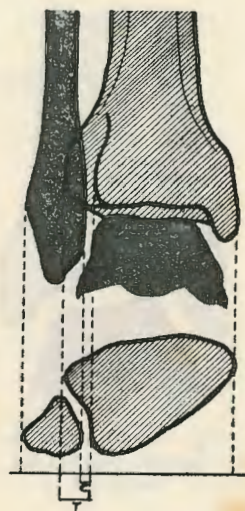


Fig. 11.— Proporción normal de las sombras óseas

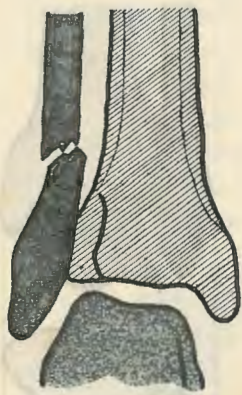


Fig. 13.—Diastasis con báscula externa del astrágalo

A nivel de la interlínea existe en estos casos un defecto en el paralelismo de ambas superficies. La parte más saliente de la superficie tibial no corresponde con la garganta de la polea astragalina. En la báscula externa del astrágalo se puede apreciar un estrechamiento de la mitad externa de la interlínea articular superior, mientras que la mitad interna y la interlínea astragalino-maleolar interna se encuentran ensanchadas (Fig. 13).

Los pequeños desplazamientos anteriores y posteriores del astrágalo podemos diagnosticarlos haciendo uso de un calco radiológico de la proyección lateral siguiendo nuestro método. Normalmente, los contornos articulares de la tibia y del astrágalo están representados en el calco radiológico por dos arcos que tienden a converger en la parte anterior de la articulación (Fig. 14). Para las posiciones intermedias del pie, según nuestras mediciones, la separación entre los dos arcos es aproximadamente en su parte anterior (A) un tercio de la distancia de su límite posterior (B) (Fig. 14).

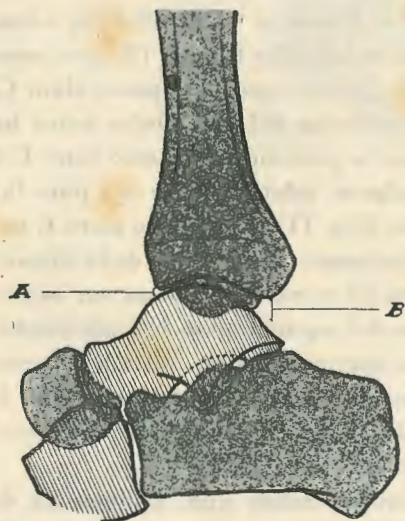


Fig. 14.—Proyección lateral normal

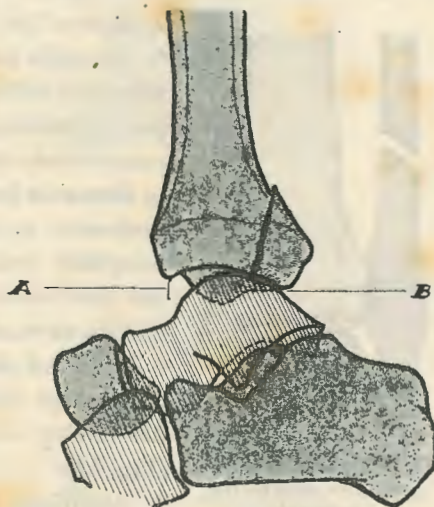


Fig. 15.—Traslación posterior del astrágalo

En los desplazamientos posteriores del astrágalo (Fig 15) se rompe esta proporción; la interlínea articular se estrecha en su porción posterior, cuyo estrechamiento es equivalente al ensanchamiento sufrido en su parte anterior. En los desplazamientos anteriores sucede lo contrario.—(Concluirá.)

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones
Jefe agregado: Dr. L. Sierra Cano

FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MALEOLARES

por

Luis Sierra Cano y Eloy Rodríguez Valdés

II

TRATAMIENTO

(Conclusión)

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MALEOLARES RECIENTES.—La fractura maleolar es una de las lesiones que requiere una técnica más depurada por parte del traumatólogo en su tratamiento, ya que afecta a una articulación que soporta todo el peso del cuerpo, y una imperfección en su reducción acarrea al paciente molestias duraderas para toda su vida.

Podemos afirmar con *Felsenreich* que el grado de luxación existente, la desviación del eje del talus y la presencia de un fragmento marginal, son los factores que hemos de tener en cuenta para enjuiciar la gravedad de las lesiones y la clase de tratamiento a aplicar, sin que tenga gran interés el número de fragmentos rotos.

Según esto, podemos establecer tres grupos: I. Fracturas susceptibles de ser tratadas con vendaje escayolado ambulatorio. II. Fracturas que necesitan la reducción con el aparato de tracción y la extensión continua. III. Fracturas que precisan un tratamiento operatorio.

Grupo I.—En este grupo podemos incluir las fracturas uni o bimalleolares, aunque existan luxaciones laterales del astrágalo, y aquellas fracturas maleolares complicadas con marginal anterior o posterior, que no exista el peligro de la luxación secundaria del astrágalo dentro del vendaje de escayola (Fig. 16, 17, 18, 19 y 20).

En la mayor parte de las fracturas maleolares, con una buena reducción



Fig. 16.—El caso de la fig. 3, una vez conseguida la reducción

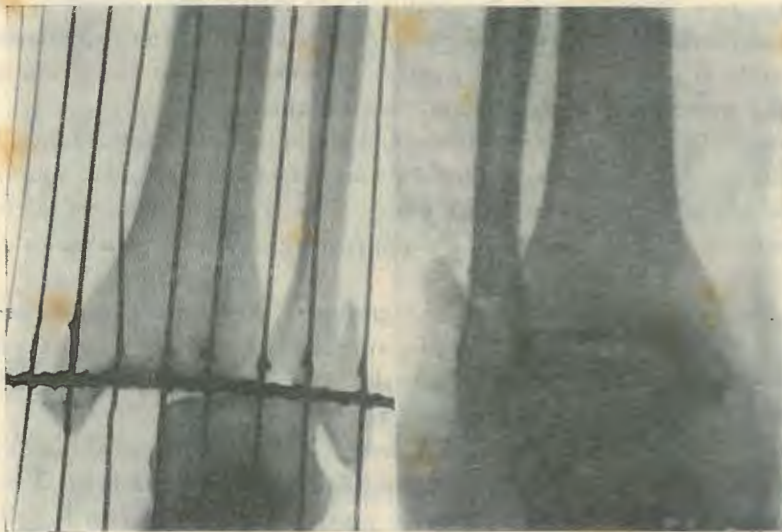


Fig. 17.—Proyección frontal de una fractura supragenial del maléolo externo, con traslación del astrágalo sin diastasis (antes y después de la reducción)

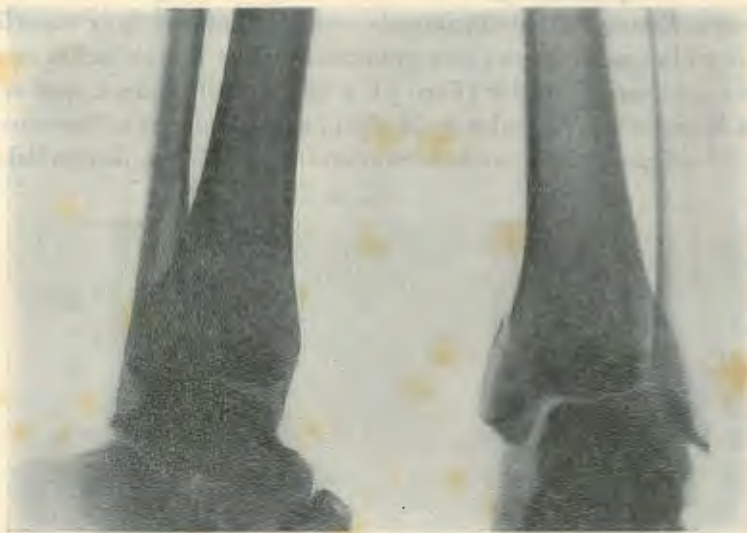


Fig. 18.—Fractura bimalleolar con traslación externa del astrágalo

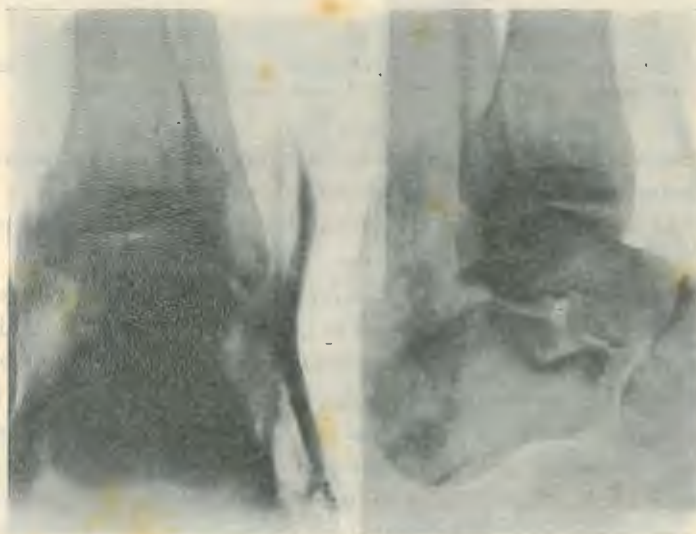


Fig. 19.—El caso de la fig. 18, una vez conseguida la reducción

manual y un vendaje de escayola bien modelado, se consigue el mantenimiento de la fractura. Esto no sucede fácilmente con las fracturas de la superficie posterior de la tibia que muestran una gran tendencia a la desviación craneal del fragmento cuniforme posterior (Figs. 21 y 22), de tal manera, que se forman resaltes en la superficie articular de la tibia hasta de cuatro milímetros de profundidad. El peligro de la luxación secundaria del astrágalo, dentro del vendaje



Fig. 20.—Fractura bimaleolar y marginal posterior con luxación del astrágalo, tratada con vendaje de escayola y reducción manual

escayolado, aumenta considerablemente en estos casos, en contraposición de las posibilidades de desviación lateral del mismo.

Es difícil enjuiciar respecto a las probabilidades de luxación secundaria del talus en los casos de fracturas marginales.

Felsenreich afirma que es el espesor del fragmento posterior es el que nos debe de orientar en este sentido y darnos por lo tanto la pauta del tratamiento.

Las fracturas marginales por arrancamiento de los ligamentos peroneo-tibiales, según *Böhler*, se contienen bien dentro del vendaje de escayola. Lo mismo sucede con aquellas líneas de fractura que son casi superiostáticas o que no llegan a afectar la superficie articular de la tibia; en cambio, aquellos fragmentos cuyo espesor sobrepasa la cifra de 12 a 16 milímetros se contiene muy mal dentro del vendaje de escayola y es preciso tratarlos por medio de la extensión continua o de otros procedimientos.

En los casos en que no existe gran desviación de los fragmentos solemos co-

locar al lesionado en una férula de *Braun* por espacio de dos a tres días, con bolsas de hielo aplicada en el foco de fractura, con lo cual conseguimos la casi



Fig. 21.—Fractura maleolar y marginal posterior con luxación del astrágalo y ascenso craneal del fragmento posterior

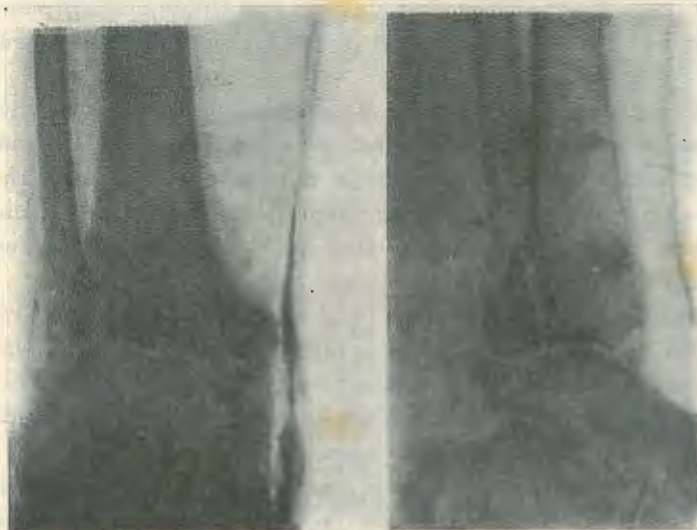


Fig. 22.—El caso de la figura anterior, después de la reducción manual. Persiste la desviación craneal del fragmento posterior

desaparición total del edema. Últimamente nos ha da dado mejores resultados el efectuar la reducción, a ser posible en las primeras horas, pues la reposición se efectúa con más facilidad, abriendo luego la escayola todo a lo largo, evitando así las complicaciones vasculares.

Solemos aplicar la anestesia de foco siguiendo la técnica *Böhler*. *Felsenreich* aconseja una vez hecha la anestesia colocar la articulación en posición de luxación máxima, efectuando entonces el control radiológico, el cual nos proporciona de este modo una visión más exacta sobre la extensión del desgarramiento ligamentoso, que tan importante papel juega en la curación de estas lesiones, así como las posibilidades de una luxación secundaria, ya que la gravedad del traumatismo, como ya hemos dicho, no debemos de medirla solamente por el grado de lesión ósea, sino por la lesión de la unidad funcional hueso-ligamento. Dicho autor aconseja también que una vez hecha la anestesia el paciente se ponga en pie, aumentando de este modo la confianza del mismo y favoreciendo la difusión y reabsorción del hematoma fractuario y del hemartros.

La reducción de la fractura la efectuamos, siguiendo la técnica de *Böhler*, colocando el talón en posición media y modelando minuciosamente la bóveda plantar. *Destot*, *Savariaud* y en general, los autores de la escuela francesa, son partidarios en las fracturas por pronación de hacer la corrección en varus forzado. *Lorenzetti* también utiliza la reducción y contención en varus forzado. Para esto hace uso de la tablilla temporal lateral interna, aconsejada por *Dupuytren* y modificada por el profesor *B. Rossi*. Dicha tablilla actúa como una palanca de segundo grado, que mantiene la reducción y es fijada mediante una escayola. Dicho autor ha tratado 435 fracturas por este procedimiento con muy buenos resultados.

La reducción en varus forzado condiciona en ocasiones la formación de callos viciosos, motivo por el cual *M. Masmonteil* aconseja la inmovilización de estas fracturas en varus ligero, efectuando la reducción bajo control radioscópico, evitando de esta forma la hipercorrección. Dicho autor adopta una posición ecléctica entre la escuela francesa y alemana y trata de evitar la estandarización en el tratamiento de estas fracturas.

Si bien es cierto que la reducción ideal se obtiene bajo control radioscópico no siempre es posible disponer de estos medios; además, siguiendo la técnica de *Böhler*, se consigue la reducción en la mayoría de los casos y una vez efectuado el control radiográfico, que desde luego es imprescindible, se pueden realizar las rectificaciones oportunas en cada caso.

El modelado de la escayola debe de ser perfecto con objeto de evitar la desviación secundaria dentro de la escayola. Primero se debe hacer un vendaje fino, con el fin de facilitar el modelado, reforzándolo después si el control radiológico resulta satisfactorio.

En estas fracturas no hay que conformarse con la aproximación en la reducción, la reposición debe ser exacta. En las fracturas del maléolo interno pueden pasar desapercibidas pequeñas desviaciones que acarrearán después graves trastornos. Lo mismo ocurre con las desviaciones laterales del astrágalo para los ojos muy habituados; ya hemos dicho la forma de diagnosticarlas.

Grupo II.—En éste incluimos las fracturas maleolares que presentan un amplio desplazamiento de los fragmentos y gran diastasis. También incluimos en él a las fracturas maleolares complicadas con fracturas marginales anteriores y posteriores (Figs. 23 y 24), que por la magnitud del fragmento marginal desprendido es imposible la reducción manual. Lo mismo podemos decir de las

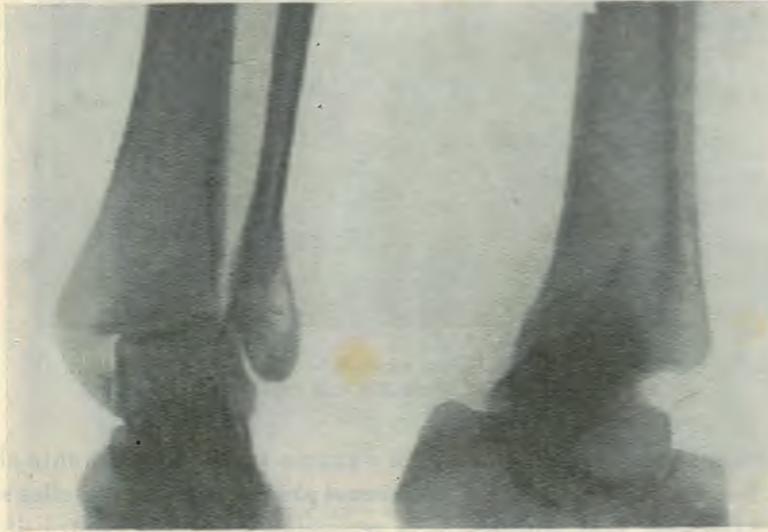


Fig. 23.—Fractura bimalleolar y marginal posterior. Luxación posterior del astrágalo

fracturas supra-maleolares o de las maleolares complicadas con fracturas diafisarias de la tibia. Todas ellas, además de su difícil reposición y contención, tienden a la formación de graves hematomas que pueden desviar secundariamente los fragmentos.

En el caso especial de las fracturas marginales que presentan un ancho fragmento y con luxación del astrágalo, aunque lograremos conseguir la reducción de ésta, el fragmento marginal posterior queda ascendido y solamente puede reponerse mediante el aparato de tracción a tornillo, efectuando la extensión por medio de un clavo introducido en la porción posterior del calcáneo, utilizando una tracción de 20 kilogramos regulada por un diámetro y controlada

radiológicamente para evitar una diastasis excesiva de las superficies articulares. *Böhler* coloca, después de reducida la fractura, un vendaje de escayola y mantiene una tracción de seis kilogramos durante seis semanas, colocando después un vendaje ambulatorio. También utiliza el procedimiento de extensión



Fig. 24.—El caso de la figura anterior, después de reducida con el aparato de tracción y tratada con extensión continua

continua con férula de *Braun*, con tres o cuatro kilogramos, durante el mismo período. Nosotros solemos utilizar los mismos procedimientos; con ellos se logran buenos resultados, especialmente si la reducción se efectúa dentro de los dos o tres primeros días.

Para la reducción de las graves fracturas marginales anteriores, con gran desplazamiento anterior del astrágalo, nosotros hemos introducido una pequeña modificación en el método de *Böhler*. Colocamos una contra-extensión en el tercio inferior de la tibia (Fig. 25), lo cual nos ayuda a efectuar una flexión forzada del pie, presionando al mismo tiempo fuertemente el fragmento marginal anterior para lograr su reducción. Con ello hemos obtenido un gran resultado en el caso de las figuras 26 y 27.

Felsenreich se muestra más escéptico y estima que con la tracción a tornillo se logran reducciones perfectas del fragmento marginal posterior, pero que aun utilizando la extensión continua tiene lugar la desviación secundaria craneal del fragmento marginal posterior en uno o dos milímetros, obteniendo, a pesar de ello, buenos resultados funcionales.

Felsenreich y *Stöhr* proponen la fijación percutánea del fragmento marginal posterior por medio de una aguja introducida al fragmento marginal y tibia a través del tendón de Aquiles,

una vez reducida la fractura, manteniendo la extensión continua durante tres semanas. En los primeros casos tratados por estos autores no tienen los resultados apetecidos por la rarefacción de la esponjosa alrededor de la aguja; hacía posible la desviación craneal del fragmento marginal en algunos milímetros.

Felsenreich y *Spitzmüller* modifican el método y pasan un alambre de *Kirschner*, una vez reducida y escayolada la fractura, a través de dos ventanas hechas en la cara anterior y posterior, por encima de la articulación tibio-peroneo-tarsiana, pasando el alambre desde adelante hacia atrás, perforando y uniendo el fragmento marginal a la tibia. El alambre es provisto de un estribo tensor y puesto bajo la tracción continua durante cuatro semanas.

J. Diterle propone en este tipo de fracturas la introducción, para su fijación, de alambres de *Kirschner* en varias direcciones, a través del astrágalo y calcáneo, colocando después una escayola.

El procedimiento de dicho autor tiene el gran inconveniente de atravesar varias articulaciones y además ya hemos visto que sólo es necesario la fijación del fragmento marginal posterior.

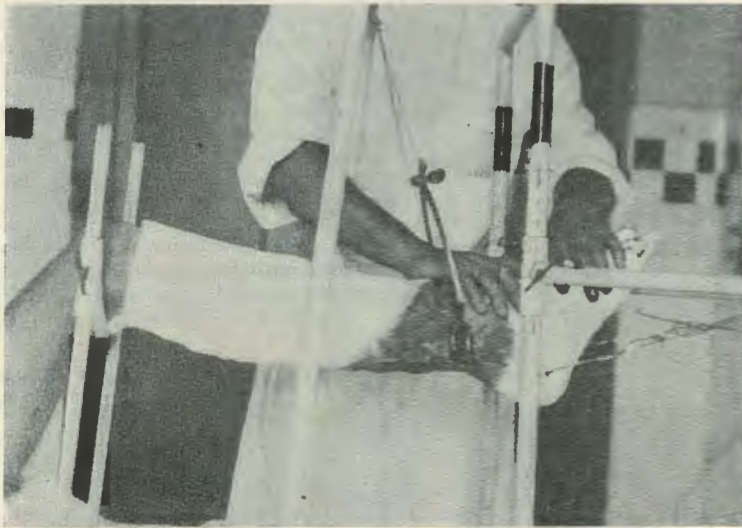


Fig. 25.—Reducción de una grave fractura maleolar y marginal anterior con luxación del astrágalo

M. D'Auvigne introduce también un alambre de acero inoxidable, que dirige de delante hacia atrás, del borde postero-externo del maléolo externo a la parte antero-interna del pilón tibial. Para ello utiliza un aparato conductor de tres ramas. Este procedimiento tiene la ventaja de no atravesar el tendón de Aquiles y de fijar una mayor superficie del fragmento marginal fracturado.

La idea de atravesar percutáneamente los fragmentos en las fracturas maleolares ya ha sido dada por *E. Juvara*, en 1919, para las fracturas maleolares con poco desplazamiento. Para ello utilizaba una aguja de acero de un milímetro por siete centímetros.

Nuestra experiencia en estos casos nos dice que no es necesaria la fijación del fragmento marginal, puesto que éste se contiene bien con la escayola y la extensión.

Grupo III.—A este grupo pertenecen las fracturas maleolares que precisan un tratamiento operatorio.



Fig. 26.—Grave fractura bimalleolar, marginal anterior, diafisaria de tibia, con gran luxación anterior del astrágalo



Fig. 27.—El caso de la figura anterior una vez efectuada la reducción de la fractura, según nuestro procedimiento

Durante mucho tiempo se ha sostenido una polémica entre los diversos autores respecto a las indicaciones del tratamiento operatorio en las fracturas maleolares.

Lambotte, Lane, Leclerc, Alglave, Berard, Picot, Duval, Basset, Juvara, Ludloff, se muestran partidarios decididos del tratamiento operatorio cuando existe desplazamiento de los fragmentos. Dichos autores estiman que con el tratamiento cruento se obtienen reducciones más perfectas y es posible un mejor mantenimiento de los fragmentos, obteniendo en mayor número de casos una restitución funcional completa, ya que el tratamiento operatorio permite una movilización precoz.

Belbet, Matti, Lussana, Tavernier, Del Torto, Buonsanti, Brandis, Golla, se muestran partidarios de la reducción incruenta, exceptuando los casos en los que existen graves desplazamientos de los fragmentos o se trata de una fractura maleolar complicada con marginales anteriores o posteriores con tendencia a la luxación del pie.

Para abordar mejor este tipo de fracturas en las reposiciones cruentas, *Picot* propone la vía transaquiliana y *Alglave* la transcalcánea. Estas dos vías de acceso presentan el gran inconveniente de la deficiente vascularización de la piel donde se opera y por la necesidad de practicar una tenotomía complementaria del tendón de Aquiles. *Gatellier* y *Chastang* proponen la vía retro-peroneal, haciendo una osteotomía del peroné un poco por encima del maléolo y rebatiendo hacia afuera este fragmento sobre los ligamentos peroneo-calcáneos. Con esta vía se consigue un excelente acceso al fragmento marginal posterior.

Basset utiliza también la vía retro-peroneal y propone la ablación temporal del maléolo peroneal para facilitar las maniobras de reducción.

Leclerc trata a las fracturas de *Dupuytren* efectuando el enclavijamiento del maléolo interno, el cual, merced al robusto ligamento deltoideo, consigue reponer al astrágalo a su posición anatómica. *Lussana, Buonsanti, Del Torto, Duter*, etc., se muestran partidarios decididos del método de *Leclerc*, teniendo en cuenta la tendencia al valgo de muchos antiguos fracturados de este tipo.

En nuestro Servicio se han efectuado enclavijamientos del maléolo interno siguiendo este criterio, pero utilizando para su fijación un tutor óseo extraído de la tibia (Fig. 28).

Sprengell aplica con éxito en las fracturas maleolares su método de osteosíntesis en las fracturas epifisarias, utilizando una uña de acero fácilmente colocable y tolerada por el organismo.

En contraposición a estos autores, *Baldo Rossi, Savariaud, Soligoux*, se muestran partidarios decididos de la reducción incruenta en todos los casos, afirmando que los resultados obtenidos son iguales o mejores que utilizando el tratamiento operatorio.

Felsenreich estima que no merece la pena arriesgarse a un tratamiento operatorio para obtener los mismos resultados funcionales que por medio de los procedimientos incruentos.

Böhler se muestra también enemigo del atornillamiento y sutura cruenta de los maléolos y previene contra el peligro de las infecciones y supuraciones de la articulación y de las fistulas residuales que pueden durar tiempo indefinido.

Nuestro criterio es el mismo que el de *Böhler*, o sea, que en las fracturas maleolares cerradas, en contados casos se debe recurrir a la reducción cruenta, pues ya hemos visto que ésta se logra por los procedimientos anteriormente expuestos. No obstante, existen algunas indicaciones operatorias en este tipo de fracturas: rotación de los fragmentos, interposición de partes blandas, especialmente a nivel del maléolo interno, luxaciones laterales no reductibles, diastasis, especialmente las condicionadas por la desviación del maléolo peroneal, la cual no puede ser reducida manualmente.

TRATAMIENTO ULTERIOR DE LAS FRACTURAS MALEOLARES.—Cualquiera que sea el tratamiento empleado, se deben efectuar controles radiográficos con alguna frecuencia, evitando que pasen desapercibidas desviaciones instaladas secundariamente. Éstas deben de ser rectificadas en el curso de las cuatro primeras semanas y mejor antes de los catorce días, ya que un mayor retraso altera la formación del callo y hace posible una pseudoartrosis. Si no se consigue a pesar de todos los medios una reposición ideal, se debe esperar unos días a que el hematoma haya disminuído e intentar una nueva reposición incruenta o cruenta.

Nunca se deben de abandonar pequeñas desviaciones con la esperanza de que no han de ocasionar trastornos, pues la mayoría de ellas, si no son rectifica-



Fig. 28.—Fijación del maléolo interno por medio de un tutor óseo

das, ocasionan invalideces duraderas, especialmente para el trabajo. En contra de este criterio, *Delitala*, *Marconi*, *Buonsanti*, afirman que puede existir una buena función en reducciones imperfectas y que no siempre coincide la reducción anatómica con la perfección funcional. A nosotros nos parece completamente inadmisibles este criterio.

Si el tratamiento está aún más avanzado, la reposición debe ser ya forzada, empleando la cuña, y si se trata de casos más antiguos, el osteoclasto, movilizándolo los fragmentos de tal forma que su reposición y contención ulterior no sean difíciles.

Igualmente deben de ser rectificadas en el acto toda desviación que se instale secundariamente dentro del vendaje escayolado.

Por lo que se refiere a la duración del tratamiento fijador, la edad del paciente juega indudablemente un gran papel, pero aún más hemos de tener en cuenta la constitución del mismo. Aquellos enfermos cuyo pie tiende hacia el valgo y que muestran unas extremidades inferiores insuficientemente musculadas, necesitan un tratamiento más prolongado que aquellos lesionados fuertes y bien constituídos. Lo mismo podíamos decir de aquellos pacientes cuyos pies presentan una bóveda plantar insuficiente, en los cuales, aunque se logre una restitución anatómica completa, nunca dejan de tener molestias.

De gran importancia es el peso del cuerpo del lesionado y éste es el factor que debe tenerse siempre en cuenta al determinar la duración del tratamiento fijador. Por otra parte, la ayuda activa del paciente, junto con el tipo de fractura, son los elementos primordiales para determinar la duración de la inmovilización.

En los casos en que no existan grandes desviaciones basta con una inmovilización de seis semanas. Si existen pequeños desplazamientos del astrágalo se amplía el plazo a ocho semanas. Si hay sub-luxaciones mayores, de diez a once semanas, y en las diastasis graves, hasta de doce semanas. En las fracturas maleolares, complicadas con marginales posteriores, se necesita una inmovilización aproximada de doce semanas. Estas cifras pueden darse como pauta general, pero es necesario individualizar los casos.

Felsenreich señala una serie de condiciones para que pueda ser retirado el vendaje de escayola: en primer lugar, si a los catorce días siguientes de retirar la escayola, con una marcha diaria de varias horas, no muestra ninguna tendencia al edema, se puede interrumpir el tratamiento fijador. Según *Müller* y *Eichler* la presentación del edema durante la inmovilización y al retirar la escayola es un signo preciso de reposición insuficiente.

Para poder retirar el vendaje escayolado es necesario también que se encuentre recuperada en cierto grado la movilidad en la articulación tibio-peroneo-astragalino y que dichos movimientos no sean dolorosos.

En los casos de *Felsenreich*, la movilidad al principio era de las dos terceras partes, recuperándola totalmente en un plazo no superior a cinco meses. En nuestros casos hemos obtenido resultados parecidos, excepto en los individuos de edad superior a cuarenta años, en los cuales han quedado algunas limitaciones persistentes.

La pronta recuperación de la movilidad depende en gran parte de que el enfermo haya andado lo suficiente con el vendaje ambulatorio. En los enfermos pusilánimes que no han ejecutado las prescripciones del médico se observa un gran retraso en la recuperación de la movilidad.

Al retirar provisionalmente la escayola se deben de efectuar maniobras intentando reproducir la luxación del astrágalo, y dichas maniobras no deben

de ser dolorosas, demostrando de esta forma una curación completa del aparato ligamentoso. En los casos estudiados por *Felsenreich*, siempre que esta manobra resultaba positiva tenía lugar la presentación del edema.

Por último, el control radiológico que debe de efectuarse inmediatamente de retirada la escayola no debe de mostrar desviación alguna del astrágalo.

En este tipo de fracturas es muy difícil el poder enjuiciar sobre el estado del callo. En el peroné es posible demostrarlo algunas veces. En cambio, en el maléolo interno, es casi imposible de reconocer.

En la literatura se citan casos de callos exuberantes comprobados radiográficamente, en los cuales hubo desviaciones secundarias después de retirada la escayola, prueba evidente de que el aparato óseo cura con más rapidez que el sistema ligamentoso.

La radiografía en este tipo de fracturas nos proporciona solamente un dato a tener en cuenta en la interrupción del tratamiento fijador, no teniendo un valor definitivo como sucede en otros tipos de fractura.

En las fracturas maleolares no debemos, pues, de abandonar la exploración clínica que nos suministrará datos muy valiosos en lo referente al estado de curación del aparato ligamentoso.

Después de retirada la escayola se puede observar, en casi todos los casos, una atrofia ligera de la musculatura peroneal que pronto puede desaparecer con la ejecución de gimnasia sistemática, haciendo poner de puntillas al paciente.

Se debe colocar al lesionado inmediatamente después de retirada la escayola un vendaje de cola de zinc y una plantilla ortopédica para pie plano.

El ejercicio físico y los deportes resultan beneficiosos cuando se practican de una manera moderada, pues hay que tener en cuenta la lentitud en la restitución del aparato ligamentoso.

En algunos casos con molestias residuales aplicamos con éxito la iontoforesis histamínica siguiendo la técnica de *Deutsch*, y preconizada en el tratamiento de las algias funcionales y traumáticas por *Kopits*, *Bettmann*, *Trumpp*, *Ruhmann*, *S. T. Vas*, *Schapira*, *Gajdos*, *F. Mras*, *Shanson* y *McKenna*.

En otros mejoran indudablemente con la anestesia del simpático lumbar, siguiendo las ideas de *R. Leriche*. Recientemente hemos tenido un caso de un individuo de treinta años que al serle retirada la escayola se quejaba de dolores y frialdad en la extremidad; el examen circulatorio demostró un ligero déficit vascular.

En otros tipos de fracturas ya hemos observado pequeños trastornos vasculares pasajeros después de retirada la escayola. Con la anestesia del simpático lumbar, aplicadas en estos casos, regresan por completo las molestias residuales al final de las diez o doce inyecciones.

Como resumen de los tratamientos efectuados en nuestro Servicio podemos decir que de las 270 fracturas tratadas por nosotros, en 180, bastó con la simple reducción manual. En 70 casos hubo que recurrir a la tracción cruenta. En los 20 restantes al tratamiento operatorio. Hubo que practicar reducciones en 30 casos.

COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS MALEOLARES.—Aparte de la formación de callos viciosos, de los que hablaremos seguidamente, hemos de contar con la posibilidad de una pseudoartrosis, aunque son muy raras en este tipo de fractura. En nuestros casos no hemos podido encontrar ningún paciente con pseudoartrosis. *Felsenreich*, sobre 162 fracturas maleolares, encuentra 43 pseudoartrosis cerradas y 15 abiertas. En las estadísticas de *Schmidt*, *Böhr*, *Magnusson*, *Küppits*, cuentan respectivamente con dos, tres y seis casos. *Rostock* presenta 36 casos e insiste en que la causa principal de la pseudoartrosis estriba en una reducción imperfecta, especialmente cuando existe una diastasis importante. No deja de reconocer que en algunos casos intervienen otros factores, pequeñez de los fragmentos, insuficiencia de su vascularización, penetración de sangre y de sinovial entre las superficies fracturadas, etc., etc.

Es frecuente la presentación de calcificaciones en el aparato ligamentoso, especialmente a nivel de los ligamentos laterales, que ocasionan importantes molestias, dolores, limitación de la movilidad. Nosotros hemos podido recoger diez casos que han sido tratados con la intoforesis histamínica, combinada con la anestesia del simpático lumbar, mejorando notablemente de sus molestias.

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LAS FRACTURAS MALEOLARES VICIOSAMENTE CONSOLIDADAS.—Las fracturas maleolares viciosamente consolidadas necesitan casi siempre una intervención quirúrgica correctora. Por una parte, el edema y los dolores no han desaparecido después de interrumpido el tratamiento fijador y las lesiones artróticas, que pronto se desarrollan, aumentan considerablemente las molestias. Por otra parte, alterada la estática del pie, se instalan deformaciones secundarias (pie escavado, pie zambo), que agravan considerablemente al paciente, motivo por el cual la intervención correctora debe de aconsejarse inmediatamente.

M. D'Aubigne opina que son más susceptibles de adaptación, sin intervención quirúrgica, los callos viciosos en varo; en cambio, en los callos en valgo los pacientes reclaman siempre la intervención. Dicha tolerancia está en relación con la escasa frecuencia de la traslación interna del astrágalo, contrastando con la presencia casi constante de sub-luxación externa en los callos en valgo. En nuestros casos también hemos comprobado dicha afirmación.

La indicación quirúrgica varía según la forma de callo vicioso que se trate de corregir. Es necesario que la operación elegida no se conforme con corregir

uno sólo de los elementos que integran el callo vicioso. En estos casos el tratamiento estaría condenado irremisiblemente al fracaso: es, pues, necesario modificar adecuadamente todas las desviaciones, procurando restablecer la forma primitiva de la articulación.

En los casos en que solamente existe una diastasis de la mortaja tibio-peroneal es preciso poner al descubierto la articulación tibio-peroneal inferior y liberarla de las neoformaciones fibroconjuntivas y calcificaciones que impiden la restitución de la mortaja, reponiendo al peroné en la gotiera peroneal de la tibia y corrigiendo, posteriormente, la luxación astragalina. Se puede utilizar para esta intervención la incisión retroperoneal recomendada por *Gatellier* y *Chastang*. Una vez efectuada la operación, se coloca un vendaje de escayola bien modelado, haciendo fuerte presión del peroné contra la tibia para efectuar el cierre de la mortaja.

M. Masmonteil aconseja el enclavijamiento de la tibia y peroné para lograr la contención. Nosotros no efectuamos dicho enclavijamiento y generalmente nos basta con la escayola bien modelada.

En los callos en valgo es preciso corregir todos los elementos que integran la deformidad: la doble oblicuidad de la mortaja, el ensanchamiento de la misma y la traslación externa del astrágalo.

En los casos en que no exista un ensanchamiento de la mortaja, la osteotomía cuniforme supra-articular de la tibia, seguida de la osteotomía del peroné, es el procedimiento de elección.

Lewis, *Clerk*, *Wagner*, proponen un método para la corrección del valgo: descubren el maléolo interno a nivel de su base, quitándole un fragmento óseo cuniforme. A continuación descubren el peroné en su parte de unión con el maléolo, seccionándole con el escoplo. Seguidamente corrigen el valgo e introducen el fragmento cuniforme entre los dos fragmentos del peroné, fijando en él la buena posición obtenida.

Cuando existen los tres elementos que hemos señalado en los callos en valgo (Figs. 29 y 30), es preciso buscar otra intervención más anatómica, aunque sea menos sencilla.

Böhler aconseja la osteotomía oblicua de ambos maléolos a nivel del primitivo foco de fractura, extirpando el callo exuberante y los tejidos cicatriciales que puedan oponerse a la reducción del astrágalo. Ciérranse las heridas operatorias y se efectúa una reducción con el enderezador de *Sthultze* o el osteoclasto de *Phels-Gocht*, fijándola después con una escayola.

M. Masmonteil insiste en la necesidad de no conformarse con la simple osteotomía oblicua a nivel del foco de fractura, sino que es preciso efectuar una cuidadosa preparación quirúrgica con el fin de extirpar todo resto de neoformación óseo-conjuntiva que pueda oponerse a la restitución anatómica de la mortaja.

M. D'Aubigne aconseja, en estos casos, efectuar una osteotomía interna por encima del maléolo y seccionar el peroné a seis o siete centímetros por encima de su vértice, siguiendo la vía retroperoneal aconsejada anteriormente, liberando a la articulación tibio-peroneal inferior de

las formaciones conjuntivas y colocando en su sitio al maléolo externo, fijándolo por medio de un alambre de acero inoxidable que hace salir por encima de la osteotomía interna.

M. Masmonteil solamente es partidario del enclavamiento si no existe una osteitis rarefaciente. Nosotros nunca empleamos los tornillos fijadores, solamente efectuamos una cuidadosa reposición fijándola con una escayola o con una extensión continua, según los casos.

En los callos viciosos en varo-equino, consecutivos a fracturas maleolares complicadas con marginales posteriores, y luxaciones del astrágalo, el problema es mucho más complejo. Las dificultades aumentan considerablemente en los casos antiguos, en los cuales han tenido lugar las retracciones musculares y ligamentosas que se oponen al descenso del fragmento marginal posterior y a la reposición del astrágalo, y que aún en caso de conseguirlo, el mantenimiento del

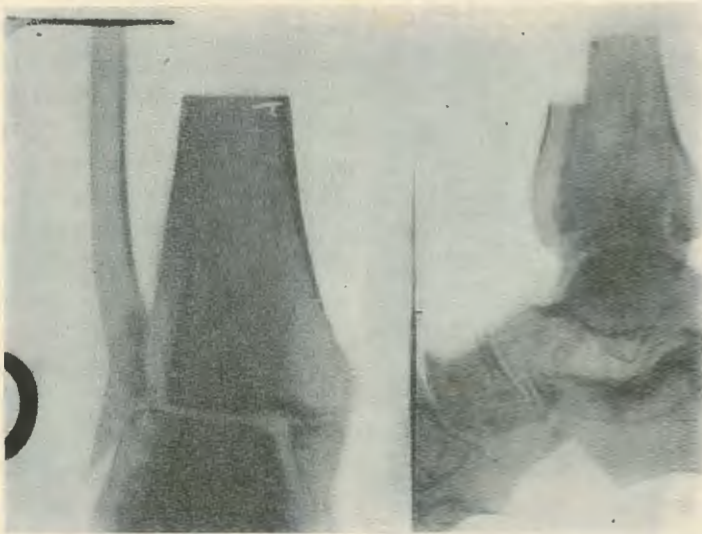


Fig. 29.—Fractura consolidada en valgo; con gran diastasis de la mortaja

fragmento marginal posterior ofrece grandes dificultades. En estos casos, *Böhler* se muestra partidario de la artrodesis de la articulación de la garganta del pie, preconizada por *Albert*. Dicha operación es practicada en Inglaterra por *Broomhead* y *Kimberley* y durante la pasada guerra europea por *Robert* y *Jones*.

M. Masmonteil aconseja la astragalectomía complementaria, practicando la reposición cruenta de la pinza maleolar, tiempo que debe ser el más importante de la intervención. A nosotros nos parece más anatómico el volver a reponer el astrágalo una vez hecha la reposición.

Villard y *Perrin* estiman que sólo se obtienen buenos resultados con la astragalectomía en los casos de lesiones astragalinas puras. Por otra parte, la esta-

dística de *F. Poilleux* con este procedimiento da resultados muy mediocres.

En los casos con graves lesiones, en los cuales la reposición operatoria no es factible, *Couvelaire*, *Baumann*, *Delinotte*, aconsejan la resección tibio-tarsiana.

En los casos más recientes, el problema es mucho más sencillo. *Böhler* practica una osteotomía de peroné y después libera el fragmento marginal, haciéndolo descender por medio de una tracción cruenta, utilizando un clavo introducido en el calcáneo, y continuando el tratamiento como si se tratara de una fractura reciente.

M. Masmonteil secciona los ligamentos tibio-astragalinos posteriores para facilitar el descenso del fragmento marginal posterior.

En los callos viciosos en varus, basta casi siempre con la osteotomía cunifor-



Fig. 30.—El caso de la figura anterior una vez efectuada la osteotomía peroneal y tibial, y la extirpación del callo y tejidos cicatriciales

me del peroné, después de haber calculado la cuña a resecar mediante un calco radiográfico. En algunos casos es necesario practicar la osteotomía del maléolo interno y resecar la neoformación ósea que se suele formar entre la tibia y peroné.

El callo vicioso en varus-talus es la lesión inversa al valgo equino; por lo tanto, se encontrarán las mismas dificultades para reemplazar el astrágalo en la gotiera tibio-peroneal; de aquí la necesidad de efectuar las mismas intervenciones que en los casos anteriores, siendo necesario realizar, con gran frecuencia, una astragalectomía complementaria.

El punto más delicado de estos casos es el alargamiento de la mortaja; es

preciso efectuar, para corregirla, una osteotomía cuniforme del peroné, corrigiendo la diastasis, para colocar el pie en su eje normal.

Éstas son las directrices terapéuticas que nos deben de conducir en el curso de estas intervenciones, pero la técnica debe de adaptarse a los casos particulares y modificarlas según las circunstancias.

RESUMEN.—Los autores hacen resaltar la importancia de las fracturas de la garganta del pie, por su frecuencia, y por la necesidad de una buena restitución anatómica, en su reducción.

Se presenta un total de 270 lesionados con fracturas de garganta del pie tratadas en el Servicio de huesos y articulaciones de la Casa de Salud Valdecilla, lo que arroja un porcentaje del 5,32 por 100 de frecuencia, sobre las 5.074 fracturas tratadas en este Servicio. Se hace una comparación con otras estadísticas.

Se aborda el problema de la fisiología patológica y de las modificaciones que los traumatismos ocasionan en la mortaja tibio-peroneal.

Se incluye la estadística de los tipos de fracturas observadas en el Servicio de la Casa de Salud Valdecilla y se compara con la publicada por la Mayo Clinic.

Se habla de las fracturas marginales puras y se analizan las causas de la rareza de su presentación.

Se trata a continuación del diagnóstico radiológico, de los grados ligeros de diastasis y desplazamientos de talus, que pueden pasar desapercibidos. Las llamadas formas frustradas.

Se enfoca el problema del tratamiento estableciendo tres grupos: fracturas que pueden ser tratadas con vendaje de escayola; las que necesitan extensión continua y las que precisan un tratamiento quirúrgico. Se describen y se hace la crítica de las diferentes técnicas.

En el tratamiento ulterior de los lesionados se hace resaltar los buenos resultados obtenidos por la iontoforesis histamínica y la anestesia del simpático lumbar.

De las 270 fracturas de nuestra estadística, en 180 bastó con la simple reducción manual; en 70 hubo que recurrir a la tracción cruenta. En las 20 restantes, al tratamiento operatorio. Hubo que practicar reducciones repetidas en 30 casos.

