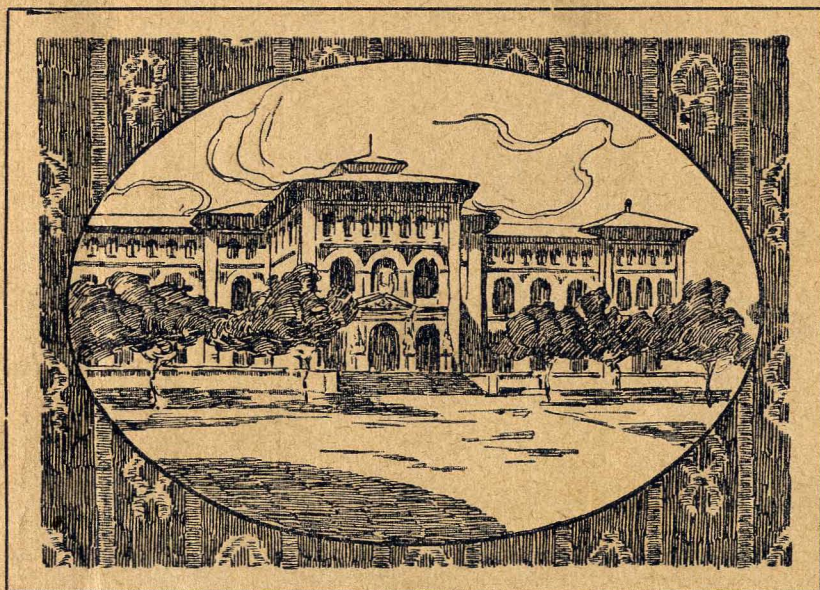


UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

ANALES

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA



CURSOS DE 1919-1920 y 1921-1922

FASCÍCULO PRIMERO



R. 7. 18

• 1809

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

ANALES
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

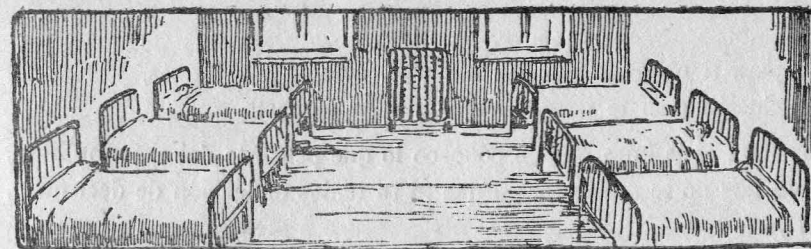
TRABAJOS CLINICOS Y DE LABORATORIO



TALLERES EDITORIALES
"HERALDO DE ARAGÓN"
Coso, 100. - ZARAGOZA



CURSOS DE
1919-1920 y 1921-1922



ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA



PRÓLOGO

Yo no sé, lector, si guardas memoria de aquel libro, salido de las prensas zaragozanas en Abril del año de mil novecientos y veinte, que yo puse en tus manos, en el que se contenían los trabajos de la Facultad de Medicina en el curso de 1918-19. Tiempo no poco ha pasado desde entonces, graves sucesos se han dado en la Universidad, producidos por un cambio de vida, de que pronto te hablaré, y otros más resonantes han acontecido fuera de ella; con todo lo cual, nada de extraño tendría, que el indiferente y frío olvido hubiese cubierto con tupido velo la luz de tus recuerdos. Por si así fuere, vengo yo a descorrer aquél y avivar éstos, y suplicarte que, pues por mi artificio has recobrado la memoria, pongas ante ella aquellas páginas, buscando primero en tu selecta librería el humilde y simpático librito que allí dejaste, sin pensar en que día futuro habrías de cogerle de nuevo. El cual día ha llegado (al menos yo quiero que llegue), hoy mismo que llama a las puertas de tu saber, un segundo libro, hermano del primero por naturaleza; y como hermanos, que son,

es para tí obligado que los analices, cotejes y critiques, y veas en conclusión cuál te parece mejor y más perfecto.

Esta es la hora que no conozco lo que pensaste del anterior libro, cosa que no te reprocho, porque ni tu tenías obligación de decírmelo, ni yo te lo había pedido. Pero me aventuro a presumir que tu censura le fué favorable, y me atrevo a incluirla en los muchos dictámenes lisonjeros que de distintos orígenes y por conductos varios, a mi conocimiento han venido; y si, lector, vieses que no soy exacto al interpretarte, te ruego que paladinamente me lo manifiestes, sin que temas causarme el más leve bochorno, que el parecer de los doctos no avergüenza, antes estimula y corrige.

Grandes semejanzas hallarás entre aquel primogénito y este segundón que hoy te presento, como hijos al fin de una misma madre, la Facultad de Medicina, y fruto del entendimiento de sus maestros y del trabajo de sus discípulos, que aunque sujetos a las mudanzas de opinión y al cambio de personas, conservan la permanencia espiritual de partes integrantes de un ser invariable que es la enseñanza. No quiero ponerte en el aprieto de que me digas, al punto, lo que juzgas de nuestra obra, pues sería necio intento exigirte a tí, ni a otros más entendidos que tú, si los hay, disertar razonablemente de una cosa sin haberla examinado con la calma y detención que se requiere. De que así lo harás, estoy seguro; y porque sé la medida y discreción con que procedes, confiado quedo en que tu informe sereno e imparcial se inclinará más del lado de la alabanza que de la censura.

Al llegar a este punto me he puesto a pensar si sería discreto, mientras espero tu oculto juicio, adelantarte el mío, porque me asalta el escrúpulo de que ello sea una suerte de dulce coacción que yo hago a tu entendimiento para que, amable como eres, antepongas la cortesía de lector agradecido, al fallo de juez severo; y porque bien se me alcanza que, por más que procure lo contrario, no podré acallar el grito interior que siento en mis entrañas de padre de la criatura, ni la disculpable pasioncilla que me hace ver perfecciones donde otros ven defectos. Aunque en esto de la paternidad debo decirte, en descargo de mi conciencia, que, por fortuna para el hijo, tocóme a mí en su engendro la menor y peor parte, y tuvieron la mayor y óptima mis compañeros en magisterio; así salió él de robusto y bien formado.

Mas, pronto recapacité y vine a colegir que tales escrúpulos eran, de mi parte vanos, y para tí ofensivos, pues que lo selecto e independiente de tu entendimiento te pone muy por encima de estas pequeñas cosas, y no cabe pensar de tí, cual liviana hoja seca arrastrada por vientos otoñales, te dejarás llevar, sin más ni menos, de las opiniones de otros; y porque yo, en uso de mi autoridad de prologuista, te he reputado, lector paciente (lo eres con sólo haber llegado hasta aquí en tu lectura), hombre docto, discreto, entendido y aficionado a la Medicina, si no eres médico. No trato de conquistarte y atraerte a mi bando con estas palabras que parecen lisonjas, porque te respeto, y aunque a tí enderezo mi discurso, no te conozco más que para servirte, ni acaso tu me conoces más que para soportar mi prosa.

Con ella, porque no tengo otra, me decido a poner ante tus ojos, muy en corto, por miedo a que de lector paciente pases a lector impaciente, lo que pienso de la obra que detrás de este prólogo hallarás, que será preparación de tu ánimo a la lectura y examen, y al propio tiempo descargo de mi deber.

A la simple vista observas lo abultado del tomo, y aunque no siempre el volumen marcha a la par con el valor, en este caso, el aumento de hojas corresponde al de la sustancia contenida; y no hallarás, si lo miras bien, en las páginas de maciza letra, cosa que huelgue y pudiera ser suprimida, por hacer de simple relleno. Muy al contrario, esprimiendo el jugo, pudiera sacarse de cada una lo mismo dos que diez, ganando así el libro en engañosa presentación; pero semejante ardid, opuesto a la seriedad de nuestros trabajos y a la sinceridad de nuestro carácter aragonés, serviría sólo para reducir a los ingenios mediocres que se pagan de la apariencia de las cosas sin entrar en la esencia de ellas; y no es para éstos para quien publica la Facultad de Medicina de Zaragoza. La cual, fiel a sus propósitos, sigue trabajando día tras otro, ni apresurada ni con desaliento, sin preocuparse del ruido que a su alrededor arman los eternos discutidores, puramente teóricos, curanderos de los males y defectos de la enseñanza, porque sabe que los hechos son el mejor argumento contra los discursos. Y trabaja, y trabaja para henchir sus ANALES, que si no los dá a luz en cada año, cual debería en razón del nombre, es porque no siempre se ponen de acuerdo sus empeños generosos con su menguada bolsa, y tiene que esperar a reunir, como acontece aho-

ra, en un tomo la materia de tres cursos; y aun así, con estrecheces y apuros, de que te hago gracia, porque no son para contados en público. Es cierto que no sé si debo alabar esta relativa contrariedad, que, por aquello de que no hay bien que por mal no venga, tiene la ventaja de permitirnos ofrecer una muestra de mayor cantidad de ciencia, ya que su calidad no pueda ser mejorada, y presentarnos en el mercado con una honrosa ejecutoria.

Ya te dije, lector discreto, en el prólogo del primer tomo de los ANALES, lo que en aquella sazón oportuno era, tocante al funcionamiento de nuestra Facultad, de sus aulas, laboratorios, clínicas, museos y biblioteca; y como en esto, desde entonces, no ha habido cambio que deba señalarse, no quiero hacerte una molesta repetición de conceptos, contentándome con confirmarlos plenamente. En lo que hace a maestros, pasamos por el trance de perder a nuestro querido hermano en la enseñanza, el doctor Cristino Muñoz. Si acaso le conociste, nada he de decirte de él, y de las prendas que le adornaban, que bien presentes las tienes en tu memoria; y si no tuviste tal suerte, te diré, en compendio, pues no es este sitio ni momento para una biografía que leerás páginas adelante, que fué hombre por extremo docto en su disciplina, celoso como el que más en llenar sus deberes, amoroso con todos y singularmente con sus discípulos, recto en los juicios, defensor ardiente de los prestigios de la cátedra. Nacido en tierra aragonesa y formado en la Universidad gloriosa de Cerbuna, la regaló con el fruto de sus talentos, aleccionando jóvenes por tiempo de diez y nueve años. Muchos le quedaban aun de vida fecunda para la enseñanza cuando Dios lo llamó a sí, dejándonos su cuerpo y el recuerdo de sus buenas cualidades.

Aparejado con nuestro dolor vino el sentimiento de los discípulos: los que lo habían sido del maestro, por lo que le querían, y los que no, por lo que lo deseaban. Fortuna que la organización previsoramente tenemos nos depara llenar el hueco con persona de competencia contrastada en la labor diaria de la cátedra. Con lo cual, la juventud escolar, a quien nos debemos, verá colmado su anhelo de entrar bien guiada, en el campo desconocido de tan indispensable disciplina médica. El guía es el doctor José Muñoz, hermano del llorado maestro.

Tan unidos en un solo cuerpo estamos profesores y alumnos, que

conjuntamente con la dirección de aquéllos va el trabajo de éstos en las largas horas de sus prácticas, de tal manera, que en las nutridas páginas que siguen no es posible discretar lo que a unos y otros pertenece; las aportaciones individuales desaparecen, fundidas, en el crisol de la investigación. De lo que se induce que nuestros alumnos, si no están exentos de ciertos defectillos inherentes a la edad juvenil (los maestros los tenemos quizá mayores), en cambio tienen lo esencial, deseo de aprender y perseverancia en el estudio. Es justicia reconocerlo, y es mi deber decirlo aquí en pró de la verdad, que me guía, y en respuesta a reparos que por punible omisión pudieran hacérseme. No será por ellos, si la Facultad algún día, lo que Dios no permita, o la patria española, única que aquí se ama, decaen en su nombre o en su gloria.

La patria he mentado, y viéneme al pensamiento ahora mismo la necesidad de explicarte, lector amigo, el por qué de nuestra llamada a profesores extranjeros, que alguno pudiera tomar como desamor a España. A buen seguro que este alguno no eres tú, a quien tengo por discreto y avisado en materia de enseñanza; pero como no para tí sólo escribo este prólogo, sino para todos los que gusten de leerlo, que serán, naturalmente, hombres de varias opiniones, me parece que no huelga tal explicación. La cual radica en tres puntos que lisa y llanamente te voy a decir. Es el primero, que la ciencia no tiene patria; planta que se dá en todas las tierras y bajo todos los climas, y arraiga, florece y fructifica allí en donde encuentra cultivadores inteligentes y amorosos, a cualquiera le es lícito cosecharla. Pero el cosechero mira siempre al mayor rendimiento de la cosecha; y he aquí el punto segundo. Sucede que en determinados tiempos y lugares, no precisamente por la tierra ni el clima, sino por la acción del cultivador (que es el investigador científico), la planta ciencia da más abundantes y sazonados frutos, y es natural, a mas de lícito, ir a buscarlos allá, o traerlos de allá para acá: este es en suma el cambio científico, suerte de comercio intelectual, muy más beneficioso, para el adelanto de los pueblos, que el comercio material. Así nosotros, sin profesar como artículo de fe que todo lo de casa es malo y todo lo de fuera bueno, no tenemos empacho ni sentimos rubor en buscar la verdad allí donde se halla, para conocerla y admirarla, primero, y para mostrarla, después, a nuestros discípulos. Por sí mismo viene ahora el

tercer punto, que bien pudiera subir a primero si se contempla por el lado del interés para el que aprende. Nuestros actos docentes van encaminados al bien del estudiante y a lograr que salga de las aulas con la mayor suma de saber; y este empeño lo llevamos a cabo por nosotros mismos, o por otros que valen más que nosotros, dejando a un lado el amor propio, que suele ser vanidad o soberbia disfrazadas, y cuidando mucho que los llamados sean hombres de reputación tan clara que por nadie pueda ser puesta en tela de juicio. Con la buena voluntad por guía y la discreción por consejera el acierto era seguro. Diligentes acudieron a nuestra evocación los maestros consagrados de lejanas tierras que, para dicha suya, van delante en la carrera del progreso, generosos nos mostraron el rico acervo científico que poseen sin ser sus dueños, porque lo reparten sin avaricia, amables convivieron con nosotros regalándonos, a más del sabroso manjar espiritual de la ciencia, pruebas no mentidas de ferviente amor a nuestra patria, en horas largas, que a nuestro anhelo parecieron breves, nos aleccionaron con su palabra, preñada de conceptos, y nos asombraron con la prodigiosa destreza de sus manos admirables; ¡manos de angel que sanan cuanto tocan! ¡Días de gloria, días memorables para nuestra Facultad querida! No agotada con ello su liberalidad, consintieron en dejarnos sus lecciones y discursos que, impresos en las humildes páginas de estos ANALES, son su adorno máspreciado, y la expresión paladina de nuestra gratitud.

Sucédele muchas veces al escritor que, puesta su intención en expresar una idea, se le atraviesan otras menos importantes que, sin poderlo evitar, brotan de la pluma al papel, le desvían del camino y le alejan de su propósito. Esto me está pasando a mí, pero por ser cosa que a otros de más fuste acontece, y ser además ajena a mi voluntad, no me creo obligado a confesarme de ella ante tí, lector amado. Porque te he preguntado, o a lo menos quise preguntarte, cuartillas atrás, si este segundón, y aquel primogénito te parecen iguales en mérito, o si el uno aventaja al otro; y en este caso, si es el segundo el que supera, o se queda por debajo. No te ocultaré que mi deseo es que supere, para dejar a cubierto el decoro de la Facultad, porque en el superar finca el verdadero progreso y adelanto; pero ya sé que el desear no es conseguir, y yo no estoy seguro de que tu juicio de la obra coincida con el mío. Aun no es

tiempo de que conozca el tuyo, que por adelantado respeto y acato; y mientras llega el momento, te diré el mío, procurando, para mayor imparcialidad, desnudarme de la condición de padre.

Si te presentan dos hijos de una misma madre, los hallarás tan parecidos que al pronto no sabrás discernir cual es más hermoso; pero haciendo espacio la contemplación y examen no dejarás de advertir en el uno ciertas perfecciones que no ves en el otro, sea en la expresión del rostro, el color de los ojos, la gracia de los movimientos, la dulzura de la voz, y concluirás que aquél supera a éste. Dos alhajas de oro y brillantes supongo que tienen igual valor si el peso del oro y el número de brillantes son los mismos; pero si el artífice que labró la segunda tenía más depurado gusto, de sus manos, con el mismo oro y las mismas piedras, salió una alhaja que vale más que la primera.

Aplico ahora el ejemplo a nuestros ANALES. Este que llamo segundón (no ciertamente por menosprecio, sino en la castiza acepción del diccionario), supera, a mi ver, a aquel primogénito, del que dije que, como toda obra primera, salió a medio acabar; porque, siendo idéntica la ciencia en ambos, le aventaja en grandeza, en copiosa suma de hechos, en el número de las partes, en extensión del conjunto, y hasta en el primor de su material ejecución. En este punto mi dicha será colmada, si la tengo, de que tu parecer, lector doctísimo, se apareje con el mío, en lo que espero y confío por lo que me dice el corazón, y porque siendo tu a más de docto, magnánimo, te gozarás exaltando al humilde. Para lo cual te ruego, como en el prólogo de aquel primogénito, que mires con cristal de aumento sus bellezas y perfecciones, disimules sus faltas y perdones sus yerros, que la benevolencia de los maestros es el estímulo de los aprendices.

Te prometí, muy en los comienzos de mi discurso, hablarte de graves sucesos acontecidos a la Universidad, y a ello voy, con tu licencia, porque lo prometido es deuda, y porque presumo que este solo anuncio te llenó de curiosidad de saber lo que detrás de él se oculta, y de seguro te has preguntado, con sobresalto, cuáles son esos sucesos graves, por tí ignorados, que han podido acontecerle a tu Universidad querida. Querida dije, y no en balde, porque sé que cualquiera que sea la falange de estudiosos en que estés afiliado,

vives del ejercicio del entendimiento, te formaste en la Universidad, frecuentaste sus aulas, oíste a sus maestros, y de allí saliste armado para la lucha social, eres, en suma, hijo de la Universidad, como yo, como yo la amas, y, no puedes ser indiferente a la suerte de nuestra madre. Ya que te tengo de mi lado como hermano, me siento cada vez más inclinado a confiarte mis recónditos pensamientos, y desahogar en tu pecho amigo mis cuitas, que para todo hay, como irás viendo a medida que me vayas leyendo, en la historia de tales graves cosas. Te confieso que cuando fuí llegado a este punto de mi humilde empresa, quedéme suspenso, con la pluma en alto y la frente cargada en la siniestra mano, sin atreverme a seguir la escritura; y fué, que me asaltaron fuertes escrúpulos sobre si era oportuno (de que era lícito no dudaba), hablar en los ANALES de materias que no son propiamente labor científica de la Facultad, pero vine al fin a desecharlos en contemplación a lo que de tí pensaba y dicho queda, y a otra muy poderosa razón que a mi mente acudió, en salvamento de mis temores, y es esta: si al rodar de los siglos, los buscadores de cosas viejas que para entonces, como ahora, en la república de las letras fueren, topan por acaso en escondido rincón de biblioteca con el tomo empolvado y medio carcomido de estos ANALES, o dan con él, a pleno sol y agua, sobre los guijarros de algún rastro, y sin perder minuto, con avidez de anticuario, escrutan sus amarillas páginas, serán tomados de desengaño, y abominarán del prologuista que calló sucesos resonantes de aquella época, que a su noticia habían llegado por otras fuentes históricas de probada certeza. Y como no quiero incidir en este pecado ni merecer aquella censura que, aun a través de los siglos, me duele como si ahora mismo me la infligieran, pues si soy humilde, también sensible a la crítica de los doctos, entro en la materia que te vengo anunciando, para que no digas, lector, de mí, que a fuerza de preámbulos, hago lo que los mozos de cierto pueblo de Aragón, famoso desde entonces, que dispuestos a rondar, amanecieron templando las vihuelas.

Quien fué libre y cayó en cautiverio suspira siempre por su libertad. La Universidad española nació y vivió libre, se gobernó a sí misma, poseyó bienes que administró sin cortapisa y distribuyó con largueza, fué grande por su poder, respetada por su ciencia, envidiada por sus rivales de otros países, favorecida por los magnates, amada

por sus discípulos, bendecida por los pobres, enriquecida por los poderosos, privilegiada por Pontífices y Reyes; y ello fué así durante siglos no pocos, siglos de esplendor, sin que la monarquía, entonces casi omnipotente, fuese osada a poner en ella sus manos, aunque a veces lo deseó, por lo que le estorbaba su fiera independencia.

Mudanzas de los tiempos y de las ideas trocaron aquella libertad por aquesta esclavitud que ya dura más de un siglo. El poder central, celoso, mal aconsejado, temeroso quizá, vino a hacer cautiva a la Universidad, borró sus privilegios y franquicias, se adueñó de sus bienes, dictó planes de estudio bajo un patrón uniforme e intangible, y encerró en estrechos reglamentos todos los modos de la vida universitaria. Consumado fué el nefando desafuero, atada quedó la Universidad al Estado con cadenas que son leyes, reales decretos o reales órdenes, y convertida en una oficina que da enseñanzas y confiere títulos. ¡Menguado presente después de un pasado glorioso! ¿Qué mucho que suspirase por su perdida libertad? Clamaba sin cesar que se la reintegrara a su anterior y más dichoso estado, desde el instante mismo que se le arrebató, y sus clamores fueron más vivos y apremiantes de veinte años acá; en todas las asambleas y congregaciones los docentes votaban unánimes la *autonomía*, palabra con que se significó el régimen de libertad e independencia perdidas y anheladas; y eran repetidos los asaltos al gobierno encaminados a lograr lo que pedían.

En compendio te acabo de decir, lector, lo que era la Universidad de ayer y de hoy, ahorrando de intento largas disertaciones que tu suplirás con ventaja, porque eres entendido en estas cosas y sabes de ellas lo mismo, sino más, que yo; y convendrás conmigo que la Universidad autónoma supera de cien codos a la Universidad del Estado. Este hacía oídos de mercader a la voz de la Universidad, pero la justicia de la causa y el tesón de los que la defendían acabó por formar en el ánimo de los hombres de estudio una opinión favorable a la autonomía que llegó hasta las esferas del gobierno y se tradujo en parciales e incompletas reformas. Los obstáculos se iban allanando, pero sólo Dios sabe el tiempo que así hubiéramos mal vivido, si un político de recta intención, versado además en cosas de enseñanza, a quien la fortuna y sus méritos pusieron en cabeza de la instrucción

pública, D. César Silió, no se decidiese a decretar la autonomía en el día veintiuno de Mayo del año 1919, memorable para la Universidad. Agradecida está al hombre que, en un momento de decisión, hizo más por ella que cuantos en muchos años la gobernaron.

La medida redentora fué recibida con júbilo, y su autor alabado; rotas las cadenas del centralismo la Universidad tuvo la conciencia de su libertad, de su persona y de la responsabilidad de sus actos, comenzó a sentir la fuerza de una vida nueva; y con emoción de madre y de profeta, adivinó tiempos de gloria para la ciencia: un verdadero renacimiento: *Scientiis aurea renascentur sæcula*. Gozosa y confiada formó estatutos y normas indispensables al ejercicio del régimen autonómico, sabiamente ordenó sus estudios, convencida de que no habría poder capaz de volverla a la ominosa vida pasada, segura de la firme posesión de la anhelada autonomía.

Algo turbó su alegría un hecho extraño: todos pidieron la autonomía, no todos la aceptaron. Sucedió que entre los docentes, algunos, los menos por fortuna, se manifestaron adversos a ella, y la combatieron con razones y argumentos que parecían de fuerza. A la poderosa unanimidad en el pedir, sucedió la disparidad al recibir; y no fué la discordia pequeña parte en la suerte que más adelante cupo al salvador decreto. Decían unos que la autonomía era prematura, que no estábamos preparados para vivirla, y auguraban un fracaso cierto; pero si al cabo de veinte años largos de pedirla no estamos dispuestos, será cosa de diferirla por siglos. Otros alegaban que el modo porque la autonomía se concedió no afirmaba su existencia, antes la dejaba en el aire, si a un ministro le ocurría deshacer lo que otro había hecho; querían, y en esto conveníamos todos, que fuesen los cuerpos legisladores quienes la dictasen como ley del Reino, asegurada así contra los vaivenes de la política. Pero, vista por experiencia la marcha de la vida nacional, el esperar la autonomía por ley, vale tanto como renunciar a ella; preferible es ir desenvolviendo la que nos dan por decreto. Algunos veían el peligro por el lado económico: no hay autonomía sin recursos, y la de la Universidad no es posible si no se le dá la cobranza directa de matrículas y derechos, y si además, en caso de insuficiencia, no acude el Tesoro público en su ayuda; y como esto exige el concurso del poder legislativo, y se tiene a la Hacienda por tacaña y recelosa en el dar, se desconfía de

obtener de hecho lo prometido. Por fin, hay entre los docentes espíritus débiles que rechazan la autonomía porque temen el transtorno que el nuevo régimen ha de causar en la vida universitaria, para la que ven peligros imaginarios; semejantes temores no son otra cosa que el eco de los que se dan en todas partes, mirados con el cristal de aumento de la cobardía o del horror al cambio de postura. Si la autonomía tiene, o se cree que puede tener, el inconveniente del desgobierno por flaquezas y pasiones de los que han de practicarla, y se pronostica el riesgo de un supuesto futuro *caciquismo universitario*, iguales inconvenientes es dado presumir en el *caciquismo centralista*, con la diferencia, que el primero es una posibilidad, remota y, en razón, improbable, y el segundo es una realidad soportada por muchos años. Uno y otro sistema están encomendados a hombres dotados de vicios y defectos, más por fuerza ha de suceder que más derechamente y con sano interés mirarán los autónomos por sus propias cosas que los centralistas por las ajenas.

Dejo a salvo la buena fe de los impugnadores de la autonomía, y hágoles la justicia de reconocer que, como todos mis compañeros, son hombres de recta intención y fieles guardadores del decoro de la cátedra. Me avengo asimismo a declarar que si pugnaron contra ella fué cabalmente porque la aman mucho, y queriéndola tan perfecta como la idearon, no se vieron satisfechos,—así lo afirmaban—con una autonomía a medias, expuesta a desaparecer como humo al más leve vientecillo de la política. Olvidaron que, a menudo, lo mejor es enemigo de lo bueno, y que por no tomar la que nos daban, nos exponíamos a quedarnos sin ninguna. Se fraguó, pues, lo que con todos los respetos, puede llamarse conspiración intrauniversitaria con ramificaciones extrauniversitarias; se instruyó el proceso de la derogación de la autonomía, mucho más rápido y eficaz, por desdicha, que el lento y laborioso de su instauración. Los ecos de la polémica entre los docentes, no siempre silenciosa y mesurada cual corresponde, sino a veces apasionada y ruidosa, traspasaron los muros de la Universidad y resonaron en el ambiente social, haciendo creer a los no enterados, que son los más, que puesto que tal discordia había dentro, no debía de ser la autonomía cosa tan excelente y a gusto de todos como se proclamaba. Con lo que se fué formando una corriente de opinión, poderosa, más que por su fuerza por su estrépito,

que atrajo a muchos hombres de selecto entendimiento, y conquistó la voluntad y el voto de algunos parlamentarios, en contra de la pobre, combatida y, casi naciente autonomía, y dando con un ministro débil, irresoluto, y lo que es peor, no convencido en su fuero interno de la bondad de la autonomía, lo arrastró a poner su firma, sin que la mano le temblara, en el malhadado decreto de suspensión. Quien tal hizo no es amigo de la Universidad, aunque se cuenta entre sus maestros; y es piadoso que su nombre no se escriba aquí para ahorrarle las acerbas censuras que sobre él fulminarán los que con el tiempo vengan a enterarse de tan extraños sucesos. Derrumbóse en silencio lo que de autonomía estaba edificado, aprovechando los calores estivales que tenían dispersos a los maestros vigilantes; y bastó el soplo del más insulso y desdichado engendro de la literatura oficinesca para echar por tierra en un momento la obra intensa de tres años.

Fué aquella la hora amarga de mis cuitas, de nuestras cuitas, de las cuitas de la Universidad, de que antes te hablé, lector amable, con deseo de desahogarla en tu pecho amigo en palabras escritas con lágrimas de mis ojos, de estos ojos que vieron irse a la autonomía, y que Dios sabe cuando la verán volver; y no para otra cosa que gustar el bálsamo consolador de penas que brota de la confianza íntima de dos que sienten al unísono. Dolorida está la Universidad por el desafuero que con ella se cometió, que aunque se diga que por naturaleza es impasible, tiene para gozar y sufrir los corazones de sus maestros y discípulos. De nuevo clamará por la autonomía, que es su libertad, y otra vez la alegría del triunfo agitará los claustros y las aulas, no hay que dudarlo, porque la injusticia no puede prevalecer, y en la marcha de la humanidad los pasos atrás van seguidos siempre de pasos adelante. ¿Cuándo será esto? Yo no tengo el don de profecía, pero, discurriendo sobre el encadenamiento lógico de los sucesos, preveo que no han de correr muchos años, sin que el entuerto sea enderezado. Así sea, para bien de todos.

Quisiera tener la fortuna, si Dios me la dá, y el tiempo va tan ligero como mis deseos, de volver a platicar contigo, lector discreto, en un tercer prólogo de nuestros ANALES, y saludarte con estas o parecidas palabras: "Albricias, lector amigo, porque la Universidad ha recobrado la perdida autonomía oídos fueron sus clamores, atendidos

sus ruegos, estimadas sus razones y sentenciada su querella. La pena que ensombrecía las páginas de mi segundo prólogo, trocóse en júbilo inefable. "Que nadie en adelante ose poner mano en ella, si no es para mejorarla."

Mientras llega el feliz día de escribirte yo en esta guisa y leerme tú con igual paciencia, ya ha llegado el momento de cortar mi plática, que harto con ella te he cansado, y no es discreto que yo te pida ni tú me des un minuto más de atención: gracias por la que me has concedido. Libre eres ya para engolfarte en la lectura de las páginas que siguen: miel gustarás en ellas que te quitará el amargor que yo te causé.

Que Dios te guarde desea tu devoto amigo y humilde servidor,

EL DOCTOR BOROBIO.

Agosto, 1922.





CATEDRA DE ENFERMEDADES
DE LA INFANCIA CON SU CLÍNICA

CURSOS DE 1919 - 20 Y 1920 - 21

CATEDRÁTICO	Dr. D. <i>Patricio Boroblo y Diaz.</i>
PROFESOR AUXILIAR . . .	» » <i>Felipe Sáenz de Cenzano.</i>
ALUMNOS INTERNOS. . . .	» » <i>José Díez Diaz.</i>
» » . . .	» » <i>Ramón Caballero Pérez.</i>





La enseñanza de las enfermedades del niño se da a nuestros alumnos en forma teórica y en forma clínica, porque así lo manda la legislación vigente. Chocará, fuera de España, saber que el Poder público, el Estado se entromete en regular, y aun más que regular, reglamentar por preceptos concretos y particulares el modo de enseñar a la juventud escolar, de transmitir la ciencia al entendimiento de los que la ignoran. Contra tal manera de legislar, que no es otra cosa que una de las manifestaciones del moderno *Estatismo*, tan opuesto a la libertad de nuestras antiguas Universidades, tenemos que protestar. No hay enseñanza teórica de enfermedades, porque las enfermedades se aprenden en la clínica, y por ende, la asignatura de Patología no debería de existir: la Patología es la Clínica. La teoría debería limitarse a aquellas lecciones o explicaciones necesarias como preparación intelectual, antes de ir a la Clínica; o bien a las deducciones doctrinales que se desprenden del examen del enfermo. Demás de estos dos casos de lección teórica, *antes* de la clínica, y *después* de la clínica, hay otro caso en que la teoría se impone, y es cuando una o más enfermedades no se presentan en la clínica, ya por reducción de camas, ya por no reinar aquella epidemia, ya por ser enfermedades de

otro clima, ya por su extremada rareza, o ya en fin por cualquiera otra causa. Entonces no hay más recurso didáctico que explicar la enfermedad teóricamente del modo más completo posible, para que el alumno, llevando en su inteligencia el tipo, sepa conocerla cuando se le presente en la práctica.

Nuestra asignatura, llamada en el plan de estudios, "Curso de Enfermedades de la infancia con su clínica", sería mejor denominada "Pediatria" abarcando el estudio del niño en todos sus aspectos médico, anatómico, fisiológico, patológico y psíquico, y darle, no la breve extensión de un curso, sino toda la necesaria para *especializar* al alumno, aunque para ello fuere preciso separarla del fondo común de conocimientos que forman la carrera de Medicina, como medio de adquirir una aptitud profesional.

Pero la realidad es como es: los anhelos del espíritu no siempre pueden cumplirse. Me mandan que enseñe las enfermedades teóricamente, y así lo hago del modo menos imperfecto que está a mi alcance. Me dan clínica pequeña, a ella me atengo, y de ella procuro sacar el mayor partido posible. Carecemos de la clínica de niños de pecho, tan necesaria y tan interesante, y sólo disponemos de niños enfermos cuya edad varía entre los cuatro y los quince años.