En el tratamiento de los callos viciosos, se insiste en la necesidad de una reposición exacta de la mortaja, teniendo en cuenta todos los elementos que integran el callo patológico. Se describen las diferentes técnicas haciendo una crítica de las mismas. Se advierte, por último, la necesidad de individualizar los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert. Cit. por J. Baumann, R. Couvelaire y P. Delinotte.—Alglave, P. Au sujet de la technique de traitement sanglant des fractures bimalléolaires à grand déplacement. Bull. et Mem. Soc. de Chir. de Paris. N.º 50, p. 152, 1924.—Alglave, P. La voie transcalcaneéne dans le traitement sanglant de certaines fractures du cou-de-pied. Bull. et mem. Soc. de Chir. de Paris. N.º 35, 1923.—Andrew y Mackinnon. Fracture of the lower articular surface of the tibia in fracture dislocation of the ankle. Thr Journal of Bone and Joint Surgery. N.º 2. T. 10, p. 352, 1928.—Bauer. Frakturen und Luxationen. Julius Springer. Berlín, 1927.—Basset, A. Fracture récente du cou-du-pied: double fragment marginal postérieur: osthéosynthèse, par vissage: excellent résultat anatomique et fonctionnel. Bull. et mem. de Soc. de Chir. de Paris. T. 50, 1924.—Basset, A. L'ablation temporaire et la reposition de la malléole péronière dans le traitement opératoire de certains cas vicieux du cou-de-pied. J. de Chir. T. 39, n.º 4, p. 487, 1932.—Baumann, Couvelaire y Delinotte. Technique et indications de la resection tibio-tarsienne totale dans le traitement des lésiones traumatiques de cou-de-pied chez l'adulte. Journal de Chirurgie. T. 51, n.º 3, p. 354, 1938.—Berard. Cit. por Lorenzetti.—Bettmann, E. Neue Wege Der Histamin-behandlung bei schmerzhaften muskel-nerven und gelenkerkrankungen (Bäder und Kataphoretische salbe). Deut. Med. Wochens. T. I, p. 1.006, 1932.—Böhler, L. Técnica del tratamiento de las fracturas. Editorial Labor, S. A., 1942.—Brandis, V. Zur blutigen Behanlung Schiecht Stehender Knochenbrüche. Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir. T. 39, n.º 5, p. 659, 1939.—Broomheab y Kimberley. Cit. por J. Baumann, R. Couvelaire y P. Delinotte.—Bruns. Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche. Chir. Stuttgart, 1886.—Buonsanti, P. Del tratamiento delle fracture del collo del piede a grande spostamento. Chir. d. org. di movimento. V. 14, p. 375, 1929.—Chaput. Les fractures malléolaires. Paris, 1908.—Dalger et Perves. Fracture marginale postérieure du tibia, isolée, pure, tipe entorse. Révue d'Orthop., 1926.—D'Aubigne, M. Les formes frustes de déplacement externe de l'astragale, dans les fractures malléolaires. La Presse Médicale. T. 1.º, p. 157, 1934.—D'Aubigne, M. Technique radio-chirurgicale pour le traitement des fractures marginales postérieures du tibia. J. de Chir. T. 52, n.º 2, p. 168, 1938.—Delbet, P. Deux cas de fracture de Dupuytren. Bull. et mem. de la Soc. de Chir. de Paris. T. 48, p. 421, 1922.—Delitala é Marconi. Il trattamento delle fracture articolari e dei loro esiti. Archivio di Ortopedia. T. 42, 1926.—Delitala é Marconi. Il trattamento delle fracture articolari e dei loro esiti. Relaz. XVII Congr. Soc. Ital. Ortopedia, 1926.—Destot. Traumatismes du pied et rayons X. Masson, 1911.—Destot. Fractures combinées de la mortaise tibio-peronea-le et du astragale. Révue de Chirurgie, n.º 2, 1922.—Deutsch. Histamin Zurtherapie rheumatisches. Erkrankungen. Med. Klin. T. 27, p. 1.491, 1931.—Dickson. Fractures of ankle. Journ. Am. Med. Ass. Septiembre 1928.—Diterle, Milwaukee y Wisconsin. The use kirschner wire in maintaining reduction of fracture. Dislocations of the ankle joint. The journal of Bone and Joint Surgery. T. 17, n.º 4, p. 999, 1935.—Duter. Thèse de Paris, 1921.—Duval y Basset. Indication et technique du traitement opératoire des fractures récentes fermées du cou-de-pied. Bull. et mem. Soc. Chir. de Paris. T. 49, p. 1.415, 1923.—Duval, P. Découverte et fixation métallique du fragment marginal postérieur, fractures du cou-de-pied, par una simple incisión rétro-péronière. Bull. et mem. Soc. Chir. de Paris, n.º 6, 1924.—Eichler. Cit. por Felsenreich.—Ettorre. Criteri e metodi di oggi nel trattamento delle fracture. Relaz. XXIV Congr. Soc. Ital. Ortopedia, 1933.—Faldini. Fracture malleolari. La Chir. deg. org. di movimento. V. 12, p. 501, 1928.—Felsenreich. Untersuchungen uber die Pathologie des sogenannten Volkmannschen Dreiecks neben Richtlinien moderner Behandlung schwerer Luxationsfrakturen des oberen Sprunggelenkes. Arch. f. Orthop. u. Unfall Chir. T. 29, p. 491, 1930.—Gajdos. L'histamine. Press. medicale, p. 509, 1938.—Gatellier, J. The juxtroperoneal route in the operative treatment of fracture of the malleolus with posterior marginal fragment. Surgery Gynecology and Obstetrics. T. 52, p. 67, n.º 1, 1931.—Gatellier et Chastang. La voie d'accès juxta-réto-péronière dans le traitement sanglant des fractures malléolaires avec fragment marginal postérieur. J. de Chir. V. 24, p. 513, 1924.—Gölla, F. Zur operativen Behandlung Veralteter Verrenkungenbrüche des Sprunggelenkes nach hinten. Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir. T. 39, n.º 4, p. 579, 1939.—Haller. Fracture marginale posteriore isolata della tibia. Società Nat. de Chir. Paris, 1927.—Juvera, E. Traitement osteo-synthétique des fractures malléolaires. Press. Med. T. 1.º, n.º 74, p. 743, 1919.—Käpits. Cit. por Deutsch. König y Magnus. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. F. Enke. Stuttgart, 1933.—Lambotte, A. Chirurgie opératoire des fractures. Masson & Cie., 1913.—Lane, W. A. Les consé-

quences disastrées de certaines fractures par abduction du cou-de-pied. *The Lancet*. T. 2, p. 697, 1921.—*Lauenstein*. Cit. por *Mariani*.—*Laureati*. Sulla fratture marginale posteriore (Malléole posteriore di Destot), dell'episi tibiale inferiore. *Chir. d. org. di movimento*. V. 15, 1930.—*Leriche*, R. La cirugía del dolor. Ediciones Morata, 1942.—*Leclerc*, G. Le traitement des fractures fe Dupuytren par le vissage de las malléole interne. *Bull. et mem. Soc. de Chir. de París*. T. 48, p. 1.267, 1922, y *Press. Med.* T. I, n.º 15, p. 165, 1923.—*Lefebvre e Baillat*. A propos du traitement sanglant de certaines fractures de Dupuytren. *Arch. Franco-Belges de Chir.* n.º 11, 1926.—*Lorenzetti*, C. Le fratture del collo del piede. *La Clinica Chirurgica*, n.º 8, 1929.—*Lorenzetti*, G. The closed method of treatment of fractures of the ankle joint. *Arch. of Surgery*. V. 22, n.º 1, p. 121, 1931.—*Ludloff*. Cit. por *Felsenreich*.—*Lussana*. Le fratture del collo del piede. *Arch. d'Ortop.* V. 42, p. 153, 1926.—*Maisonneuve*. Les fracture du peroné. *Arch. Med.*, 1840.—*Malgaigne*. *Traité des fractures et des luxations*. París, 1850.—*Mariani*, M. Fracture marginale posteriore e fratture marginale anteriore della epifisi inferiore della tibia. *Chir. d. org. di movimento*. T. 16, p. 274.—*Masmonsteil*, M. Du traitement des cals vicieux du cou-de-piede. *Bull. et mem. Soc. des Chir. de París*. T. 26, p. 634, 1934.—*Matti*. Due Knochenbrüche. Und ihre. *Behandlung* Springer. Berlín, 1931.—*Meisener*. Beiträge zur Kenntnis der Malleolarfrakturen. *Beitr. zur. Klin. Chirurg.* V. 62.—*Melvin y Henderson*. Fractures of the ankle: Recent and old. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. T. 15, p. 882, 1933.—*Muller*. Cit. por *Felsenreich*.—*Picot*. Intervention sanglant dans les fractures malléolaires. *Journal de Chir.* T. 21, p. 529, 1923.—*Poilleux*, F. Cit. por *Braumann*, *Cowelaire* y *Delinotte*.—*Poli*, Antonio. Sulle fracture marginali dei malleoli. *Chir. di org. di movimento*. T. 20, p. 82.—*Quéne*. Etudes sur les fractures marginales postérieures du tibia. De leur role dans la luxation du pied en arrière. *Bull. et mém. Soc. de Chir. París*, 1912.—*Richard*. Cit. por *Quénu*.—*Robert y Jones*. Cit. por *Baumann*, *Cowelaire* y *Delinotte*.—*Rollo*. La fracture marginale posteriore de l'epiphifise inferiure du tibia. *Ortop. y Traumatol dell Apparato motore*. T. 5, f. 6, p. 675, 1933.—*Rossi*, B. Lussazioni associate a frattura o fracture asociate a lussazione. Comunicazione al XVII Congreso di Ortopedia. Venecia.—*Rostock*. Malleolorpseudarthrose. *Arch. f. Klin. Chir.* T. 191, p. 557, 1938.—*Savariaud*. L'appareillage des tractures bimalléolaires recentes en adduction forcée constitue la procédè de choix: il dei être préférè à la méthode sanglant. *Press. Med.* T. 2, n.º 35, p. 377, 1924.—*Schapira*. L'Impiego terapeutico Dell'istamina in Ortopedia. *Chir. di org. di movimento*. T. 18, p. 513, 1933.—*Schwartz*. Fracture marginale de la malléole peroneale. *Progrès Mediacle*, 1879.—*Soligoux*. A propos du fragment marginal posterior dans la luxation du pied en arriere. *Bull. et mém. Soc. de Chir. de París*. T. 38, p. 1.470, 1912.—*Sprengell*. Tratamiento operatorio de las fracturas epifisarias. *Arch. Fur. Ortop. u. Unfall Chir.* T. 41, p. 367, 1941.—*Tanton*. Cals vicieux du cou-de-pied. *Révue de Chir.*, n.º 6, 1916.—*Tanton*. Fractures du membre inférieur. *Traité de Chir. Le dentu et Delbet*. París. Ballière et Fils., 1916.—*Tavernier*. Voie juxta-Achiléenne pour l'accès sur le fragment postérieur dans les fractures malléolaires. *Lyon Chirurgical*, n.º 5, 1925.—*Tillaux*. Des fractures malléolaires. *Rapport de Gosselin a l'Acat. de Medicine*, 1872.—*Torto*, P. *del*. Considerazioni sulla cura cruenta degli esiti di una frattura del collo del piede. *Chir. di org. di movimento*. T. 20, p. 292.—*Trumpp*. Neue Behandlung des Muskelschmerzes. *Munch. med. Wchensrft.*, p. 1.862, 1931.—*Trutman*. Cit. por *del Torto*.—*Vas*, S. T. Erfahrungen mit. der Kataphoretischen Histamin behandlung und neue Gesichtspunkte ihrer Anwendung. *Deutsch. med. Woch. T.* 1.º, p. 1.009, 1932.—*Villard et Perrin*. Astragalectomie dans le traitement des attitudes vicieuses du pied d'origine traumatique. *Lyon Chirurgical*, p. 30, 1920.—*Wagstaff*. Cit. por *Poli Antonio*.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Urología
Jefe: Dr. J. Picatoste

RESUMEN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS DURANTE DIEZ AÑOS EN EL SERVICIO DE UROLOGÍA DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

por

Julio Picatoste

Al cumplirse en 1940 los diez años del funcionamiento del Servicio de Urología, creímos de interés recoger y ordenar la labor diaria, realizada durante ese período de tiempo y que constituye nuestra aportación a la obra total de la Casa de Salud.

No hay duda de que todo trabajo de recopilación y estadística detallada es penoso para el que le hace y aburrido para el que lo lee; pero en cambio, su estudio detenido proporciona la compensación de poder sacar útiles enseñanzas, sobre todo si se refiere, como éste, a un período de tiempo relativamente largo.

A pesar de ello, no témáis que os abrume con una relación monótona de cifras y tantos por cientos, puesto que me voy a limitar hoy a una visión de conjunto, haciendo un resumen, lo más escueto posible, de la labor que hemos llevado a cabo, dando sólo una reseña general del desenvolvimiento del Servicio en esos diez años y exponer la pauta que hemos seguido para confeccionar las estadísticas, mencionando de éstas, únicamente datos globales.

Desde el primer momento, yo tuve empeño en dar a conocer el Servicio de Urología de la Casa, con sus posibilidades de trabajo, y así, poco después de mi nombramiento como Jefe del mismo, publiqué en Madrid, en la *Revista Mundo Médico*, un artículo explicando lo que sería el Servicio de Urología, describiendo tanto la instalación de sus distintos departamentos—consultorio, clínica, salas de endoscopia, radiodiagnóstico, etc.—como el instrumental especial con que estaba dotado; es decir, enumeraba los medios materiales de que disponíamos para poner en marcha el Servicio de nuestra especialidad.

Posteriormente, en diciembre de 1930, imprimí un folleto con el título *Resumen de los trabajos realizados en el Servicio de Urología de la Casa de Salud Val-*

decilla, en el primer año de su funcionamiento, en el que después de exponer la organización que había dado a aquél, relataba la labor llevada a cabo en esos doce meses, acompañándola de una referencia de los casos clínicos más interesantes que habíamos observado.

Y ahora hemos hecho otro trabajo mucho más extenso, semejante al de entonces, pero que juzgábamos muy incompleto si sólo contenía la estadística comentada de este decenio, por lo cual, hemos incluido en él todas las actividades que hemos podido desarrollar, mermados, como es natural, por las circunstancias de la guerra, primero, durante los trece meses que estuvimos en Santander bajo el dominio rojo, y después, liberada felizmente esta provincia por el Glorioso Ejército Nacional, por tener que convertirse en Hospital Militar la mayor parte de la Casa de Salud, con la consiguiente reducción de enfermos civiles, aparte, claro es, de la inutilización o deterioro del instrumental endoscópico y la escasez, cuando no carencia, de material tanto radiográfico como de productos químicos.

Los descubrimientos científicos realizados en el transcurso de estos diez años, los procedimientos nuevos incorporados a la clínica, los problemas de diagnóstico y tratamiento y, en fin, cuantos hechos contribuyeron al progreso de la especialidad, han sido, como es lógico, objeto de estudio, comprobación o comentario en nuestro Servicio y su resultado, así como los casos clínicos interesantes, han constituido el tema de diversos trabajos, de los cuales, unos, corresponden a las Sesiones Científicas de Valdecilla y cuya enumeración no voy a repetir, y otros, que ahora referiré, han sido objeto de Tesis o bien publicados fuera de la Casa o comunicados a Sociedades y Congresos de la especialidad.

No obstante, entre los primeros quiero hacer una excepción en cuanto a algunas de las Tesis Doctorales presentadas por nuestros internos:

La del Dr. Silió, titulada *Uremias endógenas de mecanismo predominantemente extrarrenal.—Papel de la hipocloremia.—Valor de la reacloración*, se fundaba en la observación de que en algunos enfermos con buena función renal, se presentaban síndromes urémicos, en contra del pronóstico favorable que estábamos autorizados a sentar, por los datos de dicha función, y esto le llevó a diferenciar las uremias por insuficiencia renal, de aquellas otras de causa endógena y mecanismo preponderantemente extrarrenal.

Para ello, estudia la relación de estas últimas con el cloro sanguíneo, valora luego el papel de la hipocloremia y expone el resultado obtenido con la terapéutica reaclorante.

La parte experimental la hace intoxicando perros con sublimado y observa la marcha tan diferente que sigue la intoxicación, en el lote de animales no sometidos a tratamiento, con el otro, al que se administra cloruro sódico, y después, aplicando a la clínica las enseñanzas adquiridas, estudió en los enfermos

las relaciones que guardan entre sí la uremia, la diuresis y la cloremia, viendo la influencia que sobre su evolución ejerce la terapéutica rectorurante y rehidratante, confirmando los beneficiosos efectos del suero salino hipertónico sobre las uremias de origen extrarrenal.

La tesis del Dr. Lassaletta trata de *Anomalías reno-ureterales. Duplicidad de los uréteres con desembocadura vesical o extravésical.*

Comienza ésta con un estudio del desarrollo embriológico del aparato urinario, en que pasa revista a las teorías sobre el mecanismo de producción de las anomalías y expone la patología de la duplicidad pielo-ureteral, su localización y sus diversos tipos. A estos capítulos siguen los referentes al diagnóstico y tratamiento, acompañando la observación completa de 20 casos de nuestro Servicio.

Para comprender la importancia de este número, nos basta considerar que en la literatura española, revisada con toda meticulosidad, sólo existen publicados 62 casos.

Dejando a un lado los artículos de divulgación y referencias de la especialidad, publicados en Madrid como encargado de la Sección de Urología de la Revista *Mundo Médico*, consignaré ahora nuestra contribución a Sociedades y Congresos.

En el IV Congreso Internacional de Urología de 1930, intervinimos en la discusión de las ponencias oficiales sobre *Etiología, Patogenia y tratamiento de la hidronefrosis* y en la de *Infecciones colibacilares del aparato urinario*, presentando un caso curioso de *Anomalia vesical y colibacilosis*, observado en la Casa de Salud.

En el Congreso de Londres de 1933, al discutir la ponencia sobre *Pielografía descendente*, mostramos una colección de diapositivas de las pielografías más interesantes obtenidas en nuestro Servicio.

A la I Reunión Anual de la Asociación Española de Urología (Madrid, 1934), presenté una Memoria sobre los *Resultados obtenidos en Urología con un nuevo anestésico general*, un avance de los cuales expusimos en 1933 en las Sesiones Clínicas, teniendo el honor, para la Casa de Salud, de ser nosotros los primeros en España que dimos a conocer un trabajo sobre este importante asunto.

En ella recogía la experiencia del *evipan sódico* en la cirugía urológica, haciendo previamente el estudio de la narcosis en animales y luego en distintos enfermos, determinando, aparte los efectos anestésicos de este derivado del ácido barbitúrico y la técnica de su empleo, la influencia del fármaco sobre la presión arterial y las variaciones que sufren las cifras de metabolismo basal, urea en sangre, reserva alcalina, creatinina total y glucemia.

Este anestésico nos interesa mucho, principalmente por contar entre nuestros enfermos, el grupo numeroso de los viejos prostáticos, en que el problema de la narcosis ha de ser considerado con la mayor atención.

Además de dicha Memoria presenté, con la colaboración del interno Sr. *Lassaletta*, una comunicación *A propósito del riñón en herradura. El signo de Gutiérrez*, y con el Sr. *Silió*, otra sobre *Emigración a uretra y vejiga de una bala tolerada durante doce años*.

A su vez trataron, el médico externo Sr. *Torriente*, de *Quiste hidatídico retrovesical*, y el Sr. *Lassaletta* de *Un caso de duplicidad ureteral sin entrecruzamiento*.

Nombrado ponente oficial de España en el IV Congreso Hispano-Portugués de Urología (1935), desarrollé el tema *Tratamiento de la litiasis reno-ureteral bilateral*, trabajo en el que, aparte los capítulos dedicados al diagnóstico radiográfico, modalidades operatorias, tratamiento médico, anuria, etc., me esforcé en poner al día el punto más discutido en el problema de la terapéutica quirúrgica de la litiasis bilateral, o sea, si la intervención se ha de realizar en ambos lados en una sola sesión, o si, por el contrario, se deben practicar dos operaciones separadas por un intervalo de tiempo, y, en este caso, cuál ha de ser la duración de este intervalo y qué lado será operado en primer lugar. ¿El mejor? ¿El peor?

Después de comentar la opinión de los urólogos españoles y extranjeros sobre punto tan interesante, expuse detalladamente las historias clínicas de diez y seis casos personales, hasta entonces, tratados, la mayoría, en la Casa de Salud.

Me honraron tomando parte en la discusión de mi ponencia, los Dres. *Artur Ravara*, *Joao Manoel Bastos*, *Maraes Zamihits*, *Reynaldo dos Santos*, *Cifuentes*, *Villar Iglesias*, *Pascual*, *Alfonso Peña*, *Isidro* y *Fernando Sánchez Covisa*, *Alcina* y *Navas*.

A este mismo Congreso presenté, con la colaboración de los señores *Lassaletta* y *Torriente*, una comunicación sobre *Heminefrectomía bilateral practicada en una sesión en una enferma con duplicidad pielo-ureteral y desembocadura extravésical de ambos conductos anómalos*, caso verdaderamente excepcional, ya que en una revisión de mil fichas bibliográficas sobre anomalías del aparato urinario, no hemos encontrado ninguno igual.

El interno señor *Lassaletta*, leyó un trabajo sobre *La exploración radiográfica del aparato urinario en el síndrome doloroso abdominal*, y el señor *Silió* hizo unas *Consideraciones sobre 212 pielografías descendientes* de enfermos del Servicio.

En 1936 se abre ya el paréntesis de la guerra, que cerramos en 1938, exponiendo, en el XV Congreso de la Asociación para el Progreso de las Ciencias celebrado en Santander, *Nuestra experiencia en el tratamiento de la blenorragia por las sulfamidas*, al discutirse este tema de plena actualidad.

Y, finalmente, al XVI, celebrado el año 1940 por la misma Asociación, en Zaragoza, llevé un trabajo que trataba de *La derivación de orina al intestino*

en los casos de incontinencia vesical irremediable y unos Comentarios a una estadística personal de Urología.

En el transcurso de estos diez años han visitado nuestro Servicio ilustres maestros de la Urología, algunos de los cuales han honrado nuestro Anfiteatro dando interesantes conferencias: en 1930 el profesor *Hans Wildbolz*, de la Universidad de Berna y cirujano jefe del Hospital de L'Isle, quien disertó sobre *La tuberculosis no folicular de los órganos génito-uritarios*; en 1934, el Dr. *Oreja*, urólogo de San Sebastián, que refirió *Un caso de ectopia renal cruzada con tuberculosis del riñón ectopiado*, y en 1934, el profesor *Reynaldo dos Santos*, de la Facultad de Lisboa y cirujano de los Hospitales, que habló del *Tratamiento de la tuberculosis renal incipiente* y que además operó a uno de nuestros enfermos, practicándole una nefroureterectomía.

Para obtener el mayor fruto posible de la labor clínica realizada en estos diez años, fundamento de las aportaciones que acabo de exponer, yo he confeccionado una estadística con el total de los enfermos que han pasado por el Servicio de Urología, clasificándolos luego bajo diversos puntos de vista. Dicha estadística, hecha sin sujeción a una norma preestablecida, podrá considerarse arbitraria, pero a nosotros nos ha sido de gran utilidad clínica.

Con el fin de recoger los datos más interesantes de cada enfermo, hemos compuesto, primeramente, unos cuadros aislados *por afecciones*, haciendo constar en ellos: el número de historia, sexo, edad, síntoma principal, clase de exploración practicada, diagnóstico, tratamiento y resultado obtenido; más otra casilla para las observaciones complementarias que requiera el caso.

De este modo, y como puede verse en los cuadros que damos al final, hemos clasificado los enfermos *por su diagnóstico* en 59 grupos; después hemos reunido las enfermedades *según el órgano en que asienten*; otra clasificación ha sido hecha atendiendo a la *frecuencia de las afecciones por su naturaleza*; en otra, hemos individualizado cada una de éstas *por órgano enfermo*, y, por fin, hemos analizado en detalle los grupos parciales resultantes.

Como, insisto, que en este resumen no voy a dar más que datos generales, diré: que en total, hemos visto 6.984 enfermos, de los cuales pertenecían al sexo masculino 5.467, o sea, el 78,2 *por 100*, y al femenino 1.517, es decir, el 21,8 *por ciento*.

En cuanto a la edad, el hombre más viejo que hemos asistido tenía ochenta y ocho años y el más joven un año, y de las mujeres, la mayor era de ochenta y cinco y la menor de dos.

El número de intervenciones quirúrgicas practicadas ha sido de 1.365, lo que revela que hemos operado el 19,5 *por 100* de los enfermos, con una mortalidad operatoria del 5,08 *por 100*.

Dejando a un lado la gonococia y su localización preponderantemente ure-

tral, con la cual, como ya hemos indicado, formamos un grupo aparte de 1.540 casos, el mayor número de enfermos asistidos lo es de riñón, con 1.170; sigue a éste, pero ya con gran diferencia, el testículo y sus cubiertas con 567; viene después la próstata y tejidos periprostáticos con 533; a continuación, la vejiga con 527; figuran luego: el pene con 465, la uretra, tejidos periuretrales y periné, con 282; el cordón espermático con 142; el uréter con 94; la región lumbar y atmósfera perirrenal con 59; la región hipogástrica y tejidos perivesicales con 7 casos, más un grupo de síndromes que comprende 210 enfermos.

Las afecciones más frecuentemente observadas lo son por este orden 1.º *Neoplasias*, 726; 2.º *Infecciones no específicas*, 631; 3.º *Anomalías*, 397; 4.º *Litiasis*, 380; 5.º *Tuberculosis*, 362, y 6.º *Traumatismos*, 124.

El orden numeral de los órganos en cada uno de estos grupos es el siguiente:

NEOPLASIAS.—1.º *Próstata*, con 513 casos, 70,6 por 100; 2.º *Vejiga*, con 127, 25,1 por 100; 3.º *Riñón*, con 33, 6,5 por 100; 4.º *Uretra*, con 29, 5,7 por 100; 5.º *Pene*, con 14, 2,7 por 100 6.º; *Testículo*, con 10, 1,9 por 100.

INFECCIONES NO ESPECÍFICAS.—1.º *Vejiga y tejidos perivesicales*, 301 casos, 47,7 por 100; 2.º *Riñón y atmósfera perirrenal*, 200, 31,6 por 100; 3.º *Uretra y tejidos periuretrales*, 63, 9,9 por 100; 4.º *Pene*, 34, 5,3 por 100; 5.º *Próstata y tejidos periprostáticos*, 20, 3,1 por 100; 6.º *Testículo y vías espermáticas*, 13, 2 por ciento.

ANOMALÍAS.—Asientan las más frecuentes en: 1.º *Pene*, 237 casos, 59,6 por 100; 2.º *Testículo*, 70, 17,6 por 100; 3.º *Uretra*, 30, 7,5 por 100; 4.º *Pielouretrales*, 20, 5 por 100; 5.º *Uréter*, aisladamente, 16, 4 por 100; 6.º *Vejiga*, 14, 3,5 por 100; 7.º *Infantilismo genital*, 7, 1,7 por 100; 8.º, *Riñón*, 3, 0,7 por 100.

LITIASIS.—1.º *Riñón*, 132 casos, 34,7 por 100; 2.º *Uréter*, 73, 19,2 por 100; 3.º *Vejiga*, 56, 14,7 por 100; 4.º *Uretra*, 21, 5,5 por 100; 5.º *Cavidad prepucial*, 1, 0,2 por 100; 6.º *Litiásicos sin cálculo*, al practicar la radiografía, 97, 25,5 por 100.

TUBERCULOSIS.—En primer lugar, el *Testículo y vías espermáticas*, con 182 enfermos, 50,3 por 100, y en segundo el *Riñón*, con un número prácticamente igual, 180, 49,7 por 100.

TRAUMATISMOS.—Figuran: 1.º, el *Riñón*, con 29 casos, 23,3 por 100; 2.º, la *Uretra*, con 18, 14,5 por 100; 3.º, el *Testículo*, con igual número, 18, 14,5 por 100; 4.º, el *Pene*, con 17, 13,7 por 100; 5.º, el *Escroto*, con 16, 12,9 por 100; 6.º, la *Vejiga*, con 13, 10,4 por 100; 7.º, el *Uréter*, con 5, 4 por 100; 8.º, el *Cordón espermático*, con 3, 2,4 por 100; 9.º, la *Región lumbar*, con 2, 1,6 por 100; 10, la *Región hipogástrica*, también un 2, 1,6 por 100, y 11, el *Periné*, con 1, 0,8 por 100.

En un grupo especial, muy numeroso por cierto, hemos reunido los enfermos que presentaban una sintomatología que ellos achacaban al aparato urinario, y los que, sufriendo un padecimiento de otros órganos o sistemas, su afección repercutía sobre el funcionamiento normal del aparato urogenital.

Y, finalmente, no hemos podido confirmar el diagnóstico clínico, hecho por impresión, en 553 casos, bien porque no han acudido a explorarse, o bien porque su estudio ha sido incompleto.

ENFERMOS CLASIFICADOS POR DIAGNÓSTICOS

	Núm.	%		Núm.	%
Blenorrágicos.....	1.540	22	Cálculos ureterales.....	73	1
No urológicos (con sintomatología urinaria).....	383	12	Traumatismo de aparato urinario.....	67	0,9
Prostáticos.....	455	6,5	Incontinencia de orina.....	59	0,8
Nefritis y nefrosis.....	396	5,7	Cáncer de próstata.....	58	0,8
Cistitis (no sintomáticas ni tuberculosas).....	298	4,3	Cortedad de frenillo.....	58	0,8
Hidrocele y hematocele.....	253	3,6	Absceso perinefrítico.....	57	0,8
Tuberculosis testicular.....	182	2,6	Cálculos vesicales.....	56	0,8
Tuberculosis renal.....	180	2,5	Traumatismo de aparato genital.....	55	0,7
Fimosis.....	179	2,5	Hidronefrosis.....	55	0,7
Ptoxis renal.....	167	2,4	Periuretritis.....	47	0,6
Cálculos renales.....	132	1,9	Pionefrosis (no específicas)...	40	0,5
Tumores vesicales.....	127	1,8	Fosfaturia.....	40	0,5
Estrechez uretral.....	120	1,7	Balanopostitis.....	34	0,4
Varicocele.....	107	1,5	Tumores renales.....	33	0,4
Pielitis y pielonefritis.....	103	1,4	Tumores uretrales.....	29	0,4
Litiásicos sin cálculos en la radiografía.....	97	1,3	Quistes del cordón espermático.....	24	0,3
Anomalías de aparato urinario.....	82	1,1	Cálculos uretrales.....	21	0,3
Parafimosis.....	80	1,1	Uretritis (no específicas).....	16	0,2
Anomalías de aparato genital.....	77	1,1	Esclerosis del cuello vesical.....	4	0,05
Prostatitis (no específicas).....	15	0,2	Coma urémico.....	4	0,05
Cáncer de pene.....	14	0,2	Induración plástica de los cuerpos cavernosos.....	3	0,04
Orquiepididimitis (no específicas).....	11	0,15	Riñón poliquístico.....	2	0,02
Tumores de testículo.....	10	0,14	Quiste hidatídico retrovesical.....	2	0,02
Uremias de origen extrarrenal.....	10	0,14	Abscesos del cordón espermático.....	2	0,02
Hipertrofia del cuello vesical.....	9	0,12	Quiste hidatídico de riñón.....	1	0,01
Nefritis dolorosa y hematórica.....	9	0,12	Cálculo prepucial.....	1	0,01
Abscesos periprostáticos y perivesicales.....	8	0,11			
Cuerpos extraños vesicales.....	6	0,08	<i>Suma de los clasificados.....</i>	6.431	
Torsión de cordón espermático.....	6	0,08	Sin diagnóstico preciso, por falta de exploración.....	553	
Elefantiasis peneo-escrotal.....	5	0,07			
Vegetaciones balano-prepucales.....	74	1	TOTAL.....	6.984	

CLASIFICACIÓN POR ÓRGANOS Y ENFERMEDADES

	Núm.	%		Núm.	%
<i>Riñón</i>	1.170	16,07	<i>Uretra, tejidos periuretrales y pe-</i>		
Nefritis y nefrosis	396	33,8	<i>riné</i>	282	4,03
Tuberculosis renal	180	15,3	Estrecheces uretrales.....	120	42,5
Ptoisis renal.....	167	14,2	Periuretritis.....	47	16,6
Cálculos.....	132	11,2	Hipospadias.....	30	10,6
Pielitis y pielonefritis.....	103	8,8	Tumores.....	29	10,2
Hidronefrosis.....	55	4,7	Cálculos.....	21	7,4
Pionefrosis no específicas.....	40	3,4	Traumatismos.....	19	6,7
Tumores.....	33	2,8	Uretritis no gonocócicas.....	16	5,6
Traumatismos.....	29	2,5	<i>Testículos y sus cubiertas</i>	567	8,4
Anomalías renales y pielourete-			Hidrocele.....	248	43,7
rales.....	23	1,9	Tuberculosis testicular.....	182	32
Nefritis dolorosa y hematúrica.	9	0,7	Criptorquidia.....	62	10,9
Riñón poliquístico.....	2	0,1	Traumatismo de testículo.....	18	3,1
Quiste hidatídico.....	1	0,08	Traumatismos de escroto.....	16	2,8
<i>Región lumbar y atmósfera pe-</i>			Orquiepididimitis no gonocóci-		
<i>rirrenal</i>	59	0,84	cas.....	11	1,9
Absceso perinefrítico.....	57	96,6	Tumores de testículo.....	10	1,7
Traumatismos.....	2	3,3	Atrofia de testículo.....	8	1,4
<i>Uréter</i>	94	1,34	Infantilismo genital.....	7	1,2
Cálculos.....	73	77,6	Hematocele.....	5	0,8
Reflujo ureteral.....	13	13,8	(Elefantiasis peneo-escrotal, in-		
Traumatismos.....	5	5,3	cluída en <i>Pene.</i>)		
Anomalías.....	3	3,1	<i>Cordón espermático</i>	142	2,03
(Las pielo-uretrales van incluí-			Varicocele.....	107	75,3
das en <i>Riñón.</i>)			Quistes.....	24	19,9
<i>Vejiga</i>	527	7,54	Torsión de cordón.....	6	4,2
Cistitis.....	298	56,5	Traumatismos.....	3	2,1
Tumores.....	127	24	Abscesos.....	2	1,4
Cálculos.....	56	10,6	<i>Pene</i>	465	6,65
Anomalías.....	14	2,6	Fimosis.....	179	38,4
Traumatismos.....	13	2,4	Parafimosis.....	80	17,2
Hipertrofia y esclerosis del cue-			Vegetaciones balano-prepuciales	74	15,9
llo.....	13	2,4	Cortedad del frenillo.....	58	12,4
Cuerpos extraños.....	6	1,1	Balano-postitis.....	34	7,3
<i>Región hipogástrica y tejidos pe-</i>			Traumatismos.....	17	3,6
<i>rivesicales</i>	7	0,10	Cáncer.....	14	3
Abscesos perivesicales.....	3	42,8	Elefantiasis peneo-escrotal....	5	1
Traumatismos.....	2	28,5	Induración plástica de los cuer-		
Quiste hidatídico retrovesical.	2	28,5	pos cavernosos.....	3	0,6
<i>Próstata y tejidos periprostáti-</i>			Cálculo prepucial.....	1	0,2
<i>cos</i>	533	7,63	<i>Blenorragias y sus complicaciones</i>	1.540	22
Hipertrofia prostática.....	455	86,3	<i>Varios:</i>		
Cáncer prostático.....	58	10,8	Litiásicos sin cálculo en la ra-		
Prostatitis no específicas.....	15	2,5	diografía.....	97	1,3
Abscesos periprostáticos.....	5	0,9	Incontinencia de orina.....	59	0,8
			Fosfaturia.....	40	0,5
			Uremias de origen extrarrenal.	10	0,1
			Coma urémico.....	4	0,05

A continuación enumeramos, por orden cronológico, los trabajos y publicaciones del personal del Servicio de Urología de la Casa Salud Valdecilla durante el decenio de 1930 a 1940 y que comprende únicamente los relacionados con casos incluidos en la estadística anterior.

- Picatoste.*—«Extracción de los cálculos del uréter por procedimientos endoscópicos». *Anales de la Casa de Salud Valdecilla*, Santander, 1930.
- Picatoste.*—«Resumen de los trabajos realizados en el Servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla en el primer año de su funcionamiento». Editorial «Plus Ultra». Madrid, 1931.
- Picatoste.*—«Traumatismos de los órganos genitales masculinos. Cuatro casos de herida contusa sin lesión de uretra». *Anales de la Casa de Salud Valdecilla*, 1931.
- Peña y Torriente.*—«La pielografía descendente». *Ídem id.*, 1931.
- Peña y Torriente.*—«Anomalías ureterales». *Ídem id.*, 1931.
- Picatoste.*—«Riñón caseoso». *Ídem id.*, 1931.
- Picatoste.*—«Tumor de riñón en una niña». *Ídem id.*, 1932.
- Peña y Torriente.*—«Hematoma subcapsular por nefritis supurada». *Ídem id.*, 1932.
- Picatoste.*—«Cuerpos extraños en la vejiga». *Ídem id.*, 1932.
- Peña.*—«Valor pronóstico de la uricemia y creatininemia en las nefritis». *Ídem id.*, 1932.
- Picatoste.*—«Calculosis urinaria. Consideraciones sobre algunos de los casos asistidos de 1930 a 1932». *Ídem id.*, 1932.
- Picatoste.*—«Recidiva de cálculo renal sobre un nudo de seda». *Ídem id.*, 1933.
- Picatoste.*—«Un nuevo anestésico general. Sus resultados en urología». *Ídem id.*, 1933.
- Torriente y Silió.*—«Un caso de quiste hidatídico retro-vesical». *Ídem id.*, 1933.
- Picatoste.*—«Resultados obtenidos en Urología con el evipán sódico». Primera reunión anual de la Asociación Española de Urología, Madrid, 1934.
- Lassaletta.*—«Un caso de duplicidad uretral sin entrecruzamiento». *Ídem id.*, 1934.
- Picatoste y Lassaletta.*—«A propósito del diagnóstico del riñón en herradura. El signo de Gutiérrez». *Anales de la Casa de Salud Valdecilla*, 1935.
- Picatoste y Silió.*—«Emigración a uretra y vejiga de una bala tolerada durante doce años». *Ídem id.*, 1935.
- Silió.*—«Uremias endógenas de mecanismo predominantemente extrarrenal. Papel de la hipocloremia. Valor de la recloruración», 1935.
- Picatoste.*—«Tratamiento de la litiasis reno-ureteral bilateral». Ponencia oficial al IV Congreso Hispano-Portugués de Urología, Cádiz, 1935.
- Picatoste, Lassaletta y Torriente.*—«Duplicidad pielo-ureteral bilateral. Heminefrectomía bilateral en una sesión». IV Congreso Hispano-Portugués de Urología, Cádiz, 1935.
- Silió.*—«Recloruración en la uremia por cloropenia. Casos clínicos». Comunicación al IV Congreso Hispano-Portugués de Urología, Cádiz, 1935.
- Silió.*—«Algunas consideraciones sobre 212 pielografías descendentes». *Ídem id.*, 1935.
- Lassaletta.*—«La exploración radiográfica del aparato urinario en el síndrome doloroso abdominal». *Ídem id.*, 1935.
- Picatoste y Lassaletta.*—«Extrofia de vejiga en un adulto. Operación de Coffey». Curación. *Anales de la Casa de Salud Valdecilla*, 1936.
- Lassaletta.*—«Anomalías reno-ureterales. Duplicidad de los uréteres con desembocadura vesical o extravésical», 1936.
- Insausti.*—«Seminoma». Sesiones clínicas de la Casa de Salud Valdecilla, 1939.
- Picatoste.*—«Carcinoma de la uretra perineal». Sesiones clínicas de la Casa de Salud Valdecilla 1940.
- Picatoste.*—«Criterio sobre el tratamiento de la epididimitis tuberculosa». Sesiones clínicas de la Casa de Salud Valdecilla, 1940.
- Picatoste.*—«Anomalías uretrales. El epispadias». *Ídem id.*, 1940.
- Picatoste.*—«Elefantiasis del pene». *Ídem id.*, 1940.
- Insausti.*—«El reflujo vésico-ureteral». *Ídem id.*, 1940.
- Insausti.*—«Las pionefrosis de evolución silenciosa». *Ídem id.*, 1940.
- Insausti.*—«Quiste hidatídico de riñón». *Ídem id.*, 1940.
- Del Río.*—«Hidronefrosis en riñón enano». *Ídem id.*, 1940.
- Picatoste.*—«La derivación de la orina al intestino en los casos de incontinencia vesical irremediable». XVI Cong. de la A. Española para el Progreso de las Ciencias, Zaragoza, 1940.
- Picatoste.*—«Algunos datos de una estadística personal de Urología». *Ídem id.*, 1940.

The first of these is the...

It is not until the...

The second of these is...

It is not until the...

The third of these is...

It is not until the...

The fourth of these is...

It is not until the...

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Digestivo
Jefe: Dr. A. García Barón

¿TIENE ATENUACIÓN LA ACTUAL TRAGEDIA DEL CANCEROSO GÁSTRICO? (*)

por

A. García Barón

Sobre el cáncer de estómago poco nuevo hay que decir; pero bien vale la pena de que lo viejo sea constantemente repetido.

¿Obtenemos con el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico—único utilizable—los resultados que podrían esperarse, dado el extraordinario desarrollo y perfección ya alcanzados por la cirugía del ulcus péptico? No; en modo alguno. ¿Hay posibilidad de lograr que los catastróficos resultados actuales sean rápidamente mejorados, en grado tan apreciable que compense los esfuerzos de una lucha intensa y prolongada? Sí; y con relativa facilidad.

Estas dos afirmaciones constituyen el motivo de este trabajo.

Es evidente que al emprenderle no hemos de olvidar que la úlcera gástrica es—en términos generales—una lesión benigna, mientras que la lesión cancerosa es siempre maligna, por lo que nuestras aspiraciones en el tratamiento quirúrgico de ambas no pueden ser las mismas. Tienen de común que en el acto operatorio la técnica de la resección es—con ligeras variantes—casi igual; lo que varía es la enfermedad y el enfermo, que son factores incomparablemente más desfavorables en el cáncer. Pero lo importante es que la cirugía radical del ulcus nos ha enseñado a perfeccionar la técnica y las particularidades del tratamiento pre y postoperatorio; es decir, que ha quedado preparado el camino, del que puede aprovecharse el canceroso. En este sentido, a pesar de que la resección gástrica fué al principio propuesta y practicada exclusivamente contra el cáncer (Pean, 1879; Rydygier, 1880; Billroth, 1881 (tres casos); Wölflér, 1882), la cirugía del ulcus nos puede servir de guía y de extraordinaria ayuda en la lucha anticancerosa.

Ahora bien; el problema del cáncer gástrico no es cuestión que exclusivamente pueda reglarse entre el enfermo y el cirujano. Para que sea posible dar la batalla con toda la amplitud necesaria y alcanzar el éxito deseable, es absolutamente preciso—como elemento básico—la colaboración sincera, íntima, entusiasta y perseverante del médico de cabecera, del internista y del radiólogo. Si ella falta, nada serio

(*) Rev. Clín. Españ., 12, 139 (1944).

ni eficaz puede emprenderse, pues, a pesar de alguna acción meritoria, pero esporádica, todo intento quedará reducido—como hoy es el caso—a la entrega absoluta al enemigo, con la tácita y dolorosa, pero también deprimente, declaración de impotencia.

No olvidamos que es natural que el enfermo represente el papel preponderante, ya que es fundamentalmente indispensable su contacto con el médico en un período inicial de la enfermedad. Pero, aparte de que quien mejor puede educarle somos nosotros, haríamos mal en diferir los esfuerzos en espera paciente y en confianza remota de una rápida mejoría en su preparación cultural; y peor aún en cargarle cómoda e injustamente toda la responsabilidad de su desdicha, porque esto tendría todo el aspecto de una disculpa torpe, destinada a encubrir nuestra negligencia censurable. Aquí escribimos exclusivamente para los médicos y es preciso hacerlo con claridad, e incluso con sinceridad en ocasiones dolorosa, aunque bien ajena a todo propósito de mortificación.

Dada la índole y extensión del tema, así como la finalidad de este artículo, omitimos ciertos conceptos que, aun siendo exactos, lo son también de excepción; tratamos los fundamentales de una manera muy concreta y eliminamos toda exhibición bibliográfica, limitándonos a unas pocas citas elegidas. Los aficionados a éstas podrán encontrar varias miles en el libro de *Konjetzny* (1938) sobre «El cáncer gástrico» y en la gran recopilación de *Livingston y Pack* (1939). Por lo demás, es oportuno adelantar—aunque pronto se advierte—que no hacemos aportación alguna personal que implique novedad en algún orden, porque nuestro material, aun no siendo excesivamente escaso, apenas es un grano de arena al lado de las grandes cifras recopiladas sobre las que se basan los conocimientos actuales sobre los problemas clínicos del cáncer de estómago. Nuestra finalidad no puede ser otra que pasar los hechos por el tamiz de nuestra experiencia y exponerles con la mayor claridad posible, contribuyendo así—en la medida que el deber estimula nuestras modestas posibilidades—a que otros puedan salvar algunas vidas más de cancerosos gástricos, en número que depende de la convicción que logremos despertar en los lectores. Un ejemplo puede animarnos a todos. Con el título «La propaganda científica reduce la fatalidad», publica el Instituto de Medicina Experimental de Buenos Aires cuatro gráficos, escalonados por años, que demuestran la eficacia de la obra del Prof. *Roffo* y en los que se ve que si en 1924 fueron diagnosticados como cancerosos en el primer mes de su enfermedad únicamente el 3 por 100, en los tres meses siguientes sólo el 15 y más tarde de los seis meses el 82 por 100, en cambio, quince años más tarde, en 1939, se llegaron a diagnosticar en el primer mes el 62 por 100, en los tres siguientes el 20 y con posterioridad a los seis el 17 por 100.

Por consiguiente, comencemos a andar despacio, porque, aunque el camino así recorrido sea corto, resultará muy largo en relación con la ineficacia del que voluntariamente está sometido a la continua inmovilidad.

MEDIOS DE QUE DISPONE LA MEDICINA PARA EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO.—Absolutamente ninguno.

MEDIOS DE QUE DISPONE LA CIRUGÍA.—Una vez realizada la laparotomía exploradora hay que distinguir los métodos paliativos y el radical, mencionando, además, el mixto, poco usado.

a) *Laparotomía exploradora.*—En la cirugía del cáncer gástrico adquiere la laparotomía exploradora, por sí sola, la categoría de una intervención, ya que en muchos casos, ante el hallazgo desfavorable—que no se puede conocer exactamente con los restantes métodos utilizables—todo el acto operatorio a ella queda reducido. De aquí también su nombre de «exploración quirúrgica». En muchísimas ocasiones es únicamente después de haberla realizado cuando podremos decidir la adopción de un medio paliativo o de otro radical. ¿Cuándo

está indicada? *En todo caso de sospecha o de evidencia de cáncer, si en ausencia de metástasis extragástricas demostrables el estado general del enfermo no implica un aumento del riesgo razonable.*

b) *Medios paliativos.*—El más empleado es la gastroenterostomía; y muchísimo menos las gastrostomía y la yeyunostomía.

1.º *Gastroenterostomía.*—Es una operación de necesidad, usada especialmente en el cáncer yuxtapilórico, sobre todo en el estenosante. Aunque es capaz de disminuir, de momento, las molestias que causa la retención del contenido gástrico no lo es—en general—de prolongar la vida del enfermo, porque dentro de su organismo queda el tumor maligno como punto de partida de infección, hemorragia y metástasis. Por esto, en realidad, *su única indicación reside en los casos con esa localización y característica en que sea imposible practicar una resección.* Nuestro Rivera Sanz resumía así su opinión: «Yo acepto la G. E. como se acepta la traqueotomía en los cánceres inoperables de la laringe que van a matar por asfixia; como acepto el ano ilíaco en cánceres de recto, que van a matar por oclusión, es decir, como hechos de cirugía de urgencia; es decir, que admito la G. E. en el cáncer de estómago para evitar la muerte por inanición cuando existe estenosis. Pero, además, hay algunos hechos, pocos en número (de supervivencias insospechadas) de difícil interpretación, pero que uno solo bastaría para justificar la G. E.»

2.º *Gastrostomía.*—Es una intervención de extrema necesidad, practicada con el exclusivo fin de alimentar al enfermo portador de un cáncer del sector alto del estómago.

3.º *Yeyunostomía.*—Es utilizable en los mismos casos, pero más especialmente en los yuxtapilóricos estenosados, en los que no es ya realizable una gastroenterostomía ni una gastrostomía; es decir, en los desesperados.

Apenas se puede hablar de indicaciones de estos dos tipos de fístulas alimenticias, y menos aún en el último. Acaso la única sea la de cumplir el deseo del enfermo de que se emprenda con él algo quirúrgico. Rivera las califica de «hacer por hacer algo».

c) *La resección.*—Hay una cuestión previa de la mayor importancia práctica, aunque muy difícil de precisar con la deseable exactitud. *Es evidente que no basta extirpar los dos tercios, tres cuartos o cuatro quintos de un estómago canceroso—e incluso la totalidad del órgano—para asegurar terminantemente que se ha practicado una resección auténticamente radical, porque en muchos casos el curso posterior demuestra que, por desgracia, la intervención no merece este calificativo.*

Las razones son evidentes y bien conocidas, pero con frecuencia olvidadas. De una parte, no se trata en el cáncer de un tumor benigno, exclusivamente localizado en el sector de implantación, sino de un proceso neoplásico progresivo que ya en la misma pared del órgano

asciende hacia su extremo oral, y especialmente a lo largo de la curvatura menor gástrica, hasta alcanzar las vecindades del cardias o el cardias mismo; y no sólo como una formación visible y palpable, sino también bajo la forma de nichos submucosos aislados de células cancerosas. Ante este hecho posible toda pieza de resección que, aun por extensa que sea, presente a su nivel de sección superior tejido neoplásico perceptible a la palpación, o nidos celulares microscópicos, no puede ser calificada como procedente de una intervención radical. Pero esto no es todo. El cáncer tiene como camino precoz o tardío de invasión las vías linfáticas que costean las curvaturas del estómago, sobre todo la menor, por lo que toda intervención que no extirpe completamente la zona linfática con sus ganglios, incluso los cardiales y del tronco celíaco, tampoco es verdaderamente radical. De igual modo avanza el cáncer invadiendo directamente los órganos vecinos (páncreas y mesocolon transversal, de preferencia) y entonces es casi imposible que la resección sea radical. Y no hablemos de los casos con metástasis en otros órganos abdominales o extraabdominales.

Todas estas consideraciones significan que *la resección en muchas ocasiones —y voluntaria o involuntariamente— no es más que una operación paliativa*. En cuál de ambas categorías, de tan diferente valor pronóstico hemos de incluirla en un caso determinado, es problema de fácil, difícil o imposible solución, porque en muchas ocasiones sólo el porvenir del resecado puede dar la contestación adecuada, lo que no obsta para que todos nuestros intentos se dirijan a que la resección sea radical.

d) *Médios mixtos*.—Ya de muy antiguo (Mikulicz, 1898) se ha propuesto la resección, pero no como único tiempo operatorio, sino precedida de una gastroenterostomía, en aquellos casos en los que se teme que el enfermo, por agotamiento debido a estenosis pilórica, no pueda soportar el intento radical. La idea fracasó, porque una vez mejorado subjetivamente el enfermo con la operación paliativa, no se sometía a la radical, o solamente, ya demasiado tarde, cuando la propagación del cáncer le hacía irreseccable; además, en la actualidad disponemos de medios para conseguir que gran parte de estos enfermos puedan llegar a la resección en mejores condiciones de resistencia.

e) *En los cánceres yuxtapilóricos radicalmente irreseccables* se han seguido dos caminos:

En uno (propuesto ya por Mikulicz y modernamente aconsejado por Anschütz) se practica la resección, aun a sabiendas de que no es radical, e incluso si existen metástasis extra-gástricas. Con esto se consigue que, si el enfermo salva los riesgos inmediatos de la operación, viva más tiempo y más cómodamente que con estenosis pilórica o con la gastroenterostomía.

El otro (Orth, 1921), consiste en practicar la exclusión del sector canceroso gástrico cerrando la sección hecha por encima y uniendo el muñón gástrico restante al intestino delgado. Este proceder tiene su utilización más clara en los cánceres de antro con invasión secundaria de páncreas, no susceptibles, por este hecho, de la resección paliativa o radical.

RESULTADOS QUE OBTIENE LA CIRUGÍA.—Hay que distinguir: la mortalidad operatoria de los diferentes métodos y el tiempo de supervivencia de los sometidos a la resección paliativa o radical.

A) MORTALIDAD OPERATORIA

Laparotomía exploradora.—Proporciona un 12 por 100 de mortalidad (media de 14 cirujanos agrupados por Konjetzny), cifra elevada, pero que no debe extrañar, ya que la renuncia a todo tratamiento quirúrgico tiene lugar en los casos peores.

Gastroenterostomía.—Su mortalidad media es del 30 por 100 (agrupación de

los datos de 25 cirujanos de *Konjetzny*), lo que tampoco puede sorprender, ya que se emplea especialmente en el cáncer estenosante de antro, con mal estado general. *Pack* y *Livingston* publican un gráfico sobre la mortalidad operatoria de la G. E. y de la resección: de 41 clínicas del mundo, en 20 ha sido mayor la mortalidad de la G. E. que la de la resección, y en las otras 21 al contrario; por consiguiente, la mortalidad es idéntica.

Gastrostomía y yeyunostomía.—En ellas, a pesar de ser muy pequeño el trauma operatorio, la mortalidad alcanza el máximo, 50 por 100.

Resección parcial.—Su mortalidad media es del 29 por 100. De los 62 cirujanos reunidos por *Konjetzny* hay 42 cuya mortalidad pasa del 25 por 100; y tanto en la recopilación de *Konjetzny* como en la mundial de *Pack* y *Livingston* (1939), que concierne a 12.000 gastrectomías por cáncer realizadas en todos los países, la cifra es casi idéntica.

En la mortalidad de la resección parcial—al igual que ocurre con las restantes operaciones—es natural que el factor más decisivo, sin olvidar el número de resecciones practicadas por cada cirujano ni su experiencia en la cirugía gástrica, sea el diferente criterio con que emplea o renuncia a la resección. Cuanto más amplíe la indicación operatoria, al intervenir casos peores, asciende su mortalidad; cuanto más sea ésta temida más descenderá al resecar sólo los casos muy favorables. De aquí la utilidad de no perderse en el acúmulo de cifras y de refugiarse en las de valor medio. Otro sería el caso si cada autor diese no solamente su cifra de mortalidad, sino el número de enfermos cancerosos vistos, laparotomizados, gastroenterostomizados y resecados, porque así podríamos formarnos un juicio más exacto de su criterio de reseabilidad y de su experiencia en la cirugía gástrica, sobre todo si agregase el número y mortalidad de las operaciones paliativas y radicales realizadas durante el mismo plazo en ulcerosos gastroduodenales.

Hay una estadística sobre la mortalidad inmediata que merece ser citada aparte, no sólo por el número de casos, sino por el de años, operadores y resultados obtenidos. Nos referimos a la de la Mayo Clinic, dada a conocer por *Walters, Gray* y *Priestley* en 1941 (*J. A. M. A.*, p. 1.675) y ampliada en 1942 (*Proceedings of the Mayo Clinic*, p. 420) y a la que hemos de referirnos con frecuencia en el curso de nuestro trabajo al considerar otros aspectos del problema del cáncer gástrico.

Desde 1907 a 1938 inclusive, fueron practicadas 2.772 resecciones por cáncer, con una mortalidad hospitalaria del 16 por 100. En el año 1940, en 117 resecciones parciales y ocho totales, la mortalidad descendió al 8,8 por 100. Y en 1941, 105 resecciones parciales dieron 13,3 por 100 de mortalidad y ocho totales el 50 por 100, es decir, una cifra media de 15,9 por 100 (la G. E. el 6,9 por 100 y la simple laparotomía exploradora el 3,3 por 100). Estas cifras, por nadie igualadas en grandes series, son un magnífico exponente de las posibilidades actuales de la técnica quirúrgica, ayudada por la medicina, en el diagnóstico precoz. Descender la mortalidad de la resección en el canceroso hasta acercarla a la del ulceroso de hace una docena de años, es una hazaña envidiable.

Ahora bien, aunque estos magníficos resultados inmediatos nos deben servir a todos de estímulo, no pueden ocasionarnos vergüenza los nuestros, muchísimo más modestos. Todos sabemos que la medicina, como tantas otras actividades humanas, sigue en un país los vaivenes de su riqueza, y que la Mayo Clinic representa en Norteamérica la institución priva-

da—no de beneficencia pública—de mayor significación. Nada más demostrativo a este respecto que transcribir lo que los mismos americanos expusieron en la reunión, después de escuchar las cifras de los representantes de la Mayo Clinic. *Boyce* dice literalmente: «En estos últimos años la mortalidad de la resección gástrica por cáncer ha sido reducida en la Mayo Clinic a un límite que parece verdaderamente imposible de superar. Es útil fijar nuestra atención en los brillantes resultados obtenidos por ésta y otras pocas instituciones y cirujanos, pero también debemos recordar que no representan la verdadera mortalidad de la resección gástrica. La exacta realidad está en la estadística que he presentado del New Orleans Charity Hospital, con su 56 por 100 de mortalidad; en la de *Rippy*, con el 30,3 por 100 en los hospitales de Nashville; en la de *Abrahamson* y *Hinton* con el 58,2 en el Bellevue Hospital; en la de *Sauer* con el 42,8 en el Lenox Hill Hospital; en la de *Ouzhtarson* con el 52,6 por 100, del New Haven Hospital. Estas son las verdaderas cifras de mortalidad, porque no son elegidas. Los enfermos operados en las grandes clínicas privadas del país, como acentúan *Abrahamson* y *Hinton*, representan un grupo seleccionado; y seleccionado primeramente por los médicos que les envían a esas clínicas y seleccionados después en ellas por internistas y cirujanos muy experimentados. Tampoco puede ser ignorado de qué sectores sociales proceden esos pacientes.» *Palmer* (Chicago) dice: «Yo, como internista, creo que las estadísticas ofrecidas por *Boyce* están más de acuerdo con lo que actualmente ocurre en Norteamérica en el tratamiento del cáncer gástrico que las de *Walters* y sus colaboradores (Mayo Clinic), aunque confío en que estas últimas serán en la próxima generación—si no antes—el exponente de los resultados obtenidos en todo el país en la lucha contra el cáncer de estómago.»

Es importante precisar la variable mortalidad de la resección según la edad del enfermo. La Mayo Clinic nos da datos concretos sobre los 2.772 resecados en el plazo citado de 32 años. Olvidemos ahora la excepcional baja mortalidad para fijarnos especialmente en la proporción según la edad.

EDAD	Número de resecados	Número de muertos	Mortalidad hospitalaria (%)
20-29	24	0	0
30-39	183	10	5,5
40-49	563	54	9,6
50-59	991	164	16,5
60-69	832	179	21,5
70-+	179	43	24,0

Es decir, antes de los 50 años el 8,5 por 100 y después el 19,2 por 100; por consiguiente, a partir de los 50 años se eleva a más del doble que antes de esta edad.

Gastrectomía total.—Como los cirujanos dispuestos a hacer todo lo humanamente posible por el canceroso son los menos, conviene más dar la mortalidad de los que han publicado sus estadísticas y que son citados por *Konjetzny*. *Finsterer* (1938), de 20 casos perdió 16 (80 por 100 de mortalidad); *Oppolzer*, de siete, seis (86 por 100); *Konjetzny*, uno de cinco (20 por 100); *Taylor*, uno de siete (14 por 100); la Clínica Universitaria de Rostock, 18 de 27 (67 por 100); la Mayo Clinic, cuatro de ocho (1941). *Ducuing*, *Soula* y *Fränkel* calculan una mortalidad del 42 por 100, y *Tinkler* y *Kreuter*, del 50 por 100. Ahora bien, ¿cuántas resecciones aisladas hechas por muchos cirujanos habrán sido seguidas de muerte, sin que esos casos se hayan publicado!

B) RESULTADOS LEJANOS

Gastroenterostomía.—Del cuadro correspondiente de *Konjetzny* (15 autores) se desprende que la supervivencia media en los gastroenterostomizados es de siete meses, o sea, aproximadamente igual que la de los inoperables no intervenidos (siete meses también, según la cifra media de cuatro autores). En la estadística de la Mayo Clinic la supervivencia al año no es más que del 20 por 100 (en *Anschütz* el 10 por 100); a los dos años, del 2 por 100 y a los cinco años el 1 por 100) En la misma clínica la supervivencia de la simple laparotomía exploradora es al año el 10 por 100, a los dos años el 2, a los tres años el 1, a los cuatro años el 0,9 y a los cinco años el 0,7 por 100. Vemos en esta estadística, por consiguiente, que la supervivencia de la G. E. ha sido mayor que en la laparotomía exploradora.

En la resección evidentemente paliativa.—Es, sobre todo, *Anschütz*—un buen conocedor de la cirugía del cáncer gástrico—quien ha acentuado que cuando el cirujano ejecuta una resección a sabiendas de que no es radical (por la existencia de metástasis, por ejemplo) el 50 por 100 de los así reseçados que llegan a abandonar el hospital viven un año y más, y que el 32 por 100 llegan a los dos años. El mismo autor compara este 50 por 100 con el 10 y 2 por 100, respectivamente, de la G. E., llegando a la conclusión de que, dado que la resección paliativa no ofrece una mortalidad operatoria mucho más elevada que la anastomosis gastroyeyunal, es preferible, si no renunciar a la G. E., que tiene sus indicaciones, por lo menos limitarla lo más posible y, sobre todo, acudir a la resección, aunque sea paliativa, en todos los casos dudosos, porque no sólo proporciona una supervivencia más larga, sino durante ella una vida con menos molestias.

Puede decirse que en la actualidad son bastantes los autores que se han pronunciado a favor de la resección paliativa, fundados en las mismas razones que el cirujano de Kiel.

De la resección aparentemente radical.—Para formar un juicio lo más exacto posible de resultados lejanos que se obtienen con la resección en el canceroso, es necesario simplificar los datos dados por numerosísimos autores, que no se ajustan a plazos uniformes de supervivencia, con lo que se dificulta la comparación. Por otra parte, creemos que es inútil, en parte, prolongar excesivamente los plazos como si el canceroso de estómago no fuese un hombre generalmente de cierta edad y sometido, por consiguiente, una vez curado por la resección, a la muerte por otras enfermedades.

a) *¿Al cabo de cuántos años de supervivencia podemos dar por definitivamente curado al reseçado de su afecção gástrica?*

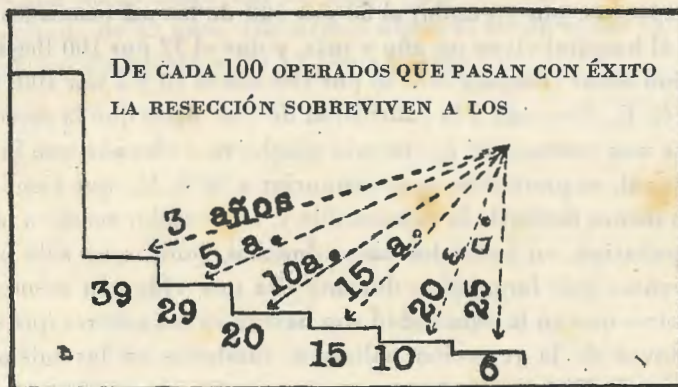
Anschütz y *Sprung*, sobre la base de que la edad media de sus reseçados es de los 54 años, publican la fecha de mortalidad de sus intervenidos en relación con la curva de mortalidad según

la edad (a partir de los 50) suministrada por una de las más importantes entidades de Seguros de Vida de Alemania. En ella se ve que en los cinco primeros años que siguen a la resección mueren muchos más resecaos que personas de su misma edad, no cancerosas gástricas, pero que a partir de este plazo hay ya paralelismo entre ambas curvas, lo que equivale a que el operado entra dentro de la marcha de la mortalidad normal de la población (se nos ocurre pensar: ¿aceptaría dicha empresa de seguros la póliza de resecaos con la prima habitual?).

Walters (Mayo Clinic) da a conocer también un gráfico, interesante por muchos conceptos, en el que se muestra que durante los seis años la mortalidad del resecao es también mayor que la de la población normal (mientras que para esa fecha han muerto ya todos los gastroenterostomizados y los que fueron sometidos a la laparotomía exploradora); pero que el paralelismo comienza una vez transcurridos esos seis años.

Por consiguiente: *Anschütz* y *Sprung*, calculando en enfermos de 50 años en adelante, y *Walters* sin hacer esta limitación, llegan implícitamente al mismo resultado: a partir de los cinco o seis años, el canceroso resecao puede ser considerado como curado definitivamente, puesto que muere—no importa de qué—con la misma frecuencia que el no canceroso.

b) De las tablas correspondientes a 41 autores recopilados por *Konjetzny* obtenemos nosotros los siguientes datos: de los resecaos que fueron dados



Gráf. 1.—Supervivencia en 2.328 resecaos de estómago por cáncer. (Mayo Clinic, años 1907-1938.)

de alta hospitalaria, viven a los tres años el 30 por 100 y a los cinco el 22 por 100; a los diez años siguen viviendo el 18 por 100; como puede verse, la diferencia de mortalidad de cinco a diez años confirma la tesis de considerar el plazo de los cinco años como ya curativo. En la recopilación de *Pack* y *Livingston*, se encuentra en 4.000 resecaos—en casos no seleccionados—por cirujanos de renombre, la siguiente supervivencia: de tres casos en el 35 por 100, de cinco en el 27 por 100 y de diez en el 20 por 100. La estadística de la Mayo Clinic—de tan gran valor por el número de casos—da cifras ligeramente más elevadas (gráfico núm. 1): el 39, 29 y 20 por 100, respectivamente, a los tres, cinco y diez años.

Dentro de los tres primeros años, la mortalidad alcanza su máximo bien conocido en los dieciocho meses que siguen a la operación. En *Anschütz* (325 casos), vivían menos de un año el 30 por 100; entre uno y dos años, el 70 por 100; más de dos años, el 40 por 100, y más de tres, el 29 por 100. Según *Romiti*, el 70 por 100 mueren en el primer año y medio.

Por consiguiente, *hasta ahora llegamos al siguiente aproximado resultado con el tratamiento quirúrgico radical: de 100 resecaados mueren, antes de abandonar el hospital, 30; de los 70 restantes viven más de tres años 21, más de cinco años 15 y más de diez 13.*

c) Consideremos ahora algunos de los factores que han podido ejercer influencia sobre esta supervivencia.

1.º *Edad.*—Se ha creído durante mucho tiempo que cuanto más joven sea el enfermo menor es la supervivencia después de la resección. Las cifras de la Mayo Clinic sobre los 1.951 casos resecaados e investigados demuestran en gran escala lo que ya muchos autores, basándose en otras mucho menores habían afirmado: *que la diferencia es nula o muy pequeña.* En los pacientes de menos de 40 años la supervivencia a los cinco fué del 25 por 100, mientras que en las restantes décadas la proporción es prácticamente la misma: el 29 por 100.

2.º *Propagación directa a otros órganos y metástasis ganglionares.*—De los 1.591 casos estudiados desde este punto de vista en la Mayo Clinic, resulta que de los resecaados dados de alta hospitalaria, en los que no exista propagación directa ni metástasis ganglionares, vivían a los cinco años el 45 por 100, mientras que sólo el 30 por 100 de aquéllos en que existía propagación directa, y el 16 por 100 de los que presentaban metástasis ganglionares en el momento de la operación.

3.º *Según el método usado para la resección.*—También en la misma clínica vivían a los cinco años el 29 por 100 de los resecaados con el Billroth 2.º y el 35 por 100 de aquéllos en que se había empleado el Billroth 1.º. Otros autores acentúan igualmente esta diferencia.

Extirpación total del estómago.—Es interesante conocer la supervivencia de los enfermos tratados con este método radical excepcional. Estudiando la recopilación de *Konjetzny*, que alcanza a 50 casos, y agrupándoles convenientemente, vemos que han vivido menos de un año 18, de uno a dos años 15, de dos a tres, 10; de tres a cuatro, seis; de cuatro a cinco, uno, y más de cinco años, ninguno. Estos enfermos proceden de numerosos cirujanos: trece tienen un caso cada uno; uno aporta dos, otro tres, otro cinco, otro seis y la Mayo Clinic (1928), 21.

Vemos, por consiguiente, que sólo han pasado de los tres años el 14 por 100 y que ninguno ha llegado a los cinco, pues el de supervivencia más larga (caso de Zikoff) duró cuatro años y ocho meses. Recordemos que la primera resección total por cáncer, seguida de éxito, fué la de *Schlauer* en 1897, sobreviviendo el enfermo un año y dos meses, y que nuestro *Rivera Sanz* fué también de los primeros que la realizaron con fortuna.

A primera vista pudiera parecer paradójico que la gastrectomía total no consiga una supervivencia superior al 14 por 100 a los tres años, mientras que la resección parcial la tiene del 30, pero pensemos que el procedimiento más radical con seguridad se habrá usado casi siempre en casos mucho más avanzados y, sobre todo, en los que era imposible hacer una resección parcial.

LO QUE LA CIRUGÍA LOGRA, EN REALIDAD, EN LA MASA GLOBAL DE LOS CANCEROSOS GÁSTRICOS.

Hasta ahora hemos considerado, primeramente, la mortalidad operatoria de los diferentes métodos, y después de la supervivencia de los resecaados, no fallecidos en el hospital. La mortalidad operatoria no se puede negar que es elevada. Los resultados lejanos de la resección son animadores, pero unos dan éstos

idea de la realidad del problema? Si incluimos los resultados lejanos de los reseca- dos dentro del lote de enfermos laparotomizados en los que nada se pudo hacer, o únicamente ofrecían una resección paliativa, ¡qué pobre aparece ya esa supervivencia relativamente brillante de los reseca- dos! Hay pocos autores que hagan el cálculo sobre esta base, acaso porque el tema no es muy agradable; pero no hay más remedio que plantearle.

a) *¿En qué proporción se practica la resección en los enfermos laparotomiza- dos por cáncer?*—Esto sí que varía extraordinariamente, según múltiples facto- res: fase de evolución en que se encuentre el tumor, estado general del enfermo, decisión y posibilidades del cirujano, su afición variable a la G. E., sus posibili- dades, su emplazamiento optimista o pesimista ante el problema, su temor a la mortalidad, etc. Éstos son demasiados puntos de vista para que las conclu- siones sean uniformes.

Tomemos dos ejemplos: la Clínica de Kiel resecó de sus laparotomizados de 1901 a 1907, el 18 por 100; de 1908 a 1917, el 26 por 100; de 1918 a 1927, el 52 por 100, y de 1928 a 1933, el 58 por 100. *Pack* (1941) calcula para los hospi- tales americanos el 50 por 100, pero esta cifra debe estar muy sobre la reali- dad por cuanto que en la Mayo Clinic—el más famoso de todos—fueron reseca- dos en 1940, el 48 por 100 de 260 laparotomizados; en 1941, el 40 por 100 de 277 (en el 10 por 100, G. E., y en el 44 por 100 simple laparotomía exploradora; en el 10 por 100 restante no se dan datos de la operación). Y en el gran lote de 1907 a 1938 fueron reseca- dos el 45 por 100 de los sometidos a laparotomía.

Pero hay que tener en cuenta que se trata de dos centros que han tratado con especial predilección el problema del cáncer y que, si no han aumentado aun más su cifra de reseca- bilidad, es porque la intervención no era posible sin arriesgar con exceso al enfermo. *Finsterer* ha logrado alcanzar el 62, y nosotros el 47 por 100.

¿Qué proporción de resecciones se ha alcanzado en otros hospitales del mun- do? Tenemos poca literatura de los últimos años.

Konjetzny encuentra extraordinarias variaciones, oscilando entre el 10 y el 62 por 100. *Boyce* (Nueva Orleans), de 619 casos de cáncer laparotomizados de 1922 a 1941, afirma que de cada 10 sólo se pudo hacer resección en dos. Y saca de sus casos dos lotes de 200, opera- dos cada uno en los años 1933 y 1941; en 1933 se hizo simple laparotomía en el 28 por 100 (desde 1941 en el 34 por 100), operaciones paliativas sin resección en el 54 por 100 (en 1941 el 38 por 100), y resección en el 18 por 100 (en 1941 el 27 por 100). Aparte de que el aumen- to de cifras de reseca- bilidad ha aumentado poco, vemos que en 1941 no se practicó la resección más que en poco más del 25 por 100 de los casos.

El mismo autor cita cifras de reseca- bilidad en laparotomizados de otros hospitales ame- ricanos: *Rippy* (1939) en el 29 por 100 de 111 casos; *Abrahamson* y *Hinton* (1940) en el 16 por 100 de 148; *Sauer* (1935) en el 24 por 100 de 201; *Oughtarson* (1932) en el 16 por 100 de 120, y en el 10 por 100 (1941); *Foss* en el 5 por 100; *Lahey* en el 25 por 100; *Collinger* en el 45 por 100. Reuniendo trece autores citados por *Boyce*, encontramos una cifra media de reseca- bilidad en los laparotomizados del 22 por 100. En el Instituto de Clínica Quirúrgico de Bue- nos Aires, sólo en el 17 por 100 de 376 casos laparotomizados (*Ivanishevich*, 1941).

Hasta ahora, por consiguiente, podemos calcular que de cada 100 cancerosos laparotomizados se hace resección aproximadamente en la cuarta parte, y que en estos 25 resecados mueren después de la operación 7,5 (30 por 100); que de los dieciséis supervivientes viven aún a los tres años 4,8 (30 por 100), a los cinco años 3,5 (22 por 100) y a los diez años 2,8 (18 por 100).

b) Pero aun no está planteado el problema con exactitud, porque hace falta referir los resultados obtenidos por la cirugía no sólo al número de cancerosos laparotomizados, sino al de vistos y no intervenidos, es decir, a todo el lote de neoplásticos que ha llegado a la clínica quirúrgica. El verdadero resultado va a ser desolador.

El número de autores que hacen este cálculo es muy pequeño.

En la Mayo Clinic, de 11.000 cancerosos de 1907 a 1938, fueron laparotomizados el 58 por 100 y resecados sólo el 26 por 100 del lote total (o sea, el 45 por 100 de los laparotomizados). Nosotros, de 440 casos, hemos laparotomizado el 44 por 100 y resecado el 20 por 100 del lote total (o sea, el 47 por 100 de los laparotomizados).

Hitzenberger y Merkle abordan el asunto sobre la base de 272 casos de cáncer ingresados en la primera Clínica médica universitaria de Viena, de 1919 a 1929: de ellos murieron en la clínica, o al poco tiempo de ser dados de alta, y sin sufrir operación alguna, 178 (65 por 100); fueron operados 94, y de éstos vivían a los trece años solamente el 2 por 100 (a pesar de que de todos los operados seguían viviendo el 5 por 100 y de los 40 resecados—contando los muertos operatorios—el 12,5 por 100, e incluyendo sólo los supervivientes el 25 por 100).

Así piensan esos internistas; pero también han hecho el mismo cálculo algunos cirujanos. *Weil* le ha basado teniendo en cuenta no los hospitalizados, sino todos los vistos en la Clínica de Breslau de 1891 a 1904, que suman 1.313 cancerosos gástricos. A los tres años vivían sólo el 4 por 100 del lote total y a los trece únicamente el 2 por 100. *Geschickter* calcula que de los 750 cancerosos vistos, de los cuales sólo se pudo reseca el 20 por 100, únicamente vivían a los cuatro años el 2 por 100.

c) Pero, a nuestro juicio, aún hay más. ¿Cuántos cancerosos gástricos fallecen sin haber llegado a ser vistos por el cirujano, sea porque el internista consultado vea el caso tan avanzado que no crea necesaria la opinión del operador, o por no ser partidario del tratamiento quirúrgico; e incluso ¿cuántos cancerosos de estómago mueren sin diagnosticar o sin salir de su localidad, por lo que resultan perdidos para las estadísticas de las clínicas? *Oughtarson* (New Haven, U. S. A.) afirma que únicamente han llegado a sus clínicas (tres hospitales) el 58 por 100 de cancerosos gástricos. No encontramos más datos, a pesar de la gran importancia del asunto.

LA CATASTRÓFICA EXPERIENCIA PERSONAL

No queremos que en este trabajo falte la aportación de nuestro material, y no solamente porque a todos puede proporcionar enseñanzas—y entre ellas la de acentuar, sin eufemismo alguno, la inmensa tragedia del canceroso gástrico en una región española, ciertamente no de las que pudiéramos llamar «quirúrgicamente retrasadas»—, sino también porque al excluirla podría pensarse que huíamos poco airosamente de dar a conocer las cifras propias, en verdad tan desfavorables, que, sin llegar a ser en manera alguna motivo de especial orgullo, pueden, por el contrario, ser tomadas como prueba de dudosa capacidad. Quien practica la cirugía del cáncer de estómago conoce bien que no es el campo más adecuado de lucimiento y que al mayor premio a que puede aspirar es a la íntima y lejana satisfacción de curar definitivamente algún enfermo. ¿Que esto es poco? Precisamente por creerlos así, y por aspirar a que sea más, es por lo que hemos tomado la pluma.

Cuadro núm. 2.—LA TRAGEDIA DEL CANCEROSO DE ESTÓMAGO EN NUESTRO MATERIAL (1929-1943)

A) Número total de casos diagnosticados 440
(incluyendo los de fornix y región cardial)

No laparotomizados 248 (56 %)
Laparotomizados 192 (44 %)

Clase de intervención.....	Exploración	Urgente	Paliativa		Radical		
			Gastrostomía y ye-yustomía	Gastroenterostomía	Resección parcial	Resec-parc. en los perf.	Resección total
Operación realizada.....	Simple exploración quirúrgica	Simple sutura en los perforados					
Número de casos y proporción recíproca de frecuencia.....	58 30 %	5 3 %	18 9 %	21 11 %	83 43 %	2 1 %	5 3 %
Mortalidad operatoria ...	15 (26 %)	2 (40 %)	10 (56 %)	21 (38 %)	32 (38 %)	0 %	4 (80 %)
			46 %		38 %		

ÚNICAMENTE ABANDONAN EL HOSPITAL CON PROBABILIDAD DE CURACIÓN DEFINITIVA 54 RESECADOS (o sea el 28 por 100 de todos los laparotomizados, o el 12 por 200 de todos los diagnosticados).

B) *Supervivencia de los resecaados momentáneamente curados (54 casos, menos dos, de los que no hay datos).*

En el transcurso de los años.....	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	8.º
Fallecieron	15	7	5	2	2	1		
Siguen viviendo	13	3	1	1			1	1

PASADOS LOS TRES AÑOS HAN VIVIDO O SIGUEN VIVIENDO OCHO DE 35, o sea el 23 por 100 de los resecaados momentáneamente curados, el 5 de todos los laparotomizados y el 2 por 100 de todos los diagnosticados.

PASADOS LOS CINCO AÑOS HAN VIVIDO O SIGUEN VIVIENDO TRES DE 35, o sea el 9 por 100 de los resecaados momentáneamente curados, el 2 por 100 de todos los laparotomizados y el 1 por 100 de todos los diagnosticados.

Estas cifras pueden tener variaciones porque hay 17 y 18 enfermos más, resecaados, respectivamente, hace menos de tres y cinco años y que aún siguen viviendo.

En el cuadro núm. 2 están expuestos con la mayor claridad todos los datos concernientes a lo ocurrido a nuestros cancerosos: número de los no intervenidos, proporción de operados con la mortalidad respectiva de cada clase de operación y supervivencia obtenida en los tratados con la resección. Pero ruego a mis lectores que para evitar un juicio equivocado, por lo excesivamente pesimista, sobre el asunto, y para que no resulte castigada con exceso mi sinceridad, que nos sigan en el análisis del material, precedido de alguna consideración general secundaria.

Hay que insistir en que en el cáncer gástrico las cifras de operabilidad, la frecuencia con que cada intervención es realizada y su mortalidad operatoria no sólo dependen de la calidad del material, sino también, y más esencialmente, de la posición científica del cirujano ante el problema, experiencia en la cirugía gástrica, temperamento y temor a la mortalidad operatoria. Quien (por cualquier razón) aspire a una mortalidad baja, la consigue fácilmente en cuanto limite la exploración quirúrgica a los casos favorables y no practique la resección más que en los mejores, lo que tiene el inconveniente de beneficiar con el tratamiento quirúrgico sólo a una proporción exigua de cancerosos; mientras que, por el contrario, quien esté dispuesto a ayudar a todo enfermo a jugar su única carta, la quirúrgica—sin obrar esclavizado por una estadística, acaso aparentemente honrosa para el cirujano; pero, en realidad, deplorable para la masa general de cancerosos—sufrirá una mortalidad operatoria elevadísima. Ahora bien, es fácil darse cuenta de que *lo que empeora la estadística del cirujano arriesgado no son los casos semejantes a los que reseca con éxito el tímido, sino aquellos otros desgraciados, más numerosos, para los que sin un riesgo elevado no hay posibilidad de intento de salvación.* En toda circunstancia puede encontrarse el buen camino a seguir si por un momento suponemos lo que desearíamos del cirujano si fuésemos el enfermo.

Así se explica la diferencia en los resultados inmediatos de un operador a otro, que, aun siendo grande, es menor de lo que la realidad enseña, ya que mientras los autores afortunados dan a conocer con facilidad y legítima satisfacción sus estadísticas, los menos favorecidos las silencian, *con lo cual quedan en el ambiente médico cifras demasiado halagüeñas, sin duda alguna exactas,*

pero que, por ser excepcionales, no corresponden, de ningún modo, a lo que la cirugía mundial logra sobre los cancerosos gástricos de la humanidad, ni aún en los países más adelantados. En este particular nosotros formamos parte del grupo de los cirujanos radicales, y, dentro de ellos, de los que dan a conocer sus máximos resultados.

En lo que se refiere a las cifras de mortalidad operatoria, hay que tener siempre un gran cuidado, pero más aún en la cirugía del cáncer, en la que con frecuencia el operado fallece por decaimiento orgánico sin llegar a abandonar la cama y sin que, realmente, pueda ser imputada su muerte, de una manera decisiva, a la intervención. Esto es claro en términos generales; pero, sin embargo, en un caso dado, puede ser muy difícil clasificar la causa de muerte, dando lugar a errores, de buena fe sin duda, pero que casi siempre da la casualidad que obran disminuyendo la cifra de mortalidad inmediata. Aun exponiéndonos a caer en el extremo opuesto, nosotros damos como muerto a consecuencia de la operación a todo enfermo que fallece después de ella, más pronto o más tarde, dentro de nuestro Servicio. De igual modo, hay estadísticas (la de la Mayo Clinic de los años 1940 y 1941, por ejemplo) que se refieren únicamente a «muertes hospitalarias». ¿Se ha incluido bajo este concepto sólo los fallecidos dentro de la Institución? ¿Se han incluido o excluido los operados recientes que la abandonaron en mal estado? Nosotros damos como fallecido postoperatoriamente a todo intervenido que, siempre contra nuestro deseo y consejo, es trasladado a su casa en condiciones desfavorables. Incluso un suicida al tercer día de la resección está en el grupo de muertes postoperatorias.

Como puede juzgarse, nos colocamos voluntariamente en las más adversas circunstancias, por creer que así servimos mejor a la verdad. Sigamos ahora al cuadro número 2.

Hemos diagnosticado cáncer gástrico en 440 individuos. *De ellos han rechazado la operación propuesta, personalmente o sus parientes, o han sido eliminados por nosotros de toda intervención quirúrgica, más de la mitad (57 por 100).* Y ya estamos ante la primera fase de la catástrofe, de mayor significación aun si se tiene en cuenta que en esta región del Norte el ambiente es tan favorable a la resección de estómago en el úlcus que, perdido todo temor, el deseo de ser intervenido va más allá de los límites de lo razonable. No podemos precisar ahora en qué proporción hemos sentado la contraindicación a la exploración quirúrgica, pero sí asegurar que en muchos casos estaba indicada o permitida, y que han sido los allegados al enfermo, con muchísima mayor frecuencia que el enfermo mismo, los que no la han aceptado. Es cierto que nuestra fórmula es poco optimista, pero tampoco tenemos el deber de modificarla. A los acompañantes del enfermo les decimos siempre, con unas u otras palabras: «La misma operación practicamos al canceroso que al ulceroso. Si se tratase de una úlcera estaría seguro de practicar la operación con muy poco riesgo operatorio, pero tratándose de un cáncer no puedo responder más que de hacer todo lo quirúrgicamente posible por el enfermo. No sé si será posible practicar la operación radical; tampoco sé si morirá en los primeros días que sigan a la operación; igualmente desconozco si, curado de momento, pertenecerá al grupo numeroso de los que recidivan durante el primero o segundo año, o al pequeño de los que

sobreviven más años o hasta curan definitivamente. A pesar de todo, creo firmemente que debe ser laparotomizado, porque sólo así puede encontrar probabilidades de curación.»

De los sometidos a la exploración quirúrgica (44 por 100 del lote total)—desde hace bastantes años realizada con anestesia local—hay un 30 por 100 en los que nada fué posible hacer, 20 por 100 en los que hubo de limitarse a una operación paliativa y 47 por 100 en los que se practicó la resección radical. Los dos primeros grupos constituyen la segunda fase de la catástrofe.

De los simples laparotomizados fallecieron el 26 por 100, cifra elevadísima que prueba bien claramente la calidad del material y, a pesar de ello, nuestro buen deseo de ampliar la exploración quirúrgica lo más posible.

Como operaciones paliativas se han practicado, casi con igual frecuencia, la gastroenterostomía y las fístulas alimenticias, gástricas o yeyunales, dando una mortalidad operatoria global del 45 por 100, menos elevada en la primera (38 por 100) que en las segundas (56 por 100). Cinco casos de simple cierre en perforación del cáncer han tenido el 40 por 100 de mortalidad. Vemos que en estas intervenciones paliativas el riesgo operatorio, aun siendo muy elevado, sobre todo en las fístulas alimenticias, no excede del término medio aceptable.

Y pasamos a la resección, que hemos hecho en el 47 por 100 de todos los laparotomizados, habiendo practicado 90 resecciones parciales (algunas de ellas en gastroenterostomizados por supuestos ulcus), cinco totales y dos en cáncer por perforación aguda. *La proporción extraordinariamente elevada de resecciones (que corresponde al 20 por 100 de todos los cancerosos diagnosticados, laparotomizados o no, e incluyendo entre los no intervenidos los de la región cardial y fornix, inadecuados para todo tratamiento quirúrgico eficaz) indica con total evidencia nuestra actitud radical ante el problema del cáncer gástrico y, a la vez, que nuestra mortalidad haya sido también muy elevada (tercera fase de la catástrofe): el 39 por 100 en las resecciones parciales (un 10 por 100 mayor que la media internacional) y el 80 por 100 en las totales. Bien evidente es que hubiera podido ser disminuída en las primeras y suprimida en las segundas, pero, en cambio, hubiese aumentado el número de cancerosos no operados y el de los simplemente laparotomizados.*

Ésta es nuestra contribución postoperatoria a la cirugía del cáncer gástrico: *fallecieron la cuarta parte de los simples laparotomizados y casi la mitad (42 por 100) de aquellos en los que se practicó una intervención paliativa o radical. Pero, repetimos que estas proporciones corresponden al máximo que puede proporcionar nuestro material estudiado desde los puntos de vista más favorables para una estadística. Con distinguos, acaso admisibles en bastantes casos, se hubieran podido atenuar mucho.*

Es oportuno advertir que esta mortalidad se refiere al lote total de resecaados por cáncer en nuestro Servicio desde 1929, y que están incluidos en él los operados durante mi ausencia en el último año y medio de nuestra guerra. Que los riesgos postoperatorios han sido reducidos actualmente a la mitad, lo indica claramente el cuadro número 3, que se refiere a los resultados inmediatos obtenidos en mis resecaados por cáncer durante el pasado 1943 y al que agrego—con fines de comparación respecto a la mortalidad—los logrados, durante el mismo año, en los resecaados por ulcus, haciendo notar que no he realizado ninguna otra operación, en úlceras sin perforación aguda, que no fuera la radical.

Cuadro núm. 3.—RESECCIONES GÁSTRICAS, POR CÁNCER Y ULCUS, REALIZADAS EN EL SERVICIO DE ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA DURANTE EL AÑO 1943 Y SU MORTALIDAD OPERATORIA.

Causa de la resección	Número de resecciones	Muertos	Mortalidad
Cáncer.	17	3	18 %
Ulcus simples.	134	4	3 %
Ulcus perforados.	14	2	14 %
<i>Total.</i>	165		

Es interesante comparar en algunos aspectos nuestros resultados inmediatos con los de otros dos cirujanos españoles de épocas anteriores.

Rivera Sanz operó 127 casos de cáncer (no consta el número total de cancerosos diagnosticados), practicando las siguientes intervenciones: 22 simples laparotomías exploradoras (16 por 100), dos cierres de perforación (2 por 100), 65 gastroenterostomías (51 por 100), tres yeyunostomías (2 por 100) y 35 resecciones, de ellas tres totales o casi totales (28 por 100). La mortalidad de la gastroenterostomía fué del 55 por 100, y la de la resección el 50 por 100.

Urrutia, de 286 casos observados (excluidos los de cáncer localizado en la región cardial), opera 72 (25 por 100) y en estos operados practica 11 laparotomías exploradoras (15 por 100), sin mortalidad; 23 gastroenterostomías (32 por 100) con el 39 por 100 de mortalidad; dos yeyunostomías (3 por 100), con el 50 por 100 de mortalidad, y 36 resecciones (50 por 100), con una mortalidad del 17 por 100.

Comparando los tres autores vemos que *Urrutia* practicó la resección en el 13 por 100 de todos los enfermos vistos (excluyendo los de la región cardial), y nosotros, en una proporción casi doble (20 por 100), pero incluyendo los de cardias, y que los dos hemos mantenido la misma proporción de resecaados entre los laparotomizados (50 y 47 por 100, respectivamente), mientras que *Rivera Sanz* sólo resecó el 28 por 100 de los operados. La elevada mortalidad de la resección de este último autor (50 por 100) es lógica, dada su época, pero mientras que la mía ha alcanzado el 38 por 100—en la resección parcial—, la de *Urrutia* fué más baja, con su 17 por 100.