La Clínica de niños, resulta más quirúrgica que médica; y así el paidópata que en la cátedra es más médico que cirujano, en la clínica tiene que ser más cirujano que médico, y teniendo que saber de todo en nada puede profundizar. En rigor debían ser dos las clínicas de niños, médica y quirúrgica, con profesores diferentes, porque es casi imposible que se junten en una sola persona, con la necesaria perfección, las aptitudes médicas y las quirúrgicas. Las enfermedades de índole médica, las que se llaman enfermedades internas, no vienen, o vienen muy poco al hospital; de ellas, las crónicas aun se ven alguna vez, las agudas jamás. Y es que las familias no se desprenden fácilmente, aun siendo pobres, del niño enfermo; lo cuidan en casa como pueden hasta que se cura o se muere. Pero en las enfermedades quirúrgicas que exigen curas diarias, aplicación de apósitos costosos, que son además largas, la familia acude al hospital y entrega el niño al cuidado de la clínica.

Además de la clínica fija, nosotros tenemos la clínica ambulante, la policlínica o consultorio de niños enfermos, que es un complemento eficaz de la enseñanza. Al consultorio son presentados diariamente muchos niños, que si bien el mayor número padecen enfermedades comunes de poco interés, en cambio, gracias al prestigio de la Facultad, se ven con frecuencia casos raros e interesantes. Podemos decir que supera la calidad a la cantidad.

Haremos una rápida reseña de aquellos enfermos más dignos de atención tratados en los dos cursos de 1919-20 y 1920-21, que comprende esta Memoria.

Cálculos vesicales.—Confirmando el juicio universal de su frecuencia en el niño, ningún año faltan en nuestra clínica.

Niño de 3 años.—Operado el 4 de noviembre de 1919. Salió curado el 23.

Niño de 5 años.—Operado el 8 de noviembre de 1919. Anestesia difícil: procidencia del intestino en el acto operatorio: colapso post-operatorio. Muerte al 5.º día por peritonitis.

Niño de 6 años.—Operado el 18 de noviembre de 1919. Salió curado el 9 de Enero de 1920.

Niño de 8 años.—Operado el 31 de Enero de 1920. Salió curado el 28 de Febrero.

Niño de 6 años.—Operado el 27 de Abril de 1920. Salió curado el 18 de Mayo.

Niño de 12 años. Operado *tercera vez* el 24 de Febrero de 1920. Salió curado el 22 de Abril. A este caso me refería en los *Anales* de 1918-19, por la rarísima reproducción del cálculo hasta tres veces. Las otras dos tallas hechas por mí en esta clínica, lo fueron en 22 de Noviembre de 1917 y en 10 de Marzo de 1919. La tercera talla hubo de hacerse con ciertas dificultades, operando sobre cicatrices anteriores: la sutura de vejiga, fué difícil: la pared abdominal músculo-cutánea estaba reducida a un delgado tegumento. No obstante, el curso post-operatortio fué completamente normal, la cicatrización muy lenta; el niño curó. Actualmente (Julio de 1921), vive sano y contento, sin la menor molestia

urinaria. Es un niño muy inteligente, aunque enormemente retrasado en su desarrollo físico.

Niño de 5 años.—Operado el 28 de Abril de 1921. Salió curado el 10 de Junio, después de haber pasado una gravísima bronconeumonía post-operatoria, que puso en peligro su vida, y una copiosa hemorragia, vesical en el día duodécimo, que se cohibió con suero, ergotina y alcanfor, y que por fortuna no se repitió.

El diagnóstico de los cálculos vesicales en el niño no es, en general, problema complicado. Por los síntomas racionales, dolor, incontinencia y hematuria, interrupción del chorro de la orina, grandes sufrimientos de larga fecha, puede presumirse casi con certeza el cálculo. El fimosis muy graduado puede simular un cálculo: de ello he vistos casos. El niño orina difícilmente, se queja al orinar, tiene incontinencia, se estira el prepucio con la mano, pasan así meses y aun años, con intervalos de mejoría y de agravación de los síntomas, la familia y quizá el médico llegan a pensar en la posibilidad de cálculo. Se hace la circuncisión y todo desaparece como por encanto.

Presumido el cálculo se revela objetivamente por el catéter metálico: de diez veces, nueve se percibe el característico e inconfundible choque de piedra. Si la sensación es positiva, no hay duda; pero algunas veces, (me ha sucedido) no se consigue tocar el cálculo. En estos casos recorro a la radiografía, que si hay cálculo, da una imagen muy clara.

Nosotros, que hemos hecho muchas veces en tiempos anteriores la talla perineal, hace años que practicamos exclusivamente la hipogástrica o supra-pubiana, convencidos de su superioridad. Hacemos la incisión vertical en la línea media, de pubis arriba: suturamos la vejiga: dejamos la sonda permanente por unos días. Alguna vez nos ha fallado la sutura de vejiga, y sale orina por la herida. Ignoramos si esto le ocurrirá a cirujanos más hábiles: creemos que sí, aunque no lo digan: para nosotros el éxito de la sutura, hecha con todas las reglas del arte, no es cosa que obtengamos seguramente en todos los casos.

Sabido es que los cálculos vesicales son rarísimos en la niña. Hemos observado un caso en una niña de 11 años. Dada la facilidad de la exploración de la vejiga femenina, el cálculo era evi-

dente. Quisimos huir de la extracción directa por dilatación uretral, recordando un caso en que tal hicimos y se murió la enferma. Rechazamos la talla vaginal, aunque muy fácil, porque también en otro caso que la hicimos quedó una fístula vesico-vaginal. Optamos por la talla hipogástrica, y cuando nos disponíamos a practicarla, el cálculo asomaba por la uretra invitándonos a extraerlo: así lo hicimos con cierta facilidad, y la niña se libró de la operación, y salió curada, sin incontinencia, que era el peligro de la dilatación forzada del esfínter vesical.

Los cálculos vesicales en el niño son casi siempre muy grandes, algunos adquieren tamaño verdaderamente enorme: nosotros, que poseemos una colección de *ochenta y tres*, extraídos por nosotros, no tenemos ninguno pequeño. Todos son de formas más o menos redondeadas: el color varía del blanco sucio, al moreno, rojizo o pardo: la superficie es lisa o mamelonada, o granujienta o erizada de puntas cristalinas: la consistencia deleznable o muy dura. La composición de los cálculos es generalmente de un núcleo de ácido úrico, sobre el que se depositan gruesas capas de fosfato y carbonato cálcico.

La pleuresía purulenta es característica de la primera infancia. Enfermedad aguda, gravísima, de curso rápido, de aspecto neumónico en sus comienzos y pseudo-tuberculoso más adelante, es sin embargo curable, absolutamente curable, sin residuos ni secuelas, cuando se diagnostica y trata a tiempo, proporcionando al médico uno de los éxitos profesionales más brillantes. Llama la atención la tolerancia del organismo infantil para un derrame purulento de la pleura durante semanas y meses. Nosotros hemos operado y curado derrames de tres y cuatro meses de fecha. El niño con su disnea, su tos, su fiebre vespertina, los sudores profusos, la palidez y demacración extremas parece un pobre tuberculoso en el último período, y por tal se le toma, y como incurable se le abandona. No hay tal. La pleurotomía le resucita y le salva. Un caso hemos tenido en nuestra clínica.

Niño de 5 años, ingresado el 27 de Febrero de 1920, y ope-

rado el 28. Quince días antes fué invadido de fiebre alta y síntomas pneumónicos. Presenta los signos clásicos de un gran derrame pleurítico, izquierdo: macidez absoluta, desviación cardíaca, abombamiento del hemitórax, fiebre continua, etc. El aire espirado es de una fetidez insoportable, pútrida, recordando, pero exagerada, la fetidez del ozena. Se hizo la pleurotomía y resección de 3 centímetros de la costilla sexta y desagüe con doble tubo. La fetidez desapareció en seguida sin ningún tratamiento especial. A los diez y seis días se le quita el desagüe porque ya no supura. El niño, que antes era casi un cadáver, se pone rápidamente gordo, colorado y alegre; parece otro.

El pie varus-equino congénito es cosa frecuente, que llena de justa preocupación a las madres. Hemos tenido una niña de 14 meses con la dicha deformidad en los dos pies, y un niño de 3 meses sólo en el pie izquierdo. Entre los muchos tratamientos, más o menos eficaces, del pie varus, nosotros practicamos exclusivamente hace años, la operación de Kirmisson, artrotomía mediotarsiana a cielo abierto, sección del tendón de Aquiles y del tibial anterior, sección del ligamento interóseo calcáneo-escafoideo, corrección manual del pie y vendaje enyesado por cuarenta días. Al levantarlo, la herida está cicatrizada y el pie corregido.

Gran parte de nuestra enfermería corresponde a las tuberculosis de huesos y articulaciones, que por su cronicidad y rebeldía no dan nunca éxitos brillantes. Nuestro eminente y querido compañero el hábil cirujano Dr. Lozano las reúne todas en su magnífica obra "Artrocaces", resumen de su dilatada y sabia experiencia. Nosotros, en los treinta y cuatro años que llevamos al frente de la Clínica de niños, hemos pasado por períodos de actividad y por intervalos de desaliento en la terapéutica de estas desesperantes tuberculosis infantiles. Influidos por las ideas en una época anterior reinantes, fuimos francamente intervencionistas y practicamos resecciones extensas de casi todas las articulaciones. Recordarán los que ya son algo viejos el verdadero furor operatorio que domi-

naba a los cirujanos. Cortar, serrar, raspar, raer, quemar con el termocauterio o cauterizar con cáusticos químicos, extirpar ampliamente no sólo el tejido enfermo sino además los sanos. Yo hice, siendo principiante, una amputación de brazo por una tuberculosis del carpo; privé de todo un miembro a un desgraciado niño que años después se hubiera curado y quedado útil para el trabajo. Me arrepiento públicamente de mi pecado, y sólo atenúa mi culpa la enorme influencia de las doctrinas médicas. Resultado de esta terapéutica activa eran: miembros deformados, acortados, articulaciones anquilosadas o péndulas, heridas que no cicatrizaban nunca, reproducción y avance desastroso de las lesiones cuya extirpación total era imposible.

Han pasado los tiempos y se han mudado las ideas, que ni aun en la ciencia hay nada permanente. Cuanto más viejos somos, nos sentimos menos intervencionistas, más conservadores, más respetuosos con la naturaleza que tiene, ¿quién lo duda? maneras de curar superiores al arte humano. ¿Quién no ha visto en su práctica profesional cientos y cientos de tuberculosis de ganglios, de huesos y articulaciones que estuvieron abiertas y supurando años enteros, curadas, perfectamente curadas y firmemente cicatrizadas?

Nuestro tratamiento de las tuberculosis de huesos y articulaciones es muy sencillo. Mientras no hay supuración no intervenimos jamás, ni siquiera con las punciones e inyecciones modificadoras. Cuando hay absceso de abertura inevitable punción casi capilar, inyección del líquido de Calot, oclusión inmediata, compresión e inmovilidad. Somos muy parcos en repetir las punciones; sabemos esperar mucho.

Cuando no hay pus, ponemos casi siempre un vendaje enyesado por largo tiempo, damos al interior yodo y fosfatos o aceite de hígado de bacalao en el invierno, exponemos largamente al sol la parte enferma y nada más. Así hemos curado muchos artrocaces, a pesar de que nuestras Clínicas no están abiertas, como debía de ser, todo el año, y sí sólo los meses del curso, y de que en nuestro clima no disfrutamos de muchos días de sol claro. Hasta el mal de Pott, la más terrible de las tuberculosis quirúrgicas, se ha modificado favorablemente en dos casos que hemos tenido con el corsé de yeso y el largo reposo: los dos niños estaban

paraplégicos y salieron de la Clínica andando por su pie. Confesamos que no tenemos arrestos para practicar las cruentísimas operaciones óseas que hoy se usan, al parecer con éxito, en las grandes clínicas del extranjero.

La enfermedad de Heyne Medin todos los años se nos ofrece con relativa frecuencia, y ello ha motivado un trabajo nuestro, que se publica a continuación de este resumen, referente a la poliomiélitis infantil en general, y en especial a la poliomiélitis en Aragón. En los dos cursos que abraza esta Memoria, hemos visto en nuestra Clínica diez y seis casos de esta enfermedad. Pero es de notar que nunca en la Clínica nos toca ver la poliomiélitis en su período agudo, en los días de su verdadera evolución como proceso morbozo, que es lo interesante, sino en el estado crónico, cuando la parálisis y la atrofia se han estacionado, después de meses y años de existencia. Y es natural que así suceda. El período febril de la poliomiélitis es corto, se confunde casi siempre con otras fiebres de la infancia; la familia, aun siendo pobre, retiene al enfermo en su casa; se trata de niños de pocos meses; y sólo cuando ven que la impotencia motriz es absoluta y que pasan los días sin que el niño mejore acuden a las clínicas y consultorios en busca del alivio, que casi nunca hallan, para el estado de invalidez de la criatura. Así nos llegan con atrofas considerables de miembros, acortamientos, contracturas y deformidades como el pie equino paralítico; la atrofia es definitiva, y las deformidades son la desesperación del cirujano, porque, aunque hay procedimientos numerosos para corregirlas, el éxito no corresponde al mérito del trabajo quirúrgico empleado.

Del conjunto de estados morbosos, o dicho mejor, de localizaciones encéfalo-medulares que comprende la enfermedad de Heyne Medin, la más frecuente es la poliomiélitis anterior aguda propiamente dicha, y de ella la forma paraplégica inferior. Los niños atróficos, unos no pueden andar en absoluto, otros lo hacen claudicando apoyados en muletas o bastones, y toda su vida serán, por desgracia verdaderos inválidos. El interrogatorio a los padres reconstruye la historia, que es la misma siempre: fiebre repentina,

síntomas gástricos, temblores, convulsiones, somnolencia, etc., por muy pocos días, tres, cinco, siete lo más: parálisis inmediata, absoluta y total, atrofia precoz. Han transcurrido meses y el niño está siempre igual. ¿Qué hacer con él? Para consuelo de los padres lo entregamos a un tratamiento eléctrico del que, vista su ineficacia, se cansan pronto y abandonan la Clínica desilusionados.

Dos accidentes muy comunes en el niño que generalmente son una dificultad para el práctico novel, el prolapso del recto y el paraquimosis, se dominan fácilmente cuando no se les teme y no se les deja estar sin hacer lo que se debe de hacer inmediatamente. El prolapso rectal se reduce en cada momento que se presenta, que es cuando el niño hace sus deposiciones, y se mantiene reducido por la presión de las nalgas durante un buen rato; en los intervalos se introducen en el recto supositorios astringentes de tanino o de ratania, que determinan la contracción del esfínter, que es el que, perdiendo su tonicidad, permite la salida de la mucosa. Más alarmante es el paraquimosis, sobre todo si no es reciente; el niño oculta su estado, por lo mismo que se lo ha producido él con maniobras imprudentes, hasta que no puede más. Entonces nos lo traen con un edema enorme del prepucio y glande, y parece que no será posible, sin desbridar con el bisturí, reducir el balano. No obstante, nosotros los hemos reducido siempre manualmente en unos instantes, usando cierta fuerza pero sin causar desgarros. Se malaxa entre los dedos el glande y prepucio edematoso y se empuja con fuerza continua el glande hacia atrás mientras con la otra mano se atrae hacia adelante el anillo estrangulador: el glande pasa por fin a través del anillo y la reducción queda hecha.

No podía faltar en nuestra Clínica la distrofia infantil por excelencia, el raquitismo. Son innumerables los niños raquíticos que a diario vemos en nuestras consultas. Todos, sin excepción, han tenido una lactancia deficiente o no han tenido ninguna, nutridos con alimentos artificiales a base de féculas; todos han tenido o tienen desarreglos digestivos continuos; todos se nos ofrecen con los

mismos caracteres: cabeza grande, fontanelas abiertas, caras triangulares, dientes ausentes, y los presentes alterados, pecho estrecho, vientre enorme, miembros delgados y nudosos; no andan, no se tienen de pie; la columna vertebral en cifosis de gran arco; unos son anoréxicos, otros bulímicos; tienen sudores de cabeza, orinas turbias. El cuadro, de puro visto, resulta ya monótono, y desde luego de un diagnóstico facilísimo para el médico que tiene experiencia, por poca que sea. Los estragos del raquitismo en el niño son enormes: es la gran plaga infantil. Nosotros no sabemos aún qué pensar en concreto de la oscura patogenia de esta terrible enfermedad. Nos afiliamos a la doctrina de las secreciones internas por ser la más racional actualmente; es el timo? ¿es la hipófisis, el tiróides, los paratiróides, acaso la suprarrenal? ¿Es un complejo de todas o algunas de ellas, hiperfunción, hipofunción, disfunción de éstas o de aquéllas? De ello sea lo que quiera, lo que es indudable que los vicios de alimentación tienen una gran parte en la génesis del raquitismo. Mejorando la alimentación y la higiene general se curan los raquícticos: esto es cierto. El tratamiento glandular no está aun definido, y además los pobres no podrían soportar su coste. Nosotros instituimos siempre un tratamiento fosfatado cálcico por largo tiempo, y aunque esto es empírico, observamos que los niños mejoran y acaban por curarse.

Dos palabras de un accidente frecuentísimo en los niños raquícticos: el laringospasmo. Apenas hay uno que no tenga repetidos accesos de este espasmo, que ya sabemos entra en la espasmo-filia, enlazado con deficiencias de la secreción paratiroidea que produce alteraciones en el metabolismo del calcio. Las madres se alarman por el laringospasmo más que por el raquitismo que es su determinante, y demandan del médico un remedio para que su hijo no muera ahogado en uno de los accesos. Por fortuna, esta contingencia ocurre muy rara vez: nosotros no la hemos observado, y hemos visto algunos millares de laringospasmos. Para curarlo prescribimos el cloruro de calcio, y los espasmos no tardan en desaparecer.

LA POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

POR EL
DR. PATRICIO BOROBIO

Las grandes epidemias que han castigado en los últimos veinte años a casi todas las naciones de Europa y América, sin respetar a España, dieron actualidad y convirtieron en materia de estudio, al parecer nueva, una enfermedad conocida de muy antiguo con los nombres de—parálisis atrófica espinal infantil—parálisis esencial de los niños—parálisis espinal aguda infantil—parálisis infantil. Kussmaul es el invento del nombre *poliomyelitis*, (en griego, *polios*, gris)) que ha tenido la fortuna de ser el más usado, sin duda por el acierto que lo inspiró. Wickman, de Berlín, quiere que la poliomyelitis sea llamada "Enfermedad de Heine-Medin", nombre que también ha prevalecido, porque, según él, fué Heine, en 1840 el primero que describió la enfermedad separándola de todas las enfermedades del eje cerebro-espinal; y Medin, en

1890, observó la primera epidemia y llamó la atención sobre el hecho que el proceso morbosos puede invadir la protuberancia y producir parálisis de los nervios craneales. Según Wickman, Medin es el creador de la sintomatología del período agudo. Heine el que dió una descripción clásica de la enfermedad en plena evolución. No se trata siempre, dice este autor, de parálisis, como lo prueban las formas llamadas *abortivas* en las que no llega a haber parálisis; ni hay siempre síntomas propiamente medulares, como acontece en la forma *meníngea*. Sin proscribir el nombre de *poliomielitis*, debe reservarse para los casos a los que puede ser aplicado con propiedad, que son únicamente los que ofrecen parálisis y atrofia de origen medular; dejando para las otras enfermedades, que no tienen de común con la poliomielitis más que la etiología, y que ostentan síntomas diferentes, el nombre de "enfermedad de Heine-Medin".

Así pues, siguiendo a Wickman, cuyos razonamientos no tienen réplica, y aunque en el lenguaje médico corriente usamos como verdaderos sinónimos poliomielitis y enfermedad Heine-Medin, diremos que "Enfermedad de Heine-Medin" es un concepto más amplio, más comprensivo que poliomielitis, porque dentro de ella caben, además de la poliomielitis, la forma de tipo ascendente y descendente semejando la parálisis de Landry—la forma encefalítica o polioencefalitis—la forma atáxica—la forma poli-neurítica—la forma meníngea—la forma abortiva. De todas ellas, la más frecuente es la clásica poliomielitis, a la que nos referiremos exclusivamente en este modesto estudio, por ser casi la única que hemos observado.

Madame Mathilde de Biehler, médico del hospital *du Saint-Esprit*, de Varsovia, en una muy bien documentada Memoria acerca de la epidemia de poliomielitis de 1911 en Polonia, publicada en "Archives de Medicine des Enfants" Enero de 1914, de la que tomamos muchos datos, presenta la siguiente estadística de 166 observaciones personales—poliomielitis simple 103—forma bulbar 54—forma encefálica 3—forma meníngea 4—forma neurítica 20—forma abortiva 2.

DEFINICION

Las deficiones en ciencias naturales no son otra cosa que descripciones abreviadas de los caracteres esenciales de la cosa que se quiere definir, porque no cabe aquí aquello del género próximo y la diferencia específica que, según la lógica, constituyen una definición.

La poliomielitis se caracteriza: *etiológicamente*, por ser una infección, en su comienzo brusca, en su curso aguda, en sus efectos contagiosa, en su modo de aparecer epidémica, en su naturaleza microbiana, en la edad que ataca, infantil; *anatómicamente*, por asentar en la sustancia gris de las astas anteriores de la médula espinal, cuyas grandes células motoras destruye; *sintomáticamente*, por parálisis repentina, luego regresiva y, por fin permanente, y por la atrofia muscular precoz; *consecutivamente*, por ineptitudes funcionales y deformaciones.

DESCRIPCION CLINICA

La *incubación* de la poliomielitis existe como en todas las infecciones, y su duración es muy corta; por lo común de uno a cuatro días, rara vez cinco, seis o siete, nunca más de ocho. La dificultad de medir con exactitud la incubación consiste en que la inmensa mayoría de las veces es imposible señalar el momento de entrada del agente infeccioso, ni por lo tanto, el tiempo que transcurre hasta el comienzo de la enfermedad. En este período silencioso no hay síntomas clínicos apreciables.

La enfermedad, una vez declarada, pasa por tres fases o períodos: de *invasión*, de *parálisis*, de *atrofia*.

La *invasión* se parece mucho a la de todas las infecciones agudas; es brusca, febril y con síntomas varios que nada dicen de la enfermedad que comienza. Fuera de las epidemias, la poliomielitis no puede diagnosticarse en este período indefinido.

El niño es acometido repentinamente de fiebre alta, 39° y 40°, casi siempre vómitos, a veces diarrea, otras astringencia. Se piensa naturalmente en el aparato digestivo, en una gastro-enteritis, y sin

embargo, nada más lejos de la realidad. Se da un purgante: la situación no cambia, la fiebre persiste, se ve que el niño está gravemente enfermo. Fijando la atención más allá del aparato digestivo, dejando a un lado los aparatos circulatorio y respiratorio, que nada ofrecen de característico, se observan síntomas que llevan el juicio hacia el sistema nervioso. Estos síntomas que ordinariamente no son muchos, ni muy marcados, ni existen a la vez todos los que diremos, tienen para el clínico una gran significación: son los gritos del órgano que padece.

El niño está soñoliento, soporoso, a veces en verdadero coma de que no sale en los días que dura la invasión. Las convulsiones generales son excepcionales, pero posibles. Más frecuente es el temblor convulsivo de los miembros. Frecuente la cefalalgia, la raquialgia, los dolores vivos en el cuerpo y miembros, los gritos, la agitación constante, un estado de hiperestesia general que provoca dolores y gritos al menor contacto. Hay contractura de nuca y de tronco (opistótonos). El signo de Kernig es raro. El delirio no se aprecia en los niños pequeños: en los mayorcitos puede existir con relativa frecuencia.

Sin grandes variaciones en este conjunto de síntomas, transcurren los pocos días que dura la invasión. La fiebre es el síntoma culminante: cuando desciende, sea gradual o bruscamente, el niño vuelve a su normalidad, se disipan los fenómenos nerviosos, se le cree curado, hasta que se percibe la presencia del síntoma terrible, la parálisis. Han pasado de dos días a tres, a ocho, como máximo. La familia desconsolada al ver a su hijo inválido: el enfermo pasa, o mejor está ya, en el período de *parálisis*.

La *parálisis* que es por decirlo así, la marca de la enfermedad, es también la revelación del diagnóstico, hasta entonces oscurecido por los síntomas más o menos banales de la invasión. De ordinario, la parálisis se produce ya en el primer período, pero casi nunca se descubre hasta que, desaparecida la fiebre, al levantar al niño, se ve que uno o más miembros están flácidos e inertes, como miembros de polichinela.

La parálisis es absoluta desde el primer momento, puramente motriz, conservándose intacta la sensibilidad: los miembros paráliticos oscilan y caen inertes y flácidos al movimiento que se les im-

prime. Otro carácter de esta parálisis es el alcanzar, desde el primer instante, el máximo de su extensión e intensidad, interesando músculos que más adelante han de recobrar su motilidad: es una parálisis no progresiva, como otras muchas, sino *regresiva* como ella sola. Así, por ejemplo, si el niño tiene cuatro, tres o dos miembros paralizados, puede esperarse (no en todos los casos) que, andando el tiempo y sin tardar mucho, la parálisis se limite a uno o a dos miembros, que serán los definitivamente paralizados.

Los músculos paralizados están blandos y relajados, sin asomo de contractura ni de rigidez: los reflejos tendinosos están abolidos.

Los músculos de los esfínteres, vejiga y recto, no se interesan nunca, la incontinencia de orina y heces es excepcional, y en todo caso se observa solo en el estado semicomatoso del período de invasión. Jamás se observan trastornos tróficos en la piel (erupciones, herpes, escaras).

La parálisis generalizada a los cuatro miembros, cuello y tronco es rarísima: casi siempre se localiza en uno o más miembros: no es parálisis de tronco, es parálisis de brazos y piernas más que de manos y de pies. Puede interesar un miembro sólo, (monoplegia) dos miembros del mismo lado, (hemiplegia), superior de un lado e inferior de otro, (hemiplegia cruzada), los dos superiores o los dos inferiores, (paraplegia) lumbar o cervical, o también (diplegia). Veamos la frecuencia relativa de estas diferentes localizaciones de la parálisis. Baumann, de 85 casos, encuentra el miembro inferior paralizado 61 veces: el miembro superior, 10 veces: miembro superior e inferior, 14 veces.—Súñer y Ordóñez ha visto: de 61 enfermos, 21 veces la paraplegia inferior, una vez la paraplegia superior, 23 veces la hemiparaplegia inferior, 7 veces la hemiparaplegia superior, una vez la paraplegia inferior combinada con hemiparaplegia superior, 7 veces la hemiplegia y una vez la hemiplegia cruzada.—Mathilde de Biehler, en la epidemia polaca, presenta la siguiente estadística: miembro inferior izquierdo 24—inferior derecho 24—los dos inferiores 26—superior izquierdo 5—superior derecho 5—los 4 miembros 10—los dos inferiores y el superior derecho 2—hemiplegia 11—hemiplegia cruzada 5—de todo el cuerpo 4.

En la epidemia de 1907 en Nueva-York, de 298 casos, se die-

ron las siguientes localizaciones de la parálisis—miembros inferiores solos 228—miembros superiores solos 22—miembros inferiores y superiores 22—parálisis total 1—curaciones absolutas 25.

Nuestras observaciones personales en número de 241, nos dan el siguiente resultado:

Miembros superiores		Miembros inferiores	
Derecho	18	Derecho	60
Izquierdo	8	Izquierdo	55
Ambos	3	Ambos	75
Miembros superior e inferior		Miembros superior izquierdo	
Derechos	4	E inferior derecho.....	3
Izquierdos	9	Dos inferiores y superior de- recho	2
Dos superiores e inferior de- recho	1	Dos inferiores y superior iz- quierdo	1

TOTAL—los cuatro miembros, cabeza, cuello y tronco 2.

La regresión de la parálisis comienza a los ocho o diez días. Ciertos músculos paralizados van recobrando poco a poco el movimiento, y esta mejora suele durar uno, dos o tres meses. Bendix afirma, y nosotros suscribimos la afirmación, que cuando la parálisis no desaparece en dos meses no debe esperarse ya su curación. En cambio se dan casos, aunque muy excepcionales, en los que la parálisis desaparece totalmente, casos afortunados, y naturalmente, casos leves.

Pasado este corto período de regresión, las parálisis quedan ya con carácter definitivo, y la esperanza de curación se disipa del todo. Todos los músculos pueden ser interesados: no obstante la parálisis tiene predilección marcada por ciertos grupos musculares. Así, en el miembro superior son afectados con especial frecuencia el deltoides y después el biceps, el braquial anterior y el supinador largo (es decir, los músculos que corresponden al plexo superior): participan además los otros músculos del hombro, rara vez el triceps y los músculos de la mano. En el miembro inferior, los peroneos, el tibial anterior, el cuadriceps, tibial posterior, glúteos,

rara vez los gemelos y el sóleo, nunca el sartorio. La parálisis de los músculos de la nuca, del dorso y del abdomen, son raras, pero pueden observarse.

No se conoce el motivo en virtud del cual enferman de un modo preferente ciertas partes de la musculatura: es posible que se trate de condiciones anatómicas en relación con la distribución vascular en los núcleos de determinados músculos en la médula espinal.

La parálisis definitiva conduce pronto a la fase de *atrofia*. Los músculos paralizados disminuyen visiblemente de volumen: y además es característico de la parálisis poliomiélica la atrofia precoz, No es aquella atrofia lenta, tardía y general que se observa en las parálisis de otro origen, y que se explica por la prolongada inacción del músculo, no, es una atrofia que aparece pronto, *precoz* y *rápida*, a veces a los quince días, o cuando más a uno o dos meses de la invasión. En cuanto a la intensidad de la atrofia, en general es visible a la simple inspección, siempre graduada, menor naturalmente, en los casos leves, pero en cambio en los graves llega a un extremo de delgadez insuperable; el músculo ha desaparecido al cabo de ocho o nueve meses, reducido a delgadas láminas conjuntivas. El tejido adiposo subcutáneo puede, en los niños que están gruesos, disimular hasta cierto punto la atrofia.

La atrofia se explica, y lo mismo su rapidez e intensidad, porque las células de las astas anteriores de la médula, que son precisamente las destruidas en la poliometitis, ejercen, a la vez que la excitación motriz, la función trófica de la fibra muscular.

Los músculos atrofiados pierden su excitabilidad eléctrica: mientras esta se conserva aun hay alguna esperanza de curación, pero cuando se comprueba al examen eléctrico, la llamada *reacción de degeneración*, el músculo está definitivamente perdido. La *reacción de degeneración* se caracteriza: 1.º por la desaparición de toda excitabilidad de los nervios a las corrientes galvánica y farádica: 2.º por la desaparición de la excitabilidad de los músculos a la corriente farádica, mientras con la corriente galvánica se observa las modificaciones siguientes: al principio un aumento de la excitabilidad muscular, de suerte, que los músculos enfermos responden a corrientes más débiles que los músculos sanos: después la fórmula

se invierte, es decir, que, al contrario de lo que sucede en los músculos sanos la sacudida muscular al cierre de la corriente, es más fuerte en el polo positivo que en el polo negativo—positivo, cierre, contracción, *mayor* que negativo, cierre, contracción. Además las contracciones producidas no son breves y rápidas, sino lentas y perezosas.

Es de notar, que si bien la atrofia ataca primordialmente a los músculos paralizados, andando el tiempo, siempre con relativa lentitud, pero sin detenerse, va interesando todos los tejidos del miembro. La lesión medular no limita sus efectos al músculo, sino que produce otros trastornos tróficos, parece que todo el trofismo del miembro está pendiente de las células nerviosas de las astas medulares.

La piel del miembro atrófico sufre también una atrofia, está adelgazada, fina, pegada al hueso, de color pálido, otras veces azulado y marmóreo, siempre más fría que la del miembro sano. Puede haber un desarrollo exagerado del sistema piloso, *hipertrichosis*, la secreción sudoral está aumentada, *hiperhidrosis*, las erupciones, los sabañones, la púrpura, son frecuentes. Las uñas delgadas y con surcos transversales. La temperatura del miembro enfermo está siempre rebajada.

Los ligamentos articulares se adelgazan y se relajan, permitiendo a las articulaciones una gran laxitud de movimientos en todos sentidos, de donde la frecuencia de luxaciones, ya espontáneas, ya causadas por traumatismos insignificantes. Los huesos sufren un notable retraso en su crecimiento; se adelgazan y se vuelven extremadamente frágiles, como se revela al examen radiográfico. Hasta los vasos, disminuídos en su calibre, participan de la atrofia general del miembro.

Nota interesante: no hay síntomas intelectuales, la inteligencia permanece y se desarrolla con normalidad.

Consecuencia de las atrofas musculares y de los trastornos de crecimiento, son las *deformaciones*, diferentes según el asiento de la parálisis, que pueden alcanzar grados extremos. Su mecanismo se explica por el predominio de los músculos antagonistas sobre los paralizados. Desaparecida la contractilidad de estos, aquellos entran en acción y hasta en verdadera contractura, se rompe el equi-

librio muscular y relajados a la par como ya dijimos los ligamentos articulares, la deformación tiene que producirse fatalmente, favorecida además por la acción de la gravedad en unos casos, y en otros por la misma posición habitual del miembro cuando el tono muscular no neutraliza sus efectos; y en fin, según Erb, por la esclerosis intersticial que invade el miembro enfermo, cuyo tejido fibroso es capaz de retraerse.