Lo más útil de esta comparación sería poder precisar si el material de *Urrutia* era peor que el mío; es decir, si por acudir más pronto el enfermo al cirujano yo he podido resecar en doble proporción que él, lo que equivaldría a un progreso evidente—y que habría tenido lugar el transcurso de pocos años—en las condiciones harto desfavorables de los cancerosos. Desgraciadamente lo dudo, porque, aun sin negar algún avance en la dirección deseable, la explicación puede encontrarse en las diferentes esferas de trabajo (clínica privada en *Urrutia*, y mucho más hospitalaria que privada, en mí).

Veamos ahora el segundo aspecto del problema: el de los resultados lejanos del tratamiento quirúrgico. No hemos investigado la supervivencia de los gastroenterostomizados y menos aún de los tratados con fístula alimenticias, por

ser su número muy escaso. Lo verdaderamente importante es saber qué ha ocurrido con los resecaos que abandonaron la clínica en las mejores condiciones susceptibles de ser conseguidas con una operación. A este respecto, nuestra estadística es limitada, de tal modo que no podemos circunscribirnos a dar cifras de supervivencia en plazos amplios de tiempo, porque el pequeño número de casos de supervivientes está escalonado en trece años, pero lo que sí podemos exponer el estado actual de todo el lote, tal y como está representado en la parte inferior del cuadro número 2. En él vemos la clásica elevada mortalidad por recidivas del primer año, que desciende a la mitad en el segundo y a la tercera parte en el tercero. Ese primero y segundo año representan la cuarta fase de la tragedia del canceroso. Ahora bien: *siguen viviendo pasados los tres años el 12 por 100 (siete de 34), y pasados los cinco años el 9 por 100 (3 de 35), cifras que tienen necesariamente que elevarse en definitiva—porque aun hay 17 candidatos a la supervivencia de los tres años y 18 a los de los cinco años, cuya fecha de resección es inferior a la de esos plazos—pero que son muy inferiores a las que hemos dado, logradas por otros cirujanos, en el capítulo correspondiente.*

Si calculamos la supervivencia de los resecaos en relación con el número de laparotomizados, encontramos que a los tres y cinco años viven solamente el 5 y el 2 por 100. Y si, por último, hacemos el mismo cálculo sobre el lote total de cancerosos diagnosticados, llegamos a la tristísima conclusión de que a los tres años únicamente vive el 2 por 100 y a los cinco años el 1 por 100. Es decir, que de aquellos 440 casos (descontando los 17 y 18 que aún siguen viviendo sin haber llegado a esos plazos) ocho viven a los tres años y tres a los cinco.

Éste es nuestro balance y repetimos que, a la vez, el instigador de este artículo.

REFLEXIÓN SOBRE LA TRAGEDIA ACTUAL

¿Vale la pena acudir a la cirugía cuando sólo es capaz de salvar del 1 al 2 por 100 de todos los que enferman con un cáncer de estómago?

A nuestro parecer, tiene razón *Anschütz*, como médico y como hombre, cuando dice que no se debe mirar a los casos inoperables o que no se pueden curar con la resección, sino al gran número que se pueden curar con la intervención radical. De igual modo piensa bien acertadamente *Konjetzny* cuando dice que las estadísticas quirúrgicas, a pesar de sus defectos para fines puramente científicos, demuestran bien claramente que es la resección, y únicamente ella, quien puede salvar la vida a muchos cancerosos gástricos; y no sólo esto, sino los avances que se han conseguido desde aquella época en que *Wölfler* (1896) sólo pudo encontrar en la literatura 14 casos con supervivencia superior a cuatro años, cuatro con más de cinco y dos con más de ocho, cuando ya hacía quin-

ce años que *Billroth* había practicado la primera resección, seguida de éxito durante cuatro meses, a *Teresa Heller*.

Es bien evidente que si queremos hacer algo positivo hemos de esforzarnos en que puedan ser laparotomizados mucho más pronto un número también incomparablemente mayor de cancerosos, para que entonces la proporción de resecados ascienda. Es decir, todo el problema, tal como está planteado, es en realidad un problema de diagnóstico más precoz.

¿Es posible que el canceroso gástrico sea intervenido más cerca del comienzo sintomático de su enfermedad? Pasémos revista a los diversos factores que es necesario modificar para que tal hecho ocurra.

DIFICULTADES QUE SE OPOEN AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÁS PRECOZ DEL CÁNCER Y MEDIOS PARA INTENTAR VENCERLAS

A) POR PARTE DE LA ENFERMEDAD

No se trata, desgraciadamente, en el cáncer gástrico de un cuadro clínico de comienzo neto, de riqueza constante en sus síntomas y de evolución uniforme, lo que tanto facilitaría el diagnóstico precoz.

Lo típico en esta enfermedad, por el contrario, es el comienzo insidioso, de fecha muchas veces imposible de precisar; el predominio cada vez de un síntoma diferente, si es que alguno predomina; y la variable evolución—según la localización y la naturaleza anatómica de la neoplasia—para terminar gradual e insensiblemente en el período final de la emaciación y la toxemia. Había observado bien *Moynihan* cuando afirmaba que *revisando un grupo de historias clínicas de portadores de cáncer de estómago llamaba la atención el que con manifestaciones tan diversas todos ellos sufriesen la misma enfermedad*. Es acertado también *Konjetzny* cuando dice que ninguna descripción médica posee la exactitud impresionante que tiene la que el poeta alemán *Theodor Storm* supo escribir sobre el padecimiento que hizo póstuma su poesía titulada *Comienzo del fin*, y que traducimos literalmente: «Solamente es un punto, un dolorcillo una sensación lo que se siente; pero es constante y estorba para vivir. Si deseas lamentarte ante alguien, no encuentras palabras adecuadas de expresión. Y te dices a ti mismo: ¡si esto no es nada!; pero ese nada, dentro sigue. El mundo empieza a causarte una extraña impresión; y poco a poco vas perdiendo la esperanza, hasta que tarde, ¡sólo al fin!, te das cuenta de que has sido alcanzado por la flecha de la muerte.»

Pero volvamos a los comienzos de la enfermedad, que es lo que más nos interesa, recordando antes tres afirmaciones necesarias: *el cuadro sintomático de los libros de texto corresponde al cáncer ya inoperable; muchas veces la sintoma-*

tología es aún oscura durante el plazo de eficacia quirúrgica; se observa a menudo el hecho paradójico de que los enfermos de historia larga sean susceptibles de curación, con la resección, mejor que los de historia corta, porque en éstos, con frecuencia, se trata de un tumor que llega pronto a la plenitud de su sintomatología, como consecuencia de una alta malignidad, que le permite un crecimiento rápido.

Sin embargo, lo más importante para el diagnóstico precoz es precisar cuáles son los primeros síntomas de la enfermedad, extremos que puede verse en el cuadro número 4, concerniente a la Mayo Clinic. En él vemos que *solamente en la mitad de los casos el comienzo se manifiesta con los trastornos dispépsicos clásicos, acompañados en otros de alteraciones de la motilidad gástrica y pérdida de peso, mientras que en los restantes, hay dos grupos que conviene hacer resaltar: el de los síntomas iniciales atípicos y el más frecuente del síndrome típico ulceroso.*

Cuadro núm. 4.—TIPO INICIAL DE LA SINTOMATOLOGÍA EN EL CÁNCER GÁSTRICO (Walters, Mayo Clinic, 1907-1938, 6.242 casos).

Primer síntoma	Núm. de casos	Proporción
Dispepsia clásica	3.243	52,0 %
Síndrome ulceroso	1,736	27,8 %
Declinación del organismo	502	8,0 %
Hemorragia	82	1,3 %
Otros.	679	10,9 %

a) En cuanto a los síntomas iniciales atípicos, puede decirse que *no hay síntoma abdominal que no pueda existir en el cuadro de comienzo del cáncer* y que si a veces éste es repentino (vómitos por estenosis, hemorragia, perforación), en otras ocasiones el enfermo le refiere a afecciones con frecuencia casuales, que lógicamente carecen de relación con el cáncer, e incluso a choques emotivos. Pero lo que tienen de común estas posibilidades—aparte de la confusión que pueden proporcionar para el diagnóstico—es que *no constituyen un obstáculo para que podamos encontrar un cáncer ya sumamente avanzado*. En este capítulo la variedad de síntomas, afecciones y motivos iniciales es muy numerosa, lo que prueba una vez más que si hay un pequeño grupo de cancerosos gástricos con metástasis muy precoces, hay también otro, más nutrido, en el que el individuo no tiene síntomas hasta que el tumor ha avanzado mucho en su evolución.

b) Pero son aún de mucho mayor interés práctico aquellos cancerosos cuyos antecedentes corresponden, con mayor o menor verosimilitud, a los de un síndrome ulceroso, *lo que ocurre con elevada frecuencia* (en el 25 por 100 según Merle Scott, también en el 25 por 100 de 400 cancerosos de Boyce, en el 28 por 100

de los 2.642 de la Mayo Clinic). *Este cáncer, con tipo clínico de ulcus, puede a veces ser sospechado, desde el primer momento, cuando los síntomas ulcerosos aparecen por primera vez en un individuo de edad avanzada, o ante toda historia de úlcera de corta duración si los trastornos persisten, sin remisiones, y sin modificarse favorablemente, a pesar de un tratamiento adecuado. En otras ocasiones, por el contrario, el diagnóstico erróneo de úlcera persiste hasta que la realidad aparece, demasiado tardíamente, con la mayor dureza. Es preciso acentuar una circunstancia sumamente desfavorable y que es mucho menos conocida, a pesar de su excepcional importancia: en un gran número de cancerosos con síndrome ulceroso (en el 80 por 100 según la Mayo Clinic) el tratamiento habitual contra el ulcus obtiene una mejoría apreciable—aunque sea momentánea—de los síntomas objetivos, sobre todo en el período precoz, a pesar de ser bien visible a rayos X el defecto neoplástico característico.*

c) Además de este grupo tan numeroso de cancerosos con historia de ulcus y hallazgo radiológico de cáncer, hay otro también de importancia, aunque menos frecuente: el que engloba los casos con historia y signos radiológicos de úlcera gástrica, que en un momento dado e imprecisable de su evolución degenera, transformándose en un cáncer. A nada útil conduciría el entrar ahora en la vieja discusión de si se trata en estos enfermos de alteraciones ya cancerosas desde el principio o de úlceras degeneradas, ni sobre la no menos discutida frecuencia de esta última posibilidad. Lo importante, a nuestro juicio, es hacer consideraciones sobre si es posible precisar cuándo una úlcera, en apariencia benigna, es maligna.

¿Es factible la diferenciación entre benigna y maligna? Hay casos en que es relativamente sencillo sospechar la transformación maligna; por ejemplo, si ante una historia larga y típica de ulcus sobreviene un cambio de los síntomas en lo referente a la clase de molestias, periodicidad, momento de aparición en relación con las comidas, influencia en su desaparición de la ingestión de alimentos y alcalinos, alteraciones del estado general, etc.; pero hay que dejar bien sentado desde el principio que, en general, *esa deseable facilidad no existe, porque en un caso dado pueden fallar la anamnesis, el análisis del contenido gástrico, la imagen radiológica, la exploración táctil y visual en la pieza reseca, y hasta el examen microscópico de la ulceración.*

Y, sin embargo, necesitamos algún fundamento que nos permita saber a qué atenernos en los casos dudosos para decidir si hemos de seguir con el tratamiento médico antiulceroso, o bien si, por temer la transformación en un cáncer, hemos de aconsejar la intervención quirúrgica. Así se ha creado el *test* clínico de *Jordan y Lahey*, que divide las úlceras del estómago, exentas de signos claros de malignidad, en dos grupos, según su respuesta a un período corto de tratamiento médico—que siempre que sea posible debe combinarse con el re-

poso en cama—y de comprobación sintomática. En el cuadro número 5 puede verse a qué extremos se refiere, insistiendo en que *no basta, en modo alguno, que los síntomas subjetivos ulcerosos mejoren o desaparezcan, sino que es absolutamente necesario que esa mejoría vaya acompañada de la disminución acentuada del nicho ulceroso, bien comprobada con los rayos X.*

Cuadro núm. 5.—TEST CLÍNICO PARA DETERMINAR LA MALIGNIDAD EN LA ÚLCERA GÁSTRICA CRÓNICA, SEGÚN SU RESPUESTA A UN TRATAMIENTO MÉDICO SEVERO (Jordán y Lahey).

		Grupo A	Grupo B
En una semana	Mejoría de los síntomas	+	—
En dos semanas	Desaparición práctica de los síntomas	+	—
En tres semanas	Desaparición de hemorragias ocultas en las heces. .	+	—
En cuatro semanas	Acentuada disminución en el tamaño del nicho ulceroso a los rayos X (por lo menos un tercio) . . .	+	—
Después de tres semanas .	Disminución continua de la úlcera hacia su desaparición (rayos X)	+	—
En cualquier tiempo del tratamiento	Recrudescimiento de los síntomas o aumento del tamaño del nicho (rayos X)		+

La utilidad de este *test* es innegable, y tanto más cuanto que habitualmente no necesita ser prolongado más de tres semanas, cuando no es favorable. Bueno es, sin embargo, acentuar con *Merle Scott* que *no representa un criterio seguro de diferenciación entre ambas entidades patológicas, sino únicamente una base para elegir la terapéutica. Si la mejoría de los síntomas se acompaña de disminución del nicho, puede continuarse con el tratamiento médico, aunque persistiendo en la vigilancia radiológica hasta que el nicho haya desaparecido completamente, y, lo que es aún más importante, hasta que las ondas peristálticas sigan sin obstáculo su curso a nivel donde existía el cráter; en cambio, cuando la respuesta al test no es satisfactoria o es incompleta, debe aconsejarse inmediatamente la operación, y más aún si se trata de un *ulcus*, por pequeño e inofensivo que parezca, de la curvatura menor en el sector comprendido entre el «ángulo» y el píloro—tanto más cuanto más prepilórico sea—de la curvatura mayor a cualquier altura, o bien si el aspecto radiológico incita con cualquier localización, la sospecha de malignidad.* De este modo, aun considerando que toda úlcera crónica del estómago es capaz de sufrir la transformación maligna, nos podemos poner al abrigo de inclinarnos a la operación contra un *ulcus* susceptible de curar perfectamente con tratamiento médico o de diferirla cuando en realidad es ya un *ulcus-cáncer*.

B) POR PARTE DEL ENFERMO

Dos son las causas principales: la hiposensibilidad y la negligencia en sus distintas formas.

Hay, sin duda alguna, enfermos hiposensibles, a quienes apenas molestan los síntomas iniciales del cáncer—de por sí, en general, no muy llamativos—, por lo que no les dan importancia, no acudiendo, por ello, al consejo médico. Este mal, prácticamente, no tiene remedio.

Pero es más numeroso el grupo formado por los despreocupados, los que siempre encuentran una explicación, muchas veces imaginativa, para sus trastornos, los optimistas que confían en que todo ha de desaparecer de un momento a otro, los superocupados que no emplean tiempo fuera de sus actividades habituales, los temerosos de que les sea confirmada una sospecha que les asusta (frecuentemente en los médicos), los fatalistas, los indecisos que esperan el mañana, los que tienen dificultades económicas para subvenir a los gastos de una exploración, los aficionados a elegir personalmente sus medicamentos en colaboración con sus amistades o los anuncios periodísticos, los que viven alejados de un centro médico adecuado, etc.

¡Qué abigarrada y qué importante es esta categoría de cancerosos gástricos! Tan importante, que la gran batalla ha de ser dada especialmente en su favor. Sin embargo, los médicos solós no tenemos gran fuerza para ello, aunque nuestra labor educativa puede mejorar algo el cuadro actual. Es una labor cultural que corresponde directamente al Estado, con sus organizaciones y medios de publicidad, dada la gran amplitud de la masa a quien hay que dirigirse, para ilustrarla y convencerla.

Hay un trabajo sumamente curioso y demostrativo, aunque también descorazonador, publicado por *Álvarez* (Mayo Clinic), y que se refiere al momento en que se logró el diagnóstico de cáncer gástrico en 42 enfermos, médicos. En este lote están representados los de la numeración precedente, y es triste pensar que no por ser médicos, y algunos gastroenterólogos, se hizo el diagnóstico con más precocidad que en sus clientes.

C) POR PARTE DEL MÉDICO

Mál nos prepararemos para la lucha, y escaso será el entusiasmo que pongamos, si de antemano estamos convencidos de nuestra impotencia y derrota; y mucho peor irá todo si los preparativos indispensables requieren perspicacia, tenacidad y entusiasmo.

El médico que viva con la idea de que diagnosticado un cáncer gástrico bien poco más se puede hacer, no tendrá, como es natural, mucho interés en sentar

un diagnóstico, que, en verdad, para nada útil sirve y que tiene, además, la triste significación de una sentencia de muerte, cuyo conocimiento es humanitario retrasar. Si queremos que el médico nos preste a los cirujanos la ayuda que más necesitamos, es indispensable lograr que su criterio se transforme, por lo cual debemos exponerle que si en realidad tiene razón cuando el diagnóstico es tardío, en sus manos está, en gran parte—aunque no en toda, ni mucho menos—, la posibilidad de que se logre un diagnóstico más precoz, que es todo lo que necesitamos para que la acción quirúrgica sea realmente eficaz.

Esta campaña se ha hecho ya en el tratamiento de las enfermedades del llamado «abdomen aguado» y con resultados bien tangibles, éxito debido en mucho a ser más espectacular en él los efectos de la intervención operatoria y los fracasos, con frecuencia impresionantes, de la abstención; pero no en poco, al entusiasmo convincente de los cirujanos. Contra el cáncer la empresa es mucho más difícil, porque la mortalidad operatoria es elevada, sumamente modestos los resultados lejanos, y es tan habitual el fracaso del tratamiento conservador que médicos y profanos le aceptan pronto con resignación en un oscuro ambiente de pesimismo y fatalidad; sin olvidar que tampoco los cirujanos han mostrado un gran entusiasmo por el tema.

Es absolutamente necesario romper este círculo vicioso, planteando claramente al médico los términos del problema sin eufemismos, pero también sin exigencias, en la práctica bastante difíciles de llenar. Si la mortalidad operatoria es elevada, y si los resultados lejanos de la operación radical muy pobres ambas desdichas son debidas al diagnóstico tardío, no a la cirugía, que, como todo medio humano, encuentra pronto los límites de su eficacia. *En cuanto al cirujano, bien puede afirmarse que por magnífico que sea no es capaz, por sí solo, de modificar notablemente el pronóstico del cáncer.* A este respecto es muy útil transcribir las palabras de dos autores que recientemente han publicado un trabajo muy completo de recopilación de la literatura mundial sobre este tema.

Pack, en una reunión norteamericana, en 1941, dijo lo siguiente: «Hemos oído de *Walters* (Mayo Clinic) la nota más optimista que jamás haya sido dada en la historia del cáncer gástrico, desde que *Billroth* ejecutó la primera gastrectomía, con éxito, en 1881. Sin embargo, de cada cien cancerosos gástricos que entran actualmente en los hospitales norteamericanos, 50, por término medio, son inoperables y han de ser descartados de toda terapéutica quirúrgica, sin esperanza de salvación. De los 50 restantes sometidos a la laparotomía exploradora, 25 están condenados, a pesar de serles practicada una operación paliativa (gastroenterostomía o fístula alimenticia gástrica), y sólo en los otros 25 se puede practicar una resección. Ahora bien: de estos 25 resecados hay cinco (término medio de mortalidad operatoria el 20 por 100) que mueren, con lo cual de los 100 casos originales no hay más que 20 que, después de la operación, tengan probabilidades de curar; pero, desgraciadamente, de estos supervivientes mueren dos tercios en los tres años que siguen a la operación, tres cuartos en los cinco años y cuatro quintos en los diez años.

»Revisando el problema, *Livingston* y yo hemos tomado dos puntos de vista, en relación con la curabilidad del cáncer gástrico: uno pesimista sobre la enfermedad considerada en su conjunto, con sólo el 3 ó el 6 por 100 de curaciones, del total de enfermos vistos; otro optimista, al encontrar que a los cinco años de la resección viven aún del 20 al 30 por 100 de

los resecaos. ¿Cómo pueden ser mejoradas estas cifras? Si en cada hospital americano hubiese cirujanos tan capaces como los de la Mayo Clinic no se produciría, paradójicamente, un gran aumento en el número de curaciones por resección, porque la diferencia de la mortalidad operatoria del 10 al 25 por 100 sólo haría avanzar la cifra de curaciones de 3 a 5 de cada 100 casos ingresados en el hospital, ya que la mejoría de la técnica de la resección tendría que seguirse empleando únicamente en los resecaos, es decir, en la cuarta parte del lote total.»

¿Y quién puede evitar la verdad de estas tristes conclusiones? *Ivanishevich* afirma lo siguiente: «En cada caso de cáncer gástrico alguien tiene la culpa del retraso del diagnóstico preciso y de la operación quirúrgica. Repasando las historias clínicas se puede resumir que la culpa es de la enfermedad en el 15 por 100 de los casos, del enfermo en el 25; pero el médico es desgraciadamente el único culpable en el 60 por 100.» *Hunt*, es más terminante: «La esperanza de salvación del enfermo reside no en el cirujano, sino en el médico con quien consultó por primera vez.» *Oughtarson*: «Más del 90 por 100 del problema del cáncer gástrico está en manos de aquellos que ven a los enfermos antes de que acudan al cirujano.» *Boyce* no sólo acusa, sino que da también normas: «La total responsabilidad corresponde exclusivamente al médico, cuya tarea es triple: 1.ª, debe interpretar los síntomas que presente el enfermo cuando aún son oscuros; 2.ª, debe eliminar del tratamiento médico las llamadas indigestiones funcionales y las supuestas úlceras, a menos que no esté absolutamente cierto de la corrección de su diagnóstico; 3.ª, debe reducir el intervalo entre su diagnóstico y la operación.

Personalmente, estamos de perfecto acuerdo con *Hunt* y *Oughtarson*, pero no con la dura acusación de *Boyce* que, una vez enumerada la triple tarea que al médico incumbe, llega a la injusticia. A nuestro juicio, culpable es el médico, culpable el radiólogo y culpable el cirujano; el precisar quién más y quién menos, es completamente inútil y sujeto a todo error. Lo que ahora nos interesa es lo siguiente: ¿hemos de cargar sobre el médico la mayor parte de la responsabilidad de que la enfermedad sea reconocida tardíamente? Huyamos de lo cómodo cuando, además, supone un juicio muy aventurado.

Para diagnosticar un cáncer avanzado es suficiente el hombre de la calle, para reconocerle en su período de estado, tardíamente, no encuentra el médico general grandes dificultades; pero para afirmarle en el período verdaderamente precoz—en el de la eficacia y conveniencia quirúrgica—no basta la anamnesis, ni la impresión que el caso produce, sino que se requiere una o varias exploraciones hechas por un radiólogo experimentado. Un internista como *Palmer* ha dicho bien clara y públicamente: «Nosotros, los médicos, particularmente los internistas y médicos prácticos, debemos aprender que no podemos diagnosticar el cáncer gástrico sobre la base de síntomas, de hallazgos físicos o de laboratorio, sino que es preciso mandar hacer rutinariamente exploraciones radiológicas y gastroscópicas.»

Entonces, ¿cuál ha de ser la tarea del médico? La que sólo él está en condiciones de realizar, ya que es quien establece el primer contacto con el enfermo; la única que puede serle exigida, ya que como médico general, no puede, en modo alguno, disponer—si posee rayos X—de la experiencia y maestría indispensables para realizar una exploración perfecta radiológica del estómago, y para interpretar correctamente sus resultados. *Esa tarea no puede ser, en modo alguno, el diagnóstico precoz de cáncer, sino únicamente la sospecha precoz de la posibilidad de un cáncer.* Esto es todo lo que se necesita para comenzar la lucha. Si en ella no se avanza, no será culpa del médico, sino de alguno de los restantes eslabones de la cadena; del radiólogo o del cirujano.

Basta, pues, convencer al médico de cabecera de lo que tantas veces se ha repetido: que *debe sospechar el cáncer, por lo menos, cuando en un individuo de más de cuarenta años aparezcan trastornos dispépsicos que no desaparecen, en corto plazo, con un tratamiento adecuado. Y que entonces debe acudir a un radiólogo experto, encargándole y exigiéndole la necesidad de una exploración perfecta, basada no en la simple radioscopia, sino en el número suficiente de radiografías, de buena calidad e intención, que permitan apreciar con exactitud el comportamiento de los pliegues de la mucosa gástrica en toda su extensión, y el aspecto del estómago a la repleción total.* Si a pesar del resultado negativo de la exploración radiológica las molestias persisten o se agravan—sin encontrar otra causa evidente—, debe seguirse sospechando el cáncer, renovando al radiólogo la necesidad de una segunda exploración. Si aun existiendo el cáncer el radiólogo no le percibe, suya será la responsabilidad y merecido el castigo en su crédito profesional, cuando ya ni los rayos X sean precisos para asegurar la existencia de la neoplasia.

Con médico de cabecera y radiólogo experimentado es como hay que iniciar la lucha eficaz contra el cáncer; sin uno u otro, el fracaso es seguro.

En una consideración conviene insistir: en la que se refiere a la edad del enfermo.

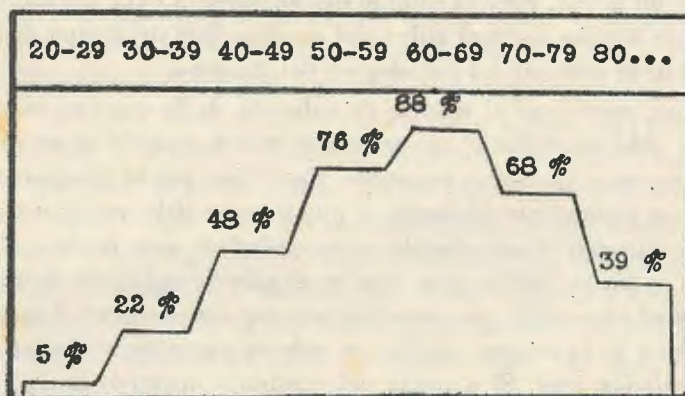
Bien conocido es que la edad del cáncer gástrico comienza a partir de los cuarenta años; *pero está mucho menos presente en el ánimo del médico que en bastantes casos la enfermedad aparece, evoluciona y mata antes—y hasta mucho antes—del quinto decenio; y este olvido tiene la triste consecuencia del diagnóstico y de la intervención más tardíos.*

¿Con qué frecuencia aparece el cáncer antes de los cuarenta años?

Antes de los diez años es sumamente raro; de los diez a los veinte es excepcional, aunque más frecuente, y la mayoría de los casos publicados corresponden a otros tantos autores (Gallart, por ejemplo, le ha visto en dos enfermos, de diecisiete y dieciocho años). De los veinte a los treinta años, límite máximo del cáncer juvenil, ya la frecuencia es mucho mayor (Urrutia reunió diez casos, propios); pero, sobre todo, donde ésta aumenta francamente—hasta

entrar en el terreno de lo práctico—es entre los treinta y los cuarenta, en que ya comienza la época de la madurez orgánica propicia para el desarrollo en gran escala del cáncer

Si tomamos una estadística quirúrgica, encontramos en la de la Mayo Clinic que de 2.772 resecaos había un 1 por 100 entre los veinte y los veintinueve; 7 por 100 entre treinta y treinta y nueve, y 20 por 100 entre cuarenta y cuarenta y nueve. Pero estas cifras no representan la verdadera frecuencia del cáncer por debajo de los cuarenta años, porque antes de esa edad como el diagnóstico es más tardío—al no pensar el médico en la enfermedad—, y más precoz la aparición de metástasis, la posibilidad de resección es mucho menor. Así, en la clínica de *Payr*, mientras que se practicó la resección al 30 por 100 de todos los cancerosos ingresados desde 1911 a 1929, no fué factible el tratamiento radical más que en el 5 por 100



Gráf. 6.—Frecuencia del cáncer gástrico según la edad (DORMANNS, Congreso Internacional del Cáncer, Bruselas, 1936). Modificado. Las cifras representan el número de cánceres hallados en mil autopsias en cada decenio

de los individuos entre los veinte y los treinta años. Más exacta es la estadística anatomopatológica de *Dormans* (cuadro núm. 6), aunque se refiere no a la edad dada en un lote de cancerosos, sino a la edad que tenían los individuos en los que se halló un cáncer dentro de un lote de mil fallecidos, por toda clase de enfermedades, en cada decenio.

Aquí podemos ver bien la relación de frecuencia: *entre los treinta y treinta y nueve años es cinco veces mayor que entre los veinte y veintinueve, y sólo un poco menos de la mitad que entre los cuarenta y cuarenta y nueve.*

D) POR PARTE DEL RADIÓLOGO

En la práctica corriente, el médico sospecha el cáncer—hagamos la abstracción de los casos clínicamente evidentes, por desgracia tan numerosos—y el radiólogo le confirma. Aparentemente pocos comentarios más podrían hacerle; y, sin embargo, la realidad es muy diferente, y ha de serlo tanto más cuanto más precoz sea el diagnóstico requerido.

No hablemos de las imágenes radiológicas que por su claridad imposibili-

tan el error, aun del principiante, porque en verdad en tales casos se trata, en general, de cánceres tan irreseccables, por lo avanzados, que el diagnóstico es ya inútil. Circunscribiéndonos al momento actual, en el que llegan a la pantalla incomparablemente mayor número de cancerosos perdidos que de aptos para la resección—y en el que, por consiguiente, no se trata en modo alguno de un diagnóstico precoz—*¡cuántas neoplasias malignas, ya diagnosticables y aun perfectamente intervenibles, pasan desapercibidas si la exploración no es cuidadosa, la técnica de aceptable perfección y escasa la experiencia del radiólogo!* Recordemos los localizados en el sector más alto del estómago, si falta la disfagia; la posibilidad de no reconocer un cáncer fibroso, sin defectos; los fracasos debidos a la presencia de contenido líquido en ayunas, que por negligencia no se extrae; la omisión de radiografías; la frecuente imposibilidad de discernir, con seguridad, si es ulcerosa o neoplástica una estenosis pilórica; la perplejidad, en ocasiones, para distinguir un nicho ulceroso de un cáncer con nicho en la curvatura menor, etcétera. Y no olvidemos los errores de interpretación cuando, admitiendo un cáncer que no existe, se lleva injustificada y torpemente el agobio a una familia.

Y si esto ocurre cuando el cáncer nada tiene de inicial, ¿qué ha de tener lugar cuando el radiólogo se le exijan diagnósticos verdaderamente precoces?

Pero antes de hacer comentarios en relación con esta pregunta hay que deslindar claramente los campos. Un radiólogo tan experimentado como *Berg* escribe en 1930 y refiriéndose a Alemania: «*muchas de las exploraciones radiológicas del aparato digestivo no pasan de la categoría de actos simbólicos*»; y un internista como *Palmer* decía en 1941, en una reunión americana: «*Los médicos tenemos que pedir a los radiólogos (en relación con el cáncer) que aprendan a realizar una exploración del estómago con más perfección que la que muchos de ellos emplean en la actualidad.*» Estas duras frases, tanto más dolorosas cuanto que son bien merecidas, nos animan a hacer algunas consideraciones.

Hay que distinguir entre el radiólogo que ha aprendido y cultivado su especialidad y el médico cuya única preparación consiste, con frecuencia, en ser propietario de un aparato de rayos X. Para el primero ha de ser todo nuestro respeto, que no excluye el incitarle a la superación; en cambio, el segundo debe meditar sobre las siguientes verdades: es lógico que todo médico aspire a llegar a emplear un medio tan útil de exploración como son los rayos X, pero éstos en modo alguno deben de constituir, simplemente, una buena inversión de fondos, sino el instrumento de trabajo que, para ser útil y no perjudicial para el diagnóstico, exige que con anterioridad se haya aprendido, al lado de personas experimentadas—y refiriéndonos a las exploraciones del aparato digestivo—, la técnica de la radioscopia y la prudente exactitud en la interpretación de las radiografías, así como algo que parece desatinado señalar: un buen concepto de las posibilidades del método. Sin este fundamento y sin un trabajo ulterior intenso, entusiasta y per-

severante—y sobre todo comprobado con el hallazgo operatorio o necrópico—, los peligros para el médico y el enfermo son múltiples,

Cuando al iniciar las exploraciones llega la ocasión de tener que separar lo normal de lo patológico y de calificar los hallazgos anormales, el fracaso es casi absoluto; y en aquel mismo momento se encuentra el incipiente radiólogo en el plano inclinado; ¿ha de reconocer con sinceridad que no sabe interpretar lo que ve? ¿Ha de afirmar con «heroísmo» remunerado que los rayos X le solucionan siempre los problemas diagnósticos? Y así se llega poco a poco—cuando la costumbre oscurece el sentido de la responsabilidad—al hecho habitual y paradójico de que un inexperimentado haga más hallazgos que tres competentes, aunque bien es verdad que no aduce radiografías que les atestigüen plenamente. Pero si en el úlcus puede pasarse por alto, no sin una leve sonrisa, que haya quien—no sirviéndose más que de la simple radioscopía o de radiografías demasiado inocentes—sea capaz de verle, siempre que el enfermo tiene una historia de acidismo, y, lo que constituye una envidiable sagacidad, sea incluso capaz de descubrir los comienzos de úlcera y hasta las erosiones del bulbo duodenal...; si tampoco hay que conceder demasiada importancia—aunque la sonrisa sea más irónica—a esa también admirable habilidad de percibir las perivisceritis, hasta cuando no existen; en el diagnóstico radiológico del cáncer, por el contrario, no caben subterfugios, porque independientemente de las afirmaciones del explorador la realidad sigue su marcha. Y aún nos encontramos aquí con otro hecho a primera vista sorprendente, pero bien fácil de explicar cuando se está en el secreto: los que con mayor facilidad creen ver los úlcus pierden todas sus facultades adivinatoras ante el cáncer inicial.

Hace falta dejar bien sentado que el diagnóstico radiológico precoz del cáncer—al igual que la certeza de su inexistencia—no es tarea ciertamente para aficionados, sino que, a nuestro juicio, es una de las pruebas más duras de suficiencia y responsabilidad a que se puede someter al radiólogo verdadero; y desde luego mucho más difícil que la que supone para un cirujano el extirpar bien ese estómago canceroso. Debe hacer visibles todos los pliegues de la mucosa gástrica desde el cardias hasta el píloro—sin olvidar la repleción total—para poder juzgar si presentan alteraciones atribuibles a una neoplasia. Y entonces la capacidad diagnóstica depende de su experiencia, paciencia, técnica, material fotográfico disponible, tiempo empleado, localización del tumor, repetición de la exploración cuantas veces sea necesario y, sobre todo, de lo inicial que sea el cáncer.

Resumiendo: si incitamos al médico a que envíe pronto los enfermos en los que sospeche la posibilidad de un cáncer de estómago al radiólogo, aquél debe exigir de éste, como aconsejaba Palmer, que realice una exploración perfecta, porque sin ella es inútil la diligencia del médico de cabecera y queda cortado el camino que deben rápidamente seguir hacia la mesa de operaciones.

Unas palabras sobre el valor de otro medio de exploración: la *gastroscopia*. No tenemos formada una opinión formal sobre ella.

No hace muchos años, deseando adquirirla, nos acercamos a un técnico (*Gutzeit*), encontrándonos con que en un gran centro hospitalario sólo realizaba gastroscopias un día por semana. Para aprovechar los restantes nos desplazamos a otra ciudad, donde otro técnico (*Henning*) la realizaba casi diariamente. En una ocasión se rompió la monotonía de las mucosas gástricas normales, o de las imágenes de gastritis, y apareció un pequeño úlcus de la parte alta de la curvatura menor, que no había sido descubierto por el radiólogo. Un hallazgo gastroscópico superior al radiológico no debía ser muy frecuente, porque en poco tiempo se presentaron gran número de médicos del Servicio, e incluso su jefe. Entonces creí darme cuenta

de que con la gastroscopia no podría avanzarse mucho en el diagnóstico precoz del cáncer, y confieso que, a pesar de disponer desde aquella época del instrumental necesario, no lo he utilizado con este fin.

Sin embargo, como mi juicio no puede ni debe ser terminante, sino inclinado a la rectificación, me parece útil transcribir la referencia de *Halmos*, que ha practicado la gastroscopia en 152 cancerosos, explorados también con rayos X. Los resultados están expuestos en el cuadro número 7. Lo que más nos interesa es que, según este autor, *hay un 10 por 100 de enfermos en que la gastroscopia—y no los rayos X—permite asegurar el diagnóstico de cáncer, y a la vez un 10 por 100 en que el diagnóstico fué posible con los rayos X y no con el gastroscopio.*

Cuadro núm 7.—COMPARACIÓN ENTRE LOS RESULTADOS DE LAS EXPLORACIONES RADIOLÓGICA Y GASTROSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER GÁSTRICO (152 casos de *Halmos*).

RAYOS X	Gastroscopia	Núm. de casos y proporción
1.º Positivo	Positivo	100 (65 %)
2.º Positivo	Negativo	24 (18 %)
3.º Impreciso o negativo	Positivo	15 (10 %)
4.º Impreciso o negativo	Negativo	13 (8 %)

E) POR PARTE DE LOS PARIENTES DEL ENFERMO

Es habitual que, una vez hecho el diagnóstico de cáncer gástrico a primera vista intervenible, al no poder hablar claramente con el enfermo, tengamos que acudir por necesidad a los que le rodean. Es lógico que les advirtamos que sin intervención todo está en absoluto perdido, cuál es nuestra personal mortalidad operatoria y qué probabilidades existen de larga supervivencia y, sobre todo—porque en ello radica nuestro consejo—, qué impresión particular, aun expuesta con todo a error, nos hace el caso, teniendo en cuenta todas sus características. Pero cuando nuestro parecer se inclina o se decide por la resección, ¿aceptan los parientes siempre nuestro meditado consejo? Con frecuencia, desgraciadamente, no. No entremos ahora en los extravíos del verdadero cariño, ni en las apariencias del falso, ni en discernir si el individuo que priva al enfermo de la última esperanza es el menos inteligente, el más locuaz o el que menos ha de sufrir ante la lenta agonía del paciente, etc. Cada agrupación familiar es un misterio en sus pensamientos, reacciones y manera de obrar. Pero ¿cuántas veces los médicos, si pudiésemos, les despojaríamos del derecho—aparentemente intangible—de disponer de la vida o la muerte de un canceroso! Es una pena ver marchar a éste envuelto en la mentira del silencio—que no es piadosa por que va contra su interés vital—, guiado en sus pasos no por un consejo científica-

mente bien fundado, sino por el de otra persona a la que el cariño no priva de que sea incompetente e irresponsable.

¿No tiene mejoría este aspecto del problema?

Ante todo, debiéramos aspirar, en lo posible, a no aceptar como válida una determinación abstencionista que haya sido tomada sin nuestra presencia. Es preferible que conozcamos a los componentes de ese tribunal familiar para darnos cuenta de la calidad del miembro o miembros cuya opinión ha de ser más decisiva. Así podremos saber con exactitud cuáles son sus prejuicios o sus temores, y los medios más útiles para combatirlos. Unas veces le llevaremos al buen camino haciéndole ver la negrura de los meses malos que anteceden al fin, hablando a su cerebro, exaltando sus fibras sensibles, haciéndole ver su responsabilidad, e incluso preguntándole sobre su íntimo deseo si se encontrase en tan comprometida situación como el enfermo. En otras ocasiones todo es inútil.

Hay un camino heroico, aunque discutible desde ciertos puntos de vista, que consiste en ocultar la existencia del cáncer, e insistir terminantemente en que se trata de una úlcera, contra la que es indispensable el tratamiento quirúrgico inmediato, en el que corre muy escasos peligros el enfermo. ¡Bien merece el médico que le sigue que la suerte premie con el éxito su riesgo profesional! Día llegará en que, logrado el diagnóstico verdaderamente precoz, pueda la cirugía ofrecer al enfermo un pronóstico operatorio y lejano tan favorable que nos permita—como actualmente ocurre en el ulceroso—tratar directamente con él la indicación operatoria.

F) POR PARTE DEL CIRUJANO

Entre los cirujanos los hay partidarios de la resección a todo trance (muy escasos), quienes resecan siempre que la intervención es factible para su experiencia técnica; los que sólo practican la resección en los casos muy favorables; y los que prefieren no tener que habérselas, ni de cerca ni de lejos, con los cánceros. La participación y eficacia de cada uno de estos grupos en la lucha contra el cáncer, es muy variable.

El optimismo excesivo nos coloca, a veces, en situaciones en las que parece que obramos incitados por la desesperación en el ansia de actuar radicalmente, a sabiendas de la extraordinaria gravedad de la operación, y con la libertad que proporciona el saber que sin esfuerzo quirúrgico el paciente esté irremisiblemente perdido. ¿Estamos en lo cierto o cometemos un error al practicar una gastrectomía total, al resecar a la vez el colon transversal, o al separar con el cuchillo eléctrico el estómago y el páncreas, ya unidos íntimamente no por inflamatorias adherencias, sino por la comunidad del proceso neoplástico? Es muy difí-

cil contestar desde un punto de vista general. Y entiéndase que nos referimos a los casos en que la gran intervención es susceptible de ser ejecutada con técnica depurada, circunstancia muy diferente de la «extracción» violenta y decidida del estómago, prueba innecesaria y desagradable más de fuerza que de habilidad quirúrgica. Nuestra posición es la siguiente: hemos realizado gastrectomías totales y hemos extirpado a la vez que la mayor parte del estómago e incluso que todo él, el colon transversal, segmentos del páncreas y del hígado, y el bazo; y, con la única excepción de un reseco total, no hemos sufrido más que muertes rápidas postoperatorias. Y tenemos que pensar, ¿qué supervivencia hubieran tenido estos enfermos si hubieran salvado el escollo operatorio? Es de suponer que bien poca. Ya sabemos que otros cirujanos, más hábiles que nosotros, han logrado en sus grandes operados mayores éxitos; pero por cada caso favorable publicado, ¡cuántos fracasos han quedado perdidos en el silencio! *Obrando a la desesperada—que es diferente que ser radicales—no haremos más que recargar con exceso la mortalidad inmediata, cuando lo que en la actualidad parece aún más prudente es reducirla, con objeto de no desanimar aún más—y sin necesidad—a la pública opinión. En todo caso tan avanzado es preferible que quede bien sentado que hemos tenido que renunciar a la resección, porque ya era muy tarde para emprenderla, a dejar en el ambiente la idea de que la muerte fué debida a la operación.* Lo esencial, hoy por hoy, es disminuir la mortalidad y, una vez que lo consigamos, podemos y debemos permitirnos al ir aumentando gradualmente la proporción de resecciones radicales a costa de realizarla en casos más avanzados. A pesar de estas sensatas consideraciones, hemos de confesar, que en un momento dado, la idea de que el único camino posible de curación es la resección, me incita a olvidarlas y me obliga a la gran intervención. No es muy grave pecado que en ocasiones el corazón domine al cerbera, aunque éste, en posesión de la verdad, insista en que la cirugía heroica no es capaz de atenuar en lo más mínimo la gravedad del problema.

El reseco siempre que el estado general del enfermo y las circunstancias locales—*sólo precisables con exactitud después de la laparotomía*—lo permitan, es el justo criterio. La frase es fácil, su práctica muy difícil, porque si la segunda condición es relativamente sencilla de juzgar para todo cirujano consciente de sus posibilidades, ¡cuántas sorpresas proporciona la primera, y tanto en la dirección favorable como en la desfavorable!

El ejecutar la resección sólo en los casos sumamente fáciles no tiene, a nuestro juicio, más que una justificación plena: cuando la experiencia del operador en la cirugía gástrica sea pequeña. *En los restantes, cuando lo que paraliza la actividad quirúrgica no son las presumibles dificultades generales o locales, sino sobre todo, el temor a perder un enfermo, con todas sus consecuencias afectivas y sociales, la abstención es, por lo menos, una defeción.*

El desaconsejar el médico o renunciar sistemáticamente a la laparotomía exploradora, al cirujano, o el ir éste a ella con cierta—y científicamente injustificada—inclinación a no ser radical, aun pudiendo serlo, no es honesto.

La cirugía del cáncer gástrico—como la del cáncer en general—no es en la actualidad más que un capítulo triste de nuestras obligaciones quirúrgicas o, si se quiere, una carga pesada que unos llevamos de mejor gana, otros de mala o de muy mala, y que otros, en fin, ni toleran que se acerque a sus hombros. Bajo su peso, unos tendremos forzosamente que ser modestos, pero todos la obligación—por humanidad, deber y espíritu profesional—de mantener bien abierto el estrecho pasillo quirúrgico de salvación—o, por lo menos de consuelo—tratando, con nuestro esfuerzo perseverante de ampliarle y mejorarle.

Valor de los rayos X para juzgar las posibilidades de resección.—Una última cuestión de gran importancia para el cirujano. Entre los elementos de juicio sobre los que debemos fundar ante un caso dado, la utilidad o inutilidad de una laparotomía exploradora, disponemos de lo que los rayos X pueden proporcionarnos sobre la extensión de la neoplasia, sobre todo en la dirección del cardias. Y a ellos vamos a referirnos aquí, exclusivamente.

Bloodgood advierte que es peligroso decidir, sólo por los rayos X, que un cáncer es inoperable. En 58 casos de *Mc Vicar* y *Daly* fué posible hacer resección a pesar de que radiológicamente parecían irresecables. *Walters* (Mayo Clinic) pudo también practicar la resección en el 20 por 100 en los casos en que el radiólogo se había inclinado por la inoperabilidad o por la operabilidad muy dudosa.

Sobre este asunto es difícil sentar conclusiones exactas, porque el acuerdo o desacuerdo depende en gran parte de dos factores: el concepto que tenga el cirujano de lo que puede resecar por ser eficazmente radical, y de la costumbre que posea el radiólogo de comprobar sus hallazgos en el acto operatorio, no bastando, para juzgar el extremo que ahora nos interesa, el examen de la pieza extirpada. Cuanto más radical sea el operador, más casos podrá resecar de los que el radiólogo—que no presencia la operación y acaso no conoce las posibilidades técnicas del cirujano—estima de difícil o imposible resección; pero, de igual modo puede ocurrir que en las condiciones opuestas tenga el radiólogo por reseccables cánceres que no lo son para el cirujano. Esto es evidente, y por ello creemos que el que explora a rayos X debe abstenerse de emitir su opinión sobre la operabilidad o inoperabilidad, por estimar que eso incumbe a la práctica y responsabilidad del operador.

Mi experiencia, en términos generales, es la siguiente: sé, como cirujano que ha explorado a rayos X al enfermo, que para ser lo más radical posible necesito resecar—aunque se trate de una neoplasia yuxtapiórica—por la curvatura mayor del estómago hasta la altura del polo inferior del bazo, y por la menor hasta un través o través y medio de dedo, aproximadamente, por debajo del cardias, de tal modo que quede, exclusivamente, la pared gástrica suficiente para poder practicar con seguridad la anastomosis gastrobulbar. Si el cáncer en su invasión ascendente deja esa zona libre al tacto de toda infiltración parietal, la resección es posible—ahora no hablamos más unilateralmente, sin tener en cuenta los restantes factores generales y locales de irresecabilidad—aunque en ella existan ganglios, porque éstos se pueden extirpar. Si esa zona yuxtacardial no está libre, aún me queda el recurso de la gastrectomía total. El decidir si conviene o no practicarla es ya otro asunto diferente. Y como radiólogo—que opera después al enfermo—sé también que con las radiografías de pliegues de la región yuxtacardial (no hay por qué entrar ahora en detalles de técnica) y las que muestra el aspecto de la curvatura menor en la repliación total puedo precisar—aunque no con absoluta certeza—el límite aparente, visible, superior del tumor y su alejamiento del cardias (sobre todo si he obtenido las radiografías de pie, que son las que permiten juzgar con más exactitud este último dato). Si el límite superior está dentro de este través, o través y medio, de la curvatura menor que necesito para la anastomosis, la resección parcial no es técnicamente posible, aunque lo sigue siendo la total. Si está por debajo de él, todo depende de la distancia que le separe del cardias, ya que este límite visible en las radiografías no equivale necesariamente—por variar según la naturaleza del tumor—al verdadero límite macroscópico superior; es decir, que debo contar con la gran probabilidad de que ascienda el cáncer

macroscópicamente más allá de lo que los rayos X me indican y, sobre todo, a lo largo del camino más molesto para el cirujano: el de la curvatura menor.

Por esto, lo que con más frecuencia me ocurre es lo contrario que a los autores citados: cuando, a pesar de haber creído que según las radiografías el cáncer era irresecable, me he lanzado a la laparotomía exploradora, la resección no ha sido posible; en cambio, cuando los rayos X me hacían creer que la resección era factible, ha habido bastantes casos en los que, aun siendo relativamente larga la distancia límite superior viable y cardías, la intervención fué realizable, sobre todo por infiltración palpable de la curvatura menor hasta el esófago, que en las películas no había dado alteración apreciable de pliegues ni la menor desigualdad en el contorno a la repleción total.

Que en estos casos límites la resección tenga una mortalidad más elevada y sean mucho menores las probabilidades de una supervivencia aceptable, ya es otra cuestión; pero no está de más que los cirujanos actuales, hechos a los casos muy avanzados, dejemos a los venideros bien aleccionados cuando tengan que realizar las operaciones fáciles posibilitadas por el diagnóstico precoz, si antes no surge un hombre genial que logre curar el cáncer por vías no quirúrgicas.

Y para terminar recordemos, como símbolo, las palabras optimistas de *Federico Rubio*—en el Congreso médico español celebrado en Madrid en 1864—a propósito del valor del tratamiento quirúrgico en el cáncer, en general: «El cáncer inicial es una enfermedad local... El cáncer se cura, y la cirugía cura el cáncer, y le cura como dos y tres son cinco. Es una verdad física, una verdad matemática, cuya evidencia no se puede negar. Pero se dirá, ¿y si viene la recidiva? Y yo contesto: en el período inicial no hay, no puede haber reproducción, si la extirpación está bien hecha. Si se reproduce el mal, esas reproducciones son cosas que atañen al individuo que opera, pero no a la ciencia.»

REVISTA DE LIBROS

POROADENOLINFITIS, por el Profesor José MAY. Editorial *El Siglo Ilustrado*, Montevideo, 1943.

La poroadenolinfitis (enfermedad de Nicolás-Favre, linfogranulomatosis venérea), como dice muy bien el Dr. May en el prólogo de su monografía, es una entidad clínica que, aunque perfectamente conocida por los dermovenereólogos, no ha recibido aún la debida atención por parte de internistas, cirujanos y otros clínicos especializados. Nadie más indicado que el Dr. May, cuya copiosa contribución al estudio de la poroadenitis está por encima de todo encomio, para exponer de una manera clara, sucinta y completa, el estado actual de nuestros conocimientos sobre dicha enfermedad. No es extraño, pues, que el autor de la monografía haya conseguido sintetizar en 134 páginas todo aquello que, desde un punto de vista clínico, no debe ignorar ningún médico. Sin dejar de exponer con la extensión precisa los datos etio-patogénicos, el Dr. May estudia especialmente los síntomas clínicos, no sólo dermatológicos, sino los digestivos, articulares, oculares, nerviosos, etc. Muy interesante es el capítulo que dedica a algunos cuadros clínicos de etiología desconocida en los que ciertos indicios hacen pensar en una etiología poroadenítica.

Abundantes fotografías ilustran la obra y una completa bibliografía facilita al estudioso la ampliación de la doctrina expuesta.

La obra que comentamos viene a completar la que en 1940 dedicó el Prof. May al mismo tema y demuestra la provechosa labor realizada por el autor con entusiasmo, perseverancia e inteligente criterio, en el estudio de una entidad clínica, aún en formación, cuya probada o sospechada participación en numerosos cuadros morbosos de los más diversos órganos hace resaltar su importancia en patología.—A. NAVARRO MARTÍN.

TUBERCULINOTHERAPIE DANS CERTAINES AFFECTIONS ESSENTIELLES. Doctor CARLOS CHARLIN. Prensas de la Universidad de Chile, 1943.

Con ocasión del primer centenario de la Universidad chilena, el profesor Charlin publica un volumen de investigación clínica con el título que antecede. El trabajo es continuación de las observaciones del autor seguidas clínicamente desde hace cinco años sobre el tema. Es particularmente interesante la segunda parte de la obra (la primera concierne al tratamiento del ozena), prologada por el profesor de Neurología Dr. Lea Plaza, en la que estudia los resultados de la terapéutica tuberculínica en las neuralgias faciales. Historia cuarenta casos en los que ha obtenido una mejoría indiscutible o curación aparente en un sesenta por ciento de los mismos, lo que permite al autor concluir, de acuerdo con su experiencia, que la neuralgia esencial de trigémino es siempre tuberculinosa. Las observaciones clínicas se consignan con minuciosidad.—J. ALDAMA TRUCHUELO.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Cardiología, Endocrinología y Nutrición
Jefe: Dr. José A. Lamelas

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DE LAS CRISIS HIPERTIROIDEAS

por

José A. Lamelas
Médico-Jefe

y

Julián Chapapría
Médico-Interno

En todas las épocas de crisis o de calamidades públicas, tales como las que atravesamos actualmente, son más frecuentes los procesos de hipertiroidismo, y, por consiguiente, tenemos necesidad de atender más a menudo a las crisis que en estas afecciones tienen lugar. En realidad, una crisis de hipertiroidismo no es otra cosa que una agravación repentina en el curso de la enfermedad de Basedow, una especie de explosión brutal de todos los síntomas que en el curso de la misma tienen un desarrollo más solapado.

Los enfermos hipertiroideos se hallan en una especie de equilibrio inestable, que se rompe ante el menor motivo. Basta una emoción fuerte, una ligera infección, como, por ejemplo, un catarro o unas anginas; una pequeña intervención quirúrgica para que se manifieste en forma tumultuosa una crisis aguda de hipertiroidismo. Lo más frecuente, sin embargo, es que tales agravaciones repentinas tengan lugar a continuación de la operación del bocio. En el caso corriente, aquél que se desarrolla en el curso del padecimiento y sin intervención operatoria, la crisis se nos manifiesta fundamentalmente por los síntomas siguientes: el enfermo pierde el apetito, tiene náuseas o vómitos, suele presentar diarrea, la taquicardia se hace mucho más intensa, la debilidad es extrema, el peso disminuye muy rápidamente, se manifiesta una gran excitación psíquica que puede llegar al delirio y terminar más tarde por una especie de estupor, y, finalmente, por el coma; la fiebre suele ser también un acompañante obligado de tales agudizaciones y con ella se suele manifestar sudoración, gran deshidratación, etc. Esta elevación térmica la hemos visto presentarse en casi todos los casos, y en especial en los enfermos que desarrollaron la crisis después de

una extirpación subtotal del tiroides. En tales casos la crisis de tirotoxicosis aguda suele iniciarse durante las veinticuatro horas que siguen a la intervención, si bien su máxima intensidad suele coincidir con la noche del segundo día de la intervención. Un cierto grado de agudización es acontecimiento tan frecuente en las operaciones de Basedow, que apenas hay un solo enfermo operado de Basedow que no la presente, y no ofrece dificultades su tratamiento: suelen consistir dichas crisis leves en un cierto grado de ansiedad, moderado ascenso térmico, taquicardia de 110 a 130 pulsaciones, moderada opresión, etc., y todo ello desaparece en el curso de dos o tres días.

Otra cosa distinta sucede con las formas agudas severas, en las cuales no es infrecuente hallar hipertermias muy considerables, taquicardias casi incontables (por encima de 180 en uno de nuestros casos); a la par que la fiebre y la gran aceleración del pulso hallamos en estos momentos una acentuación de los síntomas nerviosos, en especial la excitación psíquica, el delirio; al mismo tiempo suele manifestarse una gran intranquilidad motora. El enfermo suele tener disnea; su facies es rubicunda o se torna pálida y con frecuencia existen trastornos de la deglución y ronquera. Finalmente, puede hacer su aparición un estado de estupor que más tarde deja paso al coma profundo y a la muerte. Otras veces los enfermos se recuperan de este cuadro agudo, bien espontáneamente o mediante el tratamiento adecuado, y la mejoría se inicia del segundo al tercer día.

Etiología de las crisis de tirotoxicosis.—Como quiera que entre los síntomas del hipertiroidismo agudo o locura basedowiana, dominan los del tipo de la excitación, esto ha hecho pensar que tales fenómenos serían dependientes de un aumento agudo en la impregnación tiroidea del organismo, originado como consecuencia de una hiperfunción del parénquima respetado durante el acto operatorio. Ciertos autores, como *Holst* y *Berard*, creen que dicho proceso sería debido a la absorción masiva de los productos tiroideos puestos en libertad durante el acto operatorio. Sin embargo, tales hechos se compaginan mal con nuestros conocimientos acerca de la fisiopatología del tiroides, toda vez que ya ha sido demostrado por *Bier* y *Román G. Builman* que la iodemia se halla disminuída durante las crisis tiroideas agudas, y, por consiguiente, piensa *Jacques Mahaux* que tales cuadros serían debidos, no a exceso de la hormona tiroidea, sino a un defecto, es decir, a una hipoiodemia o hipotiroxinemia aguda. Ya en 1925 fué demostrado por *Kessel* y *Heyman* que la administración de extracto tiroideo o de su hormona la tiroxina era capaz de conseguir una mejoría evidente durante el curso de estas crisis basedowianas, que se manifestaba por descenso en lisis de la temperatura y una gran disminución de la taquicardia, transformándose de este modo el hipertiroideo agudo en un enfermo con Basedow banal o corriente, y en un tiempo que oscila entre seis a sesenta horas.

Sauerbruch atribuye la causa de tales crisis a la conmoción repentina que produce el trauma operatorio sobre la «pseudo-armonía» a que está habituado el organismo hipertiroideo.

El examen histológico de la glándula tiroides, en aquellos casos que han fallecido en el curso de una tal crisis, muestra una hiperplasia parenquimatosa con proliferación papilífera intraacinososa y desaparición casi completa del coloide. Este cuadro del agotamiento coloide se halla particularmente bien descrito por *Carnot, H. Bernard, M. Rudolf y Paúl Veràn* (1932) al describir un caso típico de crisis aguda tiroidea mortal.

El mecanismo por el cual un descenso de la iodemia da lugar a una crisis de hipertiroidismo, con su cortejo de síntomas de excitación nerviosa, hipertermia, taquicardia, delirio, etc., ha sido muy diversamente interpretado, y recientemente *J. Mahaux* (1944), expuso la hipótesis de que una tal crisis estaría producida por un desequilibrio pituitario-diencefálico. Según dicho autor, la hipófisis tendría unos elementos afines para la tiroxina, con capacidad para fijar electivamente la secreción tiroidea. El complejo así formado, que se identificaría con las granulaciones eosinófilas de la hipófisis, emigraría hacia los centros diencefálicos y hacia las formaciones extrapiramidales. Los síntomas del hipertiroidismo agudo (elevación de las combustiones, temblor, taquicardia, hipertermia, delirio, etc.), parecen hallarse determinados por una impregnación tiroxínica de los centros pituitario-diencefálicos, particularmente elevada. Una carencia tiroidea brusca originaría una rápida desaturación de un cierto número de esos elementos afines para la tiroxina con la liberación consiguiente de una cantidad considerable de esa substancia no saturada. Esta modificación de la naturaleza de la impregnación neuroendocrina de los centros vegetativos determina una alteración de sus funciones, con predominio al principio de los fenómenos de excitación. La similitud en el aspecto clínico entre el hipertiroidismo grave con estas crisis agudas hipotiroxínicas resulta de la excitación de los centros diencefálicos comunes a ambos estados. Otros autores han buscado el origen de tales crisis en la acidosis (*König*); *Bansi* concede especial atención a la insuficiencia hepática, con sus alteraciones en la regulación del glucógeno; *Wittels* y otros autores atribuyen el principal papel al timo, y *Goetsch y Ritzman* asimilan los trastornos del basedowismo post-operatorio a las crisis provocadas por la inyección de la epinefrina en los sujetos con bocio exoftálmico, y consideran la complicación como un proceso de hiperadrenalinemia.

¿Qué podemos hacer para prevenir las crisis?—En el tratamiento del Basedow podemos distinguir tres procedimientos esenciales: 1.º, mediante la resección subtotal de la glándula tiroides, después de someter al enfermo a una preparación preoperatoria adecuada; 2.º, tratamiento radioterápico sobre la glándula tiroides, timo e hipófisis, y 3.º, por el empleo de ciertos medicamentos (en espe-

cial el iodo o sus compuestos, el Bellerгал, Pardinón, Sedulon, Agontán, Diyodotirosina, Anatiroidol, etc.).

La elección de uno de estos procedimientos depende de varios factores, entre los cuales sobresalen el estado del enfermo, su edad, la presencia de complicaciones, etc. *Marañón* opina que el tratamiento del Basedow es esencialmente médico, y su opinión viene apoyada en su gran experiencia en el manejo de tales pacientes, y sin duda, porque conoce el riesgo que corren todavía en nuestro país los enfermos que se someten al tratamiento operatorio, que, dígase lo que se quiera en contrario, sigue siendo todavía elevado. Yo pienso que la opinión de mi ilustre maestro sería diferente si tuviese la oportunidad de ver la rapidez y el escaso riesgo con que son intervenidos estos enfermos en ciertas Clínicas de Norteamérica (Clínica Mayo, Lahey, Crile, Thompson, etc., por no citar más que las que he visitado). Es evidente que en la decisión del médico que aconseja una operación de esta índole, pesa de un modo decisivo el riesgo a que se expone el enfermo; es, por lo que creo, de interés, el divulgar las medidas profilácticas, que pueden rebajar considerablemente la mortalidad por esta intervención. En la revisión de conjunto hecha por *Thompson* (agosto de 1941), manifiesta que, mediante el empleo sistemático de las medidas preoperatorias y post-operatorias que reseña, ha conseguido que la mortalidad por Basedow descendiese desde 10,8 por 100 a 1,6 por 100 entre los años 1932 a 1937. Las muertes de su casuística lo fueron: un 40 por 100 por dificultades respiratorias; un 20 por 100, por crisis tiroideas agudas, y un 30 por 100, por neumonías. Desde 1934 ha conseguido que el porcentaje de las crisis se reduzca a cero, cosa que atribuye a la mejor preparación preoperatoria. Nosotros hemos tenido seis casos de crisis agudas tiroideas, dos de los cuales han fallecido como consecuencia de las mismas y los otros cuatro se han curado. El porcentaje es todavía algo elevado, si se tiene en cuenta que comprende un material de 160 operaciones de bocio, muchos de los cuales no eran portadores de Basedow. Es cierto, igualmente, que desde 1937 no hemos perdido ningún caso, y esto lo atribuimos a la mejor preparación preoperatoria y a la vigilancia más sistemática después de la intervención.

El resultado de la intervención operatoria está determinado por el estado del paciente en el momento de la intervención y por la habilidad del cirujano que la lleva a cabo. Ambos factores son importantes; pero, según ha demostrado *W. O. Thompson*, es la condición del enfermo el más importante de los dos. La operación no debe ser considerada nunca como intervención de urgencia, y deberá ser llevada a la práctica cuando el estado del enfermo lo aconseje, toda vez que las crisis post-operatorias significan casi siempre que la preparación preoperatoria no ha sido adecuada. Si se opera sin esa preparación meticulosa y en momentos de crisis o de agudización, el resultado de tales intervenciones

suele ser casi siempre la muerte del enfermo. En algunos casos basta un período de algunas semanas para hallarse en condiciones de ser operados, mientras que en otros casos se necesitan hasta algunos meses para lograr alcanzar un estado satisfactorio. En casi todas partes la preparación es llevada a cabo por un médico internista, especialmente entrenado en tales menesteres, pues estos enfermos plantean multitud de problemas de orden médico que rara vez un cirujano se halla en condiciones de reconocer; también en el curso post-operatorio es indispensable la cooperación del médico y el cirujano, si deseamos conseguir el máximo de eficacia (es de este modo cómo he visto asistir a los enfermos en las Clínicas americanas antes mencionadas, y como nosotros lo practicamos en la Casa de Salud Valdecilla).

Los puntos que consideramos esenciales en la preparación de estos enfermos antes de la intervención operatoria son los siguientes:

1.º El enfermo debe disfrutar de un reposo suficiente, alejado de sus ocupaciones habituales, pero dicho descanso no es preciso que sea absoluto si queremos preservar el tono muscular, con la excepción de aquellos casos en que existan signos de descompensación cardíaca, en los cuales es más necesario. Para conseguir este reposo se necesita a veces el empleo de sedantes (bromuros, luminal, belladenal, prominal, etc.). Una fórmula recomendable en tales casos es la siguiente: Luminal, 0,015; bromhidrato de quinina, 0,15; gingergeno, 0,0005; mez, y dar dos o tres veces una papeleta al día. Nosotros no hemos tenido ocasión hasta ahora de ensayar como sedante el sedulón (Roche), del que habla con elogio *Oswal Feuchtinger*, y, según las indicaciones de este autor, se puede emplear a dosis mayores de las que recomienda la casa productora (5 a 10 veces al día, de 10 a 15 gotas, ó 5-10 veces una gragea).

2.º La dieta debe ser abundante en calorías, pero no de excesivo volumen; en general, entre 3.000 a 5.000 calorías; contendrá todos los principios inmediatos que entran en la dieta normal, pero siempre con predominio de los hidratos de carbono; será rica en vitaminas y con cantidad suficiente de líquidos.

3.º El estado del enfermo puede ser evidentemente mejorado por medio de la administración de iodo o ioduro potásico; las dosis de este metaloide varían mucho, según los distintos autores, y hasta según las diferentes regiones. En Boston la dosis mínima de iodo necesaria para producir cualquier efecto fué de 0,75 mg. por día, y la cantidad precisa para lograr un efecto máximo de seis miligramos diarios. En algunos enfermos todavía se necesitaron cantidades algo mayores. En Chicago (*Thompson*) fué necesario llegar a 24 mg. por día en determinados casos. Nosotros hemos visto emplear a *Plummer* y colaboradores de la Clínica Mayo dosis de XV gotas de Lugol débil (1 gr. de iodo; 5 gramos de ioduro potásico y 100 c. c. de agua) tres veces al día en los casos en que el metabolismo era superior a más de 50 por 100; X gotas tres veces al

día si el metabolismo se hallaba entre más 50 y más 40, y X gotas dos veces al día en los casos con metabolismo inferior, a más de 40 por 100. Con iguales fines recomienda *Thompson* 0,3 c. c. de Lugol ó 0,06 gr. de ioduro potásico tres veces al día en la fase preoperatoria.

En general, se ha dicho que la operación debe ser emprendida tan pronto como se haya conseguido el máximo descenso en el M. B., en razón al temor que se presente una exacerbación de la afección, como consecuencia de la administración prolongada del iodo, toda vez que de todos es conocido el llamado Basedow iódico. Este peligro se habría exagerado mucho, según opina *Thompson*, y en la actualidad se halla perfectamente establecido que la mejoría clínica no coincide necesariamente con el máximo descenso del M. B. Casi todos los autores se atienen principalmente al estado general del enfermo, en especial el aumento del peso, y no tenemos inconveniente en retrasar la intervención todavía una semana más desde el momento en que se ha alcanzado el límite más bajo en el metabolismo o en posponer algo más tiempo la operación si el estado general del enfermo no se ha mejorado.

4.º En todo caso se someterá al enfermo a los exámenes rutinarios en toda intervención (análisis de orina, glucemia, urea, tiempo de coagulación y hemorragia, etc.) y cualquier anomalía en estos elementos no será una contraindicación para la operación; pero sí nos obligará a tenerlos en cuenta y trataremos de modificarlos mediante los tratamientos oportunos.

5.º Si un enfermo se muestra refractario al tratamiento por el iodo, lo que se reconocerá porque no se presenta mejoría clínica ni descenso del M. B., entonces deberemos pensar en el tratamiento radioterápico.

6.º Los enfermos con Basedow, que ya muestran signos de descompensación cardíaca, presentan problemas muy serios de tratamiento. Muchos cirujanos se resisten a operar estos casos, que no deberán confundirse con aquellos en que se presenta fibrilación auricular, pero sin congestión visceral, pues estos últimos enfermos obedecen muy bien al tratamiento operatorio, tal como hemos visto en varios casos de la Clínica de *Lahey* y en cuatro de nuestros pacientes de la Casa de Salud Valdecilla. Los casos en que exista congestión visceral por hiposistolia deberán ser sometidos a tratamiento tónico cardíaco, siguiendo las pautas generales en estas situaciones. Se tendrá, sin embargo, en cuenta la gran resistencia a dejarse influenciar estos casos de corazón tireotóxico. Si existe simultáneamente una hipertensión, se suele obtener buen resultado del uso de la estrofantina. También intercalamos en algunos de estos enfermos unas cuantas sesiones de rayos X, toda vez que la antigua objeción, emitida por *v. Eiselsberger*, de que en virtud de la radioterapia se dificulta posteriormente la intervención quirúrgica, ha sido abandonada por su propio autor hace ya varios años.

Si mediante esta preparación conseguimos mejorar la insuficiencia cardíaca

hasta un grado razonable, entonces podemos aconsejar la operación; pero para llevarla a cabo por etapas; es decir, haciendo primeramente la ligadura de una o dos arterias tiroideas; más tarde la extirpación de uno de los lóbulos del tiroides, y, finalmente, el otro. De este modo se han conseguido curar varios casos que de otro modo se hallan condenados fatalmente a morir en un corto plazo.

Nuestras indicaciones operatorias se han adaptado bastante estrictamente en estos últimos años a las normas que acabamos de esquematizar, y con ello hemos visto disminuir considerablemente el riesgo operatorio de estos enfermos.

No tenemos experiencia del empleo profiláctico de la tiroxina, tal como ha sido recomendado, entre otros, por *Jaques Mahaux*, y del que se muestra muy satisfecho.

Hemos tratado doce enfermos con pardinón (monofluortirosina), pero nunca fué empleado por nosotros en la fase preoperatoria, y por lo mismo no podemos hablar del mismo en su aplicación profiláctica de las crisis agudas post-operatorias.

En el trabajo de *O. Feuchtinger* (1941) se habla muy bien del empleo del agontán (Knoll) como preventivo de las crisis tiroideas. Este preparado no es otra cosa que la diiodotirosina incorporada a una albúmina que le comunica una acción más retardada; es decir, sigue las normas que se vienen empleando modernamente con las restantes hormonas, de convertirlas, mediante la adición de ciertas substancias, en cuerpos de acción lenta (insulina retardada, Pitresin retardado, etc.). El agontán fué empleado también por *Gerl*, *Pieber* y *Seyfried* y en especial por *Markel*, en esta fase precursora de la operación del Basedow. Este último autor cree que es suficiente con la administración por vía parenteral de 5 c. c. cada segundo día, y considera, al parecer, como suficiente la aplicación de 3 a 4 inyecciones para proceder a la intervención.

Consideramos contraindicada la intervención operatoria en aquellos casos en los cuales, a pesar de nuestro tratamiento, el enfermo sigue perdiendo peso; también aconsejamos, en general, esperar si el metabolismo persiste por encima de más 60 por 100. En la Clínica Mayo la mortalidad operatoria fué de 0,9 por 100 entre 5,081 estrumectomías, pero dicha mortalidad ascendió al 10 por 100 en el lote de enfermos con M. B., superior a 70; y *Rahm* indica que de doce casos fatales, después de tiroidectomías por enfermedad de Basedow, tan sólo en una el M. B. preoperatorio era inferior a más del 50 por 100. El criterio mejor es el que se deriva del estado general del enfermo, de la marcha del peso, del número de pulsaciones, el estado emocional, etc., y en modo alguno se debe uno atener a un solo factor.

La operación se deberá posponer, por lo menos en un par de semanas, desde el momento en que el enfermo se haya curado de cualquier infección que afecte al tracto respiratorio.

En cuanto a la preparación inmediata preoperatoria, consideramos como muy importante: *a)* asegurarnos de que no existe ninguna infección del aparato respiratorio, en especial de sus partes altas, antes de llevar al enfermo a la sala de operaciones; *b)* administrar unas seis a ocho horas antes de la intervención una comida rica en hidratos de carbono (jugos de fruta, fruta cocida, asada o en compota, agua con azúcar, algunos caramelos, etc.), con el fin de prevenir el desarrollo de una acidosis en las horas que sigan a la operación; *c)* y suministrar todavía con esta comida la dosis regular de iodo.

En cuanto a los cuidados inmediatos a la operación, éstos consistirán en administrar al enfermo una dosis de morfina o un preparado similar que logre calmarle, y la inyección de un centígramo de dicho medicamento se repetirá, si es preciso, en el curso del día, toda vez que se ha demostrado que tanto el pulso como la temperatura se elevan menos en los enfermos que se hallan calmados por efecto de la morfina. Al mismo tiempo se le aplicará por vía subcutánea suero fisiológico en cantidad de dos litros (*Crille* recomienda que éste se ponga en el vientre, dos agujas a la vez inmediatamente después de la operación, mezclándole con una pequeña proporción de novocaína para hacerlo menos molesto; pero nosotros siempre lo hemos puesto sin la novocaína).

Un detalle muy interesante en estas 48 horas que sigan a la intervención, es el conseguir que una enfermera, especialmente educada en el cuidado de estos enfermos, permanezca al lado del operado, para que nos comunique cualquier anomalía que observe en el mismo con tiempo suficiente de poder remediarla (hemorragias muy copiosas, dificultad respiratoria, trastornos de deglución, taquicardia extrema, disnea, hipertermia, etc.).

Tan pronto como el enfermo pueda deglutir deberemos estimularle para que tome líquidos por vía oral, en cantidad no inferior a tres litros diarios; estos líquidos deben ser a base de jugos de fruta, agua azucarada, leche, caldo, etcétera; pero si el enfermo muestra tendencia a las náuseas o vómitos, entonces se continuará con la aplicación de suero fisiológico y alguno glucosado en cantidad de 3.000 c. c. en las veinticuatro horas. Durante los primeros días se seguirá administrando el Lugol a la dosis de 3 c. c. en enema, inmediatamente después de la operación, y 1 c. c. de dicha solución tres veces al día, con los jugos de fruta administrados oralmente durante los tres días siguientes, para continuar con X gotas dos o tres veces al día durante otra semana.

Ya hemos dicho que en los días siguientes a la operación es un fenómeno casi constante la existencia de una moderada elevación febril, que suele alcanzar los 38 a 38,5 grados, y con ello una aceleración del pulso que frecuentemente asciende hasta 120 ó 130 pulsaciones por minuto, y ambas cosas suelen presentarse, lo más a menudo, al día siguiente de la operación, para remitir espontáneamente o con ayuda del tratamiento en dos o tres días. En otros enfermos

la hipertermia y la taquicardia son de mucha mayor intensidad, alcanzando frecuentemente los 40 a 41 grados y las 160 a 180 pulsaciones por minuto. Al mismo tiempo que dichos síntomas, observamos en el paciente una marcada intranquilidad psíquica y física, suele haber delirio, palidez, sudoración, vómitos, diarrea, y el pulso, además de frecuente, se muestra muy a menudo irregular. Este cuadro puede regresar mediante el tratamiento o precipitarse en la llamada «locura basedowiana», el estupor y el coma.

Para combatir estos cuadros graves hemos recurrido casi siempre al empleo de suero fisiológico por vía intravenosa con dosis de Lugol hasta de 5 c. c. tal como fué recomendado por *Westergren*. En uno de nuestros casos lo hemos administrado por vía esternal, con muy buen resultado; esta vía de aplicación deberá quedar reservada para aquellos casos en los cuales las venas sean muy malas o el estado de colapso del enfermo no nos permita encontrarlas.

La hipertermia se debe combatir con bolsas de hielo colocadas al lado de las extremidades y del vientre, así como de la cabeza; al lado del tórax se aplicarán solamente en los casos de hipertermia muy considerable, y no se deben tener colocadas más de dos horas de cada vez.

Algunos cirujanos recomiendan abrir nuevamente la heridas y permitir la salida de la serosidad allí acumulada en todos los casos de gran hipertermia, dejando a continuación un tubo de drenaje. Esto último lo hacen hoy la mayoría, para evitar precisamente esos fenómenos y el que la compresión de los exudados o un hematoma pueda dar lugar a la compresión de la tráquea.

Para combatir la taquicardia en este período de reacción tiroidea o de crisis, ya hemos dicho lo útil que resulta la morfina; pero al mismo tiempo se aplicará la estrofantina, mezclada con suero glucosado. También da buen resultado la administración de digifolina o digipuratum por vía subcutánea, aplicada cada hora y repetida durante cinco o seis horas.

Si la taquicardia fuese debida a una pérdida grande de sangre puede resultar muy beneficiosa una trasfusión.

En el curso de nuestra experiencia en la Casa de Salud Valdecilla hemos visto seis casos con crisis agudas de hipertiroidismo consecutivas a intervenciones por enfermedad de Basedow, y otras tres independientes de toda operación quirúrgica. De los primeros se nos han muerto dos; pero debemos manifestar que desde 1937 no hemos perdido ninguno de estos enfermos, y creemos sinceramente que ello es debido a que hemos extremado más las medidas que hemos expuesto en estas breves notas clínicas, que por considerarlas tal vez de interés para otros compañeros las damos a la publicación, sin otra pretensión que la de poder ser útiles. A continuación exponemos algunos de nuestros casos.

NÚM. 1.—Enferma F. A., de sesenta años, soltera. Es natural de la Montaña. Los antecedentes personales no revelan otra enfermedad que una tifoidea; el padre murió de neumonía y la madre de ictus. No hay bocio en la familia. La enferma padece bocio desde la menopausia, que tuvo lugar a los cuarenta y ocho años. Desde esa fecha siente nerviosidad; pero la enferma se consideró sana hasta hace unos seis años, en que experimentó un aumento de tamaño en el tiroides, taquicardia, inquietud, disnea, palpitaciones, adelgazamiento acentuado y ligero exoftalmos. Fué diagnosticada de Basedow, y en vista de que con tratamiento médico no mejoraba, fué aconsejada la operación; pero estando ya en un Sanatorio le entró mucho miedo a la intervención y se escapó del mismo; entonces se le hizo tratamiento radioterápico y con esto mejoró mucho, al extremo que ha podido hacer vida casi normal hasta hace unos meses; le quedaba, no obstante, algo de nerviosidad y palpitaciones. Este estado se agudizó repentinamente desde hace dos meses, notando una gran pérdida de peso, temblor, sudoración intensa, palpitaciones, disnea, inapetencia, náuseas y desde hace unos diez días la enferma no come apenas nada; no puede dormir a consecuencia de un estado de agitación psíquica y física muy intensa; vomita todo lo que come, el corazón le parece que se le sale de la caja del pecho y tiene necesidad de dormir con muchas almohadas; algunos días ha tenido diarrea intensa. El médico de cabecera le había administrado digitalina, X gotas diarias por espacio de quince días y calmantes del tipo de Luminal, etc., pero las molestias gástricas han ido en aumento y la taquicardia no se modificó nada y tampoco la disnea. En ese estado fuimos llamados a verla, y encontramos el cuadro sintomático que hemos descrito, y al explorar el corazón hemos contado hasta más de 180 pulsaciones por minuto; las arterias del cuello latían muy vivamente, el tamaño del corazón aparecía dilatado en ambos sentidos, sobresalía 6 cm. a la derecha de la l. m. c. y 12 a la izquierda de la misma; los tonos estaban asoplados, en especial al 1.º M y A.; a la palpación del epigastrio se resentía la enferma de dolorimiento y el lóbulo izquierdo del hígado era perceptible al tacto; la temperatura era de 39,4; la tensión, 160 mm. de Hg la Mx y 90 de Mn; en el examen de los pulmones no se descubría anomalías. El bocio era de tipo nodular, del tamaño de un huevo de gallina, y en las zonas en que no existían nódulos la consistencia del tiroides aparecía aumentada; la mirada era brillante, fija, con ligero exoftalmos. En estas condiciones dispusimos el traslado a la Casa de Salud Valdecilla, y, una vez allí, se hizo el examen de la orina, que fué normal; la glucemia era de 81 mg. por 100 c. c.; el número de leucocitos, 7.700; eosinófilos, 3; cayados, 5; segmentados, 72; linfocitos, 16; monocitos, 4. Las globulinas en sangre dieron 1,42 y las albúminas, 6,15; la viscosidad y el índice de refracción fueron normales. No hicimos en ese momento determinación de metabolismo basal por el estado de la enferma. Se la sometió al tratamiento; éste consistió en reposo, suero fisiológico y glucosado por vía intravenosa, hasta poner 3 litros en las veinticuatro horas y tres veces al día XV gotas de Lugol mezclado con el suero fisiológico intravenoso. Se continuó otros dos días con suero, pero ahora la mayor parte por vía subcutánea y el Lugol por vía oral, con pequeñas cantidades de jugos de fruta. El efecto admirable sobre el pulso y la temperatura se puede ver en la gráfica 1.ª, todo ello sin el uso de digital ni de antitérmicos. Esta enferma abandonó la Clínica al mes y medio de tratamiento médico y radioterapia, por haberse negado en rotundo a la operación. Hemos sabido que falleció en su casa a los tres meses de este episodio agudo y con un cuadro similar al primero. El 19-V-44 su metabolismo fué de más 68 por 100.

CASO NÚM. 2.—Enferma de veintinueve años, soltera, natural de Rionansa (Santander). Antecedentes familiares, sin interés. Ha padecido anginas y su regla comenzó a los veinticinco años, escasa, pero regular.

La enfermedad actual se inició hace diez años, y se manifestó por un moderado aumento del cuello, sin acompañarse de fenómenos locales o generales, si bien siempre fué nerviosa y más emotiva de lo normal. Hace un año ha notado un aumento muy manifiesto del bocio y al mismo tiempo su nerviosidad se acentuaba; lloraba por cualquier causa, tenía mucho temblor, inquietud, adelgazó unos 4 kg. Los familiares notaron manifiesta protrusión de los globos oculares. En algunas ocasiones tiene ligera disfagia, se le cae el pelo y le molestan los sofocos, así como las palpitaciones.

A la exploración encontramos una mujer muy inquieta, con 41,5 kg. y 1,50 m.; taquicardia de 132 pulsaciones en radial, muy emotiva, temblor intenso, bocio de tipo nodular; el corazón con tonos asoplado y acción rápida. Pulmones, vientre, reflejos, etc. nada anormal; exoftalmos bastante intenso, con los signos de Moebius y de Stellwag. El signo de Gaefe se inicia. La orina es normal; la glucemia, 86 mg. por 100 c. c.; hematías, 4,1 millones; hemoglobina, 73 por 100; valor globular, 0,93; leucocitos, 11.000; segmentados, 51; linfocitos, 47; monoci-

GRÁFICA DE
OBSERVACIONES CLÍNICAS

CASA DE SALUD VALDECILLA

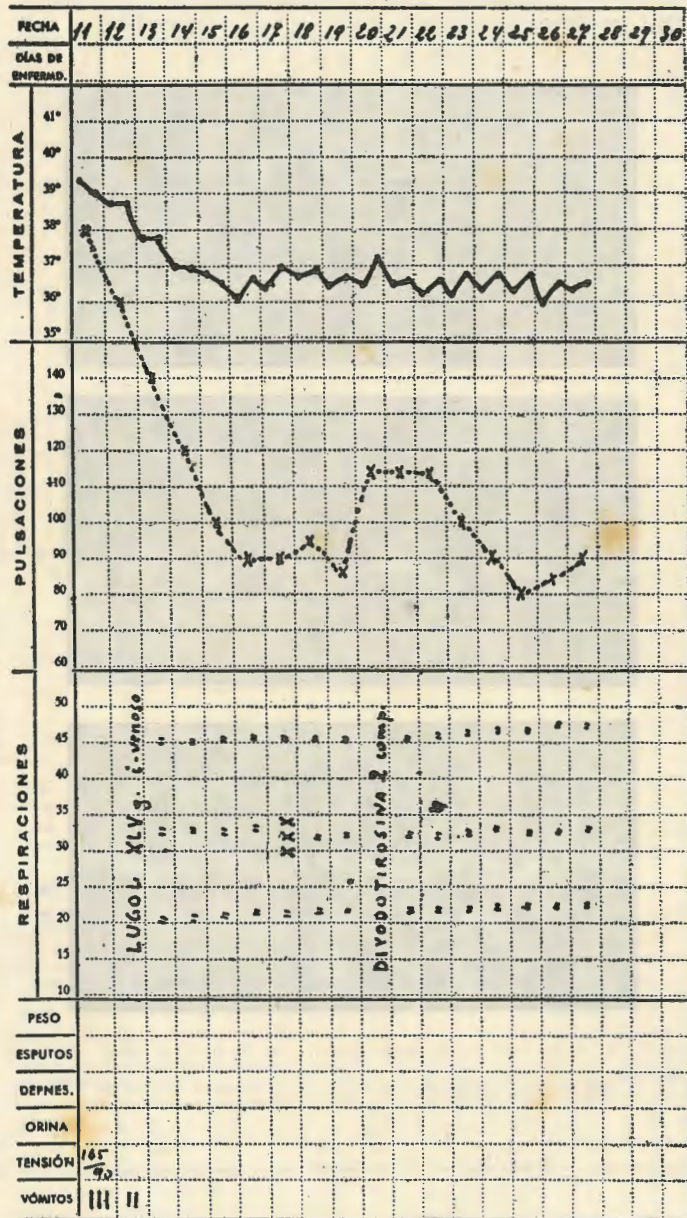
Instituto Médico de Posgraduados

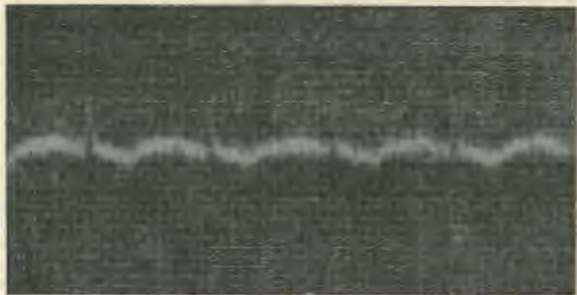
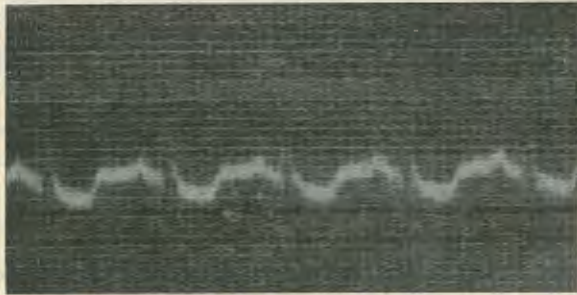
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA,

ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Jefe: Dr. J. A. LAMELAS

Nombre F. A. (60 años)





tos, 2. Velocidad de sedimentación, tiempo de coagulación y hemorragia, normales. El metabolismo basal dió 86 por 100. El electrocardiograma (fig. 2.^a) muestra taquicardia sinusal, ST por debajo de la isoelectrica en las tres derivaciones y de concavidad superior; T₁ isoelectrica y T₂ T₃ difásicas. Reacciones de Wass, negativas. Calcio en sangre, 10,26 mg.; fósforo, 3,9 mg.

Mediante el tratamiento de reposo, sedantes, Lugol, Normosedín, etc., hemos logrado que su metabolismo descendiese de la cifra de 86 por 100 a 30 por 100; su peso, al principio, tendía al descenso, pero más tarde volvió a subir; el estado emotivo había desaparecido y el pulso descendió hasta valores de 80 por minuto. En estas condiciones se le operó el bocio, practicando una tiroidectomía subtotal, y en la gráfica (fig. 3) se puede seguir el curso de la fiebre y el pulso. Coincidiendo con la fiebre y la gran taquicardia mostró la enferma una gran nerviosidad, delirio, disnea, grandes palpitaciones, etc., pero todo remitió normalmente mediante el empleo de suero fisiológico, Lugol, Sedol, etc.

La enferma ha engordado más de 7 kg. en los dos meses que siguieron a la operación y se encuentra muy mejorada; pero, no obstante, el metabolismo basal persiste en más de 25 por 100 al cabo de dos meses. Creemos que la operación fué insuficiente.

CASO NÚM. 3.—F. S., veintitún años, soltera, trabaja en el campo. Antecedentes familiares, sin interés; la enferma ha padecido algunos catarros y la menarquia, a los dieciocho años, normal desde esa fecha.

A los diez años le empezó a «crecer el cuello», hasta llegar a constituirse un bocio muy aparente, acompañándose desde hace dos años de dificultad al respirar, disnea al esfuerzo, y las piernas se le recargan al caminar intensamente.

Exploración: Buen estado general, pesa 56 kg. y mide 1,53 m.; tiene acrocianosis de manos y piernas y los tobillos son gruesos, con ligero linfoedema. En el tiroides se aprecia aumento de volumen, y dentro del mismo se destaca un nódulo, de mayor consistencia, del tamaño de un pequeño albaricoque, situado en el lado derecho; 84 pulsaciones; tensión, 140 y 80. El resto de la exploración es normal, Orina normal. Calcio en sangre, 9 mg. por 100; Wass, etc., negativas; el metabolismo basal fué de más 27 por 100. Se le dispone régimen y periódicamente Diyodotirosina, alternando con X gotas de Lugol 10 días al mes. La enferma no mejora; antes, al contrario, su peso desciende hasta 49, y el metabolismo hecho en este momento nos dió más 49 por 100; con el reposo y el tratamiento de Lugol, dieta abundante y rica en H. C. conseguimos que su peso vuelva a los 53 kg. y su metabolismo a más 22 por 100. Esta enferma tomó también Normosedín en los días que precedieron a la operación. El período preoperatorio duró desde el 22-VIII-44 hasta el 20-IX-44. El día de la operación se le dispuso suero fisiológico 1.500 c. c., XV gotas de Lugol, morfina, 0,01 gr., y líquido por vía oral en pequeñas tomas. La enferma se torna muy intranquila al día siguiente, con 120 pulsaciones; el vendaje está muy manchado de sangre e incluso la ropa de la cama; la fiebre llega hasta 40° a los dos días de la operación, vomita todo cuanto toma, delira, etc. Como tratamiento hemos empleado nuevamente suero fisiológico, esta vez por vía esternal y en cada suero XV gotas de Lugol, dos ampollas de luminal sódico y una de morfina. El día 22 se encuentra muy mejorada subjetivamente, pero persiste todavía muy alta la fiebre. A partir de entonces los síntomas van remitiendo y lo mismo lo hace la fiebre y la taquicardia (fig. 4.^a).