La más frecuente de las deformaciones es el pie zambo paralítico, que casi siempre adopta la forma de pie equino o varus-equino, por la parálisis del tibial anterior, los extensores y los peroneos laterales, y la contractura del triceps sural. (Ya vimos como son estos músculos los que más ataca la poliomielitis). El pie *valgus*, el pie *talus* y el pie *plano* son rarísimos. En la rodilla puede observarse el *genu-valgum* paralítico (rodilla hacia dentro y pierna hacia afuera: parálisis del triceps crural.) la parálisis de los músculos pelvi-trocanterinos es causa de luxación coxo-femoral (muy rara).

En el miembro superior la atrofia del cinturón escápulo-humeral, semeja el tipo Erb de la miopatía progresiva, desaparecidas las masas musculares del deltoides, supra e infraespinoso y gran pectoral se acusan las eminencias óseas de la espina del omoplato, acromiún, apófisis coracoides y cabeza del húmero, y el brazo, péndulo e inerte como el badajo de una campana, es proyectado con el cuerpo o dirigido por el brazo sano sobre el objeto que quiere coger. Las deformaciones de la mano, poco frecuentes, pueden ser, por atrofia de los extensores y contractura de los flexores, mano en flexión forzada; por atrofia de los interóseos y contractura del extensor común y flexor profundo común, mano en forma de garra. De ambas deformaciones posee ejemplares el Dr. L. Barragán, de Barcelona, publicados en el trabajo sobre la poliomielitis del Doctor Rosique Cebrián.

En el tronco, la atrofia de los músculos del cinturón abdominal es causa de eventraciones, o pseudo-hernias, muy voluminosas y unilaterales. La atrofia de los músculos sacro-lumbares determina corvaduras de la columna vertebral que afectan la forma de cifosis, escoliosis y más frecuentemente una pronunciada lordosis con un enorme ensillamiento de la región lumbar.

FORMAS

La poliomiелitis tal como la hemos descrito es la forma más frecuente; pero a su lado hay toda una serie de variantes clínicas que vienen a ser otras tantas formas, todas de la misma enfermedad, dependientes de lesiones difusas, con predominio en ciertos puntos del centro encéfalo medular. Puede decirse que casi todos los síndromes nerviosos pueden ser causados, teóricamente a lo menos, por el virus de la poliomiелitis, y la dificultad consistirá en descubrir el agente causal; y en este punto, dos causas de error deben ser evitadas; cuando no hay epidemia, se deberá pensar sin embargo, en la posibilidad de la infección poliomiелítica y cuando hay epidemia, a la inversa, se deberá prevenirse contra la tendencia natural de atribuir todas las afecciones observadas al germen de la poliomiелitis.

En razón del aspecto polimorfo de los síntomas de la poliomiелitis, el diagnóstico en el comienzo es muy difícil hasta que aparecen las parálisis. Particularmente las formas abortivas, fuera de los casos de epidemia, serán generalmente desconocidas o confundidas con otras enfermedades del niño.

Sin embargo, ciertos síntomas del sistema nervioso, sobre los cuales hemos llamado ya la atención más atrás, permiten sospechar la naturaleza de la enfermedad: la hiperestesia, la hipersecreción sudoral, la debilidad muscular localizada en ciertos puntos, la disminución o abolición de los reflejos rotulianos, los síntomas meníngeos, sopor, rigidez de nuca, gritos, temblor, signo de Kernig.

En las formas de la poliomiелitis, nosotros después de haber consultado las clasificaciones de varios autores y careciendo de experiencia personal suficiente, seguimos a Wickman, citado por Mathilde de Biehler en el estudio a que antes nos hemos referido. Wickman, testigo de la epidemia de 1905 en Suecia, describe ocho formas de poliomiелitis: 1.ª forma poliomiелítica; 2.ª forma parálisis de Landry; 3.ª forma bulbar; 4.ª forma encefálica; 5.ª forma atáxica; 6.ª forma polineurítica; 7.ª forma meníngea; 8.ª forma abortiva.

Forma poliomiелítica.—Es la más frecuente, la clásica parálisis infantil, la forma tipo que dejamos descrita. Solo tenemos que

añadir ahora que en algunos casos (muy raros) los síntomas de infección pueden faltar en absoluto: el niño se acostó bien por la noche, y al día siguiente amanece con el miembro paralizado; es la *parálisis de la mañana*. Nosotros hemos observado algunos casos de una forma que podemos llamar *levísima*. No es la *parálisis de la mañana*, no es tampoco la forma abortiva. Casi siempre sin síntomas febriles, el niño comienza a cojear ligeramente: la familia no puede fijar la fecha del comienzo de aquella cojera: ellos han notado que el niño al andar echa mal una pierna o un pie: no le duele, se cae con facilidad; por lo demás está en perfecta salud. No hay verdadera parálisis, más bien es una parálisis incompleta, una *paresia*. Se nota una leve pero indudable atrofia de ciertos músculos, un ligero adelgazamiento de la extremidad comparada con la sana. Y es siempre el miembro inferior el interesado, y la leve cojera, el caerse fácilmente, la ligerísima atrofia, los únicos síntomas del mal.

Forma de Landry.—Simula la parálisis que se conoce con el nombre de este autor. Parálisis de los músculos de la deglución, fonación y respiración. Forma mortal afortunadamente muy rara.

Forma bulbar.—Al lado de los síntomas de la parálisis espinal o síntomas medulares, se observa parálisis de los nervios cerebrales; casi siempre el facial, también el hipogloso y los nervios oculares (diplopia, estrabismo, oftalmoplegia). Parálisis del 5.º, 9.º, 10.º y 11.º pares (disfagia, disartria, disnea, taquicardia).

Forma encefálica.—Síntomas y lesiones del encéfalo: monoplegias y hemiplegias espásticas, afasia, alteraciones intelectuales.

Forma atáxica.—Se parece a la enfermedad de Friedreich. Ataxia de la progresión. Participación probable del cerebelo.

Forma polineurítica.—Fue Leyden quien llamó la atención sobre la relación de la poliomiелitis y la polineuritis. Grasset y otros sostienen que el agente patógeno es el mismo en ambas enfermedades. En la poliomiелitis epidémica no hay dolores a la presión, ni trastornos de la sensibilidad térmica y hay reacción de degeneración; todo al contrario que en la verdadera polineuritis.

Forma meníngea.—Los síntomas de meningitis son cosa frecuente en la invasión de la poliomiелitis (vómitos, dolor de nuca, contractura, Kernig), Schulbe sostiene que la poliomiелitis es debi-

da al meningococo; y otros autores lo han encontrado en el líquido céfalo-raquídeo de los enfermos de poliomiélitis. Se ha observado la coincidencia de casos de meningitis cerebro-espinal antes y a la vez que otros de poliomiélitis; de donde se quiere concluir que es uno mismo el agente causal de ambas. Esto es más apariencia que realidad; no puede negarse hoy la individualidad nosológica de la poliomiélitis, independiente de la meningitis. La coincidencia de presentarse, las grandes analogías clínicas que necesariamente tiene que haber entre la meningitis y la poliomiélitis como enfermedades de los centros nerviosos, infecciosas una y otra, no basta a destruir las diferencias existentes entre el meningococo de Weichselbaum y el micrococo de Flexner y Noguchi. Es curioso y muy interesante el siguiente cuadro comparativo dado por Wickman.

Enfermedad de Heine-Medin

- I.—La evolución de la enfermedad propia de la poliomiélitis aguda.
- II.—Parálisis de los miembros, para la mayor parte bastante durable.
- III.—La fiebre dura tres a siete días; después la temperatura vuelve a ser normal.
- IV.—Rara vez pérdida de conocimiento.
- V.—Herpes raro.
- VI.—Ausencia de exantema.
- VII.—Rara vez estado catarral.
- VIII.—Nada de complicaciones después de la enfermedad.
- IX.—Nada del estado llamado hidrocefálico.
- X.—En la autopsia, lesiones comprobadas siempre en las poliomiélitis. Nada de signos inflamatorios macroscópicos de las meninges.
- XI.—Nada de meningococos.
- XII.—La pia-madre está infiltrada de linfocitos mononucleares.
- XIII.—Se presenta bajo forma de epidemia, lo más a menudo en verano.

Meningitis cerebro-espinal

- La epidemia caracterizada por síntomas meníngeos que dominan el cuadro clínico.
- Parálisis de los músculos de los ojos desapareciendo rápidamente.
- La fiebre es de larga duración, si no ocurre la muerte pronto, la fiebre toma el carácter remitente o intermitente.
- A menudo pérdida de conocimiento en el período agudo.
- Siempre herpes.
- Exantema frecuente.
- Estado catarral la mayor parte de las veces en la primera semana.
- Complicaciones frecuentes, sobre todo la sordera.
- En algunos casos estado hidrocefálico.
- La mayor parte de las veces se comprueba en los intersticios de las meninges un líquido turbio o purulento.
- Presencia de meningococos.
- Infiltración de la pia-madre por linfocitos polinucleares.
- Se presenta bajo forma de epidemia, lo más a menudo en primavera.

Forma abortiva.—Al lado de las formas típicas existen frecuentemente formas abortivas, cuyo diagnóstico es solo posible durante la epidemia, o en los casos de epidemia familiar. No se puede jamás predecir con seguridad si el caso quedará abortivo o si la parálisis se presentará. Wickman señala cuatro tipos: 1.° Casos con síntomas de las meninges. 2.° Casos que siguen la marcha de una infección general. 3.° Casos en que el dolor predomina, pareciéndose a la gripe. 4.° Casos en que dominan los trastornos digestivos. Claro es que lo esencial para que las formas abortivas puedan calificarse de tales es que no sobrevenga la parálisis.

En cuanto a la frecuencia relativa de las formas de poliomiélitis, Mathilde de Biehler da el siguiente cuadro de 166 casos: forma espinal, 103; forma bulbar, 54; forma encefálica, 3; forma meníngea, 4; forma neurítica, 20; forma abortiva, 2; forma de Landry, ninguna. De modo que la confusión que a primera vista causa el gran número de formas de la poliomiélitis, se simplifica al ver la gran rareza de alguna de ellas, y que las verdaderamente frecuentes e importantes son: la clásica forma espinal y la bulbar.

ETIOLOGIA

La poliomiélitis ha sido considerada desde que se conoce como enfermedad de niño, y si no es exclusiva de la infancia, por lo menos es en ella mucho más frecuente. Sin embargo está demostrado que la predisposición del niño a padecer la poliomiélitis es *mucho menor* que para otras enfermedades infecciosas. Según Hermann, de 367 niños de menos de trece años expuestos al contagio, no hubo más que siete atacados de poliomiélitis, 2 por 100, mientras que en las mismas condiciones el sarampión da 96 por 100, la coqueluche 75 por 100, la escarlatina 25 por 100, y la difteria 20 por 100. Se refieren estas cifras a la epidemia de 1916 en Nueva-York. En la misma, la poliomiélitis atacó en su mayor parte a niños menores de cinco años: de menos de un año 10, 1 por 100; de uno a dos años 20, 5 por 100; de dos a tres años 22, 8 por 100; de tres a cuatro años 50, 17 por 100; de cuatro a cinco años 8, 2 por 100. Total, 78'6 por 100 hasta los cinco años.

Mathilde de Biehler, en sus 166 casos, halló, de cero a cinco

años 151, de cinco a diez años 10, de once a quince años 4, de más de quince años 1.

Suñer y Ordóñez, de Valladolid, en su magistral obra de "Enfermedades de la infancia", de 61 observaciones suyas encontró 22 en el primer año, 21 en el segundo año, 15 en el tercero y 3 por encima del tercero. Los límites de edad, en su estadística, son: de un mes (un caso) y cinco años (dos casos).

El Dr. Gómez Ferrer, de Valencia, de 177 casos da: menos de un año, 51; de un año, 63, de dos años, 33, de tres años, 16, de cuatro años, 7, de cinco años, 5, de seis años, 1, de doce años 1. Dentro del primer año hay: de dos meses 1, de tres meses 1, de cuatro meses 3, de cinco meses 7, de seis meses 6, de siete meses 10, de ocho meses 7, de nueve meses 6, de diez meses 4, de once meses 5.

En nuestra estadística, que comprende 241 casos, las edades son como sigue:

De 1 mes	2 casos.	De 13 meses	10 casos.
" 2 meses	2 "	" 14 "	12 "
" 3 "	10 "	" 15 "	9 "
" 4 "	6 "	" 16 "	8 "
" 5 "	6 "	" 17 "	5 "
" 6 "	4 "	" 18 "	16 "
" 7 "	7 "	" 19 "	2 "
" 8 "	9 "	" 20 "	8 "
" 9 "	13 "	" 21 "	3 "
" 10 "	9 "	" 22 "	1 "
" 11 "	11 "	" 23 "	5 "
" 12 "	19 "	" 24 "	39 "
Primer año	98 casos.	Segundo año	118 casos.

Los dos primeros años $216 = 89$ por 100.

De 2 años a 3 años	9
" 3 "	9
" 4 "	4
" 5 "	2
" 6 "	1

El sexo masculino, en todas las estadísticas resulta más atacado que el femenino.

	Niños	Niñas
M. de Biehler	98	68
Baumann	50	35
Suñer	41	20
Gómez Ferrer	112	78
Mi estadística	139	102
	440	303

La poliomiélitis, a lo menos en la forma de epidemia, parece más frecuente en los meses de verano. Mathilde de Biehler en la epidemia de Polonia en 1911 observó: en el mes de mayo 43 casos, en Junio 85, en Julio 38.

En Vermont (Washington County) una pequeña epidemia de 79 casos se desarrolló desde 1.º de Junio a 1.º de Septiembre de 1917.

La epidemia de poliomiélitis más colosal observada, la de Nueva-York de 1916, ofrece el siguiente curioso desarrollo, según Leza: en Junio 125 casos, en Julio 3.562, en Agosto 4.037, en Septiembre 1.385, en Octubre 258.

En Valencia el Dr. Gómez Ferrer, encontró de 65 casos conocidos, en Abril 16, en Junio, Julio y Agosto 22.

Mis 241 observaciones personales, miradas desde el punto de vista de la estación dicen los siguiente:

Enero	23	Mayo	30	Septiembre	15
Febrero	13	Junio	19	Octubre	24
Marzo	22	Julio	20	Noviembre	17
Abril	21	Agosto	17	Diciembre	20

No se señala diferencia apreciable entre los doce meses.

Epidemias.—Que la poliomiélitis se presenta en forma de epidemia es hoy cosa perfectamente demostrada, y sin contradicción admitida. No obstante, como el germen no es de los que más abundan (comparado con el del sarampión, coqueluche, difteria y escarlatina) y como la predisposición del niño a recibirlo es pequeña, según dijimos antes, se dan casos esporádicos, aislados, de poliomiélitis, entre los que no puede descubrirse el menor enlace

epidémico. Las grandes epidemias de poliomielitis, por lo menos las bien observadas, son de este siglo, en cuyos últimos años el germen ha adquirido una difusión y una virulencia verdaderamente extraordinarias. En el día, todo médico que observe un caso de poliomielitis debe inquirir con insistencia, con tenacidad, antes y después de la observación, en aquel lugar, la posible presencia de otros casos, que casi siempre hallará, pocos es verdad, porque ordinariamente las epidemias de poliomielitis son epidemias de foco, de lugar o de familia.

En Suecia y Noruega se registró la primera epidemia de poliomielitis en 1868, descrita por Ch. Bull. Se repiten las epidemias en 1886-1887-1895-1898-1899-1903-1904-1905-1906 y 1907. El 1909 hay epidemias en Austria, Alemania, Holanda y Bélgica.

La primera epidemia en Inglaterra fué en 1843, descrita por Collman. Después vienen otras en 1895-1896-1902-1909. En Escocia en 1908 y 1909. En Rusia (Petrogrado) en 1909-1910.

En Francia las epidemias se repiten con cierta frecuencia a partir de 1888, en 1893-1895-1897-1898-1909-1911-1913. En América del Norte, especialmente en los Estados Unidos se cuentan desde 1841, treinta y seis epidemias y en América del Sur la epidemia de 1911 en Buenos Aires estudiada por Acuña. En el estado de Nueva York se dieron dos grandes epidemias en 1906 y 1916, esta última la más terrible de todas las hasta ahora conocidas. Durante los cinco primeros meses de 1916; hubo 41 casos. De Junio a Diciembre más de 13.000 casos y 3.300 defunciones; de este total corresponden a la Ciudad de Nueva-York 8.991 casos. La morbilidad, con relación a la población fué de 5 por 1.000, y la mortalidad 16 por 100.

En España tenemos conocimiento de las epidemias siguientes: la de Cataluña en 1917 descrita por el Dr. Viura y Carreras; la de Valencia, muy bien estudiada por mi eminente colega el Dr. Gómez Ferrer, no muy intensa en número de casos y desarrollada en los años 1907 y 1908 y algo más en el trienio 1910-1911 y 1912; la de Badajoz y su provincia también poco numerosa y de casos diseminados en los años 1911 a 1917, según luminoso informe del ilustrado Inspector provincial de Sanidad Dr. González de

Segovia; la de Granada, documentada por el Dr. Blasco Reta en 1911 y 1917.

De la poliomielitis en Zaragoza y Aragón, expondremos más adelante el resultado de nuestras personales investigaciones.

Según el Dr. Fernández Sanz, de Madrid, "comparando las epidemias recientes de poliomielitis, parece tratarse de una sola expansión epidémica, de marcha lenta, originada en la península escandinava, donde con oscilaciones en su intensidad, con alternativas de latencia y de recrudecimiento, ha permanecido durante varios años hasta que hace diez (en 1906) se irradió en una doble dirección; hacia la América del Norte a través del Atlántico conducida por los emigrantes y hacia los países del Centro y del Occidente en Europa, desde donde poco a poco se ha ido corriendo a las naciones meridionales, Francia, Italia y España".

Dice el mismo autor, en un excelente trabajo publicado por la Inspección General de Sanidad en 1916, que las epidemias de poliomielitis en contraste con las grandes pandemias como la gripe y el cólera "presentan el carácter de limitación, de foco pequeño, manifiesto hasta en las explosiones extensas, como las de Suecia y América del Norte, pues si se investiga la constitución de estas epidemias grandes, se averigua que están formadas por la multiplicidad en número considerable de focos pequeños. El foco pequeño, formado por la agrupación de diez, de veinte casos, en íntimo contacto, debe considerarse como la unidad epidemiológica de la poliomielitis aguda y como una de sus principales características, desde el punto de vista de sanidad pública. Los brotes epidémicos más típicos son precisamente los observados en los pueblos pequeños, donde la marcha del contagio es más fácil de seguir: en las epidemias de las grandes urbes se aprecia también claramente su distribución por barrios, por casas y hasta por familias, siendo muy demostrativa la observación publicada por W. Pasteur de siete casos ocurridos en el plazo de diez días en una misma familia."

EL MICROBIO

La observación clínica mostraba claramente el carácter epidémico, contagioso e infeccioso de la poliomiélitis; epidemia, contagio e infección son conceptos recíprocos; si hay contagio hay infección, si hay infección hay contagio, y si hay contagio e infección puede haber epidemia. Después de la doctrina de Pasteur, ya se incluyó sin género de duda la poliomiélitis entre las infecciones, y como tal infección debía tener un germen patógeno específico. A su busca se entregaron con ardor los investigadores.

Schultze el primero, en 1905 encontró en el líquido céfalo-raquídeo un microorganismo que él creyó que era el meningococo de Weischselbaum.

Concetti encontró, en diez casos, dos veces el diplococo de Talamón, tres veces el meningococo y cinco veces examen negativo. Looft y Dethloff hallaron un microorganismo análogo al meningococo.

En la epidemia de Noruega de 1905, en el líquido céfalo-raquídeo de dieciséis casos, Geirsvold, obtuvo en doce casos un micrococo que sobre agar-agar dió numerosas colonias grisáceas: crece bien en el agar glicerinado y en el líquido ascítico, pero mal en el suero sanguíneo: se cultiva también en la patata, la gelatina y la leche. Inyectados estos cultivos al cobayo, pichones y conejos se produjeron parálisis. Otros autores, Wickman entre ellos, no han conseguido aislar esta bacteria. El micrococo de Geirsvold parece el precursor, ocho años antes del de Flexner y Noguchi, verdadero agente de la poliomiélitis.

Brörstrom, estudiando la epidemia de 1905-1908, introdujo la confusión sosteniendo que el agente patógeno de la poliomiélitis es el bacilo de la gripe: encuentra grandes analogías entre ambas enfermedades y considera la epidemia de 1905 como una epidemia de gripe complicada con lesiones del sistema nervioso y trastornos digestivos: dice haber encontrado el bacilo de Pfeiffer en la rino-faringe de los enfermos de poliomiélitis. Con su gran

autoridad Wickmann se opone a esta extraña opinión de Brörstrom.

Ohlim es del parecer de Brörström pero cree que se trata de dos categorías de infección. 1.º o bien es un virus específico que da, ya formas ligeras que se parecen a la gripe, y estas serían las formas abortivas de poliomiélitis, ya formas graves, si el agente patógeno es más virulento o si el sujeto está más predispuesto. 2.º o bien estamos en presencia del virus idéntico al de la gripe; entonces su influencia negativa se traduce por la forma intestinal. Quizá, añade, siempre en hipótesis, dos virus atacan a la vez el organismo, el uno específico para la poliomiélitis; el otro para la gripe.

Otras investigaciones fueron encaminadas a conseguir por inoculación experimental la enfermedad en los animales, y proseguidas por los mismos que buscan, al parecer sin éxito, el microbio.

Widal, Roger, Vaillant, Charrin y otros, inyectaron en la sangre de animales cultivos de estreptococos y estafilococos, y obtuvieron fenómenos febriles y accidentes paralíticos, con lesiones medulares, Thoinot y Husselin encontraron en la médula de animales el colibacilo que habían inyectado en la sangre.

Flexner, en la epidemia americana de 1907, inyectó en el raquis y en el peritoneo de monos, líquido céfalo raquídeo de enfermos de poliomiélitis con resultado negativo. Landsteiner y Popper, Lewis y Flexner, en 1909-1910, pudieron transmitir la poliomiélitis a los monos, inyectando una emulsión de la médula de niños muertos de esta enfermedad, ya en el raquis, ya en el peritoneo, subcutáneas, intravasculares e intraneurales. Levaditi y Landsteiner obtuvieron iguales resultados en el Instituto Pasteur. La inoculación da el cuadro clínico y las lesiones medulares idénticas a las de la poliomiélitis de los niños. La médula de monos muertos de poliomiélitis, inoculada a otros monos, produce en ellos una poliomiélitis típica.

Hasta entonces el agente patógeno se ocultaba; seguramente estaba allí pero ni en las médulas de niños, ni en las de monos se había conseguido demostrar la presencia de las bacterias. Prosiguiéronse no obstante las investigaciones. Levaditi, inyectando una emulsión de médula, filtrada por una bugía Berkefeld, pro-

voca la poliomiелitis, quedando demostrado que el virus de esta enfermedad pertenece a los llamados *filtrables*. Flexner y Lewis han hallado el virus en los ganglios linfáticos del territorio en que se ha inyectado la emulsión. Los mismos, con Levaditi, han intentado preparar cultivos del microorganismo y obtuvieron resultados favorables. El examen microscópico de un cultivo obtenido por la siembra del filtrado de médula de monos en caldo adicionado de un cuarto de suero de sangre de mono o de conejo, no revela la presencia de ningún microorganismo: pero otro cultivo hecho según el método de Löffler, permite comprobar numerosos corpúsculos redondos u óvales dispuestos de dos en dos o en grupos, débilmente colorables por los colores de anilina.

“Es difícil decir si este es el microorganismo específico de la poliomiелitis”. Así se expresaba Mathilde de Biehler en su magnífico estudio de la epidemia de Polonia de 1911, publicado en “Archives de Medecine des Enfants” Enero y Febrero de 1914, del que entresacamos numerosos datos, y Dopter, en vista de las tentativas infructuosas de aislamiento, podía afirmar en 1912 que el microorganismo de la poliomiелitis aguda pertenecía a la categoría de los microbios invisibles.

Las palabras de la ilustre doctora polaca parecían proféticas: la negación de Dopter demasiado absoluta. El descubrimiento del microbio llamaba ya a las puertas de los tenaces y afortunados investigadores, para premiar su ciencia, su perspicacia y su constancia. Flexner y Noguchi publicaron en 1.º de Febrero de 1913, un trabajo sobre “El cultivo del virus de la poliomiелitis” en el cual, dice Fernández Sanz en su ya citada Memoria—anunciaban que la aplicación del método de Noguchi para el cultivo de los espiroquetos les había permitido obtener resultados positivos. Como vehículo del virus, utilizaron trozos de cerebro y de médula de sujetos muertos de poliomiелitis: conservaron porciones de estos tejidos durante varios meses en una solución de glicerina al 50 por 100, al abrigo de toda contaminación bacterica y practicaron las siembras con los fragmentos de tejidos y con los productos de la filtración.

Como medios de cultivo, emplearon el líquido ascítico estéril o el extracto cerebral, añadiéndoles un fragmento estéril de riñón

de conejo, cubriendo con una capa de aceite de parafina, y en otras ocasiones agregaron agar al 2 por 100, en la proporción de 1 por 2. En estos medios aparecieron las colonias al cabo de pocos días; se componían de corpúsculos redondeados de 0'15 a 0'30 micras, sueltos, en parejas, en cadenas o en montones. Estos mismos corpúsculos se encontraron también en los cortes de tejidos, tiñéndose de un color violado rojizo por el método de Giemsa.

Estos cultivos fueron inoculados a monos en los que provocaron un síndrome típico de poliomiелitis, y en la autopsia se encontraron las lesiones características de la médula, del bulbo y los ganglios raquídeos. Con los centros nerviosos de los animales así inoculados pudo efectuarse la transmisión en serie de la enfermedad, y de ellos pudieron obtenerse cultivos puros de caracteres análogos a los de los anteriores, pero más virulentos que los procedentes de individuos muertos de poliomiелitis.

En 15 de Septiembre del mismo año 1913, publicaron Flexner y Noguchi otro trabajo en el que nuevamente describen su procedimiento de cultivo y las propiedades del microbio de la poliomiелitis. Los microorganismos que forman las colonias puras son visibles en el ultramicroscopio, en cadenas cortas o en parejas si proceden de cultivos líquidos o en acúmulos o también en parejas, si provienen de medios sólidos.

En la memoria del Dr. Rosique Cebrián, de Barcelona, puede verse el microbio de la poliomiелitis representado en cinco magníficas láminas tomadas de un artículo del Dr. Greeley.

Rosenow Towne y Wheler, impugnaron el descubrimiento de Flexner y Noguchi. Los autores han aislado de las amígdalas, de la médula y del cerebro de poliomiелíticos un estreptococo extremadamente polimorfo según el medio de cultivo empleado; las más veces afecta la forma de un diplococo semejante al pneumococo, pero desprovisto de cápsula, y dispuesto en cortas cadenas; en los cultivos antiguos, afecta formas de pequeñas dimensiones que son probablemente las admitidas por Flexner y Noguchi. Con estos cultivos, los autores han podido en cobayos, en conejos, en monos, producir parálisis con lesiones de la sustancia gris: y en estos animales han obtenido cultivos puros del mismo microbio, con la médula y el cerebro, quedando estériles los otros

órganos. Los autores piensan que el organismo filtrante ultramicroscópico admitido por Flexner y sus colaboradores, no es más que este mismo estreptococo modificado por condiciones de vida anaerobias tales como son realizadas en ciertos cultivos y en el sistema nervioso de los enfermos; y que el estreptococo descrito por ellos, considerado hasta entonces como un microbio banal de infección secundaria, es el mismo, desarrollado en condiciones más favorables.

A pesar de esta impugnación experimental, el germen de Flexner y Noguchi está admitido como el verdadero patógeno de la poliomiелitis: su aislamiento en estado de pureza, los cultivos en serie, las inoculaciones también en serie, la inmunización y la seroterapia, lo confirman.

El contagio de la poliomiелitis, o dicho de otro modo, la transmisión del microbio del enfermo al sano, puede efectuarse por intermedio del agua, de la leche, y de los alimentos en general, del polvo, de los insectos (moscas, mosquitos, pulgas, chinches, piojos), o bien por el contacto de hombre a hombre (enfermos de poliomiелitis o sujetos sanos *portadores de gérmenes*).

Muchos autores admiten con facilidad y con relativa ligereza, todos estos modos de contagio. Otros, los menos, los han sometido a una rigurosa comprobación experimental. De estos últimos son: Kling, de Estocolmo y Levaditi, de París, quienes en los "Anales del Instituto Pasteur"—Septiembre y Octubre de 1913—han publicado los interesantes resultados de sus bien documentadas experiencias a las que vamos a referirnos.

El agua.—Se sabe que el microbio poliomiелítico existe en el intestino de los enfermos según han demostrado Kling, Pettersson y Wernstedt y puede, por consiguiente, ser eliminado con las deyecciones y producir la contaminación de las aguas potables. No obstante, Kling y Levaditi llegan a la conclusión negativa que formulan así:—el método empleado por nosotros, que es el mejor en el estado actual de nuestros conocimientos, no permite descubrir el germen en el agua de bebida consumida diariamente por las familias contaminadas. Estos resultados no confirman, pues la transmisión de la enfermedad por el agua de alimentación.—Igual resultado negativo obtuvieron con la leche.

El polvo.—Se ha admitido la posibilidad de la transmisión de la poliomiелitis por el polvo desde que se sabe que el virus resiste a la desecación. Los estudios epidemiológicos de Reece y Lowett establecen cierta relación entre los casos de enfermedad y la abundancia de polvo en ciertas casas y localidades. Neustadter y Thro inocularon dos monos con el extracto de 50 gramos de polvo recogido en la habitación de un enfermo: uno de ellos contrajo una poliomiелitis típica: el otro quedó indemne. Kling y Levaditi inocularon así mismo tres monos y el resultado fué negativo: no confirman, pues, la hipótesis de la transmisión de la poliomiелitis por el polvo.

Los insectos.—De la mosca ordinaria, dice Kling y Levaditi como deducción de sus experiencias—. Sin poder refutar enteramente la hipótesis de la propagación de la parálisis infantil por el intermedio de las moscas, (cuyo papel sería puramente mecánico), nosotros concluiremos, de las rebuscas de Josefson y de nuestras propias comprobaciones que ningún hecho, ni epidemiológico, ni experimental viene a confirmar esta hipótesis—. Tampoco la comprueban respecto a la chinche, piojo y pulga. Más importancia se ha atribuído a una mosca especial, muy abundante en los establos, el *Stomoxys calcitrans*; Rosenau, comunicó al Congreso Internacional de Higiene y Demografía de Washington sus experiencias. Varios monos son inoculados por vía cerebral y desde el momento de la inoculación hasta la muerte, son colocados juntos en la misma jaula con cien *Stomoxys* y doce monos nuevos. Entre estos últimos, seis han tenido manifestaciones de poliomiелitis. Anderson y Frost han repetido la experiencia de Rosenau con resultados semejantes. Kling y Levaditi inocularon en el cerebro y peritoneo de un mono una emulsión preparada con gran número de *Stomoxys* y el animal permaneció indemne, por ello consideran este punto del problema no resuelto definitivamente. Con gran acierto impugnan Kling y Levaditi las experiencias de los autores americanos, que no demuestran la transmisión de la poliomiелitis por las *picaduras* del *Stomoxys* en el mono, y todavía menos en el hombre, en las condiciones naturales. En efecto, los autores pusieron juntos monos sanos con *Stomoxys* que habían estado en contacto con monos infectados. Se puede pensar, pues, que los *Stomoxys* carga-

dos de virus han *transportado* simplemente el virus a los monos sanos: estos han podido infectarse, sea tragando los *Stomoxys* contaminados, sea aplastándolos e introduciendo los dedos sucios en la nariz o en la boca. Para demostrar la transmisión debería someterse a los monos sanos *exclusivamente* a las *picaduras* de los *Stomoxys*, y no dejar juntos, animales e insectos, durante dos horas cada día. Por otra parte, los datos recogidos en las epidemias de Suecia, no hablan en favor de la propagación de la poliomielititis por insectos picadores: la epidemia existe en invierno, cuando tales insectos faltan en absoluto, o son muy raros.

Contacto humano.—Demostrado por muchos autores, Kling, Pettersson, Wernstedt, Levaditi, la presencia del germen de la poliomielititis en la nariz, la garganta, la tráquea y el intestino de muchos enfermos, la transmisión por contacto humano es la que tiene más sólido apoyo en los datos experimentales. Aun prescindiendo de las investigaciones epidemiológicas, siendo las secreciones humanas el único medio en que se ha logrado descubrir el virus, la contaminación por contacto humano se impone.