CASO NÚM. 4.—A. G., cuarenta y siete años, soltero. Fué siempre sano hasta hace unos meses en que, como consecuencia de grandes disgustos y preocupaciones (persecuciones, encarcelamiento, etc.), comenzó a perder peso, nerviosidad, temblor, palpitaciones, sensación constante de calor, suda mucho; los ojos se le han puesto muy saltones. Su peso descendió de 84 a 63 y no logra aumentarlo, no obstante comer mucho.

Exploración: Se aprecia claramente la existencia de un aumento del tiroides, de consistencia aumentada y uniforme, piel muy caliente y húmeda, temblor digital de pequeñas oscilaciones, mirada muy brillante con moderado exoftalmos. Tiene signo de Graefe y Moebius. El pulso enteramente arrítmico, pero con número normal (60 a 70). Orina normal. El corazón muestra un aumento moderado de tamaño, ritmo irregular, tonos asoplados en los focos de la base, la tensión era de 156 y 80. Glucemia, 86 mg., y urea, 28 mg. por 100 c. c. Leucocitos, 7,300, eosinófilos, 2; metamielocitos, 2; segmentados, 55; monocitos, 6, y linfocitos, 35. Tiempo de coagulación, 2'34, y tiempo de hemorragia, 1'80. El metabolismo basal fué de más 43 por 100.

Sometimos a este enfermo a reposo, dieta rica, especialmente en H. C., y vitaminas, Diyodotirosina, y con esto se consiguió un aumento de 3 kg. en el peso y que su metabolismo

descendiese a más 33 por 100. Como era un jornalero que tenía que ganarse la vida, nos rogó que se le operara. La preparación fué la corriente y lo mismo en lo que se refiere a los cuidados postoperatorios. A las seis horas de la operación empezó a mostrarse disneico, intranquilo, manifestaba que tenía un calor insoportable y la fiebre era de 40,5; la taquicardia ascendió hasta 160, con la arritmia completa. Se le puso digipuratum por vía intravenosa cada dos horas, 0,10 gr., hasta inyectar 0,80 gr. Doce horas después de la operación empieza el delirio; la fiebre alcanza los 41 grados, el pulso es incontable, el tórax está invadido de ruidos de todas clases, y, no obstante, el suero con Lugol, la morfina y los tóxicocárdacos, el enfermo fallece veinte horas después de operado.

Con estos cuatro ejemplos nos parecen suficientes para mostrar cómo suele ser el desarrollo de una crisis de tirotoxicosis y cuáles deben ser las normas de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Bansi, Deutsch Med. Woch., págs. 241-245, 1939.—*Berard* (citado por *Estella*).—*Bier* y *Román*, Zeitschr. für Klin. Med. 118, pág. 722, 1931.—*Bier*, Arch. für Klin. Chir. 167, págs. 80-105, 1931.—*Carnot Bernard Rudol* y *Paúl Veràn*, Pres Med., 1932, págs. 276-280.—*Crile*, Diagnosis and Treatment of Diseases of the Thyroid Gland, págs. 445 y siguientes, 1932.—*Estella*, José, Cirugía del tiroides. Madrid, 1940.—*Feuchtinger*, Oswald. Klin. Woch., octubre, 1941, pág. 77 y siguientes.—*Gerl* (citado por *O. Feuchtinger*).—*Pieber* (citado por *Means*).—*Holst* (citado por *Estella*).—*Kessel und Heyman*, J. A. M. A., 84, pág. 1.720, 1925.—*König*, Arch. für Klin. Chir. 164, pág. 218, 1931.—*Mahaux*, Jacques. Press Med., pág. 34, 1944.—*Mahaux*, J. Press Med., pág. 357, 1942.—*Marañón*, Gregorio. Manual de las enfermedades del tiroides, 1929. Marín, Ed.—*Markl* (citado por *Means*).—*Means*, J. H. The Thyroid and Its Diseases. Philadelphia, Lippincott Co., 1937.—*Rahm*, Arch. für Klin. Chir. 174, págs. 651-661, 1933.—*Sauerbruch*, Arch. für Klin. Chir. 167, pág. 354, 1931.—*Thompson O. Willard*, J. A. M. A., pág. 441, agosto, 1941.—*Witels*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., 43, pág. 392, 1934.—*Westergren* (citado por *Thompson*).

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Dermatología y Sifiliografía
Jefe: Dr. A. Navarro Martín

SOBRE EL PAPEL PATÓGENO EN EL ANIMAL Y EN EL HOMBRE
DEL «BACILLUS GANGRAENAE CUTIS» DE MILIAN

por

A. Navarro Martín
Médico-Jefe

y

J. Cifrián
Médico-Interno

En 1917 aisló *Milian* por primera vez, de las lesiones de una gangrena fulminante de los órganos genitales, un germen al que consideró agente específico de las gangrenas cutáneas microbianas al conseguir la reproducción de las lesiones gangrenosas por su inoculación al conejo. Este germen, al que denominó *bacillus Dureil* (por ser el nombre del enfermo afecto de la gangrena), ha sido rebautizado más tarde por el mismo *Milian* con las denominaciones de *Pasteurella gangraenae cutis* y de *Bacillus gangraenae cutis*, predominando actualmente esta última denominación.

Como hace notar *Cerri*, es de justicia consignar que antes que *Milian*, el japonés *Tsutsui* había descrito un microorganismo, de análogos caracteres morfológicos y biológicos al *bacillus gangraenae cutis*, aislado de una placa de gangrena progresiva centrífuga.

El *bacillus gangraenae cutis* es un cocobacilo de extremos redondeados, con un espacio central claro, gram-negativo, fácilmente coloreable por los colores básicos de anilina. En cultivo en caldo de varios días es polimorfo, presentándose ya en formas coccidianas, ya en formas largas, que pueden llegar a ser hasta filamentosas. Está provisto de cilios raros y frágiles, y su movilidad es escasa.

Su aislamiento es fácil, porque sembrando el material en el agua de condensación de un tubo de agar inclinado, ascienden sus colonias sobre la superficie del medio con tal rapidez que en veinticuatro-treinta y seis horas la cubren totalmente en forma de capa fina, de aspecto grasoso y reflejos irisados.

Liquida rápidamente la gelatina. En caldo simple, el *bacillus gangraenae cutis* crece rápida e intensamente, con enturbiamiento, dando ondas *moirées* a la agitación y formando velo en la superficie del medio; en días posteriores se aclara el medio incompletamente con sedimento grumoso en el fondo del tubo. El olor de los cultivos en caldo es pútrido, penetrante y muy característico. Es inconstante su comportamiento frente a los azúcares, la leche y la formación de indol. Reduce el rojo neutro. No es hemolítico.

En diversos procesos gangrenosos ha sido hallado el *bacillus gangraenae cutis*, además de por *Milian*, por otros autores (*Milian* y *Perin*, *Milian* y *Rivalier*, *Milian* y *Delaure*, *Louste* y *Pinoche*, *Milian* y *Maslot*, *Sezary*, *Lefèvre* y *Levy*, *Sezary*, *Combe* y *Conte*, *Nativelle*, *Sezary*, *Combe* y *Roudinesco*, *Balog*, *Stümpke* y *Schoop*, *Balog* y *Cerqua*, *Balog*, *Photinos* y *Relias*, *Milian*, *Touraine*, *Cerri*, *Navarro Martín* y *Cifrián*).

La presencia del *bacillus gangraenae cutis* en las lesiones gangrenosas cutáneas no es, ni mucho menos, constante y ha sido buscado inútilmente por diferentes autores que, en cambio, han aislado otros gérmenes. Citemos sólo a *Meleney*, que terminantemente afirma no haberlo hallado nunca en los numerosos casos de gangrena cutánea que ha tenido ocasión de observar.

Por otra parte, el *bacillus gangraenae cutis* puede encontrarse en las secreciones de ulceraciones cutáneas desprovistas de todo aspecto gangrenoso (*Navarro Martín* y *Cifrián*).

De lo expuesto resulta que el germen descrito por *Milian* como agente específico de las gangrenas cutáneas microbianas no se encuentra en muchos casos de gangrena y se halla, en cambio, en procesos sin ninguna característica gangrenosa. Estos hechos han llevado a la duda a algunos autores sobre la realidad del papel patógeno del *bacillus gangraenae cutis* en los procesos gangrenosos. Estas incertidumbres adquieren aún más volumen si consideramos que las diversas cepas que se han conseguido aislar del *bacillus gangraenae cutis* no ofrecen caracteres idénticos, sino que presentando, es verdad, algunos comunes, discrepan en su comportamiento biológico. *Nativelle*, discípulo del propio *Milian*, hizo notar estas diferencias, que también han sido puestas de relieve por *Stümpke* y *Schoop*. Nosotros mismos hemos podido aislar hasta ocho cepas, sin que ninguna de ellas sea idéntica, por sus caracteres culturales, a las restantes, según puede observarse en el cuadro adjunto:

CUADRO 1.º

Comportamiento en diversos medios de cultivo de las ocho razas *b. g. c.* aisladas por nosotros

Núm. 6

BACILLUS GANGRAENAE CUTIS

439

	Caldo	Gelosa	Agua pep- tomada	Indol	Glucosa	Maltosa	Manita	Sacarosa	Lactosa	Ramond	Rojo neu- tro	Agar lacto- sado	Subacetato de plomo	Leche	Leche tor- nasolada	Endo	Gelatina
Jerónimo F. H. ^a 109.028	Et.	Ct.	Et.	—	G	G	G	G	G	D	R D	D	N	C	R	R	L
Ernesto B. H. ^a 109.028	Et.	Ct.	Et.	—	G	—	—	G	—	D	R D	D	N	C	red.	R	L
Consuelo G. H. ^a 28.039	Et.	Ct.	Et.	—	G	—	G	—	—	D	R D	D	N	C	B	R	L
Juana R. H. ^a 21.205	Et.	Ct.	Et.	—	G	G	—	G	—	D	R D	—	N	C	red.	R	L
Julián R. H. ^a 108.744	Et.	Cp.	Et.	—	G	G	—	G	—	—	R D	D	N	—	R	R	L
Valentín E. H. ^a 108.782	Et.	Cp.	Et.	+	G	G	—	G	—	D	R D	D	N	C	red.	R	L
Paulino L. H. ^a 102.013	Et.	Ct.	Et.	—	G	—	—	G	—	D	R D	D	N	C	B	R	L
María Q. H. ^a 110.795	Et.	Ct.	Et.	—	G	G	—	G	—	D	R D	D	N	C	red.	R	L

Explicaciones.—Et., enturbamiento. Ct., crecimiento en capa en toda la superficie de gelosa inclinada. Cp., crecimiento parcial en gelosa inclinada. G, producción de gas. D, dislocación del medio. N, ennegrecimiento. C, coagulación. R, enrojecimiento. B, decoloración. red., reducción. L, líquida. R D, reducción y dislocación.

Aún más, las reacciones de aglutinación de estos gérmenes, efectuadas con sueros específicos, muestran que las aglutininas son rigurosamente específicas para cada cepa, no aglutinando las restantes; es decir, no existe aglutinación cruzada. Cifrián ha llegado sobre este tema a las mismas conclusiones de Nativelle al comprobar que ninguna de las razas aisladas son serológicamente idénticas. Resulta, en consecuencia, que no hay razones suficientes para admitir la existencia del *bacillus gangraenae cutis* como un germen perfectamente definido, sino toda una variedad de microorganismos afines, concordando en algunos caracteres biológicos y discrepando en otros. A nuestro juicio, sin que podamos aportar a favor de esta hipótesis argumentos decisivos, el *bacillus gangraenae cutis*, sería un germen huésped habitual del intestino, lo que justificará, como ocurre en el grupo *coli*, la diversidad de sus cualidades biológicas y la relativa frecuencia con que se encuentra en ulceraciones cutáneas, tengan o no carácter gangrenoso.

ACCIÓN PATÓGENA DEL «BACILLUS GANGRAENAE CUTIS» EN LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN

Según Milian y Nativelle basta la inoculación subcutánea al ratón de 0,25 c. c. de cultivo en caldo de *bacillus gangraenae cutis* para provocar la muerte por septicemia en el espacio de veinticuatro horas. Por el contrario, Sezary, Combe y Conte (1934) no han visto ninguna acción patógena sobre aquel animal.

En el cobaya la inoculación del *bacillus gangraenae cutis* proporciona resultados muy variables. Según Nativelle, unas veces se obtiene una escara seca, otras sólo un absceso, aun inyectando 1 c. c. de cultivo en caldo. Stümpke y Schoop, por inoculación subcutánea, también observan la producción de necrosis. Balog (1931), necrosis y muerte a los diez días. Nuestras propias investigaciones nos han proporcionado resultado negativo, como más tarde relataremos, coincidiendo con análogos resultados de Sezary, Combe y Conte, de Sezary, Combe y Roudinesco y de Cerri.

En el conejo los resultados hallados parecen ser más concordantes. Inoculaciones con formación consecutiva de gangrena han sido referidas por Milian y sus colaboradores (Milian y Perin, Milian y Rivalier, Milian y Delaure) y comprobadas por otros autores (Nativelle, Stümpke y Schoop, Photinos y Relias, Cerri, Navarro Martín y Cifrián). En cambio, otros obtienen resultados negativos (Sezary, Lefèvre y Levy, Sezary, Combe y Roudinesco). Nativelle señala que la vía intradérmica es la de elección y que la virulencia del germen se atenúa después de pases repetidos sobre medios nutritivos, consiguiéndose, en cambio, la exaltación de la virulencia del germen mediante pases sobre el

animal. Por el contrario, *Milian*, en la discusión de la comunicación de *Sezary*, *Lefèvre* y *Roudinesco*, afirma que, en ocasiones, para lograr inoculaciones gangrenizantes, es preciso efectuar pases no sobre el animal sino en caldo. *Milian* intenta explicar este hecho diciendo que la cepa procedente de una gangrena en vías de curación podría estar invadida por el bacteriófago y que tal vez el pase por caldos sucesivos permitiría al *bacillus gangraenae cutis* desembarazarse progresivamente de este parásito y recuperar sus primitivas facultades patógenas. También sostiene *Milian* la necesidad de practicar en ocasiones antes de la inoculación del *bacillus gangraenae cutis* una previa atrición de la piel del conejo para lograr la aparición de lesiones gangrenosas.

A nuestro entender, esta desigualdad de los resultados de las inoculaciones del *bacillus gangraenae cutis* al conejo y a otros animales de experimentación, está en relación con la diversidad de cepas, unas más virulentas que otras, pudiendo admitirse la existencia de algunas francamente apatógenas, otras sólo capaces de producir un absceso leve y otras francamente gangrenizantes.

INVESTIGACIONES PERSONALES

Cobayas

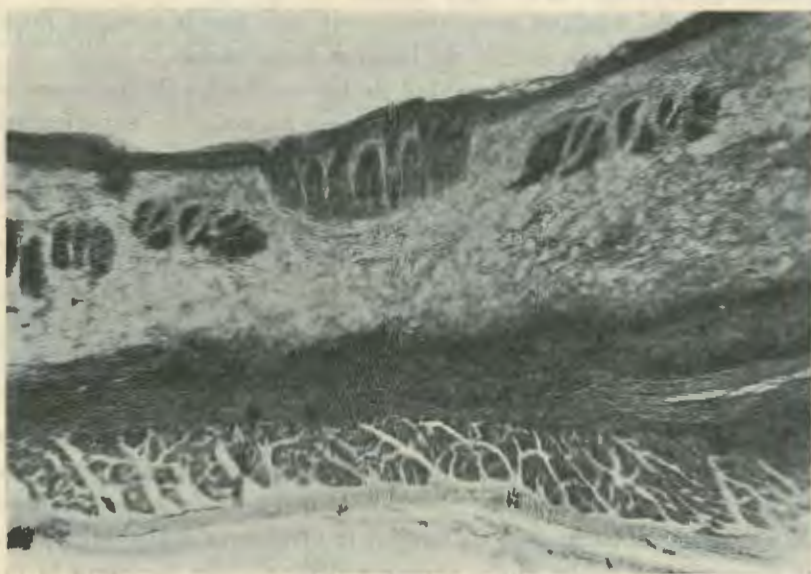
Utilizamos siempre cultivos en caldo o en agar de veinticuatro horas, según recomienda *Milian*. Las inoculaciones por vía *intradérmica* con nuestras cepas de *bacillus gangraenae cutis* nos han proporcionado constantemente un resultado negativo, aun tratando de exaltar la virulencia del germen por medio de pases sucesivos en caldo, como aconseja *Milian*. Sólo logramos la producción en los sitios inoculados de nódulos duros, cubiertos de piel enrojecida, que comienzan a regresar al cuarto día y desaparecen por completo al duodécimo, dejando sólo una ligera descamación.

Igualmente, las inyecciones de emulsión de *bacillus gangraenae cutis* por vía *intrapitoneal* e *intracardíaca* resultan negativas. Los animales no mostraron ningún fenómeno patológico en los días consecutivos a las inoculaciones.

Hemos comprobado en un mismo cobaya los resultados de las inoculaciones de gérmenes procedentes de cultivo en agar, emulsionadas en suero fisiológico, con las de cultivos en caldo, encontrando siempre con estas últimas un mayor grado de reacción local, traducido por la presentación de un nódulo que termina por desvanecerse espontáneamente, sin llegar a necrosis ni supuración. Las siembras efectuadas con material de estos nódulos, recogido por punción aspiradora o por biopsia, fueron siempre estériles.

Estos nódulos han sido examinados, además, microscópicamente. El estudio de los cortes histológicos no muestra modificaciones en la epidermis. En

la dermis las alteraciones son muy escasas y consisten principalmente en una infiltración difusa, constituida por células jóvenes de tejido conjuntivo y ligero edema, sin que se observen dilataciones vasculares. En la parte inferior de hipodermis se ve una intensa infiltración dispuesta en sábana, asentando sobre la fascia muscular. Este infiltrado está formado por células en su mayor parte redondas, de tipo linfocitario y escasos polinucleares. Los músculos subyacentes no presentan ninguna alteración.



FOTOGRAFÍA NÚM. 1

Microfotografía de nódulo de inoculación en dermis del cobaya con cultivos de *bacillus gangraenae cutis*.

En resumen, las inoculaciones que repetidamente efectuamos en el cobaya con las distintas cepas de *bacillus gangraenae cutis*, por nosotros aisladas, no se muestran patógenas para el cobaya por vía *intradérmica*, *intracardiaca* ni *intraparietoneal*. Los nódulos inflamatorios pasajeros que se observan tras las inoculaciones *intradérmicas* son estériles a los pocos días de la inyección y nunca llegan a la supuración ni a la necrosis, desapareciendo espontáneamente.

Conejos

Comenzamos las inoculaciones en este animal inyectando *intradérmicamente* 0,2 c. c. de una emulsión en suero fisiológico de *cultivo en agar* de veinticuatro horas; el resultado fué negativo. En vista de ello, practicamos la inocula-

ción tal como aconseja *Milián*, previa atrición de la piel con pinzas de forcis presión; los resultados fueron igualmente nulos. Para obtener placas de gangrena en el conejo con cultivos de *bacillus gangraenae cutis* en agar tuvimos que recurrir a la inyección de *emulsiones de bacilos muy concentrados* o a inocular directamente el agua de condensación de los cultivos.

En cambio, inoculando directamente una pequeña cantidad de *cultivo en caldo* del *bacillus gangraenae cutis*, hemos obtenido regularmente la producción de lesiones gangrenosas. La evolución de las lesiones es muy característica. A las veinticuatro horas aparece en el sitio de la inoculación una mácula eritematosa, infiltrada, que ofrece en su superficie un punteado hemorrágico. En días sucesivos, cuando la inoculación se ha practicado en el flanco del animal, se ve crecer esta lesión rojoedematosa hacia abajo. Pocos días después el aspecto es francamente escarótico, sin que en el animal se observen fenómenos de alteración del estado general. (Fotografías núms. 2 y 3.) A nivel de la zona gangrenosa la supuración es escasa, en forma de pus cremoso amarillento, en el que se encuentra el *bacillus gangraenae cutis* mezclado principalmente con estafilococos. Aparece un surco de delimitación, se elimina la escara negruzca y es sustituida por una costra, cicatrizando la lesión espontáneamente, y de una manera total, en el espacio de veinte-treinta días.



● FOTOGRAFÍA NÚM. 2

Aspecto de la lesión gangrenosa producida en el conejo por inoculación de *bacillus gangraenae cutis* por vía intradérmica, a los doce días de la infección.

Nos ha llamado la atención la disposición que adoptan las escaras cuando la inoculación se hace en la parte media lateral del flanco del animal, siempre con tendencia a alargarse verticalmente, en dirección a la cara ventral. *Milian*, que señaló ya este hecho, lo consideró como una prueba más de la especificidad etiológica del *bacillus gangraenae cutis*, diciendo que producía no sólo gangrena local, sino a distancia. En nuestra opinión, el fenómeno es simplemente explicable por la disposición de las vías linfáticas, con circulación aferente hacia la línea media del abdomen. La prueba de ello la hemos logrado prac-

ticando inoculaciones en la línea media del dorso, con lo que obtenemos escaras redondeadas de unos dos centímetros de diámetro, perfectamente circulares y sin tendencia a extenderse linealmente.



FOTOGRAFÍA NÚM. 3

Aspecto de la lesión gangrenosa obtenida en el conejo a los doce días de la inoculación de *Bacillus gangraenae cutis*.

Resulta de nuestros experimentos que el conejo es mucho más sensible que el cobaya a la inoculación del *Bacillus gangraenae cutis*, y que las lesiones gangrenosas sólo se obtienen cuando se inoculan cantidades masivas del germen. No es de extrañar, por lo tanto, que Sezary, Combe y Roudinesco fracasaran en sus inoculaciones a conejos y cobayas con pequeños fragmentos de tejido gangrenoso en un caso en el que, por otra parte, habían logrado aislar el *Bacillus gangraenae cutis*. Igualmente fueron negativas las inoculaciones practicadas por Sezary, Lefèvre y Levy, que inyectaron serosidad de una placa de gangrena que contenía el *Bacillus gangraenae cutis*. Todas las gangrenas experimentales que se han obtenido en el animal lo han

sido siempre con gérmenes procedentes de cultivos y nunca directamente con productos gangrenosos. Esto es explicable, repetimos, por la necesidad de inocular cantidades masivas del bacilo en cuestión, lo que espontáneamente no se realiza nunca en la naturaleza.

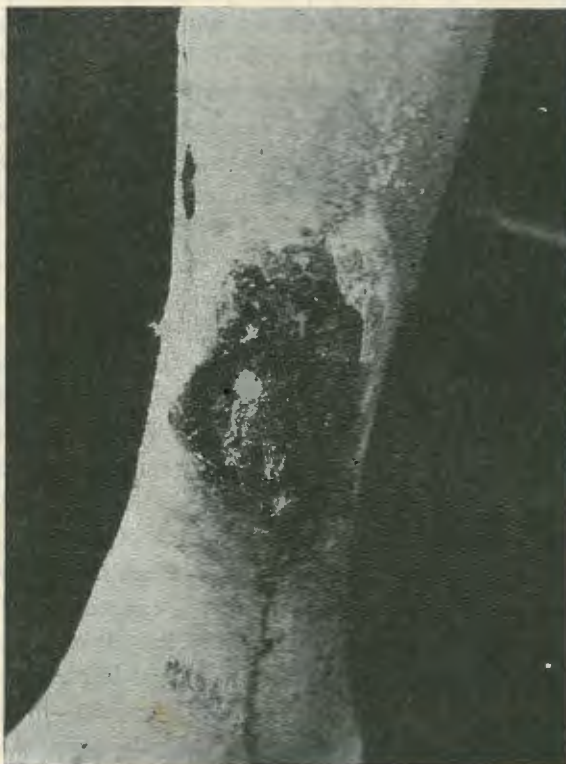
PAPEL PATÓGENO EXPERIMENTAL EN EL HOMBRE DEL «BACILLUS GANGRAENAE CUTIS»

Durante más de dos años hemos perseguido el aislamiento del *Bacillus gangraenae cutis*, tanto en procesos gangrenosos cutáneos como en lesiones ulcerosas de diversa índole. Hemos conseguido durante este tiempo aislar hasta ocho cepas de dicho germen, de las cuales cinco procedían de lesiones gangrenosas y tres de procesos que no tenían ningún aspecto gangrenoso. Por otra par-

te, hemos visto hasta once casos de gangrena cutánea, el último de balanitis gangrenosa, en las que no hemos podido encontrar el bacilo de *Milian*. La casuística detallada de todos estos enfermos se encuentra referida en la tesis de *Cifrián*.

Muy significativo es el caso del enfermo Valentín E. (Historia clínica número 108.782), que ingresa en nuestra Clínica con tres ulceraciones en pierna izquierda, aparecidas hacía cuarenta y cinco días, consecutivamente a un traumatismo, y una de las cuales, cuatro días antes de su ingreso, había tomado bruscamente un carácter gangrenoso. Pues bien: de esta lesión escarótica, así como de las otras dos ulceraciones, de carácter banal, logramos aislar el *bacillus gangraenae cutis* de *Milian*. (Fotografía núm. 4.) Esta observación demuestra de manera evidente que el germen de *Milian* no es capaz por su sola presencia de imprimir carácter gangrenoso a una ulceración de cualquier índole.

Pero la ausencia de actividad gangrenizante del *bacillus gangraenae cutis* de *Milian* hemos podido demostrarla experimentalmente en el hombre. La primera inoculación la realizamos en un enfermo afecto de gangrena crónica progresiva centrífuga, en el que el tratamiento antimonial ejercía una acción tan sorprendente específica, que no temimos intentar producir voluntariamente una nueva lesión gangrenosa. De este enfermo, núm. 102.013, cuya historia clínica hemos publicado, habíamos aislado un germen con todas las características del *bacillus gangraenae cutis* de *Milian*. Con un cultivo vivo en agar de esta cepa hicimos una emulsión en suero fisiológico, de la que inyectamos intradérmicamente, en la piel



FOTOGRAFÍA NÚM. 4

En todas las ulceraciones se halla el *bacillus gangraenae cutis*, pero sólo una de ellas tiene carácter gangrenoso.

de un brazo, 0,2 c. c. La evolución observada a nivel del sitio de la inoculación no mostró diferencias apreciables respecto a la que habíamos observado en intradermorreacciones realizadas con gérmenes muertos. Se produjo un enrojecimiento ligero y una pequeña pápula, que desapareció completamente a los diez días, sin otras alteraciones locales ni generales.

En otro enfermo hospitalizado en nuestra Clínica, la misma inoculación originó una pequeña pápula, que desapareció espontáneamente a las cuarenta y ocho horas. En el enfermo núm. 112.598, afecto de *ulcus cruris*, la inyección intradérmica de 0,2 c. c. de cultivo en caldo vivo de *bacillus gangraenae cutis* produce, cuatro horas más tarde, un enrojecimiento inflamatorio (¿por proteínas del caldo?) de unos cuatro centímetros de diámetro; esta reacción persistió aún cuarenta y ocho horas, en que desaparece, apreciándose un pequeño nódulo que se reabsorbe totalmente al sexto día de la inoculación.

Pudiera pensarse que el resultado negativo de las inoculaciones de cultivos vivos de *bacillus gangraenae cutis* fuera debido a que la vía intradérmica no realizaba las condiciones precisas para el desarrollo del germen (aerobiosis, presencia de otros gérmenes, etc.). Los experimentos relatados a continuación se realizaron en condiciones similares a las que normalmente originan la contaminación de una herida o de una lesión ulcerosa. Del enfermo núm. 108.744, afecto de *pyoderma gangrenosum*, conseguimos aislar una cepa del *bacillus gangraenae cutis*. Este germen, constituyendo una excepción de todo lo que hemos observado en otros casos, desapareció de las lesiones espontáneamente, según nos mostraron siembras reiteradas. Aplicamos entonces sobre una de las ulceraciones una compresa de gasa empapada en cultivo de veinticuatro horas en caldo, vivo, que se deja aplicada cuarenta y ocho horas. No se produjo alteración alguna, general ni local. Se hace tratamiento tópico con pomada de aceite de hígado de bacalao. En pocos días la ulceración presenta un fondo rojo, limpio. Las siembras del exudado permiten comprobar la presencia del *bacillus gangraenae cutis* de Milian. Se practican microinjertos sobre la ulceración, prenden normalmente y a los veinte días de la intervención es dado de alta el enfermo totalmente curado. *Este caso demuestra que la contaminación de una llaga con el germen de Milian no impide el crecimiento normal de los micro-injertos dermo-epidérmicos de Braun.*

Otra aplicación de cultivo en caldo de veinticuatro horas del *bacillus gangraenae cutis* la hemos realizado en el enfermo Juan C. (Historia clínica número 27.281), que desde 1932 padece de úlceras varicosas recidivantes en ambas piernas. Cuando ingresó en el Servicio presentaba cinco ulceraciones. Sobre una de éstas se aplica una compresa empapada en cultivo vivo y sobre las restantes los tratamientos tópicos habituales. Al mismo tiempo es tratado con inyecciones intravaricosas esclerosantes. Todas las ulceraciones cicatrizan rá-

pidamente y el enfermo es dado de alta, completamente curado, a los doce días de su ingreso.

En otros tres enfermos (Historias clínicas núms. 2.337, 39.369 y 555), con diversos tipos de ulceraciones, pudimos igualmente comprobar que la contaminación con el *bacillus gangraenae cutis* no alteraba lo más mínimo la marcha ordinaria de este género de lesiones, ejerciendo tal vez un efecto más bien favorable que perjudicial. Precisamente teniendo en cuenta las propiedades proteolíticas de que está dotado este germen, pensamos que tal vez pudiera ser útil para eliminar los restos esfacelados y limpiar la superficie de ulceraciones cubiertas de detritus. Para comprobar esta hipótesis, la enferma número 109.555, afecta de gangrena crónica terebrante del dorso del pie derecho, en cuyas lesiones no existía el *bacillus gangraenae cutis*, fué tratada con una compresa empapada en cultivo de dicho germen. Desde que fué hecha esta aplicación, la ulceración comenzó a mejorar, eliminándose los terdones esfacelados, limpiándose el fondo y apareciendo un buen tejido de granulación. La investigación del *bacillus gangraenae cutis* en el exudado de la lesión nos permitió comprobar su presencia hasta la cicatrización total.

Pero no es este el único caso de mejoría de una ulceración después de la aplicación de cultivo vivo del *bacillus gangraenae cutis*. Muy característica a este respecto es la Historia Clínica número 19.747, enfermo luético y con úlceras varicosas, que veníamos observando desde hace más de diez años. El 20-V-42 acude al Consultorio con una ulceración de unos cinco centímetros de diámetro, de mal olor, fondo profundo y negruzco, con bordes cortados a pico. Ingresado en la Clínica, se coloca sobre la ulceración una gasa humedecida con cultivo en caldo, de veinticuatro horas, de *bacillus gangraenae cutis*. Al día siguiente se levanta la cura, apareciendo la ulceración de color rosado, muy limpia. Se continúa después tratamiento tópico y el enfermo es dado de alta, a petición, dos meses más tarde, casi curado. Durante su estancia en la Clínica, y posteriormente, cuando vuelve a la consulta, comprobamos la persistencia del *bacillus gangraenae cutis* sobre la ulceración.

Otra observación, en que el tratamiento con cultivo vivo del germen de *Milian* produjo una gran mejoría, es el siguiente: Asunción F., Historia clínica número 108.173. Le había sido desbridado meses antes un flemón de la pierna en un Servicio quirúrgico. Por retraso de la cicatrización le practican una serología de lúes, que da resultado positivo y nos la envían para tratamiento. Presenta en cara interna de pierna derecha una ulceración alargada de unos diez centímetros de longitud, poco profunda. A pesar del tratamiento con 14 inyecciones de bismuto y de cuidadosos tratamientos locales, no se modifica el aspecto ni tamaño de la ulceración, que causa tales dolores a la enferma, que la impiden conciliar el sueño. Es ingresada en la Clínica y después de comprobar

por siembras la ausencia en la lesión del *bacillus gangraenae cutis*, se aplica sobre la ulceración una compresa impregnada de cultivo en caldo del germen de *Milian*. Esta cura se mantiene aplicada durante tres días. A las cuarenta y ocho horas han disminuído los dolores. Cuando se levanta el apósito, el fondo de la ulceración aparece rojo, limpio y granulante. Durante los cuatro días consecutivos se practica cura seca y después pomada de aceite de hígado de bacalao con rojo escarlata. La cicatrización es extraordinariamente rápida, y nueve días más tarde sólo resta por epidermizar una exulceración lenticular. En este momento, las siembras continúan mostrando la presencia del *bacillus gangraenae cutis*. Pocos días más tarde es dada de alta por curación.

Los hechos relatados nos hacen dudar del papel etiológico del cocobacilo descrito por *Milian* en la producción de las gangrenas cutáneas microbianas. También *Nativelle* dice que el *bacillus gangraenae cutis* no puede explicar toda la patogenia del proceso infeccioso de la gangrena, y que debe admitirse que dicho germen infecta secundariamente a diversos procesos ulcerosos, que transforma en gangrenosos, o, por lo menos, que presta un carácter de cronicidad extrema a las ulceraciones en que se ha injertado. Nuestras observaciones, al menos con las cepas aisladas por nosotros, no nos permiten aceptar estas opiniones. En efecto, nunca, espontáneamente, pueden realizarse sobre una ulceración contaminaciones tan masivas como las que hemos practicado nosotros con la aplicación de compresas empapadas en 8 ó 10 c. c. de cultivo en caldo del germen de *Milian*; sin embargo, el *bacillus gangraenae cutis* se ha mostrado inocuo e incluso puede admitirse que ha desarrollado un papel beneficioso, pues después de su inoculación se limpia el fondo de las ulceraciones sucias, apareciendo tejido de granulación. Este comportamiento no puede sorprender si se considera que nuestras ocho cepas de *bacillus gangraenae cutis* presenta notables propiedades proteolíticas, como lo demuestra su capacidad de rápida y completa liquidación de la gelatina, coagulación de la leche con digestión posterior del coágulo, liquidación del suero coagulado, etc. Por consiguiente, creemos estar autorizados a pensar que el *bacillus gangraenae cutis* no es más que un comensal, probablemente originario del intestino, que contamina fácilmente toda clase de ulceraciones cutáneas, sin desarrollar sobre ellas ningún proceso especial morbosos.

RESUMEN

De ulceraciones cutáneas gangrenosas y no gangrenosas, hemos conseguido aislar hasta ocho cepas de gérmenes que en sus caracteres morfológicos y biológicos concuerdan con los asignados al *bacillus gangraenae cutis* de *Milian*. Todas ellas difieren entre sí por algunas particularidades biológicas y, sobre

todo, por la inexistencia de aglutinación cruzada. De las inoculaciones a los animales resulta que ninguna de ellas es patógena para el cobaya por vía intradérmica, ni peritoneal ni intracardiaca. Todas nuestras cepas producen en el conejo, cuando los gérmenes son inoculados dentro de la dermis en concentraciones masivas, placas de gangrena que curan espontáneamente.

La inoculación de estos gérmenes vivos en la dermis humana es inocua. Igualmente la contaminación artificial con nuestras cepas de *bacillus gangraenae cutis* de ulceraciones cutáneas no origina perturbaciones en su evolución e incluso, en algunos casos, parece actuar favoreciendo la eliminación de escaras y detritus. Después de contaminada una ulceración con el *bacillus gangraenae cutis*, este microorganismo persiste hasta la total cicatrización de la lesión, cicatrización que parece no estorbar según demuestra el arraigo y crecimiento de los micro-injertos practicados.

De nuestra experiencia puede concluirse que la acción gangrenizante del *bacillus gangraenae cutis* sobre el hombre no está aún demostrada, existiendo, por el contrario, pruebas evidentes de la inocuidad de dicho germen, que, por otra parte, puede encontrarse en lesiones cutáneas que no tienen ningún carácter gangrenoso.

BIBLIOGRAFÍA

- Balog. Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg., 35, 540, 1931.—Balog y Cerqua. Arch. f. Dermat., 166, 1, 1932.—Balog. Dermat. Wschr., 96, 231, 1933.—Cerri. Giorn. Ital. di Dermat., 79, 1, 141, 1938.—Cifrián. Tesis doctoral, 1943.—Meleney. Surg. Gyne. a. Obst., 56, 247, 1933.—Milian. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph., 36, 419, 1929; París Méd., 1, 68, 1930; Bull. Soc. franc. de Dermat. 37, 1, 159, 1930; Presse Méd. 38, 1, 406, 1930; Ann. de Dermat. et Syph. 113, 1931; Bull. Soc. franc. de Dermat. 40, 1, 816, 1934; Nouvelle Pratique Dermatologique, t. 2^o, 921, 1936; Presse Méd. 198, 1943.—Milian y Delaure. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 34, 329, 1927.—Milian y Maslot. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 37, 481, 1930.—Milian y Rivalier. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 231, 1922.—Nativelle. Ann. Institut Pasteur, 45, 168, 1930.—Navarro Martín y Cifrián. Rev. Clin. Españ. 9, 73, 1943.—Navarro Martín y Cifrián. Arch. f. Dermat. 185, 203, 1944.—Photinos y Relias. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 41, 1, 621, 1934.—Photinos y Relias. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 41, 1, 747, 1934.—Sézary, Combe y Conte. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 37, 1, 143, 1930.—Sézary, Combe y Roudinesco. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 38, 877, 1931.—Sézary, Lefèvre y Levy. Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syph. 37, 134, 1930.—Stümpke y Schoop. Arch. f. Dermat. 166, 152, 1932.—Touraine. «Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Dermatologie». 1, 1938.—Tsutsui. Arch. f. Dermat. 89, 219, 1907.

El presente informe tiene por objeto dar a conocer el estado de la industria de la confección de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1910. Para ello se han recopilado los datos que se han proporcionado por los interesados en la industria, así como los que se han obtenido de otras fuentes. Los datos se refieren a la producción, al consumo y al comercio exterior de la industria.

La industria de la confección de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1910, se ha caracterizado por un aumento en la producción y en el consumo, así como por un aumento en el comercio exterior. Este aumento se debe a varias causas, entre ellas: el aumento de la población, el aumento de la riqueza, el aumento de la demanda de prendas de vestir, y el aumento de la oferta de prendas de vestir.

El presente informe se divide en tres partes: la primera trata de la producción, la segunda de la demanda y la tercera de la oferta. En cada una de estas partes se dan a conocer los datos que se han recopilado, así como los que se han obtenido de otras fuentes. Los datos se refieren a la producción, al consumo y al comercio exterior de la industria.

INDICE

Producción de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1910. 1

Consumo de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1910. 15

Comercio exterior de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1910. 30

Producción de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1909. 45

Consumo de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1909. 60

Comercio exterior de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1909. 75

Producción de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1908. 90

Consumo de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1908. 105

Comercio exterior de prendas de vestir en el territorio de la República Mexicana durante el año 1908. 120

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Obstetricia y Ginecología
Jefe: Prof. M. Usandizaga

EL DIAGNÓSTICO HORMONAL DE LA MOLA VESICULAR Y DEL CORIOEPITELIOMA (*)

por

M. Usandizaga

En estos últimos años se han modificado en mucho nuestros conocimientos sobre la posibilidad del diagnóstico de la mola vesicular y del corioepitelioma por la comprobación del aumento en la eliminación de las hormonas gonadotrópicas. Creemos interesante hacer un resumen de los términos en que actualmente está planteado el problema.

A) MOLA VESICULAR

REACCIONES HORMONALES EN LA ORINA.—A partir del descubrimiento por *Zondek* (1929) de que en la orina de las enfermas de mola vesicular se presenta una enorme cantidad de hormona gonadotrópica, poco tiempo después confirmado este hallazgo también para el corioepitelioma (*R. Meyer, Zondek y Ehrhardt*), aparecen trabajos en gran número sobre esta acción hormonal de las molas vesiculares.

Después de las primeras publicaciones hubo un momento en que se creía que todos los problemas diagnósticos podrían resolverse solamente con la reacciones de *Aschheim-Zondek, Friedman* y similares. Sobre todo, a las reacciones cuantitativas se les dió un valor decisivo, empleándose ratonas (*Zondek*) o conejas (*Schöneck*). Se afirmaba que 50.000 unidades ratona de hormona gonadotrópica en litro de orina hacían sospechar la existencia de una mola vesicular o de un corioepitelioma, y que con 200.000 unidades se podía aceptar como

(*) Publicado en la Revista Española de Cirugía, tomo I, pág. 27, diciembre de 1944.

plenamente demostrado su existencia. Casi unánimemente se aceptó su extraordinario valor.

Sin embargo, a este optimismo no ha respondido totalmente la realidad, por ser necesario tener en cuenta los siguientes factores:

a) En el comienzo de *embarazos normales* puede haber gran eliminación de hormona gonadotrópica por la orina. *Siebke, Heim, Ehrhardt, Brindeau, Isbruch, Reeb, Nerson y Klein, Barner y Funk, etc.*, han encontrado cifras aumentadas, que en algunos oscilan entre 70.000 y 150.000 unidades ratona por litro. *Palmer* ha llegado a encontrar un millón de unidades ratona en la orina de veinticuatro horas en el 16.º día del embarazo.

Venning, Henri y Browne han descrito la aparición de una auténtica crisis hormonal hacia los días 45 a 55 del embarazo; por tanto, unas fechas antes de cumplirse la segunda falta. En esos días aparecería repentinamente gran cantidad de hormona gonadotrópica en la orina. *Evans, Kohls y Wonder* hacen nuevas investigaciones sobre este tema, y encuentran una eliminación a partir del 35.º día hasta el 50.º ó 70.º. El máximo, hasta 1.400.000 unidades ratona en un día, casi siempre era hacia el 30.º día después de aquel en que debía haber comenzado la primera regla que faltaba. No puede menos de asociarse estos datos con las transformaciones que sufre el trofoblasto aproximadamente en esta fecha.

b) En un *embarazo gemelar* normal, *Bickembach* ha podido señalar 250.000 unidades ratona por litro de orina, enorme aumento que no es explicable solamente por el aumento del epitelio corial a consecuencia de la gemelaridad. Ha sido confirmado por *Schöneck*.

c) En las *toxicosis gravídicas* es muy frecuente la eliminación de grandes cantidades de hormona gonadotrópica (*Zondek, Heim, Ehrhardt, Anselmino y Hoffmann, Schoeneck, Bickembach, Smith y Watkins, etc.*). Aunque en algún momento se pudo pensar que el aumento del contenido hormonal en la orina de las enfermas de hiperemesis era simplemente debido a la mayor concentración de ésta por la pérdida de líquidos, bien pronto se pudo excluir esta posibilidad. Hoy día puede darse por demostrado que en las gestosis existe un aumento en la eliminación de la hormona gonadotrópica.

d) En los *hidroamnios* también puede haber gran aumento de eliminación de hormona gonadotrópica (*Reeb, Nerson y Klein*).

El que en embarazos normales, en los gemelares, en las toxicosis y en los hidroamnios pueda presentarse una gran eliminación de hormona gonadotrópica por la orina, significa que el diagnóstico hormonal pierde mucho de su valor, ya que todos ellos son los procesos que precisamente ofrecen dificultades diagnósticas con la mola vesicular.

Hay que añadir que las técnicas cuantitativas no son fáciles de llevar a la

práctica. Si se quieren hacer rápidamente, es necesario utilizar gran cantidad de animales simultáneamente. Si se intenta economizar éstos, como lo hace *Schöneck*, haciendo las investigaciones cada vez con dos conejas, con cantidades extremas de orina y en pruebas sucesivas aumentar y disminuir, respectivamente, la cantidad empleada, hasta encontrar la cantidad mínima que produce una reacción positiva, la investigación se prolonga mucho tiempo. No extrañará, por tanto, que *Mathieu*, buen conocedor del problema, diga que los tests cuantitativos son «impractical, inexpedient, or even impossible». Si esto lo dicen en Norteamérica, ¿qué podremos decir nosotros, y en momentos como los actuales, en que tan elevado precio han alcanzado los conejas!

Hamburger, después de practicar una reacción de *Friedman* como orientación, procede a practicar la titulación en unidades del contenido hormonal de la orina en ratas infantiles por comparación con un preparado «standard» internacional.

Por su parte, se ha demostrado que *en auténticas molas vesiculares las reacciones pueden ser negativas (Gogill, Lovenstein, Wladika, Beck, Bleuler, Becker, Philipp, Koehler, Chamorro, Shinoda)*, o, por lo menos, tener muy pequeño contenido en hormona gonadotrópica en orina (*Schultze-Rhonhof, Neumann, Wladika, Bickembarch, Ruziska, Ehrhardt, Garber y Young*).