Sobre si el germen puede existir en los llamados casos abortivos o en personas sanas, que por haber estado en contacto con enfermos, pueden ser portadores de gérmenes, el acuerdo no es perfecto entre los investigadores. Osgood y Lucas han revelado en la mucosa naso-bucal de los monos la presencia de virus activo, cinco meses después de la enfermedad, este virus producía en los monos sanos la poliomielititis. Flexner, Cark y Fraser afirman haber hallado el virus típico en las secreciones naso-faríngeas, en el padre y la madre, aparentemente sanos, de un niño poliomiéltico. Kling y Levaditi no han podido llegar a resultado positivo y concluyen que, para ellos, esta cuestión no está aún definitivamente resuelta. No obstante, dicen, la importancia de los casos abortivos, aun los mismos ambulatorios, en la propagación de la enfermedad es de primer orden: a lo menos eso demuestran las comprobaciones epidemiológicas. Si se acepta la teoría del contacto humano, la contagiosidad de estas formas abortivas es una necesidad lógica.

El agente infeccioso se elimina, principalmente con las secreciones de la nariz y de la faringe, quizá también por las deyecciones intestinales: su puerta de entrada es asimismo la faringe

y la nariz, o sea con más rigor, la rino-faringe. La infección sigue la vía linfática, caminando a lo largo de los nervios por los vasos linfáticos que los acompañan, como sucede con el virus rábico. Se ha demostrado que la parálisis aparece primero en el miembro en cuyo nervio se ha inoculado el virus: si se inoculaba al animal por el tubo digestivo la parálisis aparecía en la parte posterior, si por el aparato respiratorio en la parte anterior. El sitio de la parálisis depende del sitio de la inoculación y el virus elige la vía más corta para alcanzar la médula. Ladsteiner y Levaditi inyectando el virus en la cavidad nasal, obtuvieron primeramente la parálisis del bulbo olfatorio. Leiner y Wiesner inyectan el virus en el extremo periférico del ciático y ligan el nervio por encima de la inyección, la parálisis no aparece ni el animal enferma.

La vía sanguínea muy discutida y apoyada por algunos autores, no tiene en su favor hechos experimentales terminantes y menos aun la vía del canal medular central admitida por Hoche.

PRONOSTICO

El pronóstico de la poliomielititis varía mucho en las diferentes epidemias. Se nota menos casos de muerte si la epidemia presenta muchas formas meníngeas. La mortalidad es mayor en el adulto que en el niño. Se dice por los autores que el pronóstico es favorable en cuanto a la vida y adverso en cuanto a la función de los miembros paralizados, lo cual no es del todo exacto. Wickman observó de 1.025 casos, 868 con parálisis y 157 sin parálisis: muertos, 159. La enfermedad, pues, no tiene nada de benigna, la mayor mortalidad corresponde al cuarto día que se puede considerar como día crítico: si el enfermo sobrevive la primera semana, se puede contar que ya no morirá.

Mortalidad averiguada en algunas epidemias según Mathilde de Biehler: Suecia 1904, 28 y 30 por 100; Suecia 1905, 12 por 100; Noruega 1905, 14 por 100; Austria del Norte 1908, 16 por 100; Austria del Sur 1908, 22 por 100; Nueva York 1907, 4'5 por 100; Nueva York 1916, en la Ciudad, 27'2 por 100; en el Estado, 21'1 por 100; Francia, 5 por 100; Polonia 1911, 3'6 por 100.

TRATAMIENTO

En el período de invasión aguda y febril de la poliomielitis, cuando el diagnóstico es aún oscuro, el tratamiento es sintomático. Reposo absoluto; dieta lacto-vegetariana, discrecionalmente un purgante salino y lavados intestinales. Si hay dolores o agitación, calmantes, bromuro de potasio, morfina. Para la hipertermia, mejor que el baño, que exige mover mucho al enfermo, las envolturas frías. Se han preconizado como medicamentos el salicilato de sosa y la urotropina por su acción antiséptica más o menos discutible.

La analogía de la poliomielitis con la meningitis, y la coincidencia de síntomas meníngeos en los enfermos de poliomielitis, llevó a practicar la punción lumbar, simplemente evacuante, repetidas veces sin que se notase resultado particular. Siguió a esto, la inyección intraraquídea de medicamentos y tampoco se obtuvo efectos decisivos. Lewis en un Hospital de Nueva York trató 77 casos de poliomielitis por inyecciones intraraquídeas de clorhidrato de adrenalina, durante la epidemia de 1916 (cuando la seroterapia era ya conocida). Dice que inyectaba dos centímetros cúbicos de la solución de adrenalina al milésimo, cada seis horas hasta que la temperatura volvió a la normal. De los 77 casos, observó 5 muertos, 21 curaciones completas, 21 curaciones parciales, 17 parálisis persistentes. Mathilde de Biehler inyectó en el raquis diez centímetros cúbicos de electrargol y dice haber conseguido la desaparición de la parálisis pero el reducido número de casos (dos) no permite sacar conclusión alguna.

Seroterapia.—Es el verdadero y racional tratamiento de la poliometitis.

Precursores de la seroterapia puede considerarse a Kling, de Estocolmo, y Levaditi, de París. En su ya por nosotros citado y aprovechado, magistral estudio sobre la poliomielitis aguda epidémica, inserto en los "Anales del Instituto Pasteur", Septiembre y Octubre de 1913, dicen: que sorprendidos de que en el seno de

un foco epidémico, de evolución rápida y morbilidad elevada, ciertos individuos y aun familias enteras, no han sido atacadas por la enfermedad, parece inducirse de estos hechos que la enfermedad hace una verdadera *selección* entre los individuos que se ponen en contacto con el germen. De ellos, algunos solamente ofrecen cierta especie de sensibilidad que se traduce por reacciones morbosas; otros gozan de una resistencia que los pone al abrigo de tales reacciones. Examinando el suero de la sangre de varios de estos sujetos, demostraron que el suero de sujetos sanos, viviendo en un medio infectado, que fueron refractarios al virus, neutraliza total o parcialmente el virus poliomielítico; y establecen la siguiente conclusión: El suero de estos individuos resistentes a la enfermedad, encierra principios microbicidas (anticuerpos) a cuya presencia se debe el estado refractario de que gozan.

De aquí a la seroterapia no hay más que un paso. Si el suero contiene anticuerpos poliomielíticos, inyectado a enfermos de poliomielitis neutralizará el virus y podrá curar la enfermedad.

Arnold Netter es el gran propugnador de la seroterapia anti-poliomielítica. De su memoria original, inserta en "Archives de Medecine des Enfants", Enero de 1916, tomamos lo siguiente: "Los hechos experimentales que han dado origen a este modo de tratamiento fueron los de Landsteiner y Popper, los primeros que demostraron que la poliomielitis humana es transmisible al mono por la inoculación de un fragmento de centros nerviosos de un sujeto muerto de poliomielitis en el período agudo. La enfermedad es luego transmisible de mono a mono. El suero de los monos, que a consecuencia de la inoculación han padecido la parálisis y no han sucumbido, neutraliza el virus de los centros nerviosos. Este mismo poder neutralizante existe en el suero de la sangre de sujetos que han sido atacados de parálisis infantil. Este suero neutralizante, provenga del hombre o del mono, puede impedir o detener la evolución de una poliomielitis en un mono inoculado con el virus de la poliomielitis, con tal que las inyecciones se hagan en el conducto raquídeo diez y ocho a veinticuatro horas después de la inoculación y repetidas varios días. Si las inyecciones se hacen más tardíamente, no tienen la menor influencia sobre la parálisis. Siendo la poliomielitis humana menos rápida, menos grave que

la del mono, Netter se creyó autorizado para ensayar en el hombre la seroterapia, y así lo hizo en treinta y dos casos a partir del año 1910".

Netter divide sus treinta y dos casos en tres categorías:

1.º La primera inyección de suero se hizo antes de aparecer la parálisis. El tratamiento tiene por objeto impedir el desarrollo de la parálisis.

2.º El tratamiento comenzó en el curso de la enfermedad; hay miembros paralizados que indican que los segmentos medulares correspondientes sufren lesiones probablemente duraderas. En este caso solo se pretende detener la invasión de la parálisis a nuevos grupos musculares.

3.º El proceso alcanzó su máximo y está definitivamente acantonado en un segmento del eje cerebroespinal. El tratamiento puede tan solo venir en ayuda de los elementos nerviosos modificados por el virus, destruir éste y permitir una reparación más o menos completa.

Netter se ha servido exclusivamente de suero humano procedente de sangre de sujetos que habían padecido anteriormente una poliomiélitis. El poder microbicida se conserva en estos sujetos por muchos años, hasta treinta y dos, y se manifiesta claramente doce días después del comienzo de la enfermedad. Parece que la fecha más favorable está comprendida entre tres meses y cuatro años. El suero se obtiene por simple separación de la sangre extraída de las venas del pliegue del codo: se recoge asépticamente y se tinaliza y cierra, sin más preparación. La inyección se hace siempre en el conducto raquídeo y después de ella, se coloca al enfermo en posición declive. La inyección subcutánea por insuficiente y la intravenosa por peligrosa son desechadas por Netter.

El contacto del suero humano parece ofrecer *a priori* menos inconvenientes que el suero de toda otra especie animal. Aparte del hombre, no se podría pensar, como sustitutivo, más que en el mono. Las tentativas de Flexner para obtener suero de caballo no han tenido éxito. El suero de monos podría utilizarse, pero la mayor parte de estos animales sucumben a la poliomiélitis y dan poca cantidad de sangre. La cantidad de suero empleada en cada inyección varía de 5 a 13 centímetros cúbicos: esto por la escasez de

provisión: si se dispusiera de más se aumentaría la dosis. El número de inyecciones, una cada día, ha sido por término medio de ocho.

Resultado de los 32 casos, 6 curaciones completas y rápidas, 3 mejorías notables, casi curaciones, 7 mejorías muy sensibles, 5 mejorías apreciables, pero en las que la acción del suero es discutible, 3 casos no han sido modificados, 8 muertos, de los cuales 7 por extensión al bulbo.

Salanier (Tesis de París 1917), presenta 47 observaciones de seroterapia, en las que incluye las 32 anteriores de Netter, bajo cuya dirección elaboró su tesis. En dos enfermos tratados antes de aparecer la parálisis, esta no se presentó. Dice juiciosamente Salanier que, en la imposibilidad de afirmar la certidumbre del diagnóstico porque la poliomiélitis puede quedarse en estado de reacción meníngea, sin llegar a la parálisis, no hay certeza absoluta del efecto curador de la seroterapia. En estos dos casos el diagnóstico se precisó por una poliomiélitis aguda mortal ocurrida pocos días antes en el hermano del uno y la hermana del otro enfermo.

Los 45 casos restantes dieron: 8 curaciones completas, 6 curaciones casi completas, 13 mejorías sensibles, 4 mejorías poco apreciables, 4 casos no modificados, 10 muertos, de los cuales 9 por extensión al bulbo. La rapidez de la curación por las inyecciones prueba la eficacia positiva del suero. El autor indica los resultados favorables obtenidos por los médicos americanos, siguiendo el método de Netter, en la grave epidemia de 1916.

Como queda dicho Netter y Salanier usaban exclusivamente el suero humano procedente de sujetos sobrevivientes a una antigua poliomiélitis. Ya se adivina la enorme dificultad, muchas veces imposibilidad, de procurarse este suero en cantidad suficiente y ocasión oportuna. En la epidemia de Nueva York, 1916, Nuzum y Willy emplearon el suero de caballos inmunizados con cultivos aerobios del microbio de la poliomiélitis aguda, y pretenden haber obtenido resultados muy favorables. Inyectado precozmente en 17 casos no dudosos de poliomiélitis sin parálisis en el momento de la inyección, la parálisis no apareció, y la curación fué completa. En 159 enfermos, tratados en todos los períodos de la en-

fermedad, hubo 19 muertos, mientras que en 100 no tratados por el suero se cuentan 38 muertos.

Hasta hoy la seroterapia antipoliomielítica no ha dado más que sus primeros pasos: las pruebas parecen concluyentes pero son poco numerosas. No cabe, sin embargo, otra dirección en el tratamiento de la terrible parálisis infantil, que la dirección científico-racional iniciada tan seriamente por Netter y los que le secundan.

Tratamiento de la parálisis.—La parálisis de la poliomielitis es regresiva, tiende a disminuir y a veces a desaparecer por sí misma, esta regresión es siempre lenta, y mientras no se observe atrofia visible del músculo no debe perderse la esperanza de que recobre el movimiento.

Pasado el período agudo, y localizada la parálisis, no conviene dejar a los músculos en un reposo prolongado; debe levantarse al niño y someterle a ejercicios o movimientos activos, los que sean posibles según el sitio y extensión de la parálisis. Siempre hay músculos sinérgicos que pueden no estar paralizados, o porciones del mismo músculo que no han sido atacadas. El masaje metódico se hará con constancia, durante meses y aun años: masaje seco o masaje húmedo: masaje en el baño: los baños calientes obran sobre los centros tróficos, mejoran la temperatura del miembro y favorecen su crecimiento. Las sesiones de masaje se harán en días alternos y no pasarán de quince minutos, para no fatigar los músculos. Se hará ejecutar al niño repetidas veces cada día los movimientos propios del miembro, ejerciendo así una suerte de reeducación.

Pero el tratamiento por excelencia es el eléctrico. Para aplicarlo con rigor científico, como debe hacerse, y no empíricamente, como de ordinario se hace, es necesario examinar el estado de los músculos a la exploración eléctrica. Ante ella pueden conducirse de una de estas tres maneras: 1.° los que reaccionan a la corriente galvánica y farádica: 2.° los que no reaccionan a la corriente farádica y reaccionan normalmente a la corriente galvánica: 3.° los que presentan la reacción de degeneración: su número será tanto menor cuanto más pronto se haya instituido el tratamiento.

La electrización es útil para los dos primeros grupos: el músculo con reacción de degeneración está definitivamente perdido.

Se hace uso de la corriente galvánica. Se sumerge el miembro enfermo en un baño local que comunica con el polo negativo de la batería galvánica: el polo positivo se pone en contacto con el raquis y se toma para comenzar una corriente de cinco a diez miliampéres durante treinta minutos. Las sesiones serán diarias y se aumenta progresivamente la corriente, sin pasar de treinta miliampéres. Se puede provocar la contracción interrumpiendo la corriente continua, con el fin de evitar la atrofia del músculo por inactividad. El tratamiento debe continuarse durante meses y años, intercalando períodos de reposo.

Tratamiento ortopédico.—La atrofia de los músculos paralizados hace desaparecer su función: el predominio de los músculos antagonistas, muchas veces en contractura permanente, es causa de deformaciones en los miembros paralizados, sobre todo en el pié; no tanto en la mano. Es una de las consecuencias mas tristes que afecta a los desgraciados poliomielíticos el arrastrar toda su vida como carga insoportable, la invalidez de un miembro inútil.

Para corregir estos graves defectos, la cirugía ortopédica ha ideado ingeniosos procedimientos, cuya eficacia no ha correspondido siempre a lo que de ellos se esperaba; pero los cirujanos, perseverantes, inventan nuevos recursos que reemplacen a los fracasados. En este punto, que trataremos brevemente, seguimos a nuestro querido discípulo el Dr. Bastos Ansart, hijo de la Facultad de Zaragoza, Profesor Auxiliar de la de Madrid, especializado en enfermedades del aparato locomotor; quien publicó un luminoso artículo sobre: "Nuevos métodos para el tratamiento operatorio de las parálisis infantiles", en "La Especialidad Práctica", Febrero de 1916. Nos es muy grato citar con justo elogio el nombre de dos españoles, López Durán y Bastos Ansart, en este modesto trabajo sembrado de nombres extranjeros.

—Hasta ahora, dice Bastos, contábamos con dos métodos distintos para curar por la vía operatoria las deformidades paralíticas producidas por la poliomielitis anterior infantil: 1.° la sustitución del músculo paralizado por otro sano, cuya inserción se cambia (trasposición tendinosa) o a cuyo tendón se sutura el del paralizado (trasplantación tendinosa), 2.° la creación de una nueva vía nerviosa activa que anime al músculo paralizado, trasplantan-

do el cabo central de un nervio sano al periférico del nervio degenerado que corresponde al músculo paralítico (neuroplastía).

El primer método, el clásico, reúne infinidad de procedimientos, y es objeto de perpetua discusión. Los resultados son extraordinariamente aleatorios y variables. En la sustitución de un músculo por otro hay que tener en cuenta una porción de detalles de fisiología muscular, que por no conocerse o no poder ser atendidos en la técnica, explican el fracaso de muchas trasplantaciones. El músculo trasplantado ha de ser lo más análogo posible al paralizado en la disposición y dirección de sus fibras. En la pierna, se presta bien el músculo extensor propio del dedo gordo para sustituir al tibial anterior, o al extensor común. En cambio, resultarán ineficaces la trasplantaciones en que se cambia por completo la dirección del músculo, haciéndole angularse, torcerse o rodear un hueso, como es, llevar el peroneo corto a la inserción del tibial anterior, o viceversa. Otra condición de éxito de la tendoplastia, es el grado de tensión a que ha de quedar el músculo trasplantado, para que sea útil.

Lo corriente, es dejarlo a demasiada tensión, como una cuerda tirante, proceder erróneo; porque un músculo, es tanto menos apto, para contraerse cuanto está más tenso. Los músculos trasplantados, deben quedar a una tensión lo más análoga posible a los normales; y no hay más medio de valuar tal tensión, que una fina habilidad operatoria.

El segundo método, se funda en los estudios de Cajal y Tello, sobre la regeneración de los nervios. Cuando se sutura el cabo central de un nervio sano, con el cabo periférico de un nervio paralizado, se produce sobre el punto de unión, una enorme cantidad de fibrillas, emanadas del cabo central, que, en lujurante maraña al principio, se encauzan después a lo largo de los viejos estuches, atraídas por la acción neurotrópica de las vainas de Schwann y de las placas motrices, hasta ponerse en contacto con estas, en cuyo momento crea cada fibra una arborización terminal. Las fibras neoformadas, encuentran un obstáculo casi insuperable, en la cicatriz formada por la sutura de ambos cabos, lo cual exige minuciosos detalles en la técnica operatoria, difíciles y delicados de cumplirse exactamente, el menor de los cuales compromete el éxi-

to de la sutura. No siempre se puede encontrar el cabo periférico degenerado, y aunque se encuentre, será mejor que el central pueda prescindir de esta vía retardante, y se implante directamente en el punto de entrada de dicho nervio degenerado en el músculo. La neuroplastía, pues, es todavía más minuciosa que la trasplantación tendinosa. Los resultados están demasiado en el aire, y siempre obliga a sacrificar material tan precioso como los nervios periféricos.

Un nuevo método es la *musculoneurotización* o sea la trasplantación de un colgajo de un músculo sano, bien pediculado, interponiéndolo entre las fibras separadas del músculo paralizado. Er-lacher, de la Clínica de Lange, ha hecho los primeros experimentos científicos para fundamentar el método en las nuevas adquisiciones de la neurología. Puesto que cada músculo, piensa este autor, puede considerarse como un extenso plexo nervioso, el mejor modo de *neurotizar*, es decir, de dotar de nuevos cilindros-ejes a un músculo paralizado, es interponer entre sus fibras un colgajo, de músculo sano. Las numerosas fibras nerviosas cortadas, que por todas partes quedarán al descubierto en la superficie de sección de este colgajo, se abrirán camino por las vainas vacías, que también por todas partes de la sección del músculo paralizado quedarán refrescadas, llegándose así, con las fibras nerviosas nuevas, lo más cerca posible de las placas motoras, que son los principales centros de atracción para la regeneración. A los 48 días de la operación, se presentaron ya contracciones bien distintas en el músculo neurotizado.

Ofrece el método incalculables ventajas para su aplicación al hombre. La principal, es su técnica sencillísima y lo seguro de sus resultados, pues de lo único que hay que cuidar, es que el colgajo sano que ha de interponerse a manera de "sandwich" entre la masa abierta del músculo paralítico, se encuentre bien provisto de conductores nerviosos y de vasos.

El Dr. J. J. Nutt, de Chicago, según referencia publicada en *Archivos Españoles de Pediatría* operó por este procedimiento 16 casos, y dice haber obtenido los resultados siguientes: 7 con resultado nulo, 6 con ligera restauración del poder funcional y 3 con buen resultado. A continuación hace el maestro López Durán, el

juicioso comentario siguiente: "Desde 1914 hemos practicado la *musculoneurotización* en la parálisis infantil según la orientación de Erlacher y Steindler. Hasta la fecha han sido 18 los enfermos en que deliberadamente hemos practicado la intervención, y 22 en los que la trasplantación músculo-muscular, hecha con otra finalidad, implicaba también la realización (en muchos casos de un modo consciente) del principio de la *musculoneurotización* ya dicha.

Teníamos aplazado el análisis de estos casos, hasta la terminación de nuestra investigación experimental sobre este punto. Pero el estudio de Nutt nos invita a que adelantemos un juicio clínico, en conjunto. En varios casos así intervenidos nos parece haber alcanzado una mayor restauración funcional, que la conseguida en casos parecidos; pero operados por otros procedimientos. Por otra parte, el hecho de que dicho método se haya practicado por nosotros, en unión de otros procedimientos, nos hace más difícil apreciar la cantidad de beneficio, que corresponde a este método. Realmente constituye la *musculoneurotización*, un método de ejecución sencilla y sin perjuicio importante para el músculo que da el injerto. Además, lo consideramos racional, científico y práctico. Pero dudamos que los hechos ocurran en la clínica, tal como se supone teóricamente. La experimentación del Dr. Nutt, parece más afirmativa que las anteriormente hechas por otros profesores. Sin embargo, nos queda la incertidumbre respecto a la regeneración de la placa motriz".

PROFILAXIA

Las medidas que han de tomarse para evitar la propagación de la poliomielitis, se deducen del conocimiento del germen, sus medios de vida, lugares en que existe y modos de efectuarse la transmisión del mismo. El microbio anida, principalmente, en la rino-faringe del enfermo y en el intestino; pueden poseerlo también temporalmente las personas que se relacionan inmediatamente con el enfermo, sin padecer ellas mismas la enfermedad: son los "portadores de gérmenes" tan peligrosos. El microbio se elimina por la

secreción buco-nasal y puede vivir bastante tiempo, conservando su poder patógeno en las ropas y objetos manchados con dichas secreciones. El contagio humano es el más eficaz, pero tiénese por sospechosa la mediación de moscas y otros insectos.

Los norteamericanos maestros en poliomielitis por las grandes epidemias que han sufrido, y radicales en sus procedimientos, han conseguido tener a raya la propagación del mal, enseñando a las demás naciones el modo de defenderse del cruel enemigo.

La Inspección general de Sanidad de España nos da las siguientes reglas y mandatos:

1.º Declaración obligatoria de todo caso definido o simplemente sospechoso.

2.º Aislamiento de los enfermos singularmente en el período agudo de la dolencia.

3.º Desinfección minuciosa de las excreciones y secreciones del enfermo y muy particularmente de los exudados de la mucosa naso-faríngea.

4.º Desinfección de todo lo que se ponga en relación con el enfermo durante el curso del padecimiento y las tres primeras semanas que siguen a la curación del mal.

5.º Vigilancia sanitaria de los portadores de gérmenes y averiguación de los casos abortivos, susceptibles unos y otros de propagar el contagio a distancia.

6.º Inspección médico-escolar rigurosa, impidiendo que hasta pasados 30 o 40 días asistan a las escuelas los niños que hayan padecido la enfermedad, llegando en este punto hasta cerrar las escuelas en casos de epidemia formal. También debe ser prohibida la asistencia a la escuela, durante algún tiempo, de los hermanitos, amigos o camaradas del niño enfermo, que habiendo estado en contacto con él más o menos tiempo puedan ser portadores de gérmenes y transmitir el conagio a los demás.

Ampliaremos estas excelentes precauciones con alguna otra tomada de la Conferencia sanitaria que tuvo lugar en Washington en Agosto de 1916 sobre la poliomielitis.

La duración del aislamiento de un caso de poliomielitis no debe ser inferior a seis semanas a contar desde el principio de la enfermedad.

El aislamiento debe ser severo, extendiéndose al enfermo y a todos los que le cuidan, y realizarse en lugar separado, practicando en el lugar mismo la desinfección de todas las excreciones.

Después de una defunción consecutiva a la poliomielitis, los funerales deberán tener un carácter exclusivamente privado.

En toda localidad castigadas de un modo excepcional por la poliomielitis deben prohibirse las reuniones públicas de niños.

Lucha contra las moscas y toda clase de insectos en relación con el hombre. Uso de mosquiteros en las camas. Prohibir el uso de utensilios comunes para comer y beber. Instruir al público en las precauciones higiénicas generales sobre todo la higiene personal, el aseo de la nariz y de la boca.

Durante las últimas graves epidemias en los Estados Unidos de América no se permitió la circulación de niños enfermos en trenes y tranvías, se declararon infectados los barrios en que residían invadidos, y se dispuso la colocación de tablillas indicadoras en las casas de éstos, extremándose el rigorismo hasta tal punto que el Consejo de Sanidad ordenó registrar los autos al entrar y salir de las poblaciones.

La ley está dada. La ley es buena. Cúmplase la ley.

LA POLIOMIELITIS EN ARAGON

Las observaciones personales que hemos tenido ocasión de registrar en nuestra práctica de treinta años, y que ascienden a 241, corresponden casi todas a las tres provincias aragonesas: Zaragoza 201, Teruel, 22 Huesca 9, Total 232. Las 9 que restan, hasta las 241, son de las provincias limítrofes: Navarra 5, Logroño 3, Soria 1, con la particularidad de recaer en ciudades y pueblos muy inmediatos a Aragón: Tudela, Cortes, Alfaro, Falces, Sesma, Grávalos, Arnedo, que aunque administrativamente pertenecen a otras provincias, geográficamente son parte y continuación de la región aragonesa. No tenemos pues, inconveniente en sumar-

los e incluirlos en las breves consideraciones epidemiológicas que siguen, basadas en el total de nuestros 241 casos.

Diremos ante todo, que no pretendemos tener nosotros y dar a nuestros lectores un conocimiento total y completo de la poliomielitis en Aragón en un período de treinta años; ridícula sería semejante pretensión. Nosotros no hemos visto más que una mínima parte de los casos ocurridos en tan extenso territorio y en tan largos años, y sobre esa mínima parte discurrimos. Pero como los hechos biológicos se repiten con cierta uniformidad siguiendo las mismas leyes generales, como el gran libro nunca cerrado, de la morbilidad consta de muchas páginas iguales, lo que se dice en una página se repite en las siguientes (a lo menos en tiempos y lugares inmediatos). Y no es contra lógica sacar conclusiones parciales de hechos también parciales, y extender después tales conclusiones a una prudente generalización. Así creemos no pecar, induciendo, de nuestras pocas observaciones, lo que fué la poliomielitis en Aragón, aunque nosotros no la hemos visto toda. A todo extremo, podrían impugnarse por infundadas o insuficientemente motivadas nuestras inducciones, pero siempre quedarán en pie los hechos verdaderos e indestructibles.

La gran mayoría de casos de poliomielitis, han sido vistos por nosotros en período de parálisis y atrofia definitiva e irreparable, muchos meses y aun años, después del comienzo del mal. Pero en todos ellos hemos adquirido por un minucioso interrogatorio, datos precisos y concretos sobre la fecha del mal y los síntomas con que se presentó; sólo así nos es posible fundar en serio nuestra estadística pequeña, pero absolutamente verdadera.

No conocemos la mortalidad que causó en nuestra región la poliomielitis, pero, aparte de esto, acredítala de enfermedad terrible el enorme número de paralíticos que deja en pos de sí. Nosotros contamos, 63 inválidos de ambas piernas, 17 cojeras de un solo miembro, por atrofia, acortamiento, pie equino, etc. y 2 brazos y manos inútiles, 82 lisiados de 241 enfermos, el 34 por 100.

No ha sufrido Aragón una epidemia grande de poliomielitis, comparable con las recientes de Nueva-York, pero se aprecia en los treinta años notables diferencias:

1890	2	1898	3	1906	1	1914	51
1891	1	1899	3	1907	5	1915	18
1892	1	1900	3	1908	6	1916	10
1893	1	1901	2	1909	6	1917	11
1894	1	1902	3	1910	9	1918	5
1895	3	1903	3	1911	23	1919	11
1896	2	1904	7	1912	14	1920	4
1897	4	1905	3	1913	23		

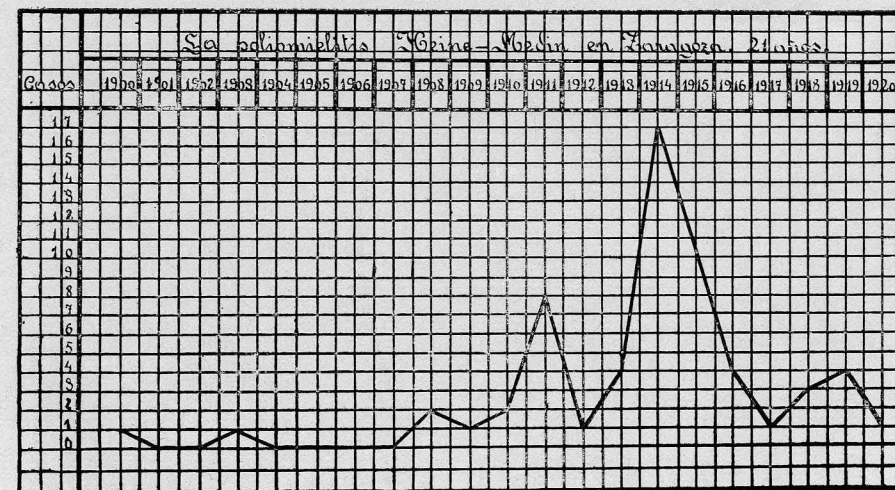
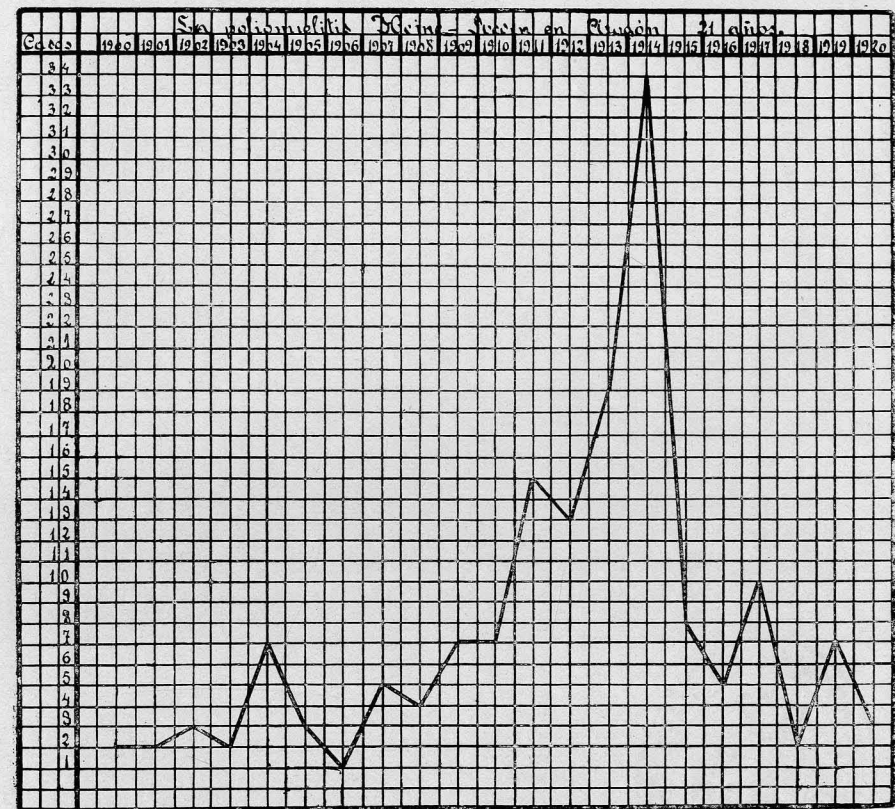
Con insignificantes cifras hasta el año 1906, sube lentamente hasta 1910, aumenta mucho en 1911, baja un poco en 1912, asciendo de nuevo en 1913 y alcanza el máximo en 1914, que es el año más epidémico; desciende por escalones en 1915, 1916 y 1917. Pequeña exaceración en 1919.

Teniendo presente que es carácter de la poliomielitis el aparecer en pequeños focos epidémicos, formados por un corto número de casos repetidos en la misma localidad o en localidades inmediatas, casi en la msma época o en épocas muy próximas, no cabe dudar que una verdadera ola epidémica pasó por Aragón en los años 1911 a 1917, que alcanzó su punto culminante en el año 1914 con 51 casos, desde 23 en 1913, es decir, más del doble, y bajando rápidamente a 18 en 1915. Nuestras notas nos dan en este año 1914, 17 casos en Zaragoza, capital, y los 34 restantes se reparten así 25 en 23 pueblos de la provincia de Zaragoza; 6 en pueblos de la provincia de Teruel; 3 en pueblos de la provincia de Huesca.