¿Por qué se producen reacciones negativas o sólo positivas débiles en casos de mola vesicular? Todavía no está bien explicado, y para aclararlo se hacen intervenir distintos factores:

a) Margen normal de error en la misma reacción; aunque generalmente se admite que es del 1 ó 2 por 100, hay algunos que lo llevan hasta el 8 por 100.

b) Errores de técnica, especialmente en las reacciones de *Friedman* por una defectuosa elección de los animales.

c) Posibilidad de que al separarse las vellosidades coriales del útero se cierre el paso a la sangre materna de las hormonas gonadotrópicas (*R. Meyer*). *Mathieu* admite que pudiera haber una *missed molar abortion*, en la que la mola quedaría aislada de la circulación materna, pero retenida dentro del útero. Es posible que incluso quede envuelta en grandes masas de fibrina, como en un caso de *Löwenstein* de mola retenida trece meses.

d) Formación de una barrera fibrinoide en la zona de contacto de elementos coriales y tejidos maternos que dificulta el paso de hormonas a la circulación materna (*Philipp*).

e) También se ha hablado de la posibilidad de que la mola pierda su actividad hormonal por llevar mucho tiempo retenida en el útero (*Bleuler*), o por estar destruido el corión a consecuencia de fenómenos degenerativos (*Feels*), o simplemente en los huevos muertos retenidos (*Brindeau*). No hay que olvidar

que sólo se producen reacciones positivas en tanto que hay células coriales vivas (*Mathieu*).

Hasta ahora no se ha podido demostrar qué cantidades superiores a 500.000 unidades ratona por litro de orina se presenten fuera de la mola vesicular, pero exigir cifras tan altas para el diagnóstico de ésta, sólo tendría valor para un número limitado de casos, ya que a ellas sólo se llega en ocasiones excepcionales (*Ehrhardt, Rust, Touma, Remmelts*).

REACCIONES HORMONALES EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.—Teniendo en cuenta la invasión de todo el organismo por las hormonas gonadotrópicas en el embarazo, pronto se fueron probando diversos tejidos y líquidos orgánicos en su contenido hormonal. Una vez supuesto que el líquido cefalorraquídeo tenía que contener esas hormonas, se intentó utilizar su examen para el diagnóstico del embarazo, con resultados siempre negativos (*Ehrhardt, Zondek, Candela, Soula, Brown, Rebollo*). *Hashimoto*, más tarde, encontró un medio utilizable para el diagnóstico de la mola vesicular al comprobar que se obtienen en el embarazo reacciones positivas en el líquido cefalorraquídeo, empleando por término medio 18 c. c., cantidad mucho mayor que la utilizada por los investigadores anteriores, y que en la mola vesicular bastaba con inyectar menos de 16 c. c. para que las reacciones fueran positivas. Posteriormente, *Ewald* ha demostrado que con 2,5 centímetros cúbicos se obtienen reacciones *Aschheim-Zondek* positivas en casos de corioepitelioma. El método ha sido confirmado y elogiado por investigadores ulteriores (*Ehrhardt, Evans, Zondek, Vilejanine, Dubicki*), como medio de diagnóstico de la mola y corioepitelioma. El problema no lo podemos considerar resuelto, porque no hemos encontrado datos respecto a lo que sucede en los casos en que hay una gran eliminación de hormona gonadotropa en embarazo normal, gemelar, gestosis, etc. Verosíblemente en estos casos también habrá una inundación hormonal del líquido cefalorraquídeo y, por tanto, se obtendrán reacciones positivas con pequeñas cantidades del mismo, análogamente a lo que sucede en la orina.

B) CORIOEPITELIOMA

EXAMEN DE LA ORINA.—Acabamos de decir lo más fundamental al hablar de la mola vesicular y no vamos a repetirnos. En el corioepitelioma, en tanto que existe epitelio corial en actividad, sigue habiendo intensa eliminación de hormonas gonadotrópicas, lo cual tiene extraordinario valor diagnóstico; mucho más decisivo que en la mola vesicular, en la que el diagnóstico diferencial gira casi siempre alrededor de un embarazo, por tanto, con reacciones positivas,

mientras que el del corioepitelioma se plantea con procesos no gravídicos y que, en consecuencia, dan reacciones negativas.

Contra lo que se creía inicialmente, las reacciones fuertemente positivas, por encima de 100.000 unidades ratona, no son frecuentes en el corioepitelioma (*Ehrhardt, Bureck, Bickembach*). Para el diagnóstico, por tanto, no es necesario que se obtengan reacciones fuertemente positivas; basta simplemente con que lo sean. Sin embargo, la cosa no es muy clara, porque hay que tener en cuenta que después de la expulsión de una mola es posible que persistan durante mucho tiempo reacciones positivas, sin que esto signifique que se ha producido una transformación en corioepitelioma. El tiempo que tardan en negativizarse es muy variable; mientras que en algunos casos es sólo de días, otros, excepcionalmente, dan cifras mucho mayores (tres semanas, *Gerritzen*; cuatro semanas, *Hirsch-Hoffmann*; siete semanas, *Ehrhardt*; ocho semanas, *Archer*; noventa días, *Philipp*; ciento sesenta y tres días, *Brindeau*, y siete meses, *Heuck*).

Se tiende a creer que la persistencia de los quistes luteínicos, en cuyo líquido se almacena hormona gonadotrópica, retarda el momento en que las reacciones se hacen negativas. Es de señalar que el cuadro clínico de la persistencia del cuerpo lúteo, que no está en relación con embarazos anteriores, se acompaña de reacciones positivas (*Keiser, Ehrhardt y Kramann*). También es posible que evacuaciones incompletas de una mola o simplemente el que queden pequeños restos vivos de células coriales, mantengan la eliminación de hormona gonadotrópica durante mucho tiempo, sin que esto signifique que esos elementos retenidos vayan a transformarse en un corioepitelioma. *Brindeau y Hinglais* han subrayado que no hay ninguna relación entre la mayor o menor actividad de una mola y el tiempo que tarda en cesar la eliminación hormonal.

Es un hecho bien comprobado que puede haber casos con *reacciones hormonales negativas en orina*, a pesar de ser un auténtico corioepitelioma (*Browne, Rosenstein, Hajek y Bayreuther, Ruzicka, Ehrhardt, Goecke, Felbusch, Rust, Cosgrave, Yamamoto y Bagata, Wilson, Pruis, Cavanove, Böhm, Kobak, Rompu, Cron, Figueroa Casas y Benito*, etc.)

Es difícil explicarse cómo se pueden producir estas reacciones negativas, y teóricamente se pueden admitir diferentes posibilidades:

Primera.—El tumor es tan pequeño que no produce hormonas en cantidad suficiente.

Segunda.—En el momento del examen de orina todavía no es un auténtico corioepitelioma que aparece ulteriormente.

Tercera.—Análogamente a lo expuesto al hablar de la mola vesicular, se puede aceptar la formación de una barrera fibrinoide que impediría el paso de las hormonas gonadotropas al organismo materno, como lo ha sostenido *Philipp*. En favor de esto cita un caso en el que las reacciones de la orina eran

negativas. Sin embargo, *Rust* subraya que en un caso de *Hajek* y *Bayreuther*—metástasis corioepiteliomatosa en cerebro con trozos de tumor en plena actividad—las reacciones en la orina eran negativas y no se podía hablar de ninguna barrera fibrinoide local. También menciona *Rust* un caso personal con reacciones negativas, en el que en útero no había ninguna barrera fibrinoide, estando el corioepitelioma en contacto directo con los tejidos uterinos.

Debe insistirse mucho en la conveniencia de practicar investigaciones repetidas, no basando decisiones terapéuticas en un análisis único. Un ejemplo muy demostrativo es un caso que cita *Cosgrave*, de una enferma cuya que, después de haber expulsado una mola vesicular, a los ocho días ya tenía reacciones negativas; a los cuarenta y cuatro días dió un resultado positivo y a los cuarenta y siete era nuevamente negativa, siguiendo siéndolo después indefinidamente y encontrándose bien la enferma.

También es necesario subrayar un punto mencionado por *Gostimirovic* hace ya tiempo y al que no se le ha prestado mucha atención, y es que el comportamiento de las reacciones hormonales es distinto en las enfermas de corioepitelioma operadas y en las irradiadas. La aparición temporalmente de una reacción positiva en una enferma irradiada no se puede atribuir exclusivamente a una recidiva o metástasis del tumor, y hay que tener en cuenta que también aparece ocasionalmente en las mujeres irradiadas, y se interpreta como una acción lejana de los rayos X. Directamente, en relación con este problema, está el estudio de la eliminación aumentada de hormona gonadotrópica en la menopausia, cuyo estudio nos alejaría mucho del tema.

Teniendo en cuenta todo lo dicho, podemos llegar a las siguientes conclusiones respecto al valor actual de las reacciones hormonales de la orina en el diagnóstico del corioepitelioma.

Primera.—Una reacción positiva a las seis semanas de la expulsión de una mola es una señal de alarma que obliga a una estricta vigilancia, pero no es un signo de seguridad de corioepitelioma;

Segunda.—Un aumento progresivo en la eliminación hormonal tiene más valor.

Tercera.—Mucho más lo tiene el que las reacciones se hagan positivas después de haberlo sido negativas; pero nunca debe perderse de vista la posibilidad de un nuevo embarazo.

Cuarta.—Reacciones positivas un mes después de la extirpación de un corioepitelioma se interpretan en favor de que existan metástasis.

LA CURVA HORMONAL EN EL SUERO SANGUÍNEO.—*Brindeau* y *Hinglais* (*H.* y *M.*), en una serie de trabajos, han insistido sobre la conveniencia de practicar exámenes cuantitativos seriados en el suero sanguíneo de las enfermas

que han tenido una mola vesicular, hasta la completa desaparición de la hormona gonadotrópica. El contenido hormonal del suero sanguíneo estaría en directa relación con la vitalidad y abundancia de restos del epitelio corial. Los resultados se anotarían en una curva en la que se puede seguir fácilmente la regresión progresiva de los restos que hayan podido quedar en el útero o su crecimiento y transformación maligna.

Emplean la reacción de *Friedmann* en conejas con el suero sanguíneo de las enfermas, y sólo cuando las cifras son muy bajas emplean la orina. No consideran resultados negativos más que los inferiores a 5-10 unidades coneja por litro de suero. La unidad coneja es la más pequeña cantidad de hormona gonadotropa que por inyección intravenosa única hace aparecer en una coneja de dos kilos, por lo menos en un ovario, un folículo hemorrágico.

Respecto al valor de la curva hormonal, no se pueden hacer más que elogios de la misma; pero ofrece las mismas dificultades, corregidas y aumentadas, a que hemos hecho referencia al estudiar las reacciones cuantitativas en las enfermas de mola.

REACCIONES HORMONALES EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.—Poco tenemos que añadir a lo dicho al hablar de la mola vesicular. Una reacción positiva en el líquido cefalorraquídeo, siendo negativa en orina, se considera de gran valor diagnóstico.

REACCIONES HORMONALES EN TROZOS DE TEJIDOS.—*Zondek* estudió el contenido en hormona gonadotrópica de algunos tejidos, y *R. Meyer* demostró que en el corioepitelioma era muy grande. Esto condujo a intentar un diagnóstico del corioepitelioma por el examen del contenido hormonal de trozos de tejidos obtenidos por biopsia u operación. La primera dificultad que se presentó, ya señalada por *Ehrhardt*, fué la extraordinaria toxicidad de esos tejidos, vencida gracias a la desintoxicación por el éter (*Zondek*). Hoy día se acepta que es un método utilizable. Según *Zondek*, en el corioepitelioma hay, por lo menos, 800 unidades ratona por gramo de tejido, y cuando se trata de tumores extragenitales basta un contenido de 100 u. r. por gramo para el diagnóstico de corioepitelioma.

BIBLIOGRAFÍA (1)

Beck. Zentbl. Gyn., 56, pág. 1.302, 1932.—Becker. Ther. Gegenw., pág. 343, 1930.—Bickembach. Zentbl. Gyn., 63, pág. 679, 1939.—Bickembach. Geb. Frauenh., pág. 141, 1942.—Bleuler, M. Zentbl. Gyn., 55, pág. 3.370, 1931.—Bourg, R. Gyn. Obst., 37, pág. 344, 1938.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Presse Med., 41, pág. 70, 1932.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Comp. rend. Soc. Biol., 118, pág. 46, 1935.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Presse Med., 43, pág. 1.017, 1936.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Journal de Chir., 51, pág. 801, 1938.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Mém. Acad. de Chir., de Paris, 68, pág. 733, 1937.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Gyn. Obst., 40, pág. 208, 1939.—Brindeau, A.; Hinglais, H., e Hinglais, M. Zentbl. Gyn., 65, pág. 1.205, 1941.—Chamorro, A. Rev. Esp. Obst. y Gin., 1, pág. 9, 1036.—Cogill, L. Am. J. O. G., 23, pág. 29, 1932.—Cosgrove, S. A. Am. J. O. G., 35, pág. 581, 1938.—Cron, R. S. Am. J. O. G., 34, pág. 283, 1937.—Dubicki, M. Ginek. polska., 17, pág. 1.004, 1939. (Ref.).—Dubrausky, V. Orv. Ujsaa., 23, 1937. (Ref.).—Ehrhardt, K. Med. Klin., 27, pág. 426, 1931.—Ehrhardt, K. Münch. med. Woch., 83, pág. 6, 1936.—Ehrhardt, K., y Bureck, P. Zeitschr. Geb. Gyn., 119, pág. 133, 1939.—Engelhart, E. Zentbl. Gyn., 59, pág. 2.730, 1935.—Evans, H. M.; Kohls, C. L., y Wonder, D. H. J. A. M. A., 108, pág. 287, 1937.—Ewald, F. K.; Zentbl. Gyn., 60, pág. 559, 1936.—Fahlbusch, O. Zentbl. Gyn., 54, pág. 1.542, 1930.—Fels, E. Zentbl. Gyn., 53, pág. 465, 1929.—Figueroa Casas, P., y Benito, J. V. Semana Médica, Buenos Aires, 2, pág. 1.068, 1939. (Ref.).—Garber, M., y Young, A. M. Am. J. O. G., 32, pág. 321, 1936.—Gerritzen, F. Zentbl. Gyn., 55, pág. 545, 1931.—Hajek, O., y Bareuther, A.; Zentbl. Gyn., 60, pág. 322, 1936.—Hamburger, C. Acta Obst. Gyn. Scand., 24, pág. 45, 1943.—Hashimoto, H. Zentbl. Gyn., 56, pág. 2.247, 1932.—Haupt, W. Zentbl. Gyn., 54, pág. 2.260, 1930.—Heim. Zeitschr. Geb. Gyn., 117, pág. 18, 1938.—Hinglais, H. y M. Jour. Med., 58, pág. 487, 1938.—Hirsch-Hoffmann. Zentbl. Gyn., 54, pág. 193, 1930.—Isbruch, F. Zentbl. Gyn., 62, pág. 161, 1938.—Kélier, R., y Limpach, J. Gyn. Obst., 37, pág. 168, 1938.—Kobak, A. J. Ref. discusión. A. J. O. G., 34, pág. 283, 1937.—Kobak, A. J. J. A. M. A., 110, pág. 1.179, 1938.—Koehler, R. Zentbl. Gyn., 59, pág. 1.049, 1935.—Laffon, E., y Bourgarel, R. Bull. Soc. d'Obst. Gyn., 13, pág. 595, 1938.—Lövenstein, H. Zentbl. Gyn., 53, pág. 1.984, 1929.—Mathieu, A. Surg. Gyn. Obst., 64, pág. 1.021, 1937.—Mathieu, A. Internat. Abstr. Surg., 68, págs. 52 y 181, 1939.—Mathieu, A. Am. J. O. G., 37, pág. 654, 1939.—Mekler, A. Monatschr. Geb. Gyn., tomo 107, núm. 5-6.—Morillo Uña, L. Arch. Med., Cir. Espec., 37, pág. 1.257, 1934.—Neumann, H. O. Arch. Gyn., 147, pág. 426, 1931.—Neumann, H. O. Arch. Gyn., 144, pág. 448, 1931.—Philipp. Zentbl. Gyn., 55, pág. 491, 1931.—Rebollo, R. Progresos Clín., núm. 257, 1933.—Rebollo y Agüero. Gaceta Médica, 7, pág. 603, 1932.—Reeb. Bull. Soc. d'Obst. Gyn., 20, pág. 94, 1931.—Reeb, Nerson et Klein. Gyn. Obst., 30, pág. 305, 1934.—Rodríguez López, M. B. Ann. Brasil Gyn., 6, pág. 111, 1938. (Ref.).—Rompu, D. C. J. Nedesi. Tijd., 40, pág. 275, 1938. (Ref.).—Rosenstein, W. Arch. Gyn., 152, pág. 320, 1933.—Rust, W. Arch. Gyn., 167, pág. 531, 1938.—Ruzicka, J. Arch. Gyn., 160, pág. 76, 1936.—Schoeneck, F. J. Am. J. O. G., 32, pág. 103, 1936.—Schoeneck, F. J. Am. J., 37, pág. 660, 1939.—Schoeneck, F. J. Am. J. O. G., 39, pág. 485, 1940.—Schultze-Rhönhof, F. Zentbl. Gyn., 54, pág. 578, 1939.—Shinoda, H. Jap. J. Obst. Gynec., 20, pág. 203, 1937.—Siebke, H. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., 27, pág. 1, 1934.—Soetarlo, B. Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indië., 77, pág. 3.067, 1937. (Ref.).—Usandizaga, M., y Diaz-Munio, C. Rev. Esp. Obst. Gin., 2, pág. 205, 1933.—Vilegjanine, A. Akus i Ginrk., núm. 5, 1940. (Ref.).—Wladika, W. Zentbl. Gyn., 55, pág. 143, 1931.—Yamamoto, S., y Nagata, K. Nagoya J. m. Sc., 12, pág. 5, 1938. (Ref.).—Zondek, B. J. A. M. A., 108, pág. 607, 1937.

(1) El enorme número de trabajos publicados sobre el tema hace que no incluyamos más que algunos particularmente interesantes, además de los citados directamente en el texto.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Aparato Digestivo
Jefe: A. García Barón

CONSIDERACIONES SOBRE EL MOMENTO DE INGRESO, TIPO Y MORTALIDAD DE 1.500 CASOS DE APENDICITIS AGUDA (*)

por

A. García Barón

Al sobrepasar el caso 1.500 de apendicitis aguda ingresado en nuestro Servicio, desde que la Institución Valdecilla inauguró sus funciones en 1930, nos ha parecido conveniente revisar en qué momento de la enfermedad llegaron los apendicíticos; pero como este dato aislado no prestaría la necesaria utilidad al tema, agregamos los concernientes a la variedad de la enfermedad y a la mortalidad sufrida, porque así podemos obtener conclusiones más numerosas, mejor fundadas y de mucho mayor valor práctico.

Hemos de advertir que los enfermos que sirven de base para este trabajo son auténticos apendicíticos; es decir, que en todos los que fueron sometidos a operación existían alteraciones apendiculares macroscópicas de indudable inflamación aguda, y que en los no intervenidos apenas cabe la posibilidad de error diagnóstico. Esto no significa que hayamos carecido de ellos en enfermos operados y no operados, sino únicamente que les hemos apartado por no ser hoy nuestro propósito estudiar los problemas de diagnóstico diferencial.

HECHOS FUNDAMENTALES.—*¿A cuánto tiempo del comienzo apreciable de la enfermedad han ingresado en el Servicio los portadores de una apendicitis aguda?*

En el cuadro núm. 1 están expuestos con toda exactitud los datos, viéndose que se hallaban en el primer día de la enfermedad el 28 por 100; en el segundo, el 29; en el tercero, el 17, y pasaban de los tres días el 26 por 100. Y concretando más: en las 36 primeras horas sólo se encontraban el 43 por 100, y en las primeras 48 horas únicamente el 57 por 100.

Estas cifras desfavorables no necesitan comentarios. Desconozco las de

(*) Rev. Clín. Española, 12, 30, (1943).

otras regiones españolas, pero si esto ocurre en la provincia de Santander—dotada de buenas vías de comunicación y aceptable bienestar económico—, a pesar de la campaña que desde hace trece años venimos haciendo desde la Institución Valdecilla, puedo sospechar que en muy pocas serán mejores o iguales, y en la gran mayoría aún peores.

Cuadro núm. 1.—HORAS DE ENFERMEDAD DE LOS APENDICÍTICOS EN EL MOMENTO DEL INGRESO (1,500 casos, menos 64 en los que no se puede precisar exactamente el comienzo de la afección):

Primer día 28 % (408 c.)		Segundo día 29 % (417 c.)	
Horas 0 — 12 11 % (163 c.)	12 — 24 17 % (245 c.)	0 — 12 15 % (212 c.)	12 — 24 14 % (205 c.)
Tercer día 17 % (250 c.)		Más tarde 26 % (366 c.)	
Primeras cuarenta y ocho horas.....		57 %	(825 casos)
Más tarde		43 %	(611 casos)

CONSECUENCIAS.—Enlazadas entre sí, son las siguientes:

1.^a *Aumento de frecuencia de las formas graves, extraapendiculares.*—En el cuadro núm. 2 está extendido todo el material, dividido en dos grandes grupos: el de enfermos no intervenidos y el de operados. *En este último las apendicitis ya en fase de infección peritoneal (apendicitis perforadas con peritonitis en grado muy variable + abscesos circunscritos) son casi tan numerosas (44 por 100), como las apendicitis simples, macroscópicamente no perforadas (56 por 100).* En qué proporción tiene lugar el mismo hecho en el grupo de los no operados, no es, naturalmente, precisable; pero si tenemos en cuenta que está constituido por algunos peritoníticos moribundos y por muchos enfermos con plastrón—es decir, con un foco palpable de peritonitis localizada que con mucha probabilidad es debido a la perforación apendicular—, podemos suponer que habrá ocurrido con una frecuencia aproximadamente igual. Por consiguiente, *casi en la mitad de todos los casos, operados o no, cuando el enfermo acudió al tratamiento quirúrgico su apéndice ya estaba perforado.*

2.^a *Aumento de la mortalidad inmediata y lejana.*—En el mismo cuadro núm. 2 se pueden ver todos los detalles concernientes a la mortalidad inmediata.

Mientras que la apendicitis simple ha dado una mortalidad operatoria del 2 por 100, en la perforada ha alcanzado la cifra máxima del 16 y en los abscesos circunscritos el 11 por 100. Es decir, que al 2 por 100 de las apendicitis simples se opone, en fuerte contraste, el 15 por 100 de las perforadas (apendicitis perforadas + abscesos circunscritos). Estos datos tampoco requieren comentarios, pues son de por sí suficientemente elocuentes y significativos.

Pero aún hay más. No todo enfermo de apendicitis—operado o sin operar—que sale por su pie de la Clínica, puede estar seguro de no sufrir algún día—pasados unos meses o muchos años—un íleo tardío que pondrá su vida aun en mayor peligro que la apendicitis. Con qué frecuencia se produce esta desdichada

Cuadro núm. 2.—CLASIFICACIÓN Y MORTALIDAD DE 1.500 CASOS DE APENDICITIS AGUDA

Grupos y subgrupos con su frecuencia		Mortalidad en el grupo de los operados	Mortalidad en los operados con perforación	Mortalidad en los dos grandes grupos
No operados: (328 casos) 22 %	Abscesos (132 casos) circunscritos 11 %	14 casos (11 %)	75 casos (15 %)	9 casos (3 %)
	Apendicitis perforadas (378 casos) 33 %	61 casos (16 %)		
Operados: (1.172 casos) 78 %	Apendicitis simples (662 casos) 56 %	14 casos (2 %)		89 casos (8 %)
	Mortalidad total 98 casos (7 %)			

complicación tardía en los apendiciticos no operados es imposible precisar; pero hay un hecho cierto, el de que gran número de los íleos agudos tienen su causa a nivel de la porción cecal del íleo. Refiriéndonos a los apendiciticos operados, podemos decir que en nuestro material de 62 casos de íleo postoperatorio tardío hay 22 en los que la intervención inicial tuvo lugar en el apéndice y por la siguiente causa: por apendicitis aguda simple en 2, por apendicitis perforada en 10, por absceso circunscrito en 3, por apendicitis aguda de variedad imprecisable en 3, por apendicitis crónica en 3 y por pseudoapendicitis crónica en 1. Por lo tanto, de 19 casos de características conocidas, en 13 se había realizado

la operación por apendicitis perforada. Ahora bien, de estos 22 casos de íleo postoperatorio tardío póstapendicular fallecieron 10 después de la operación, realizada contra su impermeabilidad intestinal. Y aún nos falta por mencionar los casos—no frecuentes, pero tampoco excepcionales—de muerte por eventración postoperatoria estrangulada al nivel de la fosa ilíaca derecha, eventración excepcional después de la operación por apendicitis simple y bastante frecuente después de las practicadas contra la apendicitis perforada, y más todavía, después de la abertura de un absceso circunscrito.

3.^a *Aumento del tiempo de hospitalización y de pérdida de trabajo.*—Hablando en términos generales podemos decir:

Un enfermo que ingresa con un plastrón apendicular permanece hospitalizado y sometido a vigilancia—suponiendo que no evolucione hacia un absceso—de una a dos semanas, y en las dos o tres siguientes no se puede dedicar a sus actividades habituales, sobre todo si éstas exigen un esfuerzo físico de relativa intensidad. Su balance consiste en la pérdida mínima de un mes, al cabo del cual no ha resuelto más que escapar de un peligro con la predisposición a caer en otro, si antes no se somete a la apendicectomía.

Un segundo enfermo operado de apendicitis perforada, seguida de drenaje, tiene en la mayoría de los casos una infección de la herida parietal, que le retiene hospitalizado de dos a tres semanas, con un período de convalecencia ulterior no inferior a un mes. Y no olvidemos la prolongación de estos plazos cuando existía ya en la operación una peritonitis difusa subumbilical, o posteriormente aparece una peritonitis progresiva de evolución lenta, un absceso subfrénico o en el fondo de Douglas.

Un tercer enfermo es intervenido por un absceso apendicular y entonces la hospitalización se prolonga de tres a cuatro semanas y la convalecencia pasa del mes; pero—al igual que el del plastrón no operado—tampoco ha resuelto definitivamente su situación, pues más tarde tiene que ser otra vez operado para realizar la extirpación del apéndice, y a la vez, en muchos casos, curarle una eventración postoperatoria, lo que supone una nueva suspensión de sus actividades, sobre todo si presentaba eventración, de otras cinco semanas. No olvidemos tampoco que si por cualquier circunstancia se infecta la herida de la segunda operación, no es difícil que la eventración recidive. Como vemos, el balance del enfermo con un absceso circunscrito supone dos intervenciones, cinco semanas de hospitalización y dos meses de convalecencia.

Comparemos estos resultados con los que obtiene el apendicítico simple, que con una semana de hospitalización y dos de convalecencia ha resuelto definitivamente la enfermedad. Y agreguemos el ahorro en peligros, temores, preocupaciones, molestias y gastos...

CAUSAS QUE SE Oponen al ingreso e intervención precoz en el apendicítico.—No queremos referirnos aquí más que a las que pudiéramos calificar como de índole académica:

a) *La creencia errónea de que mientras la apendicitis se mantenga sin perforar puede aplazarse la operación, por no variar la mortalidad operatoria aunque transcurran varios días.*—Refutamos esta opinión con el cuadro núm. 3, en el

Cuadro núm. 3.—MORTALIDAD OPERATORIA DE LOS ENFERMOS OPERADOS POR APENDICITIS (AUN NO MACROSCÓPICAMENTE PERFORADA), SEGÚN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD (662 casos, menos dieciocho en que no se puede precisar este último dato).

Primer día	Segundo día	Tercer día	Más tarde
De 319 casos 4 muertos (1,2 %)	De 221 casos 3 muertos (1,3 %)	De 51 casos 4 muertos (7,4 %)	De 53 casos 3 muertos (5,6 %)

que queda demostrado que la mortalidad operatoria, que durante el primero y segundo día es, respectivamente, del 1,2 y 1,3 por 100, asciende en los operados en el tercero y cuarto día al 7 y 6 por 100. *Es decir, que pasadas las primeras 48 horas el peligro de muerte es seis o siete veces mayor.*

b) *El aferramiento rígido y peligroso a la idea de que la apendicitis aguda concede un plazo de 36 a 48 horas para decidir su carácter simple o perforativo.* No hay duda de que entre la iniciación de la enfermedad y la perforación apendicular—cuando ésta se realiza—hay un plazo, pero que no alcanza siempre las 36 ó 48 horas clásicas, porque unas veces es más largo, y, con mucha frecuencia—y esto es lo que más nos interesa—, más corto, e incluso mucho más corto.

Estudiando desde este punto de vista nuestro material de apendicíticos perforados operados, vemos (gráfico núm. 4) que han sido intervenidos en el primer día de la enfermedad el 16 por

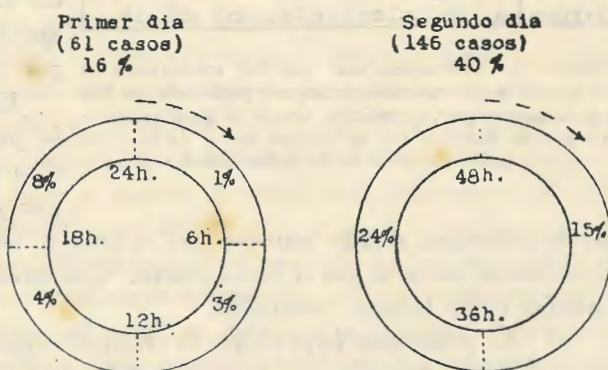


Gráfico 4.—Proporción en que fué comprobada—no en que se produjo—la perforación apendicular en las diferentes horas de los dos primeros días de la enfermedad (calculada en relación con el número total de apendicíticos perforados—excluidos los abscesos circunscritos—operados antes y después de las cuarenta y ocho horas).

100 y en el segundo un 40 por 100 más. Y tengamos en cuenta que en todos los casos, cuando la perforación se comprobó, ya hacía horas que existía. *Por consiguiente, al transcurrir las 36 y 48 primeras horas, hay—por lo menos—, respectivamente, un 31 y 56 por 100 de casos de apendicitis perforada en los que la perforación ya ha tenido lugar.* Y decimos «por lo menos», porque en muchos de los operados en el tercer día es lógico que el accidente perforativo hubiese ya ocurrido en el segundo.

Examinemos el problema desde otro punto de vista más práctico, considerando en qué proporción se ha encontrado el apéndice ya macroscópicamente perforado en el lote total de apendicíticos—simples y perforados—operados (excluyendo los que lo fueron por absceso circunscrito) y en los sucesivos plazos de seis en seis horas durante los dos primeros días (gráfico núm. 5). En él vemos claramente que ya en los operados en las primeras seis horas de la enfermedad hemos encontrado perforado el apéndice en el 8 por 100 de los casos, y que esta proporción asciende ininterrumpidamente para alcanzar en los operados entre las horas 30-36 el 33 por 100, entre las 42-48 el 54 por 100, y en los operados en el tercer día el 68 por 100.

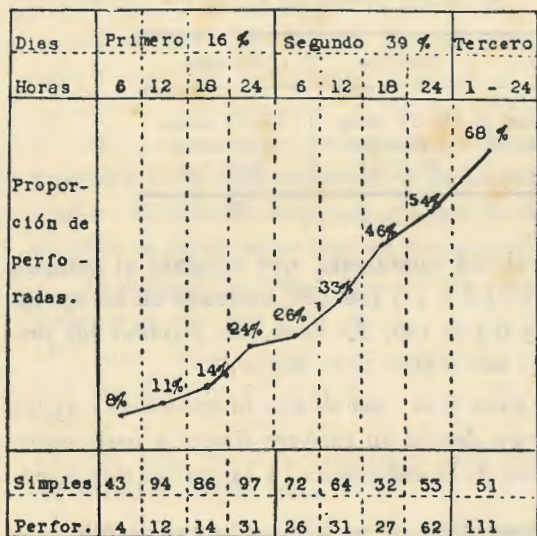


Gráfico 5.—Frecuencia con que fué encontrado en el apéndice ya macroscópicamente perforado en 810 operaciones—por apendicitis simple o perforativa—realizadas durante las diferentes horas de los tres primeros días de la enfermedad.

de la infección, estado anterior del apéndice, etc.), que no podemos valorar exactamente antes de que el hecho ocurra. Y entonces no nos queda más que lamentar el no haberle prevenido.

c) *La pretensión imprudente de creernos capaces en todos los casos de asegurar o negar de una manera terminante que la perforación ha tenido o no lugar, e incluso de saber de antemano si va o no a realizarse.*—Sobre este doble extremo las consideraciones han de ser también muy breves. El saber si una apendicitis es o no perforada en muchos casos es posible, en bastantes difícil y en algunos imposible. Y para dominar la situación en un caso determinado, con razonable

Es evidente, por lo tanto, que la perforación apendicular no es obra exclusiva del tiempo, sino de una porción de factores (gravedad

seguridad, es necesario tener práctica, porque ésta supone haberse equivocado con frecuencia y estar convencido de que a la última equivocación puede pronto agregarse otra más. En cuanto a conocer en las primeras horas de una apendicitis aguda si llegará o no a producirse una perforación, constituye una prueba de adivinación a la que sólo puede llegar a someterse el poco experto. Para los que tenemos diariamente que tratar apendiciticos nos va mejor *el convencimiento de que los síntomas clínicos no traducen siempre la gravedad de los procesos anatomopatológicos en el apéndice y que éstos tienen con frecuencia una evolución desconcertante*. Y si con ello no tuviéramos bastante para ser muy precavidos y desconfiados, nos bastaría recordar la mortalidad operatoria que hemos sufrido en los perforados, según el tiempo transcurrido. En el cuadro núm. 6 se ve que *en los operados en el primer día de enfermedad es del 5 por 100, en el segundo del 9, en el tercero del 26 y más tarde del 29 por 100*.

Cuadro núm. 6.—MORTALIDAD DE LOS ENFERMOS OPERADOS CON APENDICITIS «YA PERFORADA», SEGÚN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD (378 casos menos 8 en los que no es precisable este último dato).

Primer día	Segundo día	Tercer día	Más tarde
De 61 casos 3 muertos (5 %)	De 146 casos 13 muertos (9 %)	De 111 casos 29 muertos (26 %)	De 52 casos 15 muertos (29 %)

d) *La idea funesta de que la operación «en frío» es más beneficiosa.*—Desgraciadamente está aún generalizada, en ciertos medios, la opinión de que es preferible la operación «en frío» a la realizada durante el período agudo.

Es cierto que los cirujanos aplazamos la intervención cuando—ya tardíamente—el organismo parece que domina el proceso o ante un plastrón apendicular que no llega a la supuración; no lo es menos que en las peritonitis localizadas purulentas nos limitamos a dar salida al pus, aplazando la apendicectomía para meses más tarde; y nadie puede dudar que al intervenir a un perforado preferíamos—por su bien y nuestra tranquilidad—que se tratase de una simple extirpación del apéndice «en frío».

Pero una cosa es el aplazamiento selectivo y meditado en los casos no precoces, y otra, muy diferente, el realizarle sistemática o casi sistemáticamente desde el comienzo de la enfermedad en espera de intervenir cuando ésta ya ha pasado. *Para que el último criterio fuese razonable tendrían que ser exactos dos hechos diferentes que evidentemente son falsos: que la apendicitis aguda fuese una enfermedad siempre benigna, y que la mortalidad de la apendicectomía en frío alcanzase una cifra muchísimo más baja que la de la intervención precoz con apéndice no perforado.*

No es benigna una enfermedad que en cada país mata al año varios millares de individuos. Y, además, ¿quién es capaz de asegurar al comienzo de una afección aguda apendicular que el enfermo la va a sobrevivir? ¿Quién puede negar, con fundamento, que la mejor manera de ayudarle a vencerla es extirpándole a tiempo su apéndice? ¿Cuántos enfermos, al principio afortunados, han sido, al fin, vencidos por un nuevo ataque anterior o posterior, a la fecha fijada para la operación «en frío»!...

Por otra parte, ¿tan acentuada es la diferencia de mortalidad operatoria entre la apendicectomía verdaderamente «en frío» y la de la apendicitis aguda no perforada y realizada en las primeras 24 horas? En mi material (cuadro núm. 7)

Cuadro núm. 7.—MORTALIDAD INMEDIATA POR OPERACIONES QUE ÚNICAMENTE CONSISTIERON EN UNA PEQUEÑA LAPAROTOMÍA EN LA FOSA ILÍACA DERECHA CON EXTIRPACIÓN DE UN APÉNDICE «NO EN PERÍODO DE INFLAMACIÓN AGUDA» (850 casos).

Causas de la operación	Número de casos	Mortalidad
Apendicitis crónica (apéndice macroscópicamente alterado) o en frío (no vistas por nosotros en su período agudo)	322	2 (0,6 %)
Seudoapendicitis crónica (apéndice macroscópicamente sano) . . .	213	0
Apendicitis «en frío» (vistas por nosotros en su período agudo) . .	115	1 (0,8 %)
Seudoapendicitis aguda (apéndice macroscópicamente sano)	185	2 (1 %)
Tiflitis agudas, sin apendicitis	15	0
<i>Total</i>	850	5 (0,5 %)

de 850 casos de operaciones escuetamente reducidas a la extirpación de un apéndice exento de un proceso inflamatorio agudo (seudoapendicitis agudas, auténticas apendicitis crónicas o agudas dejadas «enfriar» en enfermos no asistidos por nosotros en la fase aguda, seudoapendicitis crónicas sin alteración macroscópica, y apendicectomías «en frío» en enfermos que atendimos durante su ataque), he tenido una mortalidad del 0,5 por 100; y en 319 casos de apendicitis no perforada operados en las primeras veinticuatro horas, la mortalidad ha sido del 1,2 por 100. *Ante esta mortalidad, prácticamente idéntica, ¿vale la pena hacer correr al apendicítico todos los peligros inherentes a la evolución espontánea de la enfermedad?*

e) *La oposición premeditada al tratamiento quirúrgico.*—Hemos enumerado algunas de las causas que por motivos exclusivamente científicos intervienen en el retraso de la operación precoz en los apendicíticos, sin que nos sea posible precisar la frecuencia con que cada una de ellas ha contribuido a la operación tardía o a la abstención selectiva de la operación. Es indudable que, dirigido el interrogatorio en esa dirección, hubiera sido relativamente sencillo

obtener una idea aproximada sobre este extremo, pero por razones fáciles de suponer nos ha parecido más conveniente renunciar a ella.

Ahora bien; a juzgar por las particularidades de determinados casos, es necesario suponer que a las causas consideradas hay que agregar—por imprecendente que parezca—, la renuncia premeditada al tratamiento quirúrgico de la apendicitis aguda, sin obstáculo para acudir angustiosamente en su busca cuando ya el desastre del método abstencionista es evidente.

Nadie duda que muchos, muchísimos apendicíticos curan sin necesidad de operación, pero es igualmente indudable que otros mueren. Sin embargo, el mundo, sobre muchos siglos de experiencia en la evolución espontánea de la apendicitis, tiene ya los años suficientes de tratamiento quirúrgico para saber a qué atenerse. Y no sólo los médicos, sino también los profanos, están convencidos de que con la intervención precoz los que curarían sin ella recobran su salud más pronto y con más seguridad, y que los que sin operar mueren pueden ser salvados.

Hoy no se trata, afortunadamente, de discutir sobre la necesidad de abandonar el método expectante, sino de incitar a todo médico a escuchar y ayudar a la Cirugía cuando demuestra que el día que sean puestos bajo sus cuidados los enfermos de apendicitis aguda, dentro del plazo de las primeras doce horas, podrá neutralizar casi completamente esta plaga de la humanidad.

Tengamos confianza los médicos en que las fuerzas, ajenas a nosotros, y absolutamente necesarias para alcanzar ese ideal, intensificarán su influencia; pero mientras tanto estimulémoslas con nuestra convicción.

RESUMEN

El autor hace algunas consideraciones sobre 1.500 casos de indudable apendicitis aguda, hospitalizados en la Casa de Salud Valdecilla desde 1930.

El ingreso de estos enfermos no ha sido muy precoz: el primer día, el 28 por 100; el segundo, el 29; el tercero, el 17, y más tarde, el 26 por 100 (cuadro núm. 1).

Esto ha dado lugar a que se hayan sometido al tratamiento conservador 328 casos (22 por 100), y a la operación 1.172 (78 por 100). En los operados, la apendicitis era simple en el 56 por 100 (mortalidad operatoria, 2 por 100); perforada con peritonitis en grado variable en el 33 por 100 (mortalidad, 16 por 100) y se trataba de un absceso circunscrito en el 11 por 100 (mortalidad, 11 por 100). Mortalidad global operatoria, 8 por 100. Mortalidad de los 1.500 casos, 7 por 100 (cuadro núm. 2).

Se pasa revista a las causas de índole médica que se oponen al ingreso e intervención precoz:

a) *Creencia de que mientras el apéndice se mantenga sin perforar, la mortalidad no es influenciada por el tiempo transcurrido.*—Refutación: la mortalidad operatoria en la apendicitis simple ha sido del 1 por 100 durante el primero y segundo día; pero ha ascendido al 7 en el tercero, y al 6 por 100 en el cuarto (cuadro núm. 3).

b) *Idea de que la perforación apendicular no sobreviene, por término medio, hasta las 36-48 horas.*—Refutación: entre los operados por apendicitis perforada, el 31 por 100 lo fueron en las primeras 36 horas, y el 56 por 100 en las primeras 48 horas (gráfico núm. 4); entre los operados por apendicitis simple y perforada la proporción de esta última aumenta progresivamente desde las primeras seis horas, en que ya es del 8 por 100, para alcanzar en los intervenidos entre las 30-36 horas el 83 por 100; entre las 42-48, el 54 por 100, y en el tercer día, el 68 por 100 (gráfico núm. 5).

c) *Pretensión de poder suponer, en un caso dado, si va a terminar en la operación y de diagnosticarla en el momento en que se realice.*—Refutación: la experiencia diaria nos enseña, a fuerza de fracasos, que frecuentemente los síntomas clínicos no traducen con certeza la gravedad de los procesos anatómopatológicos apendiculares, y que éstos, muchas veces, siguen una evolución desconcertante. Nos incita a ser desconfiados y precavidos el que la mortalidad operatoria de la apendicitis perforada ha sido: en los operados en el primer día de la enfermedad, el 5 por 100; en el segundo, el 9; en el tercero, el 26, y más tarde, el 29 por 100 (cuadro núm. 6).

d) *Excesiva tendencia a la apendicectomía «en frío».*—Refutación: la abstención operatoria meditada en determinados casos, especialmente en los tardíos, es beneficiosa para el enfermo, mientras que la casi sistemática, también en los precoces, es nefasta. No puede predecirse con seguridad la evolución espontánea favorable del ataque agudo, la no aparición de otro nuevo antes de la fecha fijada para la operación «en frío», ni si el enfermo aceptará ésta una vez que se encuentre completamente salvo. Además, la mortalidad operatoria de la apendicectomía «en frío» es prácticamente igual que la de la apendicitis aguda no perforada intervenida en las primeras 24 horas de la enfermedad: en 850 operaciones, limitadas exclusivamente a la extirpación de un apéndice no en estado de inflamación aguda, nuestra mortalidad ha sido del 0,5 por 100 (cuadro núm. 7), y en 319 apendicitis agudas simples, en las primeras 24 horas, del 1,2 por 100.

Casa de Salud Valdecilla.—Servicio de Huesos y Articulaciones
Jefe Agregado: Dr. Sierra Cano

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS LUXACIONES HABITUALES DE RÓTULA (*)

por

L. Sierra Cano y A. Sánchez Trallero

Una aportación más al estudio de las luxaciones de rótula puede tener cierto interés por ser esta lesión articular una afección sobre la que no existe unanimidad de criterio respecto a su nomenclatura ni a su mecanismo patogenético ni a su tratamiento. Deformidad que unos, como *Maissonnet*, consideran frecuente, para la mayoría es rara (*Uffreduzzi*). *P. Boicev*, en la Clínica Quirúrgica de Sofía, en casi veinte años, sólo ha visto siete casos. Entre 18.000 enfermos vistos en nuestro Servicio, bien en la Clínica de enfermedades Osteoarticulares, o bien en la de Traumatología, sólo hemos observado dos casos de luxación habitual de rótula. La mayoría de los autores ven esta lesión más frecuentemente en el sexo masculino. Sin embargo, *Zanoli* encuentra una preponderancia bastante acusada para el femenino. En general, la diferencia es pequeña. Parece existir una cierta tendencia familiar y hereditaria a padecerla. *Shapleig* la observa durante cuatro generaciones sucesivas. La misma observación hace *Prewit*. Los casos congénitos se suelen acompañar de otras malformaciones.

Una clasificación de las luxaciones de rótula, atendiendo a la dirección de la desviación y posición ocupada por el hueso luxado, tiene poco interés, por ser la mayoría de las luxaciones de rótula externas (100 casos entre 107 de *Philippe*). Otra clasificación en congénitas y adquiridas es aceptada por la mayoría de los autores; pero algunos, como *Dalla Vedova*, creen que entre las primeras deben ser incluídas aquellas adquiridas que presentan en la articulación condiciones congénitas predisponentes y éstas faltan rara vez. Para algunos sería siempre una malformación congénita. *Buzby* divide las luxaciones de rótula, según su

(*) Rev. Cirug. y Traumat. núm. 2. Agosto 1944.

patogenia, en congénitas, traumáticas y estructurales, entre las que incluye las post-paralíticas, las consecutivas a raquitismo, por genu valgum, recurvatum, etc. Otras clasificaciones: intermitente y permanente, incompleta y completa, habitual e irreducible, son poco importantes, porque aquellas palabras tienen significación distinta, según el autor que las emplea. Sólo la última tiene cierto valor, pues la distinción entre habitual e irreducible lleva consigo el empleo de métodos quirúrgicos de muy distinta importancia para su tratamiento.