He aquí, los casos correspondientes a Zaragoza, capital, en los treinta años; los años que no figuran es porque en ellos no tenemos ninguna observación:

1890	1	1900	1	1911	8	1916	4
1891	1	1903	1	1912	1	1917	1
1894	1	1908	2	1913	4	1918	3
1895	2	1909	1	1914	17	1919	4
1896	1	1910	2	1915	10	1920	1

Como el número total de casos es menor, las diferencias se acusan menos. Sin embargo, se ve un incremento en el año 1911, primero de la ola epidémica aragonesa, y un máximo en 1914, el gran año epidémico, con escasa disminución en 1915. Para la capital, los años de epidemia fueron sólo dos 1914 y 1915. En 1913





hubo en Zaragoza cuatro casos de poliomielitis, dos en Enero, uno en Marzo y uno en Abril. (No se olvide que hablamos solamente de nuestras observaciones personales).

Llega el año 1914 con dos casos en Enero, uno en Marzo, dos en Abril, siete en Mayo, uno en Julio, uno en Septiembre, uno en Octubre, dos en Diciembre. Y termina la epidemia porque 1916 no da más que cuatro casos.

La distribución topográfica de la poliomielitis en Aragón, parece escapar a todo estudio sistemático, porque los casos de nuestra estadística están sembrados a granel, por decirlo así, en más de 150 pueblos, muchos de ellos, con una sola invasión registrada, en un lapso de tiempo de varios años. Sin embargo, si con todo detenimiento se analiza la localización de nuestros casos, se cumple la ley conocida y comprobada de la propagación de las enfermedades siguiendo las vías de comunicación. Ya se sabe que el vehículo principal del virus de la poliomielitis es el hombre mismo, portador de gérmenes, aunque aparentemente sano. Donde quiera que va el hombre puede ir sembrando el contagio, y donde se da mayor movilidad del ser humano, allí es más fácil la presentación de la epidemia.

Zaragoza es un centro del que irradian varias vías férreas. Zaragoza es además una gran urbe, como todas las grandes urbes, foco de gérmenes morbosos, que en ella anidan y desde ella se esparcen siguiendo los caminos que sigue el hombre. La poliomielitis a partir de Zaragoza, se agrupa sobre todo en los pueblos situados sobre la línea del ferrocarril o en los próximos a ella. Veámoslo:

Línea de Madrid.—Utebo, Casetas, Salillas, Calatorao, Rueda, Epila, Alhama, Ariza.

Línea de Barcelona por Caspe.—El Burgo, Pina, Gelsa, Vellilla de Ebro, Fuentes de Ebro, Rodén, Alborge, Sástago, Híjar, Alcañiz, Calanda, Caspe, Nonaspe, Fabara.

Línea de Barcelona por Lérida.—Montañana, Peñaflo, Villanueva de Gállego, San Mateo de Gállego, Zuera, Grañén, Pobleño, Sariñena.

Línea de Alsasua.—Alagón, Pedrola, Luceni, Gallur, Cortes,

Tauste, Egea, Biota, Remolinos, Ainzón, Borja, El Pozuelo, Bulbante, Pradilla, Tudela, Alfaro.

Línea de Cariñena.—María, Botorrita, Muel, Longares, Cariñena, Alfamén, Cosuenda, Almonacid de la Sierra, Alpartir, Paniza, Villanueva del Huerva.

Casos repetidos en una misma localidad hemos registrado pocos y siempre en villas algo populosas como Pina, Cariñena, Epila, Egea, Tauste, Pedrola, Zuera.

Fuentes de Ebro, villa de 2.500 habitantes, y Rodén, pueblo de 268, distantes entre sí tres kilómetros, nos dan un pequeño foco epidémico de siete casos en los años 1913-1914-1917. Según datos del ilustrado médico Dr. Viamonte, que con acierto los enjuició, dos de los enfermitos nos ofrecieron síntomas de infección, siendo la parálisis el primer síntoma: pertenecen a la parálisis llamada *de la mañana*, de la que hemos recogido varias observaciones.

Otro pequeño foco epidémico, verdaderamente notable, observó el Dr. Gil, competente médico de Alpartir, quien se ha servido, con amabilidad exquisita comunicarnos los datos siguientes: Alpartir pueblo de mil habitantes, del partido judicial de La Almunia, tuvo en 1913 seis casos de poliomiélitis.

I. Niño de tres meses, invadido en Septiembre con fiebre; parálisis de los dos miembros inferiores; atrofia grande, no se tiene en pie.

II. Niña de tres años y medio, enfermó en Noviembre; fiebre, parálisis de los dos miembros inferiores. Atrofia moderada; no puede andar.

III. Niño de dos años y medio. Enfermó en Noviembre con fiebre y síntomas gástricos. Parálisis de los dos miembros inferiores. Atrofia grande. No puede andar.

IV. Niño de veinte meses. En Diciembre, fiebre y parálisis de los dos miembros inferiores. Atrofia grande. No puede andar.

V. Niña de dos años y medio. En Diciembre, fiebre y parálisis del miembro superior izquierdo. Atrofia moderada.

VI. Niño de dieciséis meses. En Diciembre, fiebre y parálisis del miembro superior izquierdo. Atrofia moderada.

En la epidemia de 1914 los cuatro pueblos próximos entre sí: Zuera, Villanueva de Gállego, San Mateo de Gállego y Peña-

flor, nos dan otro pequeño foco de seis casos. El primero fué en Villanueva, en Enero. Niña de tres meses, fiebre y parálisis de los dos miembros inferiores y del superior izquierdo. El segundo, tercero y cuarto en Zuera. Niño de cinco meses. En Marzo, parálisis del miembro inferior derecho. Niño de tres años. En Mayo, parálisis del miembro inferior derecho. Atrofia grande. Niño de dieciocho meses. En Mayo, fiebre, convulsiones. Parálisis del miembro superior izquierdo. El quinto en San Mateo. En Junio. Niña de dos meses. Fiebre; convulsiones. Parálisis de los cuatro miembros que se redujo al miembro inferior izquierdo. Atrofia grande. El sexto en Peñaflor. Niña de dos años. En Octubre. Parálisis del miembro inferior derecho. Atrofia grande.

Parálisis de la mañana.—Se llama así porque el niño que se acostó bueno y sano amanece con la parálisis; no existen los síntomas infecciosos que generalmente caracterizan la invasión de la poliomiélitis. Son formas raras pero reales. He aquí las de nuestra observación.

Niño de dos años, de la Cartuja Baja. En la mañana del día 9 de Mayo de 1915, al levantarlo se nota la parálisis completa del miembro inferior izquierdo; no puede andar ni tenerse de pie. Le vemos tres años después, en Abril de 1918; atrofia grande y acortamiento de todo el miembro; pie equino, anda cojeando.

Niño de veintiún meses, de Zaragoza. En la mañana del 20 de Enero de 1918, aparece con el miembro inferior izquierdo flácido y péndulo, completamente paralítico, sin que se advirtiera en la noche alteración alguna. Le vemos a los quince días; la parálisis persiste; atrofia ligera.

Niño de treinta meses, de Cariñena. El 24 de Julio de 1917, sin síntoma precedente, parálisis de los miembros superior e inferior del lado derecho; forma hemipléjica. Le vemos el 4 de Agosto; la parálisis persiste, atrofia ligera.

Alguna otra referencia de casos repetidos en una misma localidad acusan nuestras notas aunque sin poder detallarlos. En Epila, en Marzo de 1912, me dicen al traerme un enfermito de diecinueve meses con parálisis de los miembros inferiores, que por aquella época había allí algunos otros casos iguales. Lo propio ocurrió en Pina por los meses de Abril y Mayo de 1914 y en Ala-

gón en Octubre del mismo gran año epidémico. En Alcañiz (Teruel), en Mayo y Junio de 1914, varios casos. De Valdealgorfa (Teruel), me traen en Mayo de 1914 una niña de dos años con parálisis y atrofia grande del miembro inferior derecho y me refieren que hay allí dos casos más de cuatro y diez meses.

No cabe duda (y al hacer esta afirmación nos damos cuenta de que discurrimos solamente sobre nuestros datos) que la poliomiélitis pasó por Aragón en una invasión epidémica que culminó evidentemente, extendiéndose a casi toda la región en el año 1914, precedida de un aumento gradual en 1911-1912-1913. Después de 1914 la poliomiélitis, sin extinguirse, conserva sólo la forma esporádica hasta la actualidad.

En cuanto al carácter general de la poliomiélitis en Aragón, nosotros no podemos decir otra cosa que lo que resulta de nuestras observaciones; la forma casi única es la de la clásica parálisis de miembros, la antigua parálisis *esencial* de los niños, *esencial* llamada cuando se desconocía su causa. Los que nos lean, si son médicos en ejercicio, comprenderán lo difícil que es tratándose de gentes ignorantes, reconstruir en el acto de la visita el cuadro clínico de la enfermedad que pasó hace meses o hace años, de la que no tenemos delante más que un miembro paralítico, es decir, la secuela de la enfermedad. El mayor número de veces, el médico consultado no presencia la evolución aguda del proceso de la poliomiélitis; se le consulta para remediar una parálisis casi siempre irremediable. Por eso el verdadero estudio de la poliomiélitis, el que ha hecho progresar la ciencia en este punto concreto, es el llevado a cabo por clínicos e investigadores de laboratorio en las grandes epidemias de Suecia y Noruega, algo en Francia, y sobre todo en las de Nueva-York de 1906 y 1916.

De los casos en que a fuerza de un minucioso interrogatorio, hemos podido adquirir datos de los síntomas de invasión de la enfermedad, tenemos: casos con fiebre indefinida de corta duración 77; con fiebre y síntomas nerviosos (temblor, convulsiones, delirio, coma, síntomas pseudomeníngeos) 30; casos con fiebre y síntomas gástricos e intestinales 7.

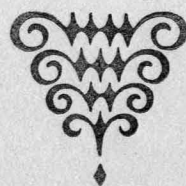
Terminación mortal en el período agudo con síntomas bulbares, hemos asistido un caso. Niña de ocho años, en Julio de 1919

es invadida de fiebre alta, cefalalgia, vómitos. Ni sopor ni delirio, inteligencia despejada. Al tercer día, parálisis total: los cuatro miembros, cuello y tronco inertes, no hay parálisis de esfínteres.

Al quinto día muerte por parálisis bulbar. Este caso, verdaderamente trágico, no ofrece duda en cuanto al diagnóstico de poliomiélitis, tipo ascendentes, semejando la parálisis de Landry.

En Abril, Mayo y Junio del mismo año 1919, tenemos anotados otros tres casos de poliomiélitis forma común, en Zaragoza no es, pues, el que relatamos un caso rigurosamente aislado.





SECCION DE CONFERENCIAS
DADAS POR PROFESORES EXTRANJEROS
PREVIAMENTE INVITADOS
POR LA
FACULTAD DE MEDICINA, DE ZARAGOZA





ULCUS VENTRICULI,
ULCUS DUODENI
Y
ULCUS PEPTICUM JEJUNI;

SU TERAPÉUTICA, ESPECIALMENTE LA QUIRÚRGICA

POR EL

Profesor Dr. HANS VON HABERER

SEIS CONFERENCIAS

dadas con motivo de una invitación

de la Universidad de Zaragoza





I

SOBRE ETIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ULCERAS DEL ESTOMAGO Y DEL DUODENO

Las enfermedades del estómago y del duodeno concentran hace años el interés de los médicos, tanto por el aumento que según la estadística han tenido en los últimos tiempos estas afecciones, especialmente los casos benignos, cuanto por las continuas variaciones de criterio acerca de la terapia más eficaz. Es notorio que en los casos malignos, especialmente en el carcinoma, solamente la extirpación inmediata y más radical posible puede traer la curación; en cambio no están de acuerdo las opiniones acerca del tratamiento más indicado de las afecciones no malignas del estómago, entre las cuales ocupan el primer lugar los procesos ulcerosos del estómago y del duodeno. No solamente surgen siempre de nuevo diferencias de opinión entre internistas y cirujanos, sino que existe también discordias entre los mismos cirujanos, la que se acentúa por el hecho de que hombres que gozan de autoridad en este ramo, vuelven a cambiar de criterio, que al parecer había sido firme. Estas vacilaciones deben de tener una causa.

En todas las enfermedades en las cuales nuestra intervención terapéutica es causal, es decir, deducida con lógica precisión del

momento etiológico que causa la afección, diferencias de criterio no son posibles o se vuelven fácilmente, por existir una base real. En los procesos ulcerosos del estómago y del duodeno, seguimos a pesar de todos los trabajos hechos acerca de los mismos, bastante a oscuras en cuanto a su etiología y esto explica la falta de seguridad en cuanto a la terapéutica. Ninguna de las teorías e hipótesis acerca de la etiología de estas úlceras nos satisface por completo y debemos confesar que aún no hemos pasado de suposiciones.

La etiología de la úlcera aguda está mejor averiguada por cuanto que conocemos una serie de circunstancias en las cuales suelen presentarse úlceras agudas en el estómago y muy particularmente en el duodeno. Mencionaré las úlceras agudas descritas en primer lugar por von Eiselsberg, motivadas por procesos embólicos a continuación de laparatomías, las úlceras en caso de infecciones sépticas, de quemaduras y estados parecidos donde se presentan por lo tanto claramente influencias infeccioso-tóxicas y de orden circulatorio.

¿Pero qué es lo que sabemos de la úlcera crónica que nos interesa mucho más y que como sabemos no ha de proceder siempre de una aguda? Aquí no podemos fundarnos siempre en los mismos momentos etiológicos que han motivado la úlcera aguda, sino que debemos buscar causas distintas. Desde antiguo se ha considerado la úlcera crónica como péptica, atribuyendo su formación a la secreción excesiva de ácido clorhídrico o sea la hiperacidez. Más esta sola no puede explicar la formación de la úlcera, porque la mucosa normal no es atacada ni aun en proporciones elevadas de acidez. Hay que suponer por lo tanto para el efecto nocivo del ácido clorhídrico, una lesión preliminar de la mucosa que en ciertos casos puede ser traumática pero que debe tener otras causas dada la frecuencia de la úlcera crónica. Por esto era natural que se dedicara una atención especial a los desórdenes circulatorios generales o locales, tanto más cuanto que se sabía por experiencia el papel bastante importante que desempeñaba en ocasiones la anemia crónica y sobre todo la clorosis en la anamnesis de la úlcera crónica. Pero también han sido aducidos como explicación desarreglos circulatorios locales, como ocurre en la esclerosis de los

vasos del abdomen, particularmente en los luéticos. Desarreglos circulatorios eficaces, pueden ser promovidos por alteraciones neurógenas, aun estando intacto el sistema vascular, por espásticos y sobre ello está basada la teoría neurógena de la etiología de la úlcera, defendida principalmente por von Bergman y sus discípulos, teoría muy atrayente sobre la cual aun volveré en el curso de mis conferencias. Adelantaré aquí que experiencias reunidas al cabo de bastantes años, hablan bastante en favor de la teoría neurógena. Añadiré, que en efecto, la mayoría de los ulcerosos no sólo están señalados de la parte de su sistema nervioso vegetativo, sino que también se multiplican los casos en que al parecer existe una coincidencia entre alteraciones palpables del sistema nervioso y la disposición ulcerosa.

Recordaré la relación entre tuberculosis y úlcera en el sentido de que se encuentran con relativa frecuencia úlceras del estómago y del duodeno en tuberculosos con alteraciones graves del vagus (encarcelamiento del vagus en callosidades tuberculosas). De mí puedo decir que he encontrado con frecuencia, casos en los cuales existían tuberculosis y úlceras, no refiriéndome naturalmente a las úlceras tuberculosas del estómago que son excesivamente raras. También aumentan los casos observados de úlceras en los tabéticos (enfermos de tabes), y sabemos hoy que más de una crisis tabética es motivada por úlceras del estómago y del duodeno. La relación que se supone entre apendicitis y úlcera cuya frecuencia es a mi juicio exagerada por la ciencia americana, así como la relación entre alteraciones inflamatorias en la cavidad restante del abdomen (se trata especialmente de adherencias) y la úlcera, difícilmente puede explicarse de otro modo que por alteraciones de la circulación o del funcionamiento nervioso.

Lo común a todas las teorías es que se considera como factor más importante la hiperacidez que obra sobre una mucosa predispuesta por una de las causas indicadas. Llama nuestra atención el hecho de que hasta ahora no ha sido posible provocar de un modo concluyente úlceras en los animales que coincidan con la úlcera humana, porque aquéllas difieren tanto en el aspecto como en el curso de esta última. Aun las úlceras provocadas por Payr, por vía embólica en los perros no deben ser completamente idénticas

a las úlceras crónica del hombre. De todos modos se distinguen notablemente todas las úlceras provocadas en los animales haciendo obrar ácido clorhídrico sobre la mucosa previamente lesionada del estómago, de las úlceras crónicas del estómago y duodenales del hombre.

Precisamente ahora han demostrado, de un modo sorprendente, los trabajos del último decenio, que existen úlceras en el hombre en un tanto por ciento, nada insignificante aun en casos de sub o anacidez. Aunque pueda dudarse si la sub o anacidez ha acompañado desde el principio al proceso ulceroso o si se ha presentado durante su curso, estos casos no dejan de probar que la sub o anacidez no siempre trae consigo la cura de la úlcera ni la favorece siquiera en todos los casos.

Mucho mejor que los momentos etiológicos de la úlcera, conocemos su sintomatología, así que podemos decir que el diagnóstico de la úlcera en la mayor parte de los casos no ofrece dificultad al médico experto y que puede ser supuesta después de una anamnesis fundada con una probabilidad que es casi seguridad.

Se encuentran en la anamnesis completas, o con pocas excepciones, las circunstancias siguientes: larga duración de la enfermedad que se extiende sobre años y aun sobre decenios con sus períodos de bienestar completo; la manifestación hecha con gran regularidad por el paciente, que tiene apetito bueno y a veces excelente, pero que reduce la alimentación cada vez más por miedo a los dolores; la clase de dolores o períodos dolorosos, el tiempo que éstos se presentan después de las comidas, el cual varía según el sitio de la úlcera; en casos adelantados el característico dolor en la parte dorsal y espalda izquierda y el hambre doloroso y el dolor nocturno característico de la úlcera duodenal. Objetivamente encontramos con frecuencia la palidez con la cual contrasta a menudo durante mucho tiempo, el estado de alimentación. En el reconocimiento se encuentra en muchos casos una tensión muscular localizada o un constante punto de presión, aunque éste, según mi experiencia, no corresponde siempre al sitio de la úlcera.

En úlceras grandes callosas, el tacto puede bastar para dar un resultado positivo. A veces síntomas secundarios, como la estenosis, pueden completar el cuadro. Las pérdidas de sangre ocul-

tas, que frecuentemente son conocidas por el enfermo, son, cuando el reconocimiento de las heces es positivo, tan concluyentes, como una hematemesis cuando ésta se une a los demás síntomas de úlcera. Sin embargo, según mi experiencia y de muchos otros autores, no debe tampoco darse mucha importancia a la presencia de sangre, porque al repetir los análisis puede volverse a una fase negativa. El quimismo gástrico es en gran parte de los casos característico, es decir, se presenta una declarada hiperacidez, pero tampoco debemos dejarnos influir en nuestro diagnóstico, después de lo expuesto, por subacidez y menos por anacidez, si los demás síntomas indican úlcera. Un reconocimiento bien hecho por los rayos Roentgen puede ayudar a completar admirablemente el diagnóstico, porque no ofrece dudas si nos enseña a la úlcera en forma de un nicho fijo, o en los casos en los cuales la úlcera ya ha producido estenosis, se presenta ésta en la proximidad de la salida del estómago o en otro sitio del mismo en forma de un reloj de arena. Pero aun faltando estos síntomas indudables, el reconocimiento por los rayos Roentgen nos permite a menudo no solamente establecer el diagnóstico probable de úlcera, sino fijar hasta su sitio probable cuando nos fijamos en el modo de la peristáltica del estómago, su hipermovilidad observada muchas veces en casos de úlcera, en la cantidad del barium restante y en los espasmos notados permanentemente en un punto invariable. El diagnóstico por los rayos Roentgen está lejos de ser fácil; tiene que establecerlo un especialista y sobre todo debemos saber que su resultado negativo no demuestra que no haya úlcera; por excelentes que sean las radiografías que se obtengan, éstas, en un tanto por ciento de casos considerable, dejan de dar luz al menor radiólogo, como he podido convencerme con frecuencia. El reconocimiento de los rayos es y será un valiosísimo aumento de nuestro arsenal científico, pero no hay que incurrir en la falta de abandonar por ello todos los demás medios de diagnóstico, si no queremos exponernos a errores.

Tan sencillo como resulta el diagnóstico de la úlcera gástrica o duodenal, cuando todos los síntomas indicados o por lo menos su mayor parte son positivos, tan difícil y a veces imposible resulta el diagnóstico o el diagnóstico diferencial entre la colelitiasis o apendicitis; siendo la distinción entre dichas enfermedades y la

del duodeno, más difícil todavía. Como por una parte la colelitiasis en casos raros puede ser acompañada de elevada hiperacidez y como por otra parte la úlcera duodenal en casos raros puede presentarse a pesar de la sub o anacidez, el diagnóstico diferencial resulta aun más difícil, especialmente durante las crisis dolorosas. Conozco a un admirable internista a quien debemos valiosísimos trabajos en el ramo de la úlcera, fundados en largos años de observaciones sobre su génesis y su diagnóstico, quien en sí mismo supuso y estaba tratando una úlcera duodenal, cuando en realidad sufría de una grave colelitiasis y no tenía úlcera. Las crisis dolorosas pueden ser completamente iguales, como he podido convencerme en casos determinados en la úlcera duodenal y en la colelitiasis, sobre todo cuando la úlcera entra en un estado inflamatorio. Por su importancia, quisiera insistir algo sobre esta cuestión.

Seguramente nos es bastante conocido que toda úlcera, donde quiera que tenga su asiento y cualquiera que fuese su antigüedad, puede entrar pasajeramente en un estado inflamatorio agudo. Considero un mérito particular de Schmieden, de haber llamado recientemente la atención sobre esta clase de estados. Durante estas modificaciones inflamatorias agudas en las cercanías de la úlcera, durante las cuales los enfermos pueden llegar a tener bastante fiebre, se producen crisis extraordinariamente dolorosas que pueden tener carácter de cólicos; al mismo tiempo se presenta a menudo postración, la parte superior del vientre rígida con sensibilidad excesivamente aumentada a la presión, el pulso puede ser durante este ataque lo mismo bradicárdico como taquicárdico; el cuadro resulta a menudo tan amenazador que hay que pensar en perforación. Únicamente la circunstancia de que a pesar de los dolores las más de las veces la respiración abdominal no está suspendida y que el bajo vientre queda blando e insensible, puede salvarnos contra un diagnóstico equivocado en este sentido.

Anatómicamente, la inflamación aguda es fácilmente visible; encontramos todos los síntomas de la inflamación aguda, coloración, hinchazón, edema de toda la parte inflamada en cuyo centro generalmente está la úlcera. También los alrededores están infiltrados. Los tejidos son quebradizos, las glándulas hinchadas agudamente,

así que una operación en tal sentido puede encontrar grandes dificultades.

Clínicamente a veces no puede distinguirse entre este estado y la perforación llamada tapada, de la cual se ha ocupado especialmente Schnitzler. En la perforación tapada se trata de una perforación de la úlcera hacia el hueco libre del vientre, pero en la cual se tapa o cierra inmediatamente la apertura de la perforación. Este cierre puede verificarse por órganos vecinos, como el hígado, peritoneo, etc., pero también puede hacerse exclusivamente por capas o sedimentos fibrinosos sobre la apertura de la perforación.

Los síntomas son, como he dicho, los mismos que en la inflamación de la úlcera aguda, si hemos de llamar así a este estado, aunque hay solamente una diferencia gradual entre ambos. Anatómicamente, encontramos naturalmente también en este caso los síntomas de la inflamación aguda más la apertura tapada de la perforación. Como con bastante frecuencia sucede, la inflamación aguda, precede a la perforación y por otra parte toda perforación tapada puede convertirse en una abierta que conduce a la peritonitis difusa purulenta, se comprende que necesitamos conocer estos estados. La inflamación aguda puede ceder con reposo en la cama y abstención de alimentos, en pocos días; también pueden retroceder pronto los síntomas al principio amenazadores de la perforación tapada, si la tapa gana en firmeza. Hay que dejar a la experiencia del cirujano si en tales casos ha de esperar con la operación hasta que hayan cedido los síntomas agudos, con lo cual simplifica considerablemente la intervención tanto para él como para el enfermo o si ha de hacer mejor esta operación difícil en el acto, para evitar ulteriores peligros. Schmieden, espera si hay la menor posibilidad de que cedan los síntomas inflamatorios agudos y yo a mi vez me he inclinado en los últimos tiempos a lo mismo. Así he operado hace poco tiempo en una semana tres de estos casos, en los cuales había perforación tapada, los que he preparado tranquilamente, pero bajo una observación permanente durante varios días, con lo cual la intervención quirúrgica ha sido notablemente más sencilla y los tres enfermos—se trataba de úlcera duodenal, de la que hice la resección—han sido curados.

Antes de que podamos hablar, aunque sólo sea en general, sobre el pronóstico de la úlcera, debemos mencionar las complicaciones que puedan presentarse, dando a ésta un carácter particular. Las tres complicaciones más importantes son: la hemorragia, la perforación y la degeneración maligna.

Las hemorragias pueden conducir sin detención a la muerte, cuando son copiosas y agudas, especialmente si proceden de la úlcera callosa de un vaso erosionado de pared rígida; pero también pueden detenerse por amenazadoras que parezcan y esto es, según mi experiencia, lo más frecuente. He visto hemorragias, en las cuales intervine, que en el primer momento no parecían proceder del estómago, porque se evacuaba sangre roja clara en grandes cantidades y más bien parecían copiosas hemorragias pulmonares. En tales casos, los enfermos pueden estar casi sin conocimiento, anhelosos, con pupilas dilatadas y palidez extrema y sin embargo aun no hay que perder toda esperanza. Quizá sea casual, pero a pesar del número tan grande de enfermos que he podido observar en el transcurso de los años, no he visto sucumbir más que a tres enfermos de hemorragia aguda, mientras que todos los demás, seguramente más de cincuenta, resistieron a la hemorragia aguda a pesar de que, por ejemplo, en una enferma la anemia era tan adelantada que sufrió una amaurosis y en otro caso, por anemia cerebral, quedó durante bastante tiempo una afasia. Aunque parezca extraño, temo, según mis observaciones, casi más a las hemorragias permanentes crónicas de la úlcera. Estas debilitan despacio al enfermo, pero hasta el último extremo y perjudican los órganos parenquimatosos y el corazón de una manera incalculable y a menudo irreparablemente, así que en esta clase de enfermos toda operación quirúrgica resulta particularmente peligrosa; verdad es, que por otra parte, precisamente esta clase de enfermos, si resisten a la operación, significan los casos más agradecidos, como voy a demostrar en un caso especialmente instructivo en este sentido. Se trataba de una mujer de 48 años que hacía muchos años sufría de gravísimos síntomas de úlcera y hemorragias permanentes y que entró por último en la clínica de medicina interna en un estado desesperado. Por el tacto, se encontraba en la enferma un tumor grande, duro, casi inmóvil en la región del estómago, así que había

que pensar en un carcinoma formado sobre base ulcerosa. Esta sospecha aumentó aun cuando se presentaron en la enferma, repentinamente, y bajo dolores, síntomas de parálisis de la pierna derecha y de las extremidades superiores derechas. El médico neurólogo a quien se consultó, suponía carcinometastasis, pero como estos síntomas de parálisis variaban en su intensidad, ensayamos, a causa de la gran anemia, una transfusión de sangre, después de la cual todos los síntomas retrocedieron tanto que después de un mes pude atreverme a hacer la operación. La emprendí como laparotomía de ensayo y tuve que hacerla, naturalmente, por el estado de debilidad de la enferma, con anestesia local. Encontré una úlcera que llegaba desde el cardias hasta el duodeno y que había penetrado en la pared anterior del vientre, en el hígado y en el pancreas; en el último, en el tamaño de la palma de la mano. Así y todo fué posible hacer la operación radical, si bien ésta se convirtió en una resección subtotal del estómago. La enferma curó y se encuentra ahora, a los tres años de la operación, en estado verdaderamente excelente, habiéndose convertido de enferma e inútil, en una persona capaz de hacer toda clase de trabajos.

La perforación puede verificarse paulatinamente penetrando la úlcera las más de las veces en órganos vecinos, con los cuales estaba ya soldada antes por procesos inflamatorios. En muchos casos se trata del final de una perforación tapada que he mencionado antes. La penetración puede tener lugar en la pared del vientre, en el hígado, en el pancreas, mesenterio del intestino grueso y en las vías biliares. Mucho más peligrosa es naturalmente la perforación que se verifica sin preparación hacia el hueco abdominal con peritonitis consecutiva purulenta. Aunque, como veremos después, una gran parte de estos casos pueden ser salvados por la intervención operatoria hecha a tiempo, esta complicación de la úlcera es la que en mayor grado amenaza la vida del enfermo.

Acerca de la degeneración maligna de la úlcera o sea de la formación de un carcinoma sobre base ulcerosa, las opiniones siguen todavía muy divididas. En conferencias posteriores volveré detenidamente aún sobre esta cuestión. Aquí diré solamente que una serie de autores conceden muy poca importancia al peligro de la degeneración maligna de la úlcera; citaré Bier, Faulhaber y Redwiltz,

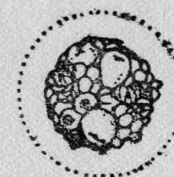
así como Kocher, mientras que otros como Payr, Küttner, von Eisselsberg y yo, hemos llegado a conclusiones completamente distintas. Como esta cuestión tiene que influir precisamente en alto grado sobre nuestras medidas terapéuticas, volveré sobre ellas más tarde con cifras, como ya he dicho. El hecho es que la formación de carcinomas sobre base de úlceras sufridas durante años y decenios, no puede ser negada.

El pronóstico de la úlcera depende, como resulta de lo expuesto, de su estado anatómico, de las complicaciones posibles y ciertamente también de factores individuales que desgraciadamente aun conocemos demasiado poco. Es seguro que muchas úlceras, especialmente las sencillas, pueden curar espontáneamente hasta sin toda terapia, mientras que en otros casos se presentan muy pronto complicaciones como las expuestas anteriormente, que aún por una terapia adecuada no pueden ser impedidas. Ante todo son las úlceras callosas penetrantes que presentan poca o ninguna tendencia de curación, lo que quiero sostener aquí en contra de opiniones distintas. En todo caso debemos considerar en toda úlcera del estómago y del duodeno el pronóstico, desde luego, como dudoso.

Terapéuticamente tenemos a nuestra disposición tratamientos internos y operatorios. Estos últimos son de los que he de tratar con más detención. La terapia interna trata en general de combatir la formación excesiva de acidez a la vez que cuida y hace descansar el órgano enfermo. A este fin obedecen las curas dietéticas y de reposo, cuya discusión no es mi misión, así como determinados tratamientos de aguas, mientras que a la influencia neurógena se oponen a menudo tratamientos de atropina. El cirujano naturalmente no ve los casos que con el tratamiento interno se curan pronto, puesto que a él llegan casi exclusivamente los enfermos que después de tratamientos internos hechos durante años sin resultado, ven en la intervención quirúrgica la última posibilidad de ser librados de sus molestias continuamente reproducidas o permanentes. Por lo mismo es también extraordinariamente difícil de comparar la estadística del médico internista y la del cirujano en cuanto al resultado de la ulceroterapia, porque el material de enfermos es demasiado distinto y porque en realidad en la mayoría de los casos trata-

dos por el cirujano, se trata ya de un fracaso de la terapia interna.

Antes de entrar en la explicación de las posibilidades quirúrgicas de combatir la úlcera, quiero subrayar particularmente un hecho. Procedamos radicalmente o sintomáticamente, de ningún modo podemos aún con la intervención más radical—excepto acaso la extirpación total del estómago—hacer desaparecer del organismo por medio de nuestra intervención, la predisposición a la úlcera. El influir sobre esta predisposición queda como principal misión de la medicina interna. Con esto queda dicho que la ulceroterapia es un delicado campo fronterizo entre la medicina interna y la cirugía. El trabajo común es lo que puede dar el mejor fruto; solamente debía preceder a veces la intervención quirúrgica al tratamiento interno, no perdiendo demasiado tiempo, una vez que un tratamiento interno, severo y detenido, haya quedado sin resultado. A su vez el cirujano debe esforzarse para intervenir de tal modo, que el médico internista pueda ver el resultado y tener confianza en la terapia quirúrgica. Por lo tanto, no hay que huir de estas cuestiones que están ahora sobre el tapete, sino antes bien, hay que entrar de lleno en las mismas, porque únicamente así nuestro esfuerzo puede quedar coronado por el éxito.





II

GENERALIDADES

SOBRE LOS PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS
MÁS USUALES EN LA TERAPEUTICA DE ULCERA
DE ESTOMAGO

En el tratamiento quirúrgico de úlceras del duodeno y del estómago, tenemos a nuestra disposición métodos indirectos, es decir, métodos que no atacan la úlcera o la combaten, pero no de una manera radical, queriendo conseguir solamente condiciones bajo las cuales la úlcera pueda cicatrizar más fácilmente; y métodos directos, que eliminan la úlcera de un modo radical.

El método más sencillo es el de von Eiselsberg, quien aplicó la yeyunostomía por primera vez, según el principio de Witzel, que no hace más que (de un modo más radical que lo puede hacer el tratamiento médico), tranquilizar no solamente el estómago sino eliminarlo por algún tiempo o quizás para siempre, supuesto que la alimentación por la boca se ha interrumpido completamente, haciéndola exclusivamente por la fístula yeyunal. No cabe duda y consta por observaciones de von Eiselsbeg, que ciertas úlceras pueden cerrarse, sirviéndonos de este método, pero hasta ahora este tratamiento no se conquistó muchos partidarios, ya por la

fístula exterior (que molesta mucho al enfermo), ya por estar muy reducida la zona de aplicación; pues consta que este método no tiene influencia sobre algunas consecuencias de la úlcera (especialmente la estenosis cicatricial).

Fué acogida con gran entusiasmo la formación de una fístula interna, la gastroenterostomía, de la cual es Nicoladoni el autor espiritual, ejecutada primeramente por Wolfler. De las muchas modificaciones introducidas en este método subsistieron por fin solamente dos, aceptadas por los cirujanos definitivamente; quiero decir la Gastroenterostomía antecólica anterior según Woelfler, ejecutata generalmente en combinación con la Enteroanastomosis de Braun; y la Gastroenterostomía retrocólica posterior con el asa yeyunal más corta, según von Hacker. Durante muchos decenios la Gastroenterostomía era el método elegido, en todas las formas y cualquiera que fuese el sitio de implantación de la úlcera, y todos se mostraban muy satisfechos del resultado de la operación; pues, de veras, se consiguió en un gran número de casos la curación definitiva, por lo menos de las molestias de la úlcera. Verdaderos triunfos celebró la operación, principalmente en la úlcera sita cerca del píloro o en sus alrededores, especialmente cuando se consiguió la estenosis de la salida del estómago. La imaginación, de que modo funciona la Gastroenterostomía, ha sido muy primitiva hasta estos días. Se consideró la Gastroenterostomía como un "drenaje-fístula" del estómago (lo cual es inexacto), que desvía el contenido del estómago de la úlcera, quitándole la irritación del ulcus. Es fácil demostrar que la Gastroenterostomía no hace un "drenaje" del estómago. Pues bastante conocido es, que puede producirse (a pesar de la Gastroenterostomía), en un estómago atónico, con músculos débiles, una dilatación aguda del órgano continua. Así esperaron una posibilidad mejor para la curación con vómitos copiosos. La condición principal para una función normal, sin molestias después de la Gastroenterostomía, será siempre un funcionamiento normal o casi normal del estómago. Claro, es, que la Gastroenterostomía debe ser hecha técnicamente sin faltas y por eso no mencionaré los defectos que pueden ocurrir en este sentido. Respecto a la protección de la úlcera y a la desviación del contenido del estómago de la misma, podemos imaginarnos muy

bien tal efecto, cuando se trata de una úlcera sita cerca del píloro o en el mismo, pero no si la úlcera está situada sobre el cuerpo del estómago o muy arriba, en el cardias. Pero el examen por Rayos Roentgen, siempre más perfeccionado, nos ha demostrado que el estómago se vacía de su contenido no sola y exclusivamente por la Gastroenterostomía sino también (si la úlcera está en el píloro o sus alrededores), parcialmente por el píloro. Hasta que fué posible afirmar, sin contradicción, que el píloro da paso, tanto más, cuanto menor sea la estenosis causada por la úlcera. En la Gastroenterostomía se veía otra ventaja: ella deja entrar, por lo menos en parte, los jugos alcalinos pancreático-biliares en el estómago, suponiendo también una influencia favorable de la úlcera. Este factor no existe en la Gastroenterostomía combinada con la Enteroanastomosis, y tampoco aparece de ninguna manera en la Gastroenterostomía posterior, con asa lo más corta posible, con la seguridad absoluta deseada. No hemos estimado bastante hasta ahora un efecto de la Gastroenterostomía (efecto que causa al enfermo una ventaja grande), es decir, la disminución de las contracciones del píloro, que acompañan a las úlceras en cualquier sitio que sean. Al enfermo se le suprimen los dolores, en ciertas circunstancias por completo, y hasta en los casos que a pesar de la Gastroenterostomía no se cura su ulcus.

Exámenes exactos posteriores de enfermos tratados por Gastroenterostomía comprueban en las estadísticas de numerosos cirujanos un resultado, sobre el cual llamó Clairmont la atención, a base de un material grande ya en sus tiempos, de la clínica de von Eiselsberg. Pues resultó que la Gastroenterostomía de la úlcera situada lejos del píloro, había dado resultados bastante más inferiores que en las úlceras situadas en el píloro o en sus cercanías. Además, se demostró que la Gastroenterostomía daba los mejores resultados en estenosis causadas por úlceras cicatrizadas del píloro; los resultados menos favorables, fueron obtenidos en úlceras todavía abiertas del píloro.

También sucedió, en casos no tan raros, que la Gastroenterostomía no produjo efecto en la úlcera del duodeno. Seguro es que un tanto por ciento de los enfermos, tratados por Gastroenterostomía, no se siente libre de dolores, porcentaje desigual anotado en las

diferentes estadísticas, variable en el promedio de 20 hasta 40 por 100. También conceden los partidarios incondicionales de la Gastroenterostomía que las dos complicaciones más esenciales del ulcus, hemorragia y perforación, no se evitan en absoluto por la Gastroenterostomía, aunque se disminuye este peligro, según las experiencias de uno y otro, de un modo bastante considerable. Mientras que algunos autores manifiestan la posibilidad de una degeneración maligna de un ulcus tratado con Gastroenterostomía.

Kocher, es de opinión, que se puede evitar el cambio de ulcus en carcinoma por una gastroenterostomía hecha en tiempo oportuno, porque entonces la operación cura el ulcus. Podré demostrar, eximando mi casuística, lo contrario; es decir, que a pesar de una Gastroenterostomía hecha a tiempo, persiste el peligro de la degeneración maligna. También trataré otros perjuicios de la Gastroenterostomía, hablando de mi material propio, pudiendo además fijar números.

Pero, como la Gastroenterostomía sola no tiene los efectos deseados cuando se trata de úlceras abiertas en la parte pilórica y en el duodeno, un número siempre creciente de los cirujanos se sirvió de un método de operación, indicado por von Eiselsberg, ideado al mismo tiempo por Doyen, pero hasta entonces aplicado muy pocas veces por algunos cirujanos, es decir: la eliminación unilateral del píloro, cortando el estómago en la parte prepilórica, según el método original, cerrando ambas incisiones transversales y añadiendo una Gastroenterostomía en la parte superior del estómago. Pero muchos calificaron esta operación de demasiadas consecuencias, hicieron modificaciones que puedo resumir en lo siguiente: se cerraba o se estrechaba la parte pilórica del estómago, por ligaduras externas o por suturas subserosas. Nos ocuparía demasiado, tratar de todas estas modificaciones separadamente; hago constar solamente que ninguna de ellas nos garantiza la eliminación segura y radical, como nos garantiza el método original de von Eiselsberg. Los resultados momentáneos de este método, que naturalmente tiene sus límites (por ejemplo no se puede ejecutar la operación en úlceras sitas muy arriba, en el cardias), son en su mayoría excelentes y yo mismo era en estos tiempos partidario de la eliminación del píloro. Pero numerosos cirujanos eminentes (a men-

cionar Enderlen y Henle) nos manifestaron sus experiencias desfavorables, sobre todo, porque se murieron enfermos a pesar de la perfecta eliminación, a consecuencia de gastrorragias, cuyo origen estaba en el ulcus. Tiene la eliminación del píloro una desventaja especial, sobre la cual yo podré llamar la atención, dando por primera vez una estadística, desventaja que nos ocupará muy intensamente en las explicaciones futuras: Por de pronto quiero hacer constar aquí solamente que: exactamente después de la eliminación del píloro muy amenudo suele manifestarse úlcera péptica del yeyuno, la complicación postoperatoria más grave que puede ocurrir después de la operación del estómago. Este hecho fué afirmado por von Eiselsberg mismo y más tarde confirmado por Denk, de la clínica de von Eiselsberg. Por eso podemos decir que en vista de los resultados, por lo regular completamente excelentes, de la eliminación del píloro, pueden venir resultados tardíos desfavorables.

Tenemos que considerar también como métodos indirectos del tratamiento del ulcus, la exclusión del mismo por un fruncido o plegado por sutura de las paredes del estómago, a distancia y también por oclusión de la misma por ligadura próxima a los bordes.

Estos métodos recomendados en su mayoría por los inventores mismos y por algunos partidarios, han sido muy poco empleados hasta ahora.

Los métodos directos, que atacan la misma úlcera, son: la excisión del ulcus, o la resección del segmento enfermo, en su totalidad, en el cual está el ulcus. El primero de los dos métodos los cirujanos no le emplearon por ser demasiado inseguro; también yo le he dejado pronto completamente porque, aun profundo, no podemos llamarle radical y tampoco es a propósito en casos de úlceras múltiples, muchas veces distanciadas en el estómago o en el duodeno.

La sección de la parte enferma del estómago, y también de la región enferma del duodeno, tiene su origen en la intervención genial de la resección del estómago de Billroth y se efectúa, según uno de los métodos indicados por su inventor, en los cuales no pueden cambiar nada las modificaciones numerosas del método original durante los decenios pasados. Si la resección del estómago no

ha tenido éxito completo en el *ulcus ventriculi* por mucho tiempo y aún más en el *ulcus duodeni*, esto tiene dos causas: Primero, se creyó deber estar convencido que se podría curar el *ulcus* con métodos más sencillos (por ejemplo, por la Gastroenterostomía), y segundo, por ser muy peligrosa la resección del estómago, ya que las estadísticas dieron durante muchos años el 50 por 100, ó aún más, de defunciones. Claro que no se podía elegir este método tan peligroso, en enfermedades por sí solo benignas. Según los progresos técnicos y gracias a la experiencia por los conocimientos y por experimentos, se supo que un buen número de úlceras no se podían curar con los métodos indirectos, y entonces poco a poco se decidieron a aplicar un procedimiento más radical. En primer lugar, ejecutaron en úlceras del estómago mismo, la resección transversal o segmentaria, recomendadas por Riedel y Bayer, y elogiadas, teniendo buen éxito la sutura (aunque en resecciones muy extendidas) en el sentido del método 1.º de Billroth, es decir, cosiendo las dos paredes del estómago por los bordes de la incisión, resultantes de la resección.

Preferí muy pronto, y seguramente uno de los primeros, la resección de la úlcera del estómago; pero por causas sobre las cuales hablaré más tarde, preferí la resección según Billroth II, no solamente en úlceras sitas alrededor del pilorus, sino también en úlceras del estómago mismo. Tardaron mucho en decidirse a elegir el método de la resección en las úlceras del duodeno. Aún en el año 1914, dijo Küttner, que la resección en el *ulcus duodeni* había dado hasta entonces pocos resultados favorables, por lo que no la emplearía mucho en lo futuro. A pesar de esto yo pude publicar en 1915, una serie de resecciones del duodeno, por úlcera, con buen éxito, y desde entonces yo preferí también en el *ulcus duodeni* la resección. Sin duda, los resultados de la resección son los mejores, cual quiera que sea el lugar donde asienta la úlcera; superan en mucho a los éxitos dudosos de los métodos indirectos, supuesto que la operación es radical. Hace años he llamado la atención sobre el gran número de úlceras múltiples del estómago y del duodeno, teniendo varios casos en mi estadística que lo demuestran.

Hay que tener no solamente gran habilidad y experiencia, sino también gran cuidado para encontrar estas úlceras múltiples y hay

que operar después radicalmente a fin de que no queden más que las partes sanas. Dejando sin operación algunas de estas úlceras múltiples, dándose por satisfecho por haber encontrado y operado una, se proporciona al enfermo el principio de otra nueva enfermedad.

Más tarde, explicaré las causas porque he abandonado en 1919, la resección transversal del estómago y he limitado practicar la resección según Billroth II, aplicándola sólo en casos en los cuales no se puede ejecutar la resección según Billroth I. La resección en úlceras del estómago y del duodeno se puede hacer de un modo excelente, según Billroth I, sacrificando entonces el píloro. Como se hace entonces una sutura término-terminal entre el resto del estómago y el duodeno, resulta de todos modos una forma del estómago más correspondiente a las necesidades fisiológicas, que en los métodos de resecciones combinadas con la Gastroenterostomía. Aún explicaré que son solamente pocos los casos de úlcera duodenal profunda, con hondas alteraciones de la pared del duodeno, no a propósito para el método de Billroth I y en cuyos casos hay que preguntar por qué no se empleó ya hace mucho tiempo este método. La causa es que el mismo maestro Billroth ha observado los defectos en su primer método de resección del estómago, defectos que quiso subsanar por el método II. Principalmente se observaron los defectos en la esquina superior de la sutura gastroduodenal, en la cual se unen tres series de suturas (la anterior, la posterior de anastomosis y el cierre ciego de la parte sobrante de la sección del estómago) y la cual llamaron con razón "esquina de los apuros", porque en un sinnúmero de casos la sutura suele cerrarse mal. Se puede evitar esta inseguridad, sirviéndose de una técnica mejor, y también el peligro se puede evitar con seguridad, como explicaré luego. Otra causa que impidió el empleo del método de resección Billroth I, negándole la eficacia, fué el miedo a que en grandes resecciones no se pudiera unir el estómago al duodeno, si no con una tensión considerable. Demostraré que este miedo no tiene fundamento. Pero en fin hay que conceder que el método de Billroth I, exige una técnica superior, especialmente para las suturas. Esto no debe ser causa para no emplear este método, reconociéndole como superior; al contrario, tenemos que perfeccionar nuestra técnica.

Tenía en lo expuesto la intención de demostrar los métodos en general, de que podemos disponer para el tratamiento operatorio de la úlcera del estómago y del duodeno. También querría indicar cuando es favorables a los métodos, directos e indirectos respectivamente, la terapia del *ulcus*. Por de pronto no he fijado, sino solamente indicado, la opinión mía; ustedes deben formarse su juicio propio después de haberse enterado de mis estadísticas.

En general hay que decir lo siguiente: Quien no está contento con los resultados de los métodos indirectos tiene que emplear los métodos radicales cuando éstos le prometen mayor éxito. Esto debemos a nuestros enfermos. Juicio sobre los éxitos y fracasos no tiene más que aquel que posee además de una estadística operatoria, otra igual exacta de éxitos posteriores. Justamente en este último sentido muchísimas estadísticas son defectuosas y tienen que serlo, porque comparan un material desigual y de varios tiempos. Si alguien ha empleado durante muchos años solamente los métodos directos, entonces no puede juzgar el asunto. Debemos exigir que una estadística esté comprobada por un examen posterior, sin defectos, que se refiere no solamente a constar el bienestar y las noticias que da el enfermo sobre el funcionamiento de su estómago, sino también exámenes posteriores químicos y roentgenológicos, que suponen el consentimiento y la presencia del enfermo. Solamente a base de esto llegaremos a una aclaración de este asunto importante. Hace años he principiado con una estadística en esta forma, sobre la que hablaré luego. De todos modos, vemos que no podemos hablar definitivamente y que tardaremos aun años en aclararle.

Expresamente el examen posterior de los casos a nuestro alcance nos dice claramente que todos los métodos operatorios directos o indirectos no sirven para la totalidad de los casos y que el tratamiento médico posterior es condición "*sine qua non*" en los casos operados. Con esto no confesamos una debilidad sino demostramos saber dar a cada cosa su justo valor dentro de lo posible.

III

PRIMERA PARTE DE MI PROPIA ESTADISTICA

Antes de entrar en detalles sobre mi propia estadística, quisiera hacer constar que solamente me refiero a casos en que yo mismo hice la operación dejando a un lado los numerosos casos en que han intervenido mis discípulos. El motivo que tengo para hacerlo así, es que el determinar la indicación tiene siempre una nota personal. Solamente se puede responder sobre los casos en que uno mismo hizo las operaciones, ya que solamente así puede deducirse el verdadero conocimiento de las ventajas y desventajas de los diferentes procedimientos, así como de las faltas que haya cometido y de las necesarias mejoras técnicas.

La presente Memoria se limitará por lo tanto a los 1.156 casos en que yo mismo hice las operaciones, las cuales, siguiendo un principio ligero de clasificación, se componen de 810 resecciones, 71 anulaciones del píloro y 275 gastroenterostomías. De todos modos, se puede ver por estos números que yo, siempre que sea posible, prefiero la resección a los procedimientos indirectos ya que el número de mis resecciones supera en más del doble a las operaciones hechas por los métodos indirectos. De otros procedimientos, solamente entra en cuestión la excisión del *ulcus*, la cual he ejecutado en total seis veces solamente y que por lo tanto no está incluida en mi material de estómago. Nunca he reconocido la ventaja de los procedimientos que existen entre los medios radicales y no

radicales sobre la Gastroenterostomía y anulación del píloro, por eso nunca he hecho ensayos con ellos.

En todo mi material he de distinguir dos períodos, de los cuales el primero comprende los años 1902 hasta 1917. De este primer período tratan sobre todo mis dos trabajos (Información sobre 183 resecciones de estómago. Arch. p.^a Clínicas quirúrgicas, Tomo 109). En cambio, del segundo período, o sea desde fines de 1917 hasta ahora, no he publicado estadística alguna y solamente he ensayado sobre cuestiones parciales a base de mi material. Al repasar toda mi estadística será conveniente estudiar los dos períodos separados, por lo menos en parte, porque no solamente los resultados de estos períodos dejan ver grandes diferencias, sino también hay desigualdades considerables en el carácter de los procedimientos empleados, mejor dicho, en la frecuencia con que se han practicado los diferentes métodos de operación. Estas desigualdades no tienen nada de casual, porque son consecuencia natural de los resultados obtenidos, o sea de las experiencias hechas.

El primer período abarca en total 582 casos, entre ellos 325 de resecciones, y de éstas 83 casos de Carcinoma, 186 de *ulcus ventriculi*, 46 de *ulcus duodeni* y 10 de *ulcus pepticum jejuni*. Entran en el mismo período 60 anulaciones unilaterales de *Pílorus*, de las cuales 13 se han ejecutado con *ulcus ventriculi*, 47 con *ulcus duodeni* y además, 197 gastroenterostomías, siendo las causas de estas última en 55 casos de carcinoma, 90 *ulcus ventriculi*, 36 *ulcus duodeni* y 16 gastritis graves y crónicas, algunas a consecuencia de abscesos pasados. Es de importancia mencionar que entre las 325 resecciones del primer período solamente 2 casos (un carcinoma y un *ulcus*) han sido operados, según el procedimiento Billrot I, mientras empleaba yo la resección oblicua respectivamente segmentaria en 74 casos que todos eran de *ulcus*, habiendo aplicado a la mayor parte, o sea a 249 casos el método Billroth II respectivamente, la modificación de este procedimiento indicado por Krönlein y Mikulicz, según la cual se emplea la sección oblicua cardial del estómago, que resulta de la resección directamente para la anastomosis con el yeyuno. De esta modificación me he hecho partidario acérrimo, ya que con ella se evita una sutura o sea la sutura ciega de cierre de la sección oblicua del estómago y porque con ella se puede obte-

ner, aun en casos de resecciones muy extensas del estómago (sub-totales hasta totales), la anastomosis entre el resto del estómago y el asa del yeyuno mientras en estos casos de resección tan extensas, ya no se puede hacer uso del método original Billroth II, por falta de sitios (razones de carácter local), ya que este método agrega una gastroenterostomía separada de la sutura con que se cierra el corte oblicuo del estómago. La extensión de una resección es según el caso. Tratándose de carcinomas hay que proceder del modo más radical posible, mientras en casos benévolos de úlceras se puede pasar cerca del sitio de la enfermedad, pero también en estos casos se puede imponer a veces una resección más amplia (subtotal y hasta total), según la extensión del *ulcus*, sobre todo cuando se trata de un *ulcus* calloso penetrado ya en órganos vecinos o cuando haya varias úlceras distantes entre sí.

Hay muchos cirujanos que por su experiencia dicen que las úlceras múltiples son cosa rara, pero hay otros que las encuentran con mayor frecuencia. En mi material fueron con preferencia las úlceras múltiples las que me aconsejaron cambiar el método original de Billroth II, por la modificación indicada por Krönlein-Mikulicz. Ya con ocasión de mi publicación sobre mis primeras 183 resecciones de estómago he podido hacer referencia a más de 26 casos (20 por 100) de úlcera múltiple y en mi trabajo "Úlcus duodeni y úlcera postoperatoria yeyunal" pasan del 20 por 100 los casos de úlcera múltiple observados en los 129 casos del duodeno de lo que entonces era mi material completo. Estas son, en efecto, cifras extraordinariamente grandes, las cuales, como demostraré, no han sido tan elevadas en el primer período de mis operaciones de duodeno y estómago, por casualidad, sino por los resultados obtenidos hasta hoy. Esta averiguación me parece digna de una atención especial, porque prueba que las úlceras se presentan en diferentes regiones efectivamente de distinta manera, no solamente por la frecuencia en general sino también por sus resultados y resistencia. Este criterio, que ya he defendido en el año 1914, lo han hecho suyo ya un crecido número de autores, que se han ocupado de un modo más intenso de la cuestión del *ulcus*.

Además, en la primera parte de mi estadística, llama la atención el hecho de que entonces los métodos indirectos fueron emplea-

dos en una parte muy considerable en las operaciones en conjunto, mientras en mi material completo hasta hoy, como ya demostré al principio, no llegan ni siquiera a un 50 por 100 de las resecciones y esto, porque yo solamente poco a poco desengañado por los resultados de los métodos indirectos, he pasado a la resección radical también en los casos de úlcera.

Como he dicho antes, entre las 325 (número ya entonces muy considerable) resecciones de mi primer período se encuentran solamente 74 resecciones oblicuas (segmentarias) del estómago. Esta proporción era extraordinaria para aquel tiempo, porque entonces precisamente todos los adictos a la resección estaban entusiasmados ante todo con la resección oblicua de estómago. Diré que hoy todavía muchos cirujanos, entre ellos Payr y Enderlen, emplean muchas veces la resección oblicua. En mi material de entonces (primer período), la multiplicidad de las úlceras era frecuente (por ejemplo: úlcera del duodeno y otra del estómago, situada esta última, algunas veces, muy alta, cerca del cardias), dictaba por una parte ya de antemano la resección según Billroth II y por lo menos indicaba su mayor conveniencia; por otra parte había yo sacado ya entonces desventajas de la resección oblicua de estómago, a las que yo primero llamé la atención, aunque solamente con mucha prudencia, en vista de la gran popularidad que entonces tenía la resección oblicua. Aunque son muy notables los resultados operatorios momentáneos de la resección oblicua del estómago y aunque pueden ser muy buenos (y lo serán en una parte muy grande de los casos), en cuanto a los resultados distanciados, el éxito unas veces se echa de menos por completo en una parte de los casos, porque los enfermos no se libran de dolores, y en otras queda muy mermando por ciertas molestias que quedan, por ejemplo, la necesidad continua de tener mucho cuidado con la cantidad de los alimentos a tomar o de fijarse bien en la clase de éstos, porque no convienen comidas que producen ácidos. En una palabra me he podido convencer bien pronto, que los operados según el método de Billroth II, no se quejaban de dichas molestias o solamente raras veces. Los reconocimientos posteriores de un gran número de operados con la resección oblicua del estómago dieron por resultado la continua formación de ácidos en mayor proporción, así como la presenta-

ción de espasmos del píloro, tenaces, y ya entonces pensaba yo que estos dos componentes podrían ser suficientes para dar motivo una vez para una verdadera recidiva de la úlcera. Es más, en dos casos se demostró por la roentgenología (Rayos X), aunque se suponía efectivamente, una recidiva de la úlcera, de manera que yo procedía a una nueva laparotomía, tras de la que tuvimos la seguridad, en los dos casos, de que no se había presentado ningún úlcus nuevo, sino que se trataba de espasmos del píloro graves.

Lo cierto de mis averiguaciones fué confirmado bien pronto por otros; von Redwitz, Denk y Ranzi, publicaron más tarde, efectivamente, casos de verdaderas recidivas, después de secciones oblicuas de estómago. Como resultará de mis exposiciones futuras, he visto yo también más tarde después de resección oblicua verdaderas recidivas, que fueron determinadas con seguridad por nuevas operaciones.

Con esto ya he empezado a entrar en la discusión de los resultados del primer período de mi estadística. Solamente he de hacer constar antes, que ya entonces no solamente ejecutaba intervenciones muy amplias en las operaciones radicales sino y ante todo tenía gran amplitud para la indicación de la resección, por lo cual podía llevar con éxito a la operación radical un número grande de casos que parecían inoperables. Así hay en este primer período de mi estadística un gran número de resección de colon y de estómago por carcinoma, otra cantidad considerable de resección de úlceras que hacían necesarias resecciones subtotalet verificadas por úlceras múltiples, 10 casos de resección amplia debida a la úlcera péptica del yeyuno y ante todo una cantidad extraordinariamente grande de casos en que la operación se hacía, como única posibilidad de cura, a pesar de encontrarse los enfermos en un estado general muy débil, y a pesar de estar ya el corazón y los pulmones muy dañados, por lo cual aumentó por una parte seguramente la mortalidad postoperatoria, pero por otra parte se obtuvieron con ello los resultados más satisfactorios, porque muchas personas sanaron completamente por esas operaciones, sin las cuales hubieran muerto seguramente. Ambos períodos de mi estadística caen, en parte, en los tiempos de la guerra y también en la época de la postguerra, en la que las pri-

vaciones eran muy grandes, teniendo por consecuencia natural una reducción de los éxitos, ya supuesta de antemano.

Nunca podré ser bastante riguroso en la discusión de la mortalidad postoperatoria, ya que por tristes que sean los malos resultados son nuestra mejor enseñanza. Es completamente equivocado, no incluir en nuestra mortalidad post-operatoria, las complicaciones mortales del pulmón, que se inician algún tiempo después de la operación, y ahora mismo hago constar que yo considero como operatorias todas las defunciones ocurridas después de mis operaciones. Entre éstas, hay casos en que el enfermo murió 30 días después o más tarde todavía a consecuencia de complicaciones de pulmón, además de todos aquellos casos, naturalmente, en que los enfermos murieron por lesiones cardíacas, en cuyos casos suele juzgar un papel principal la atrofia del corazón en los enfermos con varias recaídas.

Tampoco excluyo el caso en que el enfermo se suicidó cuatro días después de la operación; sobre todo he subrayado siempre los descabros técnicos, que ocasionaron una víctima humana, pues es aquí donde hemos de prestar la mayor atención. Una peritonitis post-operatoria, el soltarse una sutura, infecciones provenientes del fondo de una úlcera, son cosas que debemos aprender a evitarlas, precisamente porque se pueden evitar en muchos casos. Mirándolo desde este punto de vista, la mortalidad total post-operatoria del primer período de mi estadística, pasa en las reacciones del 20 por 100, y una vez deducidos los casos de Carcinoma, queda casi un 17 por 100 para los casos exclusivos de resecciones gástricas por úlceras. Precisamente por la comparación del segundo período de mi estadística podré demostrar cómo podía reducirse esta mortalidad con mayor experiencia y perfeccionamiento de la técnica. De todos modos hay en este primer período un 4 por 100 de casos en que la defunción era originada por peritonitis y la causa de ella, si dejamos aparte dos casos en que no se pudo descubrir, era la imperfección de la sutura o, con mayor frecuencia, por la perforación de la úlcera a consecuencia de la operación con penetración de los productos sépticos en órganos vecinos, o en salida de parte del contenido del estómago o en la rotura de un carcinoma durante la operación, causas que hemos aprendido a evitar. En esta dirección

hemos mejorado notablemente nuestros resultados desde que dejamos de emplear en el ulcus penetrado el método recomendado por Ridel, quien separaba el ulcus de su fondo situado en algún órgano vecino. Yo cuido de todas maneras de dejar cubierto el ulcus y de resecarlo completamente cubierto, lo cual se consigue separándolo con un asa de cauterio eléctrico del órgano en que ha penetrado. Grandes defectos que por ello puedan ocasionarse en el páncreas y en el hígado o en el mesenterio y en la pared delantera del vientre deben remediarse por una sutura muy exacta que debe cubrirse bien con peritoneo. El estómago e intestinos deben abrirse solamente cuando ya se pueda verificar su sutura, practicando todas las separaciones y suturas mesentéricas antes de poner las pinzas y de proceder a resecar. A tal técnica he llegado poco a poco sin que me parezca ya completamente perfeccionada, pues siempre se podrá todavía perfeccionar algo. A la sutura de la serosa sigue la sutura sero-muscular y la sutura de la membrana mucosa y en la periferia media anterior se hacen las mismas suturas pero practicándolas por el orden inverso. Después el vientre debe tener tal aspecto que no se necesite una conducción artificial. Nunca hay que hacer esto. De los resultados lejanos de esta clase de operaciones ya he relatado brevemente los que afectan a la resección oblicua del estómago y puedo decir que las resecciones, según Billroth II, son mucho mejores. Estoy con todos los enfermos en continuo contacto, con algunos por escrito, y puedo decir que en conjunto, en esto veo una buena medida para el rendimiento de la resección, según Billroth II, pudiendo afirmarse que los resultados son tanto mejores cuanto más tiempo hace que se practicó la intervención. Esta se refiere, sobre todo, para los casos de resección subtotal de estómago, en los cuales al principio todos se quejan de que no pueden comer mucho seguidamente, puesto que entonces notan molestias. Estas molestias que son causa de la reducción considerable del estómago, desaparecen, casi sin excepción, cuanto más tiempo haya pasado desde la operación. Los enfermos ganan casi todos considerablemente en peso y recobran completamente la capacidad para el trabajo. Sabemos por las estadísticas más diversas, que los éxitos duraderos son completamente incalculables. Voy hablar brevemente sobre los resultados de la resección gástrica por

carcinoma. Un pequeño carcinoma, relativamente joven todavía, del cual no encontramos metástasis en las glándulas y menos en otras partes más alejadas, puede recidivar y producir metástasis tardías; el caso contrario de un carcinoma antiguo, el cual está al límite de la operación, el penoso sentimiento de no haber operado radicalmente, obtenemos un resultado duradero magnífico. La recidiva se presenta, por regla general, antes de transcurrir el segundo año después de la operación; he visto, sin embargo, otros cuya resurrección viene después de 5 ó 6 años; de manera que el tiempo fijado hoy de 5 años para la llamada curación definitiva, necesita, indispensablemente, una revisión.

Sobre todo quisiera advertir que no he visto jamás reproducción después de la resección de úlcera por el método Billroth II y tampoco he observado, en el material propio, un *ulcus pepticum jejuni* recidivado; pero de esto hablaremos extensamente. En cuanto a los resultados del método indirecto del período de mi estadística en cuestión, hay que decir por lo pronto respecto a los casos tratados con anulación unilateral del pylorus, que no dejaban nada que desear los resultados momentáneos post-operatorios, puesto que de los 60 casos de la estadística solamente ha muerto uno y este caso ocurrió por consecuencia de una equivocación técnica, evitable, es decir, por hemorragia. Una parte de los casos, da también un resultado definitivo magnífico; hace poco me visitaba un paciente que fué operado por mí hace 10 años y que desde la operación no ha estado enfermo ni una hora y está contentísimo de su estado. Puede comer de todo y dice que nunca en su vida ha sufrido tan poco de su estómago como después de la operación. En contra de estos resultados excelentes de los que hay cierta cantidad de casos, existen sin embargo otros que son fracasos en más del 17 por 100 de mis anulaciones de píloro (como ya he indicado en las advertencias generales), sobre todo en lo referente al *ulcus pepticum jejuni* post-operatorio. Como sobre esta complicación tardía importante del método indirecto quisiera hablar solamente al final de mi estadística total, hago constar aquí únicamente esta realidad, que como he indicado en las observaciones generales, ha sido confirmada por otros cirujanos y sobre todo, por el más indicado, es decir, por von Eiselsberg mismo. No hay que dudar que en la mayoría de los

casos puede ser curado en el transcurso del tiempo, y a veces muy rápidamente, el *ulcus* anulado por la expulsión unilateral del píloro. Sin embargo, es posible que un *ulcus* anulado en tal forma todavía puede subsistir sin curarse después de años. De esta no hablan solamente las observaciones de otros cirujanos, puesto que yo mismo he observado un caso en el cual estaba anulado un *ulcus* durante 3 años, después de los cuales no estaba curado. Al hablar de la úlcera péptica del yeyuno vuelvo sobre este caso. También he visto un enfermo en el cual a pesar de la anulación de un *ulcus duodeni* hemorrágico, seguían nuevas y fuertes hemorragias que lo pusieron en peligro de muerte, de forma tal, que hubo que apelar a ejecutar la resección, la cual dió éxito completo.