Excepto en los casos de luxación traumática, en los que falta o pasan a un segundo plano los factores congénitos, en los demás el enfermo llega al médico tarde, cuando a la lesión original se han añadido otras, a las que muchos dan valor causal y que en ocasiones sólo serían consecuencia y no causa. Esto, unido a su poca frecuencia, motiva el que sea aún oscuro el mecanismo patogénico de la lesión. Se ha atribuido a alteraciones del aparato cápsulo-ligamentoso, esqueléticas, mixtas, transmitidas por vicio del germen (*Malgaigne, Philippe*), adquiridas durante la vida intrauterina (*Delabriese, etc.*) o posteriores.

Entre las *alteraciones esqueléticas* a las que se achaca la lesión, figura la *exageración del valgo fisiológico*. El tendón del cuádriceps, la rótula y el tendón rotuliano forman un ángulo abierto hacia fuera, cuyo ángulo, retenido por partes blandas, tendería a irse hacia fuera a cada contracción del cuádriceps. Para *Claeys*, en este valguismo de la rodilla se encuentran todas las condiciones para la determinación de la luxación. Sin embargo, la exageración del valgo no existe siempre. *Zanoli* ha observado un caso con varismo. Además, como dice *Margottini*, son muchos los valgos congénitos y pocas las luxaciones de rótula. Para *Bohler*, el valguismo sería el determinante de una de las formas que admite de luxación habitual.

Otros autores, fundándose en el hallazgo frecuente de *aplasia del cóndilo externo*, la dan valor causal. Así, *Ombredanne* dice que sólo cuando existe una aplasia es posible la luxación hacia fuera. Para algunos autores la lesión del cóndilo sería secundaria al desplazamiento de la rótula sobre él; pero la aplasia se ha encontrado en luxaciones irreducibles completas en las que la rótula fija no podía ejercer esa acción atrofiante. *Dalla Vedova* cita el caso de *Menard* en que el frote repetido durante muchos años de la rótula no había modificado el cóndilo. Para *Wiemuth*, la hipotrofia podía ser debida a una disposición embrionaria defectuosa o a exceso de presión de la pared uterina sobre la parte externa de la rodilla por escasez de líquido amniótico.

Uhde cree que la causa es el *aplanamiento de la foseta intercondílea*. El caso de *Scaffer*, en que aparece una luxación a continuación de una exóstosis en esa foseta, parece confirmarlo, así como los buenos resultados que pueden conseguirse con la operación de *Murphy*. En general, esta alteración es considerada como secundaria a la falta de presión de la rótula luxada.

El dar valor causal al *pequeño tamaño de la rótula*, aunque algunos autores lo aceptan, parece ser rechazado por la mayoría, siendo ese empequeñecimiento consecuencia de la disminución de función, de la misma manera que está atrofiado todo el aparato extensor.

Fundándose en el hecho, frecuente sobre todo en las luxaciones congénitas irreductibles, de que suele encontrarse una *rotación externa de la pierna, acompañada de una torsión interna del tercio inferior de fémur*, Codivilla, Holbaum y Zanoli creen que esas condiciones son la causa de la deformidad. Tal rotación, según Zanoli, se iniciaría durante la vida fetal por posición viciosa del feto. En muchas ocasiones esa torsión, más que causa de la deformidad, sería consecuencia de alteraciones que la lesión determina en la estática del cuerpo. Este sería el caso de las torsiones en las luxaciones antiguas traumáticas irreductibles. Las alteraciones esqueléticas anteriormente mencionadas parecen tener importancia fundamental en la producción de la luxación congénita de rótula. Sin embargo, Dalla Vedova, fundándose en la experiencia de Bonomo, piensa que se debe dar tanto valor a las *alteraciones del aparato ligamentoso*. Galie y Lemesurier dicen no haber encontrado alteraciones anatómicas graves, sino solamente laxitud de los ligamentos. Malgaigne, Bajardi, Hueter, etc., también admiten la hipótesis de que la deformidad sea debida a una relajación anormal de la cápsula.

Desgarros de la cápsula, retracciones de partes blandas, acortamientos del vasto externo y del tracto ilio-tibial pueden ser factores importantes en su producción. Friedland atribuye la mayoría de las luxaciones de rótula a una desviación del eje de tracción del cuádriceps.

Difícil y seguramente poco exacto sería escoger uno cualquiera de todos estos factores para achacarle a él solo la deformidad en todos los casos. Como dice von P. Pitzen, la rodilla forma una unidad articular, integrada por una serie de elementos en íntima relación. Por lo tanto, es más exacto pensar que la luxación de rótula, en vez de ser debida a una alteración aislada, ósea, ligamentosa o muscular, sea el efecto de aquel complejo de alteraciones que modifican varios componentes articulares, que no siempre serán los mismos, ni estarán combinados de la misma manera. Por esto la importancia de estudiar en cada caso qué factores son los determinantes de la lesión, no sólo en orden a un posible peritaje médico, sino, sobre todo, para elegir el tratamiento que actúe sobre aquellos factores, que será el único eficaz. El primer hecho puede darse porque, aunque de ordinario el enfermo llega al médico en el primer decenio de la vida, hay bastantes casos en que la deformidad no se descubre hasta que un trauma determina modificaciones más importantes que hacen al enfermo fijarse en su lesión. En ese momento podemos necesitar hacer una valoración de qué factores congénitos o adquiridos han coincidido en la determinación de la lesión.

TRATAMIENTO

Las indicaciones terapéuticas variarán según el período de evolución e importancia de las lesiones. En algunos casos la deformidad es tan pequeña que el enfermo no siente la menor molestia, tiene una rodilla móvil y suficientemente sólida; entonces no es necesaria la operación. En algunos individuos, con alteraciones congénitas grandes, la enfermedad se descubre en los primeros años, excepcionalmente en el nacimiento; pero de ordinario hasta los ocho o diez años no aparecen los primeros signos funcionales. En este momento la operación tiene buen pronóstico. De ordinario suele ser un traumatismo el que entonces completa la luxación. Si la insuficiencia del aparato cápsulo-ligamentoso permite a la rótula rebasar el cóndilo externo, ésta se luxará a cada movimiento de flexión que rebase los 90°: será una luxación habitual. El tratamiento operatorio aún no será muy complicado y su pronóstico será bueno. Si las lesiones esqueléticas, capsulares y musculares son de tal importancia que han convertido la luxación en irreductible, la operación ya es muy difícil y de peor pronóstico. Después, el enfermo pasa progresivamente a la fase de artrosis, que aboca a la impotencia funcional. La operación en estas condiciones es muy laboriosa y los fracasos son frecuentes; en ocasiones ha habido que recurrir a operaciones como artroplastias (*A. Ladwig*), extirpación de rótula (*Fowler*), artrodesis (*Nové-Josserand*).

Resumiendo: conviene operar en el momento en que aparecen las primeras alteraciones funcionales, no antes, aunque se descubra la deformidad, puesto que puede evolucionar sin sintomatología ostensible durante toda la vida. Tampoco, de ninguna manera, esperar al período de artrosis confirmada.

El *tratamiento incruento* de la luxación congénita de rótula sólo serviría para casos muy leves. Consistiría en fisioterapia del cuádriceps y aparato, con un dispositivo que impida la desviación lateral de la rótula. Estos aparatos, limitando la función, a la larga producirían una atrofia de la musculatura del muslo (*Erlacher*).

Se han descrito más de 60 técnicas operatorias y modificaciones de técnicas, y es que en cada caso, según su mecanismo patogénico y período de evolución, habrá que utilizar técnica distinta, puesto que habrá que actuar sobre distintos factores. Cada autor, dando importancia primordial a un determinado grupo de alteraciones, idea una técnica que las modifique; y así, una vez la intervención se dirige sobre las alteraciones óseas, otras sobre las cápsulo-ligamentosas, otras sobre las musculares y otras sobre varias de ellas.

Entre las técnicas que actúan sobre el *esqueleto* figuran, aparte la extirpación de rótula y la artrodesis, que sólo estaría permitido utilizar en casos muy

raros con graves alteraciones esqueléticas, la *osteotomía de fémur, corrigiendo el valgo y la rotación*. Sola, en la mayoría de los casos, no es suficiente, pero completa otras intervenciones. La *operación de Albee* que, en esencia, consiste en levantar el cóndilo externo aplanado por medio de un injerto óseo. Técnica-mente es difícil. El resultado funcional, según *M. L. Lamy*, deja mucho que desear. Según *Ombredanne*, no debe utilizarse antes de terminar el crecimiento.

Otros actúan sobre la hendidura troclear. Así, *Ludloff* convierte la rótula en un semicilindro y crea entre los cóndilos otro semicilindro, en el cual hace alojarse a la rótula transformada. *Murphy* excava quirúrgicamente el surco troclear revistiendo la superficie cruenta de grasa o aponeurosis. Estas operaciones exponen a rigideces.

Otros tratan de impedir los desplazamientos de la rótula hacia fuera. Así, *Estor* la fija mediante un injerto óseo que toma de la misma rótula e implanta en un surco excavado en el cóndilo externo. Orienta la cara cruenta del injerto hacia fuera. *E. Estor* y *H. Estor* citan un resultado eficaz al año de la operación. Semejante es la operación de *Rocher*.

Entre las operaciones sobre el aparato cápsulo-ligamentoso figuran:

Cápsulorrafia (*Le Dentu Hoffa*); se han señalado éxitos, se trataría de casos ligeros. *Menard* y *Coebell* asocian a la cápsulorrafia la extirpación de un colgajo elíptico de la parte interna de la cápsula. Como la cicatriz se hace por un tejido laxo, expone a las recidivas. *Ombredanne* dice que estas operaciones no dan resultado. La fijación ligamentosa y aponeurótica, como en el proceder de *Ugo Camera*, que utiliza una autoplastia capsular pediculada. *Ruggi* utiliza una cápsulorrafia asociada a una plastia aponeurótica. *Gallie* y *Lemesurier* obtienen en siete casos buenos resultados, fijando la rótula al cóndilo interno por medio de un colgajo que toman de la fascia lata. *Voelcker* y *G. Brandt* fijan la rótula a la parte interna de la cápsula, detrás del ligamento lateral interno, por medio de una plastia libre aponeurótica. A pesar de la sencillez del método, les da buenos resultados en las luxaciones recidivantes en que lo emplearon.

Roux, en 1888, en un caso de luxación habitual, empleó la *transplantación del tendón rotuliano*, trasladando su inserción tibial más internamente previa movilización de todo el aparato extensor. Desde entonces ha sufrido muchas modificaciones por *Dalla Vedova*, *Fevre* y *Dupuis Goldwhaite*, siendo la segunda una de las más ventajosas. Se censura esta operación por la posibilidad de disminuir la potencia extensora de la rodilla. *E. Hauser*, con su modificación del método de *Roux*, obtiene excelentes resultados en varios casos de luxación recidivante de rótula. *Herlyn*, después de la transplantación, realiza una sutura sólida de los tendones cuadricepsital y rotuliano en el sitio a que han sido desplazados. Aparte de una limitación de la movilidad de la rótula, el resultado es bueno en sus casos. *Mouchet*, antes de fijar el tendón en su nueva posición,

pasa el ligamento rotuliano a través de un ojal longitudinal que practica radialmente en la cápsula.

Otros autores hacen un desdoblamiento del tendón rotuliano, fijando la parte interna de la inserción tibial lo más adentro posible, en tibia o en cóndilo interno de fémur. Tiene el inconveniente de debilitar el tendón rotuliano y la extensión de la pierna.

Otras operaciones actúan sobre los tendones, así: *Deutschlander* hace una tonotomía subcutánea de los haces fibrosos del tensor de la fascia lata y del vasto externo; no sirve para casos graves. *Lange* y *Spitzky* llevan la rótula hacia dentro por medio de tendones de seda. *Ombredanne* ideó mantener fija la rótula por medio de una tenodesis del semimembranoso. *Galeazzi* modificó la técnica, obteniendo buenos resultados en 15 casos. *Marziani* describe también excelentes resultados. *L. Lamy*, que la ha empleado, cree que es un buen complemento de la transplatación.

Otras intervenciones tienen como medio de acción un mecanismo muscular. *Friedland* (citado por *Stracker*) varía la dirección del recto, liberándole hasta su tercio superior, desplazándole en dirección interna y suturándole al adductor mayor y vasto interno. Se ha ensayado la miorrafia del cuadriceps cuando existe una laxitud del músculo (*Tubby*). Es dudoso que pueda reforzarse el músculo por este procedimiento. *Lanz* realiza una mioplastia con el sartorio que inserta en el borde supero-interno de la rótula.

La mayoría de las intervenciones que quieren conseguir un efecto útil sobre la luxación en un período algo avanzado, requieren la incisión de la cápsula en su parte externa. Al desplazar la rótula hacia el lado interno queda una brecha capsular que conviene tapar por una plastia. *Ali Krogius* utilizó una mioplastia a expensas del vasto interno, que además de tapar la brecha, en cada contracción lleva la rótula hacia adentro, manteniéndola en la posición deseada. La técnica fué simplificada en 1925 por *Lecene*. Las plastias musculares, según *Mandl*, dan excelente resultado. Él ha tenido ocasión de comprobarlo en siete casos personales.

Técnicas que actúen exclusivamente sobre un solo factor de la unidad articular hemos visto que son escasas, y las de resultados más inciertos. Aparte de las ya descritas, han sido publicadas muchas más técnicas mixtas.

Así, *Buzby* considera útil combinar el método de *Goldthwaite* con el de *Albee*. *G. Jean* combina el de *Mouchet* con el de *Ferraresi*. *L. Lamy* y *Tavernier* han combinado la osteotomía de fémur con la transplatación del tendón rotuliano, con buen resultado. *De Francesco* asocia un desdoblamiento del tendón rotuliano con una autoplastia capsular, con buen resultado, comprobado a los dos años. *R. Broglio* combina el método de *Goebell* con una autoplastia a expensas del tendón de la fascia lata. Buen resultado a los dos meses. *Tusini*

asocia la tenotomía en zig-zag del tendón rotuliano a la osteotomía del fémur. *Uffreduzzi* y *Lucca* publican en caso en que asocian una transplatación del tendón rotuliano a la operación de *Murphy* y autoplastia capsular. Así se han descrito otras muchas combinaciones y modificaciones de técnica que no son aplicables más que a cada caso en particular. No hemos querido más que indicar las técnicas fundamentales. La descripción detallada de ellas puede leerse en los trabajos originales.

Nuestros casos son los siguientes:

L. N.—H.^a núm. 110.353. Edad, ocho años.—*Antecedentes familiares*.—Padre sano, madre esquizofrénica, siete hermanos, dos muertos de pequeños, otro muerto también padecía raquitismo. Nadie en la familia con deformidades.—*Antecedentes personales*.—Sin interés, excepto que a los cinco meses tuvo un absceso en el muslo y pierna derecha. Le quedó una extensa cicatriz.—*Enfermedad actual*.—Hace ocho días ha notado su padre que al doblar el chico la rodilla le sale un hueso fuera de su sitio. No tiene dolor, pero le falla la pierna al andar. Se cae con frecuencia, sobre todo en terreno desigual, y al correr y subir escaleras.

Examen físico.—Nada de particular en su constitución; bien nutrido. No hay signos de raquitismo. Nistagmus. En el examen de las extremidades inferiores se observa una atrofia de la musculatura del muslo en el lado derecho. La rodilla de ese lado es aparentemente más abultada que la izquierda. La rótula derecha está ligeramente hacia fuera. Cicatriz en tercio inferior, cara externa de muslo de ese lado, adherente a planos profundos. Movilidad de ambas rodillas, completa y no dolorosa. En la derecha, al realizar la flexión, antes de llegar a los 90° se luxa la rótula por completo hacia fuera, notándose entonces una tirantez en la cicatriz. No puede flexionar activamente la rodilla estando apoyado sobre el pie derecho, porque al luxarse la rótula falla la rodilla.

Examen radiográfico.—Comparando ambas rodillas se observa que no existe valgo ni aplastamiento acentuado del cóndilo, ni rotación externa de la pierna, sino únicamente una ligera disminución del surco troclear. La rótula en la extensión está un poco alta y ligeramente desviada hacia fuera, sin rebasar ni alcanzar el borde del cóndilo (comparar con la fig. 2 b). En la flexión se luxa por completo, apoyándose su cara articular sobre la parte externa del cóndilo externo (fig. 1, b). Se trata, por lo tanto, de una luxación habitual de rótula.



a

FIG. 1

b

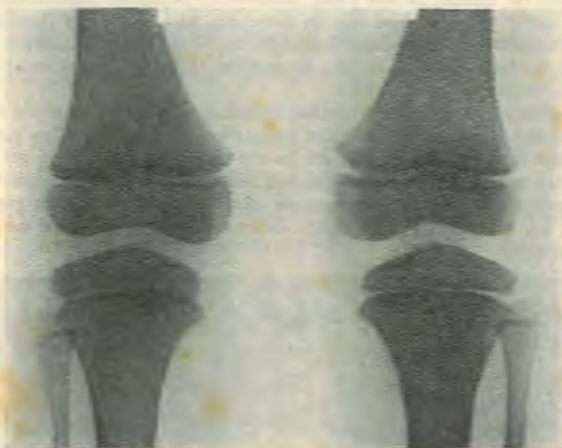
a) Frontal derecha en extensión.

b) Frontal derecha en ligera flexión.

La historia y el estudio clínico y radiográfico hablan más en favor de una deformidad adquirida por una causa, retracción cicatrizal post-inflamatoria que, actuando en un período de desarrollo tan precoz (cinco meses), pudo producir aquel efecto. La disminución de la profundidad de la hendidura troclear más parece consecuencia de la falta de función que origen de la deformidad. Se propuso la operación, porque, aunque las molestias subjetivas aún no eran excesivas, irían en aumento, ahocando el enfermo al período de artrosis, de mucho peor pronóstico operatorio. Aceptada, y teniendo en cuenta la poca afectación del esqueleto, sólo intervenimos sobre partes blandas.

Operación.—(Dr. Sierra): Incisión longitudinal media de piel y celular. Por debajo se ve que la desviación de la rótula está mantenida por la porción fibrosa de la cápsula retraída. Hay una brida cicatrizal desde la antigua herida de muslo, que se libera. Se hace una incisión longitudinal de la porción fibro-aponeurótica de la cápsula por fuera de la rótula. Por dentro se extirpa una tira longitudinal de 1'5 cm. de ancho de la misma porción fibro-aponeurótica, suturando los bordes. Se saca un colgajo del vasto interno, que se libera hacia arriba, y, pasándole por encima de la rótula, se sutura al borde externo de la misma. Sutura de piel. De esta manera, después de reponer la rótula en su posición, la mantenemos por una mioplastia del vasto interno. La herida operatoria cura por primera intención. Inmovilización durante un mes con escayola. Desde entonces movilización activa y pasiva.

A los tres meses de la operación.—Extensión completa. En esta posición la rótula ocupa el centro de la rodilla, un poco más alta que el lado izquierdo. Flexión completa: La rótula se desvía muy ligeramente hacia fuera. En esta posición aún tira la cicatriz. Apoyando el peso del cuerpo sobre el pie, puede flexionar la rodilla.



a

FIG. 2.

b

a) Frontal derecha en extensión.

b) Frontal izquierda en extensión.

Después de la operación

No tiene molestias ni ha sufrido las caídas frecuentes que tenía antes de operarse. Anda, corre y sube escaleras normalmente. Radiográficamente se aprecia que en la extensión (figura 2) no hay diferencia entre el lado sano y el enfermo. En flexión (fig. 3), se desvía algo hacia fuera, pero no rebasa el vértice del cóndilo externo.

En resumen: En un caso de luxación habitual de rótula, de mecanismo patogenético adquirido, se ha conseguido, con algunas modificaciones, de la técnica de Krogius-Lecene para adaptarla al caso, un buen resultado funcional. Morfológicamente el resultado puede mejorarse por una intervención que termine de liberar la cicatriz.



FIG. 3

Ambas rodillas en flexión acentuada.
Después de la operación.

2.^o CASO.—E. L.—H.^a núm. 114.382. Edad, veintiún años.—*Antecedentes familiares.*—Sin interés.—*Antecedentes personales.*—Parto normal. Dice que se crió débil; estuvo enfermo varios meses después del nacimiento.—*Enfermedad actual.*—Hace ocho días, estando haciendo instrucción, metió el pie en una grieta del terreno, siendo empujado por el que venía detrás y cayendo al suelo. Se le salió la rótula de su sitio, poniéndose de canto sobre la cara externa de la rodilla izquierda. Hace tres años, al dar una mala pisada, le ocurrió lo mismo en el lado derecho. En ambas ocasiones él mismo la colocó en su sitio, luego tuvo unos días hinchazón y dolor.—*Examen físico.*—Constitución y nutrición sin nada destacable. En el examen

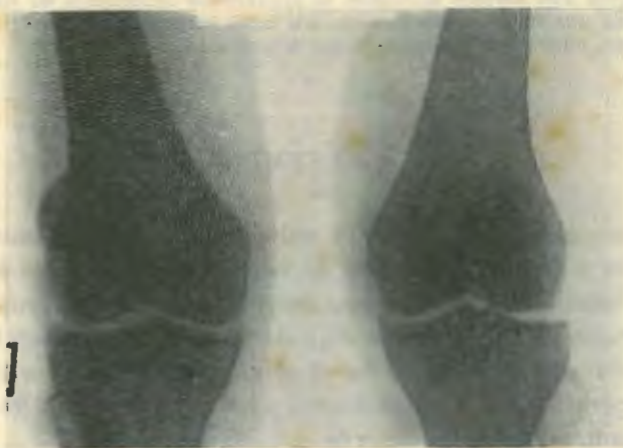


FIG. 4.

a) Frontal derecha en extensión.

b) Frontal izquierda en extensión.

de las extremidades inferiores se observa en ambas rodillas un ligero valgo y que los movimientos de lateralidad de la rótula son más amplios que normalmente. En la rodilla izquierda, además, hay un hemartros. En este enfermo nos llamó la atención la bilateralidad del accidente, lo que nos hizo pensar que existían factores genotípicos que condicionaban la luxación. Efectivamente, el estudio radiográfico del enfermo (figs. 4 y 5) nos demostró que existía un



FIG. 5.

Ambas rodillas en flexión acentuada.

valgo mayor de lo normal, y, sobre todo, una aplasia bastante marcada del cóndilo externo. Estos dos factores, unidos a una relajación anormal de los ligamentos, explican el mecanismo de la luxación y la posibilidad de su reproducción.

Como no existen aún lesiones artrósicas ni alteraciones funcionales de alguna intensidad, no está justificada una intervención que, en este caso, sería de una envergadura mayor que en el caso anterior, puesto que tendríamos que actuar sobre lesiones óseas.

RESUMEN

Aunque tan pocos casos no tienen valor estadístico, queremos señalar que en nuestros dos enfermos se trataba de varones, sin encontrar lesiones semejantes en sus familiares. Eran factores que condicionaban su lesión, en un caso *factores adquiridos* preferentemente cápsulo-ligamentosos y en el otro *factores congénitos* preferentemente óseos. En el primer caso se obtuvo un buen resultado con la operación de *Krogius-Lecène*, modificada, y en el otro no creímos de momento indicada ninguna intervención.

BIBLIOGRAFÍA

Boicev, B. La Chir. degli org. de mov. Vol. 20, pág. 513.—Philippe. (citado por Maissonnet) Dalla Vedova. Arch. d'ortopedia, núms. 5 y 6, 1902.—Maissonnet. Trat. de Pat. Quirúrgica.—Offreduzzi y Lucca. Chir. degli Org. di Mov. Vol. 20, pág. 513.—Zanoli. La Chir. degli Org. di Mov., 1925, fasc. 6, y 1926, pág. 83.—Buzby. Annals. of Surgery. Vol. 16, pág. 387.—Claeys. Revue d'Orthopedie, núm. 23, pág. 31, 1912.—Margottini. Il Policlinico. S. P., pág. 1.043, 1932.—Bohler. Técnica del trat. de las fracturas.—Ombredanne. Cirugía infantil.—Wiemuth. Deutsch. Zeitsch. f. Chir. LXI, pág. 127.—Codivilla. Archiv d'Ortop. núms. 5 y 6, 1902.—Holbaum. Bruns Beiträge zur Klin. Chir. Vol. CXXI, 1920.—Galie y Lemesurier. Amer. Jour. of Ort. Surg., 1924.—Von P. Pitzen. Münch. Med. Wochensrft., 14 oct., núm. 41, pág. 1.576, 1933.—Ladwig, A. Der Chirurg. Febrero, 1933.—Lamy, M. L. Bull. et Mem. de la Soc. Chir. de París, t. XXVII.—Ester, E. y Ester, H. Rev. d'Orthop. et de Chir. de l'appar. mot., t. 20, 1933.—Broglia, R. La Chir. degli Org. di Mov., vol. 17, pág. 244.—Hugo Camera. Boll. et Mem. della Soc. Piem. di Chir., vol. 1, 1931.—Voelcker y Brandt. Archiv f. Klin. Chir., t. CLXXI, pág. 204.—Fevre y Dupuis. Jour. de Chir., t. 44, pág. 333, 1934.—Hauser, E. Surg. Gyn. and Obst., 1 febrero, 1938.—Herlyn. Zentbl. f. Chir., t. LXI, febrero 1934.—Krogius. Zentbl. f. Chir., pág. 254, 1904.—Lecene. Bul. et Mem. Soc. Nat. Chir. de París, t. LIV, pág. 373.—Jean, C. Rev. d'Orthop. et de Chir. de l'appar. mot., t. XVII, pág. 245.—Tavernier. Lyon Chir., pág. 301, 1933.—De Francesco. La Chir. degli Org. di Mov., t. 17, pág. 374.

The first part of the history is a general account of the state of the world in the year 1700. It is divided into three parts: the first part is a general account of the world in the year 1700; the second part is a general account of the world in the year 1700; and the third part is a general account of the world in the year 1700.

The second part of the history is a general account of the world in the year 1700. It is divided into three parts: the first part is a general account of the world in the year 1700; the second part is a general account of the world in the year 1700; and the third part is a general account of the world in the year 1700.

The third part of the history is a general account of the world in the year 1700. It is divided into three parts: the first part is a general account of the world in the year 1700; the second part is a general account of the world in the year 1700; and the third part is a general account of the world in the year 1700.



The fourth part of the history is a general account of the world in the year 1700. It is divided into three parts: the first part is a general account of the world in the year 1700; the second part is a general account of the world in the year 1700; and the third part is a general account of the world in the year 1700.

The fifth part of the history is a general account of the world in the year 1700. It is divided into three parts: the first part is a general account of the world in the year 1700; the second part is a general account of the world in the year 1700; and the third part is a general account of the world in the year 1700.

The sixth part of the history is a general account of the world in the year 1700. It is divided into three parts: the first part is a general account of the world in the year 1700; the second part is a general account of the world in the year 1700; and the third part is a general account of the world in the year 1700.

Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

TOMO VII

1936-44

SUMARIO

	<i>Págs.</i>		<i>Págs.</i>
NÚMERO 1		La cardiodilatación forzada en el cardo-espasmo.—Tomás de Juan Rodríguez.. 255	
Estudio de la diarrea prandial en el lactante.— <i>Ramón María Calzada Rodríguez</i>	3	Situs inversus del arco aórtico.—L. López Areal	265
El electrocardiograma en la tuberculosis pulmonar. Modificaciones consecutivas a la colapsoterapia.— <i>Luis López Areal</i>	23	SESIONES CLÍNICAS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA	
Un caso de neuralgia esencial del trigémino, tratado por novocaína-alcohol.— <i>P. de Juan y Gutiérrez Trueba</i>	29	Extrofia de vejiga en un adulto.—Julio Picatoste y Miguel G. Lassaleta	271
Acción de la toxina tetánica sobre la cronaxia neuro-muscular.— <i>H. Téllez Plasencia y E. Pelaz Martínez</i>	33	La calcificación del endocardio.—Sanchez-Lucas	272
Acción protectora de la antitoxina específica sobre las modificaciones que la toxina imprime en nervio y músculo.— <i>H. Téllez Plasencia y E. Pelaz Martínez</i>	41	Traumatismo abdominal por bala con lesión de hígado y de duodeno.—A. G. Barón	273
Problemas de patología circulatoria.— <i>Bruno Kisch</i>	47	Hipoglucemia espontánea.—J. A. Lamelas	275
Resección en las perforaciones agudas duodeno-gástricas.— <i>Abilio G. Barón</i>	77	Algunos resultados del tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina. <i>E. Díaz-Caneja</i>	278
Revista de libros.....	87	Importancia e interpretación patogénica de la participación del sistema nervioso en la infección ourliana.—G. Arce	279
NÚMERO 2		Sobre el diagnóstico de la linfogranulomatosis inguinal.—A. Navarro Martín	281
Problemas de patología circulatoria.— <i>Bruno Kisch</i>	39	Traumatismo crónico y carcinoma de mama.—M. Usandizaga y E. Molinero	283
Estudio experimental de nuevas sales de Talio y de su aplicación al tratamiento de las tiñas.— <i>F. Martínez Torres</i> ...	103	Contribución al estudio de la septicemia otógena. Resultados de la ligadura de la yugular.—Pascual de Juan y Gutiérrez Trueba	285
Absceso bilateral de órbita consecutivo a una erisipela.— <i>J. Palacio de Miguel</i> ..	109	Abscesos crónicos múltiples de pulmón curado por neumectomía progresiva y toracoplastia. Presentación del enfermo.—García Alonso	287
Evolución de la cronaxia en un caso de tétano.— <i>H. Téllez Plasencia y E. Pelaz Martínez</i>	113	Revista de libros	289
Imágenes radiológicas de pleuritis.— <i>Jesús González Martín</i>	117	NÚMERO 4	
Revista de libros.....	185	A nuestros lectores	291
NÚMERO 3		Relación de los trabajos publicados por los Servicios de la Casa de Salud Valdecilla desde el segundo semestre de 1936 a la fecha	293
Imágenes radiológicas de pleuritis.— <i>Jesús González Martín</i>	189	Metropatía hemorrágica.—M. Usandizaga	301
Parotiditis epidémica y meningoencefalitis.— <i>G. Arce</i>	243		

- Los factores muscular y constitucional en el latirismo.—*Aldama Truchuelo y Mateo Real* 329
- Fisiopatología y tratamiento de las fracturas maleolares.—*L. Sierra Cano y E. Rodríguez Valdés*. 343

NÚMERO 5

- Fisiopatología y tratamiento de las fracturas maleolares. II. Tratamiento.—*L. Sierra Cano y E. Rodríguez Valdés*.. 355
- Resumen de los trabajos realizados durante diez años en el Servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla.—*J. Picatoste* 377
- ¿Tiene atenuación la actual tragedia del canceroso gástrico?—*A. García Barón*.. 387
- Revista de libros 420

NÚMERO 6

- Tratamiento y profilaxis de las crisis hipertiroides.—*José A. Lamelas y Julián Chaparría* 421
- Sobre el papel patógeno en el animal y en el hombre del «*bacillus gangraenae cutis*» de Milian.—*A. Navarro Martín y J. Cifrián*. 437
- El diagnóstico hormonal de la mola vesicular y del corioepitelioma.—*M. Usandizaga* 451
- Consideraciones sobre el momento de ingreso y mortalidad de 1.500 casos de apendicitis aguda.—*A. García Barón*. 459
- Contribución al estudio de las luxaciones de rótula.—*L. Sierra Cano y A. Sánchez Trallero*. 469
- Sumario del tomo VII 481
- Índice del tomo VII..... 483

Anales de la Casa de Salud Valdecilla

REVISTA BIMESTRAL

TOMO VII

1936-44

ÍNDICE (*)

<u>Págs.</u>	<u>Págs.</u>
A	C
Absceso bilateral de órbita consecutiva a una erisipela.—J. PALACIO DE MIGUEL 109	Calcificación del endocardio.— J. G. SÁNCHEZ LUCAS. 272
Abscesos crónicos múltiples de pulmón curados por neumectomía y toracoplastia.—D. GARCÍA ALONSO 287	CALZADA RODRÍGUEZ, RAMÓN MARÍA.— Estudio de la diarrea prandial en el lactante 3
ALDAMA TRUCHUELO y MATEO REAL.— Los factores muscular y constitucional en el latirismo. 329	Cáncer gástrico. ¿Tiene atenuación la actual tragedia del?—A. G. BARÓN. 387
Antitoxina específica sobre las modificaciones que la toxina tetánica imprime en nervio y músculo. Acción protectora de la.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ 41	Carcinoma de mama, traumatismo crónico.—M. USANDIZAGA y E. MOLINERO 283
Apendicitis aguda, consideraciones sobre el momento de ingreso y mortalidad de 1.500 casos.—A. G. BARÓN. 459	Cardiodilatación forzada en el cardioespasmo.—TOMÁS DE JUAN RODRÍGUEZ 255
ARCE, G.—Importancia e interpretación patogénica de la participación del sistema nervioso en la infección ourliana 279	CHAPAPRÍA, J.—(Véase Lamelas, J. A.)
ARCE, G.—Parotiditis epidémica y meningocencefalitis 243	CIFRIÁN, J.—(Véase Navarro Martín, A.)
Arco aórtico, situs inversus del.—L. LÓPEZ AREAL. 265	Circulatoria. Problemas de patología. BRUNO KISCH 47 y 89
B	Colapsoterapia. Modificaciones consecutivas a la. El electrocardiograma en la tuberculosis pulmonar.—LUIS LÓPEZ AREAL. 23
«Bacillus gangraenae cutis» Milian, sobre el papel patógeno en el animal y en el hombre del.—A. NAVARRO MARTÍN y J. CIFRIÁN. 437	Corioepitelioma. El diagnóstico hormonal de la mola vesicular y del.—M. USANDIZAGA 451
BARÓN, A. G.—Consideraciones sobre el momento de ingreso y mortalidad de 1.500 de apendicitis aguda 459	Cronaxia en un caso de tétanos. Evolución.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ. 113
BARÓN, A. G.—Resección en las perforaciones agudas duodeno-gástricas. . . 77	Cronaxia neuromuscular. Acción de la toxina tetánica.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ 33
BARÓN, A. G.—¿Tiene atenuación la actual tragedia del canceroso gástrico?. 387	D
BARÓN, A. G.—Traumatismo abdominal por bala con lesión de hígado y de duodeno 273	Desprendimiento de retina. Algunos resultados del tratamiento quirúrgico. E. DÍAZ-CANEJA 278
	Diarrea prandial en el lactante.—RAMÓN MARÍA CALZADA 3
	DÍAZ-CANEJA, E.—Algunos resultados del tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina. 278

(*) Los números grasos señalan artículos originales; los no grasos, comunicaciones a las Secciones clínicas.

	<u>Págs.</u>		<u>Págs.</u>
Duodeno-gástricas. Resección en las perforaciones agudas.—A. G. BARÓN.	77		
Duodeno. Traumatismo abdominal por bala con lesión de hígado y de.—A. G. BARÓN.....	275		
E			
Electrocardiograma en la tuberculosis pulmonar. Modificaciones consecutivas a la colapsoterapia.—LUIS LÓPEZ AREAL.....	23		
Endocardio. Calcificación.—SÁNCHEZ LUCAS.....	272		
Erisipela. Absceso bilateral de órbita consecutivo.—J. PALACIO DE MIGUEL.....	109		
Extrofia de vejiga en un adulto.—JULIO PICATOSTE y MIGUEL G. LASSALETA.	271		
F			
Fracturas maleolares. Fisiopatología y tratamiento.—SIERRA CANO y RODRÍGUEZ VALDÉS.	343 y 355		
G			
«Gangraenae cutis» de Milian, bacillus. Sobre el papel patógeno en el animal y en el hombre.—A. NAVARRO MARTÍN y J. CIFRIÁN.....	437		
GARCÍA ALONSO, D.—Abscesos crónicos de pulmón curados por neumectomía progresiva y toracoplastia. Presentación del enfermo.....	287		
Gástrico. ¿Tiene atenuación la actual tragedia del canceroso?—A. G. BARÓN.....	387		
GONZÁLEZ MARTÍN, JESÚS.—Imágenes radiológicas de pleuritis.....	117 y 189		
GUTIÉRREZ TRUEBA.—(Véase Juan, Pascual de).			
H			
Hígado y de duodeno. Traumatismo abdominal por bala con lesión de.—A. G. BARÓN.....	275		
Hipertiroideas. Tratamiento y profilaxis de las crisis.—J. A. LAMELAS y J. CHAPAPRÍA.....	421		
Hipoglucemia espontánea.—J. A. LAMELAS.....	275		
Hormonal de la mola vesicular y del corioepitelioma. Diagnóstico.—M. USAN-DIZAGA.....	451		
I			
Imágenes radiológicas de pleuritis.—JESÚS GONZÁLEZ MARTÍN.....	117 y 189		
J			
JUAN, PASCUAL DE y GUTIÉRREZ TRUEBA.—Un caso de neuralgia esencial del trigémino, tratado por novocaína-alcohol.....	29		
JUAN, PASCUAL DE y GUTIÉRREZ TRUEBA.—Contribución al estudio de la septicemia otógena. Resultados de la ligadura de la yugular.....	285		
JUAN RODRÍGUEZ, TOMÁS DE.—La cardiodilatación forzada en el cardioes-pasmo.....	255		
K			
KISCH, BRUNO.—Problemas de patología circulatoria.....	47 y 89		
L			
Lactante. Estudio de la diarrea prandial.—RAMÓN MARÍA CALZADA.....	3		
LAMELAS, J. A.—Hipoglucemia espontánea.....	275		
LAMELAS, J. A., y CHAPAPRÍA, J.—Tratamiento y profilaxis de las crisis hipertiroideas.....	421		
LASSALETA, MIGUEL G.—(Véase Picatoste, J.)			
Latirismo. Los factores muscular y constitucional.—ALDAMA TRUCHUELO y MATEO REAL.....	329		
Ligadura de la yugular. Resultados. Contribución al estudio de la septicemia otógena.—PASCUAL DE JUAN y GUTIÉRREZ TRUEBA.....	285		
Linfogranulomatosis inguinal. Diagnóstico.—A. NAVARRO MARTÍN.....	281		
LÓPEZ AREAL, LUIS.—El electrocardiograma en la tuberculosis pulmonar. Modificaciones consecutivas a la colapsoterapia.....	23		
LÓPEZ AREAL, L.—Situs inversus del arco aórtico.....	265		
Luxaciones de rótula.—L. SIERRA CANO y A. SÁNCHEZ TRALLERO.....	469		
M			
Mama. Carcinoma y traumatismo crónico.—M. USAN-DIZAGA y E. MOLINERO.....	283		
Maleolares. Fisiopatología y tratamiento de las fracturas.—SIERRA CANO y RODRÍGUEZ VALDÉS.....	343 y 355		
MARTÍNEZ TORRES, F.—Estudio experimental de nuevas sales de talio y de su aplicación al tratamiento de las tiñas.....	103		

Págs.	Págs.
MATEO REAL.—(Véase Aldama Truchuelo.)	
Meningoencefalitis y parotiditis epidémica.—G. ARCE	243
Metropatía hemorrágica.—M. USANDIZAGA.	301
Mola vesicular y corioepitelioma. Diagnóstico hormonal.—M. USANDIZAGA.	451
MOLINERO, E.—(Véase Usandizaga, M.)	
N	
NAVARRO MARTÍN, A.—Sobre el diagnóstico de la linfogranulomatosis inguinal	281
NAVARRO MARTÍN, A., y CIFRIÁN, J.—Sobre el papel patógeno en el animal y en el hombre del «bacillus gangraenae cutis» de Milian.	437
Nervio y músculo. Acción protectora de la antitoxina específica sobre las modificaciones que la toxina tetánica imprime en.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ	41
Neumectomía progresiva y toracoplastia. Abscesos crónicos múltiples de pulmón. Presentación del enfermo.—GARCÍA ALONSO.	287
Neuralgia esencial de trigémino tratada por novocaína-alcohol.—P. DE JUAN y GUTIÉRREZ TRUEBA.	29
Novocaína-alcohol. Un caso de neuralgia esencial de trigémino tratado por.—P. DE JUAN y GUTIÉRREZ TRUEBA..	29
O	
Órbita. Absceso bilateral consecutivo a una erisipela.—J. PALACIO DE MIGUEL	109
Ourliana. Participación del sistema nervioso en la infección.—G. ARCE. ..	279
P	
PALACIO DE MIGUEL, J.—Absceso bilateral de órbita consecutivo a una erisipela.	109
Parotiditis epidémica y meningoencefalitis.—G. ARCE	243
Patología circulatoria. Problemas.—BRUNO KISCH	47 y 89
PELAZ MARTÍNEZ, E.—(Véase Téllez Plasencia, H.)	
PICATOSTE, J., y LASSALETA, M. G.—Extrofia de vejiga en un adulto.	271
PICATOSTE, J.—Resumen de los trabajos realizados durante diez años en el Servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla	377
Pleuritis. Imágenes radiológicas.—JESÚS GONZÁLEZ MARTÍN.	117 y 189
Pulmón. Abscesos crónicos múltiples curados por neumectomía progresiva y toracoplastia.—GARCÍA ALONSO. .	287
R	
Relación de los trabajos publicados por los Servicios de la Casa de Salud Valdecilla desde el segundo semestre de 1936 hasta la fecha.	293
¿Resección en las perforaciones agudas duodeno-gástricas?—ABILIO G. BARÓN	77
Retina. Algunos resultados del tratamiento quirúrgico del desprendimiento de.—E. DÍAZ-CANEJA	278
Revista de libros	87, 185, 289, 240
RODRÍGUEZ VALDÉS, E.—(Véase Sierra Cano, L.)	
Rótula. Luxaciones.—L. SIERRA CANO y A. SÁNCHEZ TRALLERO.....	469
S	
SÁNCHEZ LUCAS, J. G.—La calcificación del endocardio	272
SÁNCHEZ TRALLERO, A.—(Véase Sierra Cano, L.)	
Septicemia otógena. Resultados de la ligadura de la yugular.—P. DE JUAN y GUTIÉRREZ TRUEBA.	285
SIERRA CANO, L., y SÁNCHEZ TRALLERO, A.—Contribución al estudio de las luxaciones de rótula	469
SIERRA CANO, L., y RODRÍGUEZ VALDÉS, E.—Fisiopatología y tratamiento de las fracturas maleolares	343 y 355
Sistema nervioso en la infección ourliana.—G. ARCE	279
Situs inversus del arco aórtico.—L. LÓPEZ AREAL.	265
Sumario del Tomo VII	481
T	
Talio. Estudio experimental de nuevas sales y de su aplicación al tratamiento de las tiñas.—F. MARTÍNEZ TORRES.	103
TÉLLEZ PLASENCIA, H., y PELAZ MARTÍNEZ, E.—Acción protectora de la antitoxina específica sobre las modificaciones que la toxina tetánica imprime en nervio y músculo.....	41
TÉLLEZ PLASENCIA, H., y PELAZ MARTÍNEZ, E.—Acción de la toxina tetánica sobre la cronaxia neuro-muscular	33

	<i>Págs.</i>		<i>Págs.</i>
TÉLLEZ PLASENCIA, H., y PELAZ MARTÍNEZ, E.—Evolución de la cronaxia en un caso de tétanos.	113	Traumatismo abdominal por bala con lesión de hígado y de duodeno.—A. G. BARÓN	275
Tétanos. Evolución de la cronaxia.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ.	113	Traumatismo crónico y carcinoma de mama.—M. USANDIZAGA y E. MOLINERO	283
Tiñas. Estudio experimental de nuevas sales de talio y de su aplicación al tratamiento de las.—F. MARTÍNEZ TORRES	103	Trigémino. Un caso de neuralgia esencial tratado por novocaína-alcohol.—P. DE JUAN y GUTIÉRREZ TRUEBA..	29
Toracoplastia. Abscesos crónicos múltiples de pulmón curados por neumectomía progresiva. Presentación del enfermo.—GARCÍA ALONSO.	287	Tuberculosis pulmonar. Electrocardiograma. Modificaciones consecutivas a la colapsoterapia.—LUIS LÓPEZ AREAL.	23
Toxina tetánica. Acción protectora de la antitoxina específica sobre las modificaciones que la toxina tetánica imprime en nervio y músculo.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ.	41	U	
Toxina tetánica sobre la cronaxia neuromuscular. Acción de la.—H. TÉLLEZ PLASENCIA y E. PELAZ MARTÍNEZ.	33	Urología de la Casa de Salud Valdecilla. Resumen de los trabajos realizados durante diez años en el Servicio. J. PICATOSTE.	377
Trabajos publicados por los Servicios de la Casa de Salud Valdecilla desde el segundo semestre de 1936 a su fecha. Relación	293	USANDIZAGA, M.—El diagnóstico hormonal de la mola vesicular y del coriocarcinoma	451
Trabajos realizados durante diez años en el Servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla. Resumen.—J. PICATOSTE.	277	USANDIZAGA, M.—Metropatía hemorrágica	301
		USANDIZAGA, M., y MOLINERO, E.—Traumatismo crónico y carcinoma de mama	283
		V	
		Vejiga. Extrofia.—JULIO PICATOSTE y MIGUEL G. LASSALETA	271