La simple gastroenterostomía, por la que en el carcinoma solamente puede producir mejoras sintomáticas pasajeras, ha demostrado a veces en el *ulcus* buenos resultados, si se trata de una estenosis del píloro cicatricial, como ya he explicado en la parte general. La gastroenterostomía es una operación fácil y por lo tanto su mortalidad post-operatoria no es grande por regla general. Sin embargo, importa todavía fijar una cifra de un seis y medio por ciento (8 casos de muerte en casos de carcinoma y 5 en casos de *ulcus*). Aparte de que tanto para el *ulcus* abierto del píloro y duodeno puede fallar, y fallará seguramente con facilidad mayor en la exclusión del píloro, la cual he demostrado antes que no evita con seguridad ni hemorragias futuras de una úlcera anulada, ni garantiza la curación de la misma, además de que no da para el *ulcus* libre del píloro resultados duraderos favorables, tal como lo he dicho ya antes en la parte general. Exactamente lo mismo que informan respecto a esto otros autores, tengo que hacer constar en mi estadística. Ya en el período primero de mi material, pero todavía mucho más en el segundo, aún por discutir, se hacían necesarias las intervenciones secundarias; exclusiones y resecciones, según la gastroenterostomía. Por lo tanto no podía estar satisfecho de los resultados que obtenía con métodos indirectos y tengo que agregar que he visto después de gastroenterostomías sencillas, úlceras pépticas de yeyuno, claro está, en muy pequeña cantidad. Por un estudio histológico muy extenso y notable ha podido demostrar von Redwitz que las úlceras penetrantes callosas no tienen ver-

daderamente ninguna tendencia hacia la curación, lo que no se puede decir de la llamada úlcera sencilla del estómago. Quisiera ya advertir que la mayoría de las indicaciones para la curación de úlceras callosas, por la gastroenterostomía, hay que acogerlas con precaución. Aparte de que la liberación de molestias que dura años, no admite la suposición de una curación anatómica, puesto que sabemos que una úlcera puede entrar en un estado de latencia de años sin ninguna terapéutica y no está probado tampoco, para los casos en los que se da como probada la curación anatómica de una úlcera con cicatriz a base de relaparatomías o autopsias que realmente se trató de úlcera callosa. En las operaciones mismas se pueden sufrir engaños muy grandes, puesto que por regla general tenemos que atenernos al simple estado de causas. Operando mucho y estudiando detenidamente sus preparados, puede observarse bien pronto que mucho de lo que califica, durante la operación, como *ulcus calloso penetrante*, es en realidad *ulceración sencilla*, lisa, pero por la inflamación de los alrededores y no solamente de las capas de la pared del estómago y del duodeno, sino sobre todo del mesenterio y glándulas correspondientes ha llegado a tumores callosos grandes, en cuyos centros es posible construirse un nicho sin que se trate por esto del hoyo de una úlcera penetrante. Las úlceras, que causan tales tumores inflamatorios pueden ser curadas posible, pero no probable ni frecuentemente. Para las verdaderas úlceras callosas con perforación de la pared duodenal del estómago hacia los órganos vecinos, pongo en duda la posibilidad de curación, según Redwitz y según mis experiencias. Tampoco quisiera dejar de advertir otra desventaja muy importante de los métodos indirectos y esto por las observaciones más directas. En un trabajo aparecido en 1919, pude demostrar con mi material que no podíamos determinar en el 5 por 100 de los casos de resección, durante la operación, y en vista de la preparación histológica obtenida, si habíamos resecado una úlcera o un carcinoma. Con otras palabras, la posibilidad de confundir el carcinoma con la úlcera callosa, la cual es según Küttner 34,4 por 100, y según Payr, 26 por 100, también ha influido mucho para mi material. Cuando no podemos distinguir todavía durante la operación o por el simple reconocimiento del preparado de una úlcera o un carci-

noma con tanto por ciento tan elevado, se desprende que en los casos dudosos en que ejecutamos una gastroenterostomía o exclusión, tenemos una responsabilidad inmensa sobre nosotros. Los partidarios decididos de la gastroenterostomía para las úlceras no confiesan esta posibilidad de confusión del *ulcus* con el carcinoma, e indican reglas para poder evitar tales confusiones. Así dice Albert Kocher que la úlcera callosa tiene bordes vivos y un nido profundo palpable, mientras que en el carcinoma podemos palpar solamente de forma muy confusa la úlcera existente. Yo puedo demostrar por medio de dos cuadros interesantes, copia de preparados analizados histológicamente que afirman todo lo contrario; una úlcera grande, lisa, de forma irregular, la cual por un lado no estaba pronunciada, sino que se perdía además en una parte de las mucosas del estómago, de forma que había que suponer a la observación macroscópica que se trataba de un carcinoma, resultó una úlcera, histológicamente analizada. Que la medicina en tales casos dudosos nos abandona con frecuencia, se sabe de sobra y también el estado de las glándulas encontradas en la operación nos hace errar con frecuencia. En tales casos decide solamente el microscopio. Entre los muchos casos que podría citar séame permitido escoger solamente un ejemplo: un señor de 65 años, con una anamnesis de úlcera de unos 10 años, en la cual seguramente no faltaba ningún síntoma, decaía mucho por una cura hecha en tiempo próximo pasado en Karlsbaden, la cual no le libraba de las molestias, mientras antes siempre le había proporcionado intervalos libres de ellas. El reconocimiento del estómago y por Rayos X, dan por justificado la existencia de una úlcera, la cual ha ocasionado el estreñimiento del estómago. En la operación se vió en la parte prepilórica, un tumor de úlcera callosa, penetrado en el páncreas que tiene un nido con bordes vivos palpables. Resección extensa. El producto obtenido representa una úlcera profunda con bordes vivos, cubierta de tejido de páncreas, del tamaño de una pieza de 5 pesetas, que me pareció sin duda alguna una úlcera callosa, de tal forma, que renuncié al reconocimiento histológico y conservo el preparado para las clases, como digno de un museo. Al paciente se presentó una curación rápida y un restablecimiento magnífico que duró un año; después volvieron las molestias y las pérdidas en peso. Un reconocimiento con Rayos X

habló en este sentido. La nueva laparotomía demostró un carcinoma inoperable del estómago, por lo cual fué aplicada una gastroenterostomía, la cual produjo por el pronto un nuevo alivio, hasta que el paciente después de medio año, murió. Naturalmente mandé analizar después de la segunda operación el preparado obtenido en su tiempo y considerado absolutamente como una úlcera callosa y el reconocimiento histológico resultó: escirrus del estómago a causa de una úlcera péptica. Con esta historia, que demuestra suficientemente el caso mencionado, está contestada la existencia de la degeneración múltiple de la úlcera. Lo mismo que en el caso mencionado donde resultó la formación posterior de un carcinoma sobre la base de una úlcera, podría nombrar todavía un gran número de casos, en los cuales desde 20 o más años había existido seguramente una úlcera que repetidas veces había producido hemorragias, hasta que por fin se había formado un carcinoma a base de esta úlcera. En la segunda parte de mi estadística tendré ocasión de demostrar que no hay personas con úlceras por un lado, y personas con carcinoma por otro, sino que en la misma persona, independientemente de una úlcera vieja, puede formarse en otro sitio del mismo órgano un carcinoma. Para eso solamente quisiera aportar la prueba de que la suposición de Kocher, que afirma que la gastroenterostomía ejecutada a tiempo en úlceras evita la degeneración múltiple secundaria, no es válida en general. Dispongo de un caso, el cual da con la mayor claridad la contraprueba de esta suposición. Una muchacha de 26 años, enferma de molestias típicas de úlcera, sufriendo varias veces hematemesis y melenas, continuó en este estado durante nueve años, porque se presentaban siempre intervalos. Por fin solicitó la operación, que se le practicó a causa de su úlcera del píloro por medio de una gastroenterostomía. En consecuencia, resultó la paciente durante once años libre de molestias, después de los que volvieron a reproducirse molestias crecientes de su estómago. La mujer, ahora de 47 años, fué a que la visitase. El diagnóstico actual debía hacerse a base de carcinoma, también los Rayos X, demostraban en la parte pilórica un gran tumor. La laparotomía dió por resultado un carcinoma del tamaño de un puño en la parte pilórica del estómago, el cual ya había atacado y destruido la gastroenterostomía verificada hace doce años. Se

encontraban infiltraciones carcinomatosas del páncreas, del mesocolon, numerosas metástasis de glándulas, y también una metástasis lenticular de la pared del estómago. Se sacó una de ellas para el reconocimiento histológico. Nueva gastroenterostomía, puesto que el carcinoma era absolutamente inoperable. Curación; más tarde la muerte por caquexia. Carcinomatosis histológica sólidamente afirmada. Este caso habla en el sentido afirmado por mí, y no admite otra interpretación que ésta, a pesar de la gastroenterostomía que libraba a la enferma durante 8 años de sus molestias producidas por la úlcera, se ha podido formar el carcinoma. De todas formas, yo por mi parte y según las experiencias aquí indicadas, naturalmente con poca detención, tenía el motivo fundado de oponerme a los métodos indirectos del tratamiento de la úlcera, y sustituirlos cada vez más por la resección radical, como se podrá ver todavía mejor en la segunda parte de mi estadística.





IV

SEGUNDA PARTE DE MI PROPIA ESTADISTICA

La parte segunda de mi estadística comprende el material de Octubre desde 1917, hasta ahora. Se trata de 574 casos que se reparten en 485 resecciones, 11 eliminaciones de píloro y 78 gastroenterostomías.

A pesar de ser menor el espacio de tiempo en la parte segunda de la estadística, el número de resecciones es mucho mayor que en la primera parte, mientras que los dos métodos indirectos juntos, no dan apenas la quinta parte de las resecciones.

El número de las eliminaciones de píloro es insignificante, porque he dejado este método definitivamente en Mayo de 1919. Estas cifras demuestran que he eliminado siempre más y más los métodos indirectos en favor de la resección.

En cuanto a las resecciones del período segundo de mi estadística hay entre ellas solamente 27 ejecutadas por carcinoma, lo que no significa una disminución de éstos, sino que encuentra su causa en el hecho de que verifiqué pocas veces la resección del carcinoma por mí mismo, dejando a mis ayudantes generalmente dichas intervenciones.

458 resecciones tratan de enfermedades ligeras del estómago, operadas por mí; 237 con úlcera ventrículo, 169 con ulcus duodeno, 15 con ulcus pepticum jejuni, y 37 casos infecciosos inclusive ptose, y estados después de curaciones de tumores.

Llama la atención el aumento de todas las resecciones de ulcus

en comparación con el primer período de mi estadística, sobre todo de las resecciones de úlcera de duodeno. Justamente con ulcus duodeni he dejado los métodos indirectos casi por completo y considero la gastroenterostomía solamente como una operación de necesidad.

Como demostraré todavía, exactamente, a pesar de las dificultades técnicas, las resecciones del duodeno son muy agradecidas y dan resultados que no son comparables con los métodos indirectos porque sobrepasan a aquéllos en mucho.

En el segundo período de la estadística, la mortalidad es algo más que el 6 por 100, la de la resección de ulcus apenas el 5 por 100, teniendo en cuenta que por deficiencias técnicas había apenas un 2 por 100 de víctimas.

El mayor número de los casos murió por complicación del pulmón, otros por la magnitud de la resección, o por infecciones causadas antes de la operación de un tumor maligno, lo que se entiende, teniendo en cuenta que entre los casos mortales había 4 resecciones totales del estómago, 3 resecciones casi totales de estómago, un caso de peritonitis causada por una perforación del ulcus ocurrida 27 días antes.

Creo que estos ejemplos bastarán, porque es imposible en un discurso demostrar todos los detalles.

En esta parte de la estadística que no está publicada aún, daré a conocer más exactamente la mortalidad y sus causas, lo que he hecho en los métodos separados en los casos de ulcus, según el sitio, (estómago o duodeno), por números en los casos mortales.

Es curiosa una estadística, que siempre enseña y hace estudiar; he observado en el año pasado, durante el que he verificado 99 resecciones, entre ellas algunas de las más difíciles, no tuve un caso de muerte, mientras el caso 100 y 101 resultan mortales.

De las resecciones por carcinoma (15 según Billroth II y 12 según Billroth I), resultaron 7 mortales.

En este período de mi estadística hay todavía 52 resecciones de estómago, con dos casos mortales, de úlcera ventrículo.

He empleado este método, desde Octubre 1919, solamente una vez, por las experiencias demostradas en la discusión de la primera parte de mi estadística y que probaron los resultados poco favorables definitivos.

En estos 52 casos se encuentra uno de ulcus penetrado en vesícula biliar, en el cual extirpé, también con éxito la parte afecta. La mujer, muy anémica y muy débil, se reconstituyó pronto y definitivamente. La ví hace poco, tres años después de la operación y su estado es admirable.

En otro de los casos, se trató de una perforación hacia el vientre, con peritonitis, la cual curó por la resección de estómago, con el mejor resultado.

43 úlceras fueron reseçadas, según el método Billroth II, de los cuales murieron 6 casos, entre éstos un caso de resección total de estómago, con un tumor con flemón de la pared estomacal; otro caso en el cual había que quitar también la vesícula biliar y luego un caso todavía con los restos de una peritonitis, causa por una perforación del ulcus, 27 días antes. Los casos restantes de úlcera ventrículo, en número de 142 fueron resecados, según el método Billroth I, resultando 7 casos mortales, entre éstos una resección del estómago total, y otra con varias operaciones fracasadas anteriormente.

Las resecciones por ulcus duodeni se reparten en 55 resecciones, según Billroth II, con un caso mortal, que ocurrió por haber resecado además un ulcus situado en la parte descendente del duodeno, por cuya causa fué herido el colédoco; esto hizo que la operación tuviese tal extensión en gravedad y tiempo, que el enfermo no pudo resistirla.

Pero entre estos casos se encuentra uno con un ulcus perforado en el abdomen, el cual he podido resecarlo con buen resultado, a pesar de la peritonitis existente.

Los 114 casos restantes fueron resecados según Billroth I. De estos casos hay 5 con éxito y entre éstos cuatro veces Nahtdehiszenen, sobre los cuales hablaré particularmente.

Al contrario, en dos casos pude obtener un completo éxito con la resección, con perforación cerrada, ocurriendo en el momento de la laparatomía una perforación abierta (franca), y en tres casos de perforación en el abdomen con peritonitis.

A estos casos hay que añadir todavía otros 37 de perigastritis o periduodenitis, casos que encubrían detrás de estas modificaciones o variaciones úlceras pequeñas, casos de ptose en alto gra-

do con formaciones de voluminosos abscesos de píloro, de los cuales dos fueron resecados, según el método Billroth II y 35 según el método Billroth I; de los últimos, fué uno mortal por pneumonía.

Por fin apuntamos aquí que de los quince casos de úlcera péptica del yeyuno, fueron resecados 10, según el método Billroth II, habiendo un caso mortal por hemorragia del *ulcus duodeni*, después de tres años de tregua, y 5 según el método Billroth I, sin mortalidad.

De las once eliminaciones de este período fueron ejecutadas tres con *ulcus* en píloros, 8 con *ulcus* en duodeno. En uno de los últimos casos, ocurrió la muerte por colitis ulcerosa después de la curación completa de la herida de la operación.

De los 78 casos de gastroenterostomía hay 23 de carcinoma con tres defunciones; 23 con dos mortales de *úlcera ventriculi*, que fueron inoperables, 25 con una mortalidad por pneumonía de úlcera del duodeno y por fin 7 por procesos infecciosos, entre los cuales hay un caso mortal por gastroenterostomía, que fué necesario practicar por fístula del duodeno.

Detalladamente quisiera llamar la atención que entre las 406 resecciones de este período, operadas por úlcera de estómago y duodeno, había nada menos que 145 casos con úlcera, múltiple en estómago y duodeno y en los órganos, encontrando una vez 30 úlceras en un solo estómago.

Con esto queda dicho que encontramos en un 33 por 100 de todos los casos de *ulcus*, úlceras múltiples, lo cual está demostrado con evidencia por la gran frecuencia de éstas en mi material.

Especialmente llamo la atención, no teniendo en cuenta por de pronto los casos de úlcera péptica del yeyuno, tratándolos aparte, que he tenido nada menos que 20 casos obligados de resección, operados antes por *ulcus*, pero sin resultados.

Un caso con cinco operaciones anteriores inútiles.

En 77 de estos casos habían hecho una gastroenterostomía que no había disminuído el malestar y tampoco causado la curación del *ulcus*, lo que demostró la pieza anatómica sacada en la resección.

Uno de estos casos había seguido a pesar de la operación con sus dolores y sus profusas hemorragias, hasta el extremo de que fué llevado a la operación en un estado lastimoso y grandemente peli-

groso. La operación demostró que había de antes una cicatriz sin señales de gastroenterostomía, pero que existía un *ulcus calloso* propagado al páncreas sin el menor indicio de curación. Este caso, después de resección, curó rápidamente.

En tres casos había una resección parcial de estómago anterior, por *ulcus*, pero en los tres casos había una *recidiva* en la cicatriz de la resección antigua.

La nueva resección, según Billroth I, causó la curación.

Con esto se me presentaba la prueba de que mis dudas en contra de la imperfecta resección de estómago, eran fundadas; de las cuales hablé ya en la comunicación del período primero de mi estadística, y que tenía mucha razón al dejar este método.

Ya había dejado de usarlo antes de aparecer las comunicaciones de Denk y Ranzi.

Con más motivo quisiera determinar que entre las 27 resecciones de carcinoma he operado 7 casos como úlcera, y solamente por el análisis histológico quedó demostrado que se trataba de carcinoma.

No quiero hablar de los casos en los cuales no podíamos tomar con seguridad la determinación durante la operación.

Entre estos casos había uno con larga anamnesis ulcerosa, que partía de 10 años atrás con síntomas clínicos que dejaban apenas una duda en el diagnóstico del *ulcus ventriculi*.

El enfermo tenía en la pequeña curvatura un punto de presión constante y cantidad hipernormal de ácido.

Extrañaba así mismo un tumor, sensible a la presión, que se movía bien en el lugar del píloro, un hecho que no se explicaba bien con el diagnóstico de *ulcus*, porque según experiencias son úlceras de las que resultan tumores sensibles, unidas con su alrededor y por eso inmóviles.

El radiólogo encontró, según sus observaciones, un *ulcus* en la pequeña curvatura, poniendo sin embargo la señal de ? y el diagnóstico seguro de un *ulcus duodeni*.

La laparotomía demostraba un carcinoma grande en la salida del estómago que yo hubiera supuesto de antemano seguramente (tratábase de eso), de no haber tenido otros tumores.

Pero además de la falta de metastasis se encontraban, en la

pequeña curvatura, los caracteres típicos enmascarados por infección, fijando también aquí el estómago.

Le encontré más arriba, en la pequeña curvatura, un típico úlcus calloso con nicho. Por eso principié a dudar de mi diagnóstico de carcinoma y consideraba al tumor del píloro también como úlcus.

La resección estomacal subtotal, proporcionó un preparado de dimensiones grandes de carcinoma del píloro, desfigurado en el centro del tumor.

En la pequeña curvatura del estómago y en dirección cardial un úlcus típico, calloso, de dimensiones de una moneda de 20 coronas (moneda austriaca) y profundo, con bordes pronunciados que no tenían ninguna relación con el carcinoma.

Por la importancia, apunto aquí el análisis histológico: El tumor poliposo desarrollado en el píloro, se compone de una formación alrededor de un *carcinoma robusti*, en parte necrosado, en parte en supuración; por un lado, en su crecimiento ha perforado las capas musculares hasta la serosa y se adelanta, filtrando por otro lado por bajo la mucosa hasta la piel.

Las glándulas regionales, libres de formaciones nuevas, aparecen compactas y crónicamente infectadas. Independientemente de esto aparece una úlcera callosa con fondo necrótico y una formación de tejido fibroso en su alrededor, en parte con perforación de la capa muscular hasta la serosa.

En esta capa de tejido granulada aparecen muchas infiltraciones inflamadas perivasculares.

En la membrana mucosa, muchas formaciones de tejido linfático. Ninguna señal de una degeneración maligna. Demuestra, pues, este caso que puede haber en el mismo órgano al mismo tiempo la formación independiente de úlcera y carcinoma.

Además, hay que hacer constar por lo curioso del caso que de ninguna manera se puede decir, que por degeneración de una úlcera múltiple se haya formado el carcinoma, porque el examen patológico, no demostró tampoco ninguna señal que pudiese motivar tal deducción.

Según toda la historia de la enfermedad el enfermo tenía una úlcera callosa desde muchos años en la curvatura menor, y el carcinoma del píloro era joven, formado en el último año.

El caso es muy instructivo y ofrece también en otro sentido mucho interés.

El análisis verificado con mucho cuidado en el preparado, demostró entre otras cosas, que el carcinoma estaba supurando.

El caso curó rápidamente.

Pero también hubiera podido ocurrir lo contrario.

Por ejemplo, operando un tumor que se encuentra supurando en parte, y cortando en su alrededor las capas linfáticas, hay que procurar defender el mesenterio; pueden entrar gérmenes en la cavidad del vientre. Tales enfermos, ya bastante debilitados, pueden morir por una peritonitis operatoria, aunque la conciencia del médico esté completamente tranquila en cuanto a limpieza durante la operación y de un trabajo intachable. Se tiene poco en cuenta generalmente, dicha posibilidad de ella durante nuestra operación.

De esta manera he perdido algunos casos de resecciones de estómago con carcinomas supurados. Parecía todo muy bien operado, con la mayor limpieza, dejando las suturas bien cosidas y juntas.

He llamado la atención en la primera parte de mi estadística, que empleé solamente dos veces el método Billroth I, entre 325 resecciones de estómago. Una vez en úlcera y la segunda vez en carcinoma. Desde Junio de 1919, he empleado la resección del estómago, según el método de Billroth I, con preferencia; primeramente empleándolo en casos de resección de úlcera duodenal, pero pronto he observado, que dicho método se presta de la misma manera para úlcera ventrículo, aunque esté situada alta en el estómago. He empleado el método Billroth I, de tal manera, que no empleo ya apenas el método Billroth II, en los casos que sirva el Billroth I y generalmente servirá casi siempre.

Efectivamente, he operado según el método Billroth I, después de haber prestado a él toda mi atención, 308 casos en este período de mi estadística, y fui obligado en los dos últimos años solamente en 20 casos de emplear el método Billroth II.

De estos 308 casos, resultaban 17 mortales; entre ellos 4 casos de carcinoma y los demás con enfermedades de estómago y duodeno.

Resulta, pues, por la resección, según Billroth I, una mortali-

dad de casi un 5 $\frac{1}{2}$ por 100 y teniendo en cuenta solamente la mortalidad en casos de úlcera, un poco más del 4 $\frac{1}{2}$ por 100.

Con intención hago constar esta mortalidad, por dar más publicidad a este método para que su uso se generalice cada vez más, y por eso vamos a precisar aún las causas de la mortalidad.

Ocho casos murieron por neumonía, que hubieran ocurrido seguramente después de cada método y probablemente hubiera sido imposible evitar la muerte, tanto más cuanto que la mayoría de dichos casos fueron operados con anestesia local.

Un caso de extirpación total de estómago murió por causa de un absceso subfrénico que ocurrió a pesar de suficiente unión en la sutura. En este caso no se puede hablar ya de una resección, según Billroth I.

El referido absceso salió de la herida del páncreas, la cual fué causada con el paquelin para mondar al tumor y que estaba peritonizado insuficientemente.

Refiero este caso aquí porque también he relatado otro caso de extirpación total entre los casos de resección, según Billroth I, cuyo éxito excelente es digno de una consideración especial.

Lastimosamente ocurrió en otro caso una falta de técnica grave que además era evitable.

Yo había hecho una resección que llegaba hasta la pared lateral del esófago con sutura del mismo.

Esta sutura se cortó impensadamente después, causando así una peritonitis difusa.

Tres casos mortales ocurrieron a consecuencia de resecciones de carcinomas supurados.

En dos de los últimos casos se formaba peritonitis a pesar de la suficiencia intachable de las suturas.

El origen de esta complicación procede probablemente de los canales linfáticos, abiertos e infectados.

El tercero de estos casos ocurrió por una atrofia de corazón.

Los restantes cuatro casos fueron causados por insuficiencia de la sutura gastro-duodenal.

Dichos casos nos deben interesar en alto grado, porque justamente una inseguridad de esta sutura rebajaría mucho el valor del

método. Pro no tengo ningún inconveniente en declarar que también hubiera sido evitable la muerte de estos cuatro casos.

Lo que ocurre tan fácilmente, probando métodos nuevos, ha ocurrido lastimosamente; me he atrevido demasiado.

El relato de la enfermedad, en dichos casos, dice que para efectuar la sutura tuve que aprovechar cerca de la incisión serosa del duodeno anormal con una pared del intestino deformado callosamente.

Una pared intestinal de tal modo deformada no se presta para sutura. Para evitar que otros compañeros tengan la misma mala suerte, debo hacer constar aquí que se debe emplear el método Billroth I, solamente en presencia de paredes normales suficientemente fuertes y alimentadas.

No estando cumplida esta base fundamental hay que terminar la operación según Billroth II, o también se puede emplear una modificación de Billroth I, que he usado ahora cuatro veces con éxito y por eso la recomiendo. Dicha modificación consiste en lo siguiente: Después de haber provisto ciegamente al corte transversal del duodeno y de haber movilizándolo al duodeno según Kocher, se implanta el corte transversal del estómago en la parte del mismo destinada para la anastomosis en el duodeno Elm-zu Seit. El duodeno permite movilizarlo generalmente hacia abajo por su parte superior horizontal y empleando la modificación citada se puede evitar casi siempre el método Billroth II.

En su tiempo he descrito exactamente la técnica de la resección, según Billroth I, tal como yo la uso.

Pero dos puntos quiero demostrar aquí todavía.

Primeramente la preparación del duodeno que no ofrece dificultad ninguna, tratándose de úlcera de estómago, pero que puede resultar difícilísima si la úlcera corresponde al duodeno.

En estos casos sobre todo, aparece el duodeno muy encogido, aunque los tumores están, según las experiencias, en un 90 por 100 de los casos en el principio del duodeno, situadas cerca del píloro. Este encogimiento está causado y en parte efectivamente aparente por variaciones callosas del ligamento hepático-duodenal y de aquellas adherencias que van del duodenum a su alrededor, como hígado, vejiga de la hiel, colon, etc.

Estas adherencias hay que separarlas muy cuidadosa, pero exactamente, con el bisturí.

Luego aparece la pared duodenal anterior más movable y más larga. Esta preparación es absolutamente necesaria, porque se obtiene de esta manera una vista exacta sobre las relaciones del úlcus duodeni, con las camins profundos de la hiel y solamente cuando dejemos el colédoco sin escrúpulos, nos podemos atrever a hacer la resección del úlcus duodeni con buena conciencia, siempre pensando, que por nuestro trabajo no pagamos nosotros, sino el enfermo, el dinero del aprendizaje.

Altamente difícil resulta parte de preparación cuando la úlcera está situada en la pared duodenal posterior y haya penetrado en el páncreas. En este caso hay que mondar la úlcera con el cauterio, sacrificando una parte de la cabeza del páncreas, encontrando muchas veces debajo de la úlcera, serosa buena que se presta para sutura. Pero hay que pensar también en una herida posible del *ductus pancreaticus*.

Volveré sobre este asunto importante cuando trate de la úlcera péptica del yeyuno, en un caso concreto.

Operando así, se obtiene generalmente un tronquito duodenal, que se puede coger con unas pinzas, sin dificultar por eso demasiado la sutura del estómago.

Si la parte dobladilla del tronquito sobre las pinzas, resultase demasiado estrecha para hacer buena sutura, entonces renuncio también a las pinzas y pongo en el tronquito una ligadura cosiendo sin pinzas. El trabajo de la sutura está dificultado por la hemorragia constante del corte duodenal, pero me ha resultado bien en muchos casos. No se debe olvidar que hay que procurar obtener siempre sitio. Por eso no temo, cuando se trata de un tronquito duodenal fuertemente derivado a la derecha y en enfermos gruesos poner en la incisión media de laparatomía otra transversal que secciona el músculo recto derecho.

El segundo punto importante técnico trata de la movilización del estómago, sobre todo en casos de una úlcera penetrante, situada alta, cardial, en los cuales aparece el estómago siempre fijado.

También aquí es primeramente necesario quitar todas las adherencias; indispensable mondar con el cauterio aquella úlcera que

haya penetrado en el hígado, pared anterior del abdomen o páncreas y separarla de los órganos citados.

Además debe ser muy perfecta la movilización del estómago, lo que se consigue sujetando y quitando sus mesenterios en suficiente extensión y después el ligamento gastro-cólico.

Justamente en la curvatura menor no hay que tener tanto miedo en la sujección de los colgajos, porque aquí con una buena sujección se moviliza al estómago de la mejor manera.

En la curvatura mayor se puede ir hasta las arterias gástricas cortas, pero hay que conservar a las últimas para que no ocurra ninguna necrosis.

Trabajando así, resultan con éxito también resecciones subtotales de estómago con el método Billroth I y el peligro de una tensión excesiva, de la cual se habla tanto en esta operación, existe solamente en la fábula.

En un caso que parecía inoperable, he podido reunir en una resección total del estómago, el esófago directamente con el tronco duodenal movilizado en la forma del método Billroth I.

En este caso, un tumor que cubría toda la pared posterior del estómago, llegando hasta el esófago y penetrando anchamente en el páncreas, hizo necesaria finalmente la resección total.

El caso está curado y ahora, casi un año después de la operación, en el mejor estado.

Si me ocupo de los resultados del segundo período de mi estadística en cuanto a duración, tengo que decir que muchos casos datan de fechas no muy lejanas, y por eso no se puede hablar todavía de resultados definitivos.

Por de pronto he podido examinar otra vez en su mayor parte los casos de este período y sobre todo en cuanto a los casos de resección, según el método Billroth I, confirmados también por el examen con Rayos X.

Podemos decir generalmente que son muy satisfactorios en conjunto los resultados de la resección y que también los pocos casos de eliminaciones de píloro dieron buenos resultados, cuando no se trató de una úlcera péptica del yeyuno postoperatoria, como demuestran los casos del primer período de mi estadística.

Las gastroenterostomías que hicimos en este período, fueron

operaciones de urgencia y tuvieron, en parte, resultados buenos y duraderos, y en parte de poca satisfacción, lo que explica ya la circunstancia de que ocurren siempre en los casos que me obligan a hacer la resección después de la gastroenterostomía.

Para nuestros casos de resección según el método Billroth I, quisiera apuntar lo siguiente:

En resecciones muy extendidas y subtotales se lamentan los enfermos al principio de un malestar que procede de la reducción de su estómago. No pueden comer mucho de una vez y tienen que tomar el alimento más a menudo. Con el tiempo desaparecen estas dificultades casi por completo, lo cual se demuestra también en los resultados del análisis por Rayos X, que hacemos después de algún tiempo.

La evacuación momentánea del estómago cesa y en su lugar se establece una evacuación normal y rítmica, que ocurre también dentro de límites normales de tiempo.

En algunos casos pudimos notar también hipersecreciones de las cuales los enfermos no sabía nada o les causaban algunas dificultades durante la digestión. En estos casos se han probado con buen resultado pequeñas dosis de sulfato de bario.

En lo demás, debemos esperar todavía los resultados del método Billroth I, en cuanto a duración, porque los casos datan de fecha poco lejana para estimar su valor en este sentido.

Pero una cosa puedo decir hoy ya: Los resultados son tanto mejores cuanto mayores eran las variaciones que obligaron a la operación.

Casos de ptosis en alto grado, por ejemplo, pueden dar un resultado excelente, pero la operación puede ser negativa; quiero decir, que los enfermos siguen quejándose de malestar y esto sucede cuando la evacuación del estómago se normaliza.

Antes de cerrar el relato de mi estadística, quiero anotar todavía separadamente los resultados con la úlcera del duodeno, porque justamente esta cuestión, el tratamiento del úlcus duodeni se ha hecho cuestión de primer término en los últimos años.

Con razón, porque, como he demostrado, los métodos indirectos no producían satisfacción ni a los enfermos ni a los médicos,

mientras se consideraba como peligrosa la resección y por eso se usaba con timidez.

El número total de mis operaciones por úlcera del duodeno en los períodos primero y segundo de mi estadística es de 331 casos, de los cuales 14 murieron, algo más de un 4 por 100.

Entre estos casos hay 215 resecciones con 10 casos mortales, o sea más del 4 por 100, 55 eliminaciones con dos casos mortales, o sea más del 3 por 100, y 61 casos de gastroenterostomía con dos casos mortales, lo que corresponde a una mortalidad del 3 por 100.

Además de que la mortalidad con la resección es apenas más alta que con los métodos indirectos, debemos tener en cuenta, que tuve que dejar la eliminación, porque me trajo en un 17 por 100 de los casos operados la úlcera péptica del yeyuno, lo cual era no solamente un porcentaje muy alto de un resultado no satisfactorio, sino una de las complicaciones tardías más peligrosas.

También con la gastroenterostomía tuve que repetir la operación porque la gastroenterostomía no había dado ninguna curación.

Si se añade que la mortalidad con la resección en los últimos años no ha pasado de un 2 por 100 apenas y solamente resulta tan alta porque están incluidos los casos mortales de los años pasados, no hay duda, que la resección de la úlcera duodenal, da según mi estadística resultados buenos, duraderos y que es superior en todos sentidos a los métodos indirectos.

Por eso sostengo el empleo de la resección como método a pesar de opiniones contrarias.

Considero como mi trabajo futuro preferido, seguir mejorando la técnica y la fijación de las indicaciones de la resección del estómago para disminuir siempre más la mortalidad total de estas operaciones al mínimo que pueda humanamente conseguirse.

Variaciones en la estadística no deben influirnos, porque muchas veces son puramente casuales, causadas por la circunstancia que algunas veces hay que operar una serie seguida de casos muy malos, y a los cuales no podemos dejar de asistir por deseo de conseguir una estadística buena:

Querer salvar, debe ser nuestra única divisa.



V

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA Y PERFORACION AGUDAS DE LAS ULCERAS

Entre las complicaciones que pueden presentarse en las úlceras del estómago y del duodeno y que requieren un tratamiento particular, hay que citar en primer lugar la hemorragia y la perforación agudas.

No hace aun mucho tiempo que se consideraba una hemorragia aguda de una úlcera como el *noli me tangere* en el sentido quirúrgico y solo aisladamente surgían proposiciones de una intervención operatoria activa, pero casi siempre volvían a ser olvidadas porque la intervención, muy peligrosa por sí, durante una hemorragia aguda, no ofrecía seguridad de que se encontrase el origen de la hemorragia y se pudiera evitarla. Si el caso no estaba clínicamente bastante aclarado antes de la operación, lo que en hemorragias agudas graves ocurre con bastante frecuencia, el cirujano corría además el peligro de que la hemorragia no procediera de tal úlcera sino de otro origen, por ejemplo, de venas de la mucosa gástrica alteradas varicosamente. La cuestión de una intervención quirúrgica activa en hemorragias agudas, fué discutida muy ampliamente en 1918 en la Sociedad de Médicos de Viena y fué inte-

resante que resultara que Schnitzler había presentado ante la misma Sociedad, hacía ya 15 años, una enferma que había sido operada con el mejor éxito durante una hemorragia aguda. Una serie de internistas y algunos cirujanos sostuvieron en aquella discusión, que en hemorragias graves que ponían en peligro la vida del enfermo, había que operar, separando a ser posible la úlcera que sangraba. Schnitzler, sostuvo un punto de vista intermedio, diciendo que cada caso había que tratarlo individualmente. Yo mismo guardé todavía en el año 1912, en un curso de ampliación de estudios, un punto de vista muy reservado en cuanto a tal intervención quirúrgica, pero me ví poco después en el caso de operar en una serie de hemorragias graves, porque no había medio de atajarlas de otro modo. Así pude referirme en 1918 a 13 casos de hemorragias graves en las cuales me ví obligado a intervenir quirúrgicamente, por el estado gravísimo de los enfermos. De éstos 9 curaron, falleciendo 4.

Estos más bien por el estado lastimoso en que llegaron a la operación que se ensayó como último remedio. En dos de estos casos no cesó la hemorragia aun después de la resección de la úlcera supuesta, como origen de aquélla, debiendo existir otras ulceraciones que sangraban.

Con excepción de dos casos he hecho por regla general, la resección de la úlcera. En dos casos hice la eliminación, que en un caso suspendió la hemorragia pasajeramente, volviendo ésta después con tal vehemencia, que el enfermo entró en el estado agónico. Se sostuvo sin embargo, y 9 días después, pude hacer la resección de la úlcera duodenal desempaalmada, después de lo cual el enfermo curó pronto.

Me he detenido algo sobre los casos de defunción que ocurrieron, a pesar de la operación, durante la hemorragia aguda, porque demuestran que aun la resección de una úlcera callosa, de la cual debe suponerse que procede la hemorragia, no siempre la detiene: en las úlceras múltiples pueden seguir sangrando otras que se ha dejado de operar, causando la muerte del paciente, como se ha visto en uno de mis casos. Estas úlceras pueden ser completamente lisas hasta el punto que aun en la autopsia no se encuentran hasta después de abierto el órgano, puesto que no se muestran en

la serosa. Además del riesgo de que en una hemorragia, en la que nos vemos obligados a intervenir quirúrgicamente, no encontremos ninguna úlcera y tengamos que volver a coser el vientre después de una intervención de dudoso valor (gastroenterostomía), corremos por lo tanto el otro peligro de que encontremos una úlcera y creyéndola origen de la hemorragia, hagamos su resección, mientras que el enfermo sigue sangrando de otra úlcera que no hemos podido encontrar. Si tenemos presentes estos dos riesgos, designaremos con la mayor cautela la indicación de una operación en caso de hemorragia aguda, operación que en todo caso es muy grave y particularmente peligrosa en consideración a la pérdida de sangre anterior del enfermo, porque no debemos dudar que únicamente una intervención radical, o sea la separación del origen de la hemorragia mediante resección de la úlcera, puede ofrecer posibilidad de éxito. De la gastroenterostomía y de la eliminación, sabemos que no pueden considerarse como métodos de cohibir la hemorragia. Ahora, ya he expuesto en la parte general de mis conferencias, que la inmensa mayoría de las hemorragias agudas graves que he visto, han llegado a cesar sin intervención. He citado ejemplos de la mayor gravedad, casos en que la muerte parecía sobrevenir de un momento a otro y que ni pudieron ser trasladados ya a una clínica, y sin embargo han llegado a cesar.

Todo esto me determina a ensayar en las hemorragias agudas en primer lugar medidas conservadoras. De estas tenemos toda una serie a nuestra disposición. En primer lugar es natural que se debe prohibir toda alimentación. Esto no es del todo fácil porque la sed del enfermo suele ser enorme, llegando a ser un verdadero tormento. Para aliviarla un poco, empleo con el mayor éxito lavativas de gotas de café negro, o bien infusiones de sal subcutáneas. Se ha opuesto a estas medidas el peligro de un aumento de la presión de la sangre y la consiguiente continuación de la hemorragia, pero yo no la temo. He hecho al contrario las mejores experiencias con esta clase de introducción de líquidos. La introducción subcutánea de gelatina no creo que tenga todo el valor que se le atribuye, pero tampoco quisiera renunciar a este remedio. Lo que creo más importante, muy de acuerdo con Schnitzler, es que no se deje al estómago llenarse de sangre, porque esto condu-

ce a la atonía y de este modo al aumento de la hemorragia. Por lo tanto, si hay motivo de suponer que el estómago está lleno de sangre y no hace más que sobrase, debemos introducir la sonda. La mera contracción del estómago que sigue a su evacuación, puede hacer cesar la vehemencia de la hemorragia y además podemos hacer ahora obrar los medicamentos sobre la superficie sangrante. De estos recomiendo particularmente lavados de una solución lapis al 1 0/00, de la cual en ocasiones he empleado en lavados 40 y 50 litros con el mejor éxito. Se puede observar muy bien en casos favorables, la disminución de la hemorragia por la calidad de la solución al salir del estómago. Si vemos salir la solución limpia, debemos esperar unos minutos con el tubo puesto para ensayar después nuevamente un lavado. Si entonces tampoco sale sangre, entonces introduzco en el estómago por el tubo 30 a 40 centímetros de gelatina y los dejo en el estómago. Al enfermo se aplica después una vejiga de hielo sobre la región gástrica y si está muy intranquilo una inyección de morfina, la cual en estos casos, a pesar de la falta de pulso, no sólo no está contraindicada sino que obra admirablemente. A medida que el enfermo se tranquiliza, el pulso va mejorando. Si a pesar de estas medidas continua la hemorragia y sobre todo si en los lavados de lapis se vuelve siempre a evacuar sangre fresca o coagulada, entonces yo también me inclino a la operación inmediata, porque ofrece la última esperanza de salvar la vida que huye, (la proyección de rayos Roentgen sobre el bazo, recomendada últimamente, la he ensayado una vez sin ningún resultado; a la transfusión de sangre se recurre generalmente cuando la hemorragia ha cesado ya). Desde mi comunicación del año 1918, he tenido ocasión próximamente una docena de veces de operar casos de hemorragias agudas graves. En estos casos, o la hemorragia estaba tan adelantada que todo ensayo con medidas internas estaba excluido, o se habían hecho estos ensayos sin resultado. No he perdido ninguno de estos casos operados a pesar de que entre ellos había también una úlcera péptica jejuni recidiva que ocasionó una operación difícil, resección con numerosas adherencias. Se trataba de la tercera laparotomía del enfermo. Todos estos casos los opero por principio con narcosis de éter, después de una previa inyección

de atropina y morfina y no con anestesia local, de la cual en lo demás suelo hacer uso abundante en las resecciones del estómago y del duodeno. La narcosis es bienhechora para enfermos que deben ser operados después o durante la hemorragia, pero a la vez es también el mejor medio para combatir el shock en que se encuentran. Naturalmente no debe emplearse ninguna gota de cloroformo, que tengo desterrado de mi clínica hace años y a lo sumo se emplea todavía en niños pequeños.

Voy a incluir aquí brevemente mi opinión acerca de la cuestión de la anestesia local en general. Como tengo dicho, prefiero la anestesia local en las operaciones del estómago y del duodeno como en la cirugía del vientre en general, sirviéndome exclusivamente de la anestesia local por el procedimiento de Braun, obteniendo brillantes resultados aun en casos de adherencias graves. Ahora, todo lo que atribuyen a la anestesia local sus defensores fanáticos, no lo puedo afirmar. No he podido ver que haya una notable diferencia en la reanudación de la peristáltica después de una operación del vientre, háyase ejecutado con narcotismo o con anestesia local y menos aún puedo consentir se afirme que la anestesia local puede disminuir siquiera las complicaciones postoperatorias del pulmón y no se diga impedir las. Precisamente tengo un notable número de anestesia locales entre las neumonías mortales, aun en enfermos que antes de la operación no habían presentado síntomas pulmonares de ninguna clase. No es cierto que los operados que no habían sido narcotizados, expectoren mejor. Los enfermos dejan de expectorar a causa de los dolores y éstos, indudablemente, son a menudo más fuertes después de la anestesia local que después de la anestesia general, porque la inyección de las paredes del vientre deja dolores bastantes fuertes e insistentes. En cuanto a la expectoración, la más de las veces depende de la energía del enfermo. Braun, mismo, el padre de la anestesia local, es reservado en cuanto a su aplicación en las operaciones del vientre. Un papel importante desempeña el estado moral del paciente. Hay sin duda enfermos que moralmente sufren de tal modo por la imposición de una anestesia local, que con ello se les perjudica mucho más que por una buena narcosis ejecutada cuidadosamente. Por esto no obligo a ningún enfermo a aceptar la

anestesia local, al menos que no exista una contraindicación pronunciada de la anestesia general por éter.

Volviendo ahora a la cuestión de las hemorragias agudas, repetiré que casi temo más a las hemorragias crónicas con sus incalculables perjuicios en los órganos parenquimatosos, que a las agudas, las cuales, como ya he dicho, llegan a cesar la mayor parte por terapia conservadora y aun cuando ésta falle puede todavía salvarse un tanto por ciento grande por una operación oportuna. Pero de ningún modo quiero aconsejar que en toda hemorragia aguda se prefiera a todo trance la operación rápida. Quiero repetir las palabras de mi trabajo del año 1918 a cuyo final decía que hanta ahora en las hemorragias agudas existe solamente una llamada indicación individual a la intervención operatoria que salvará al enfermo, si es acertado el concepto individual del médico y favorable el estado individual del enfermo.

Pasando ahora a la segunda complicación de las úlceras, su perforación al hueco libre del vientre con peritonitis purulenta difusa, todos están de acuerdo acerca de la necesidad de una intervención quirúrgica rápida, único medio de salvar al enfermo.

Ya menos acordes son las opiniones sobre el mejor procedimiento en la operación. Aun en las últimas obras sobre operaciones, no se encuentran indicaciones precisas y las más de las veces se limitan a describir los procedimientos de los distintos autores, sin comentarlos. Que haya que abrir el vientre, quitar el pus y suprimir la perforación del estómago o duodeno, en esto coinciden todos los métodos. Pero un cirujano prefiere quitar el pus empapando gasas, mientras que otros prefieren lavar el vientre. El uno agrega la yeyunostomía para descargar al estómago, el otro aprovecha la perforación si está en la pared anterior del estómago o del duodeno, para introducir una cánula y alimentar así a su enfermo. Significa ya un progreso el consejo de agregar una gastroenterostomía después de suturada la úlcera. El uno después de la limpieza del vientre, el cual deja casi abierto, hace un amplio drenaje, el otro cose más y pone menos drenaje. Los resultados obtenidos varían bastante y dependen en general ante todo, del tiempo transcurrido desde la perforación hasta la ejecución de la operación por los métodos indicados, por de pronto una mejoría in-

dudable, a la cual pueden sin embargo seguir, aun después de semanas, un fin fatal. La autopsia de tales casos ha demostrado en ocasiones que la peritonitis difusa se había convertido en otra limitada y más bien crónica, que las costuras de la úlcera habían supurado y soltado y que la mayor parte del pus se había reunido en la parte del vientre sometida al drenaje.

Hace muchos años he dedicado una atención particular al drenaje de la cavidad abdominal, habiéndome separado cada vez más de este procedimiento. El cirujano debe preguntarse qué es lo que quiere y puede conseguir con el drenaje del vientre. Que no es posible hacer el drenaje de la totalidad del espacio peritoneal, lo sabemos hace tiempo. Por muchos tubos de drenaje que se metan en el vientre, no quedarán drenadas, a causa de la extraordinaria fuerza adherente del peritoneo, más que secciones limitadas de la cavidad ventral, en las cuales no solamente producimos por el cuerpo extraño introducido un saco artificial, sino que sostenemos también una supuración. Por esto el drenaje está indicado cuando existe ya un absceso localizado para que su contenido salga bien afuera y evite el peligro de una perforación a otras regiones del vientre, o bien en casos en los cuales una aglomeración local de pus no convertida todavía mediante adherencias en un verdadero absceso, muestra claramente que tal absceso está en formación. En estos casos podemos favorecer mediante un drenaje bien dispuesto la encapsulación, evitando así la propagación al hueco aun no atacado del vientre.

¿Pero qué vamos a conseguir con el drenaje en una peritonitis difusa? Formamos sacos artificiales de pus, es decir, abscesos y la mayor parte del vientre tiene que arreglárselas con el exudado que existe, así como la inflamación. Por esto encuentro también sin objeto la discusión si ha de sacarse el pus por empapado o por lavados. Hay que preferir el método seguro y que pueda perjudicar menos. En una peritonitis verdaderamente general, nunca podrá sacarse todo el pus con gasas, antes bien se causará perjuicio por el frotamiento mecánico del peritoneo, mientras que un lavado eficaz debidamente ejecutado, deja intacto el peritoneo y quita el pus mucho más a fondo. En una peritonitis aun no generalizada, sino limitada a un distrito determinado del hueco del vientre, como

se encuentra frecuentemente al poco tiempo de ocurrida la perforación, podrá a veces ser preferible al lavado, el simple pero cuidadoso empapado del pus, porque el lavado podría llevar el material infeccioso a sitios del vientre aun no infectados. Pero si en la peritonitis difusa hemos sacado el pus todo lo mejor posible mediante un lavado detenido, en el cual debemos fijarnos particularmente también sobre el espacio sub-frénico, debiendo separarse con cuidado las adherencias que puedan existir para evitar en lo posible la formación de sacos de pus, entonces el drenaje verdaderamente ya no tiene objeto. Así poco a poco se ha ido dejando también el drenaje extenso en las peritonitis peri-apendiculares, con ventaja para los enfermos.

Ahora bien, este procedimiento está basado sobre dos condiciones muy esenciales. Primeramente debe quedar anulado el foco del cual procede la supuración y segundo no debe quedar dentro del hueco del vientre superficie desprovista de peritoneo. Ambas condiciones pueden cumplirse fácilmente por regla general, en las peritonitis purulentas después de perforaciones del apéndice, pero en las perforaciones de úlceras ya no es tan fácil cumplir la primera condición, porque equivale a la resección de la úlcera gástrica o duodenal con peritonitis existente. Muchos huyen de tal operación por no someter al enfermo, ya muy comprometido por la peritonitis, a esta otra intervención difícil, y también por dudar de la duración o consistencia de las suturas en peritonitis purulenta. Estos dos inconvenientes no dejan de tener fundamento, pero los dos puedo rechazarlos por experiencia propia. Empecé por ensayar el mismo procedimiento en la peritonitis causada por perforación de una úlcera como en la peritonitis causada por perforación del apéndice, habiendo obtenido resultados tan satisfactorios que di cuenta de ellos ya en el año 1919 en la *Revista Clínica*, de Viena. Pronto se obtuvieron también por otros cirujanos buenos resultados con este método y hace un año pude dar cuenta nuevamente en la *Revista Vienesa* de nuevas experiencias extraordinariamente favorables.

La esencia del procedimiento consiste, como se vé, en el lavado abundante del abdomen, en la resección de la parte del estómago y duodeno que lleva la úlcera perforada y por último en el cierre del vientre sin drenaje. Las ventajas del cierre sin drenaje son cla-

ras: El funcionamiento fisiológico de la prensa ventral puede reanudarse antes que con lesión drenada, lo que influye favorablemente por una parte sobre la peristáltica y por otra sobre la respiración, pues dadas las relaciones mutuas existentes entre las funciones por encima y por debajo del diafragma, una buena peristáltica ayuda también a disminuir la reducción postoperatoria de la respiración. El peligro de prolapso es naturalmente menor y probablemente también podemos esperar menores adherencias en heridas así cerradas que en las drenadas. No hay que mencionar la ventaja que obtiene el paciente si en la laparotomía hecha a causa de la peritonitis se libra a la vez de la úlcera perforada mediante la operación radical. Naturalmente esta última no siempre es factible y nos debemos cuidar muy mucho de exponer al enfermo por amor a un método a una intervención que resulte demasiado crítica, por ejemplo si se trata de graves adherencias de una úlcera duodenal colocada muy abajo.

Me parece importante indicar aquí en breves palabras el procedimiento que me ha parecido mejor para limpiar de pus el hueco peritoneal mediante lavado, sin perder demasiado tiempo y sin eventrar. Conocido por la laparatomía el sitio de la úlcera perforada, coloco al enfermo en situación oblicua, de tal modo, que el punto más bajo de la pelvis sea también el punto más bajo en la mesa de operaciones. Ahora se introduce en el Douglas, a los dos lados del recto, a ser posible bajo la dirección de la mano cuidadosamente introducida, dos largos tubos de goma de gran calibre desde el ángulo inferior de la herida causada por la incisión laparotómica. Si hay dificultad para colocar bien los dos tubos de drenaje desde el ángulo inferior de la herida, entonces hago una pequeña incisión a la izquierda un poco por encima del ligamento de Poupart, desde cuya incisión se puede entonces introducir con seguridad en el Douglas el tubo de drenaje izquierdo. Hecho esto, hago entrar durante toda la operación, mediante un irrigador, una solución fisiológica de sal, por uno de los tubos, aliendo el pus por el otro. Se cambia repetidamente la dirección del líquido por los dos tubos, para que el lavado se haga hacia las dos direcciones. Entretanto se hace la resección de la úlcera, que generalmente hay que hacerla debajo de agua, puesto que la solución del lavado

suele llegar también a la parte superior del vientre. Al terminar esta parte de la operación, he visto siempre que la solución del lavado, salía ya clara. Ahora se examina cuidadosamente si no hay en ninguna parte sitios pegados, detrás de los cuales puede haberse ocultado pus, pues hay que despegarlos. Por último se lava particularmente el espacio subfrénico y se cierra la herida sin más drenaje. El lavado no se suspende hasta cuando la sutura se aproxima al ángulo inferior y por último se sacan los dos tubos de goma para poder coser el resto de la incisión laparotómica. En cinco casos así tratados, he obtenido curación completa, debiendo advertir que el tiempo transcurrido desde la perforación, ha llegado a ser hasta de 23 horas. Como en perforaciones de úlceras con peritonitis, la operación no puede aplazarse, mis ayudantes han hecho más a menudo que yo, operaciones de esta clase, del mismo modo y con el mejor éxito, refiriéndome únicamente a aquellas operaciones de úlceras perforadas con peritonitis, en las cuales mis ayudantes han hecho la resección de la úlcera con cierre del vientre sin drenaje y no a casos en los cuales o se ha hecho el drenaje o se ha dejado de hacer la operación radical. Casos en que se ha operado por el referido método por mí establecido, hay 10. En estos casos hubo dos defunciones, tratándose de casos en los que la peritonitis estaba tan adelantada y el estado de los enfermos tan grave, que la salvación estaba excluida. Es digno de notar que entre los casos curados, los hubo también de peritonitis purulenta gravísima, en los cuales habían transcurrido hasta 30 horas desde la perforación; es decir, casos que según la opinión general ya no ofrecían esperanza de éxito. Es claro que también en casos en los cuales la resección radical de la úlcera es imposible a causa de circunstancia anatómica, también puede cerrarse la herida del vientre sin drenaje, si se consigue coser la apertura de la perforación de un modo seguro y de colocar los hilos de tal modo, que no puedan ser cortados por una inflamación de los tejidos. De todos modos, he hecho la experiencia de que también estos casos, háyanse operado con o sin gastroenterostomía simultánea, se han curado con más seguridad que con drenaje. Podría citar varios ejemplos de estas intervenciones hechas con éxito por mis discípulos, pero no quiero apartarme de mi principio de no emplear más

material para la estadística que el procedente de mis propias operaciones. Quiero únicamente demostrar que el método inaugurado por mí de la operación radical de úlceras perforadas con peritonitis difusa sin drenaje de vientre, se ha comprobado de tal modo en mi clínica, que puedo recomendarlo con la conciencia tranquila. He adquirido la convicción grave, de que podemos salvar muchos casos de peritonitis que no curarían con el método incompleto, librándolos al mismo tiempo para siempre de su padecimiento. Pero debo subrayar nuevamente que lo esencial es el cierre del vientre sin drenaje.

También estas operaciones las ejecuto como las hemorragias agudas, en principio, siempre con narcosis. Según las experiencias de mi clínica y también las de otros cirujanos, la anestesia local está contraindicada en casos de peritonitis purulenta, porque es sumamente fácil llevar con ella una grave infección a la región de las inyecciones, infección que, tratándose en los causantes de la peritonitis también de anaerobios, puede aparecer en casos hasta en forma de lesiones gaseosas. Aún fuera de este peligro, no puedo recomendar la anestesia local porque con ella no puede hacerse el lavado del espacio peritoneal tan a fondo como lo exijo, sin atormentar al enfermo. En las operaciones por peritonitis purulenta de perforación, no he visto consecuencias perjudiciales por una narcosis con éter, bien practicada.





VI

SOBRE EL ULCUS PEPTICUM JEJUNI

La etiología del *ulcus pepticum jejuni* está tan poco clara como la del *ulcus ventriculi* y *duodeni*. Todas las causas posibles allí discutidas, hay que tener aquí también en cuenta, aumentadas por una, que es el perjuicio mecánico posible de la mucosa durante la operación precedente, puesto que la úlcera jejuni se presenta casi siempre sin excepción, después de las operaciones por enfermedades benévolas de estómago. No vamos a hablar aquí de la úlcera peptica jejuni observada muy raras veces y la cual se presenta en el yeyuno sin operación precedente sino que vamos a ocuparnos solamente del *ulcus jejuni* postoperatorio. Esta úlcera se forma, como es sabido, después de operaciones en el estómago, que en forma alguna están combinadas con la gastroenterostomía y casi sin excepción solamente entonces, si la gastroenterostomía ha sido aplicada para enfermedades benévolas del estómago y del duodeno. La composición química del estómago no es capaz solamente de explicar la formación de úlceras de estómago y duodeno y lo mismo rige también para el *ulcus pepticum jejuni* cuanto más que aquí se observa a veces anacidéz o subacidéz. A esto ayuda también la prueba que nuestras estadísticas más recientes han dado, que no tienen tendencia especial para el *ulcus*

pepticum aquellas formas de la gastroenterostomía y en las cuales es alcanzada sin preparación un asa yeyunal profunda por el contenido acidulado del estómago, tal como sucede, sobre todo, en todas las gastroenterostomías delanteras y especialmente cuando éstas están combinadas con enteroanastomosis. Hoy sabemos que toda gastroenterostomía posterior con el asa más corta por la cual tienen que pasar por fuerza los jugos alcalinos de la bilis y del páncreas, puede ser seguida del ulcus pepticum jejuni como la gastroenterostomía anterior.

Referente al momento mecánico operatorio, que muchas veces se acusa como causa especial para la formación de ulcus pepticum jejuni postoperatorio, no cabe duda que a éste se da demasiada importancia muchas veces. Esto lo puedo probar por mi material propio y además se deduce esto de todas las estadísticas. Por lo pronto se presenta el ulcus pepticum jejuni, afortunadamente solo, en un tanto por ciento muy reducido en nuestras operaciones de estómago y duodeno. También se han visto ciertas operaciones después de las cuales han sido observados muy frecuentes ulcus pepticum, mientras después de otras no se ha presentado o casi nunca, y sin embargo, cada operador tiene su técnica determinada, la cual aplica en todas sus operaciones de estómago-duodeno. A pesar de esto, no se puede negar que hay casos en los cuales hay que reconocer como causa verdadera de un ulcus pepticum los movimientos mecánicos. Yo mismo he relatado y retratado un caso, en el cual un nudo colgante desde el anillo de la gastroenterostomía, del hilo de seda empleado para la sutura de la mucosa, ha rozado continuamente en un sitio determinado de la mucosa del asa del yeyuno. En este sitio se había formado el ulcus pepticum jejuni. Desde entonces he visto un caso parecido y éste después de la resección de estómago en el sentido Billroth II a causa de un carcinoma. La muerte sucedió año y medio después, a causa de metástasis. En el dominio de la sutura de mucosa del anillo de gastroenterostomía ejecutada con seda, había un pequeño ulcus pepticum jejuni. Que también se puede favorecer la formación de un ulcus pepticum jejuni por pinzas demasiado fuertes apretadas a la pared del intestino, se debe confesar, como no hay que despreciar la frecuencia de estas causas, cuanto más hay una

cantidad de operadores que cosen solamente con seda y emplean siempre las pinzas para la aplicación de la gastroenterostomía y sin embargo afirman no haber visto nunca a consecuencia de sus gastroenterostomías, úlcera péptica del yeyuno. Finalmente, los cirujanos que se han ocupado intensamente de la cuestión del ulcus pepticum jejuni, debían llegar a determinar los errores técnicos, que han causado en su material el ulcus pepticum.

En cuanto a mi material propio, me parece hablar respecto a este asunto de una sola manera. Anticipo que no he visto jamás un ulcus pepticum jejuni entre las 810 resecciones de estómago ejecutadas por el método que sea, aunque especialmente observa continuamente mis casos de resecciones de estómago. Al contrario, he visto entre 71 casos de eliminación de píloro 14 veces un ulcus jejuni postoperatorio, de los cuales el más temprano se formaba seguidamente después de la operación, mientras el más tardío después de 8 años, y también he visto 4 úlceras pépticas jejuni entre 275 gastroenterostomías. Con otras palabras, en las resecciones más complicadas y ejecutadas por mí con una frecuencia sobresaliente, ha habido 0 por 100 de úlcera péptica jejuni; en las exclusiones de píloro ejecutadas rarisísimamente, casi un 17 por 100 y en las gastroenterostomías sencillas más del 1 por 100. Con todo esto, empleo en todas las operaciones de estómago-intestino, siempre donde sea posible, pinzas, puesto que así se aumenta la limpieza de la operación. Solamente empleo por la experiencia adquirida y mencionada de que probablemente por el hilo de seda se ocasionaron ulcus pepticum jejuni, el catgut para la sutura de la mucosa. Precisamente esta relación clara entre el ulcus pepticum jejuni postoperatorio, juega un papel muy importante el píloro que queda en el organismo en las operaciones paliativas del ulcus ventriculi y duodeni. La importancia del píloro se aumenta todavía cuando es separado artificialmente, tal como se hace en la eliminación. A base de la teoría de von Bergmann y de las observaciones de Richter, que hablan en el mismo sentido, he procurado preparar la cosa de tal forma, que los estados espasmódicos del píloro restante pueden ser de una importancia etiológica para el ulcus pepticum jejuni tal como parece tenerla en la etiología del ulcus de estómago y duodeno. Que la disposición se aumenta toda-

vía por el píloro cerrado artificialmente, puede ser fundado como suponía y repito nuevamente, en que también en la gastroenterostomía por el mejor funcionamiento de una parte del contenido del estómago y por la penetración de jugos alcalinos por el anillo de la gastroenterostomía que pasan el píloro, mientras esto no puede suceder con el píloro cerrado artificialmente. Además es muy incierto si en la eliminación del píloro sube la secreción del páncreas y la bilis al bulbus duodeni y al píloro en la forma como sucede normalmente, según los análisis de Schmieden.

Aunque mi interpretación no es secundada por una cantidad de autores que se han ocupado intensamente del mismo objeto, puesto que por ejemplo Kelling, no ve la causa en el píloro, sino en sus glándulas profundas, las cuales han causado por procedimiento reflectórico a las glándulas del fondo la secreción de HCL, una opinión que he podido contradecir prácticamente, había que confesar que verdaderamente, según las observaciones también de otros. nombro sobre todo von Eiselsberg mismo, se presenta el ulcus pepticum jejuni con más frecuencia cuando en la gastroenterostomía se cierra o separa el píloro al mismo tiempo artificialmente. Hace poco ha presentado Keppich por un ensayo en un animal una afirmación de gran valor de este hecho y al mismo tiempo de mi suposición de la importancia del píloro, puesto que ha podido demostrar que a pesar del tránsito del contenido alcalino duodenal por el estómago en los perros pueden ser producidas ulcus jejuni, si se incomunica la parte del píloro, del estómago. Tenemos aquí pues, un caso análogo para las observaciones en las personas. Ahora bien, se ha demostrado por las observaciones de Denk, según las cuales, también tras el método de resección Billroth II, pueden presentarse, aunque muy raras veces, úlcera péptica del yeyuno, y no solamente corresponde al píloro la importancia única para la formación de úlcera péptica jejuni, aunque como he dicho, no he observado en el material propio la presentación de úlcera jejuni después de resecciones, según Billroth II, he podido operar no hace mucho un ulcus pepticum jejuni en el cual se había hecho en Viena la resección de ulcus duoanal según Billroth II, y por lo cual a continuación de esta operación se había formado el ulcus jejuni. Ahora bien, nunca he afirmado que la causa de un ulcus pepti-

cum jejuni postoperatorio hay únicamente que buscarla en el píloro y lo podía hacer menos cuando yo mismo he nombrado como ejemplo el caso del cual he hablado anteriormente, y en el cual un nudo de hilo, es decir, una causa visiblemente mecánica, había preparado el fundamento para un ulcus pepticum jejuni. Que la misma incomunicación completa de las glándulas del píloro, para evitar posteriormente úlcera péptica jejuni, no evita estas complicaciones, lo he podido demostrar en un caso operado exactamente según prescripción, en el cual he comunicado por lo menos 12 centímetros de la parte prepilórica del estómago fuera del píloro. Además, desde entonces se ha observado en otros casos, que a pesar de una incomunicación extensa, se ha formado úlcera péptica jejuni. Ahora se puede suponer que a pesar de todo, estas glándulas incomunicadas siguen obrando por el procedimiento reflectórico y que para las resecciones en las cuales no existen, había que apreciar el peligro de ulcus pepticum jejuni en igual grado. En contra de esto habla, según mi opinión, necesariamente, el hecho de que no he visto jamás, en numerosas resecciones, exclusivamente relativas al píloro y duodeno, un ulcus pepticum jejuni. Aunque se opere o no, según Kelling, hay que situar siempre la incisión del estómago bastante dentro de la parte prepilórica, puesto que en caso contrario se presentan dificultades para las suturas dobles, que tienen que cerrar la porción pilórica. La tensión resultará demasiado grande. Por lo tanto, tengo que volver otra vez sobre la importancia del píloro, el cual hay que comparar con un centro espasmódico, y puedo afirmar que no he visto jamás (desde que he abandonado la incomunicación del píloro y reducido la gastroenterostomía a una verdadera operación forzada solamente para los casos inoperables), la formación de ulcus pepticum jejuni, en los casos operados por mí desde el principio.

Muchos cirujanos afirman no haber visto nunca un ulcus pepticum jejuni y por lo tanto tienen la opinión de buscar la causa para a presentación de esta compliración en el material de otros, en los operadores mismos. En otro lugar ya he dicho con qué reservas hay que acoger tales advertencias, puesto que los pacientes, que después de las operaciones de estómago y duodeno padecen de úlcera péptica jejuni, fallecen en parte a causa de esta compli-

cación, o en parte consultan otro cirujano, caso de que se decidan todavía a una intervención. Esto pasa, sobre todo, como he oído a diferentes colegas, cuando existe la posibilidad de visitar sin mucha dificultad a otro cirujano. De todas formas me ha llamado extraordinariamente la atención, que después del Congreso de Cirugía de este año, en el cual se alababa nuevamente como método operatorio para el *ulcus ventriculi* y *duodeni* la gastroenterostomía y se consideraba como muy insignificante el peligro del *ulcus pepticum jejuni* postoperatorio, han llegado a mi mano, después de pocas semanas, 9 casos de úlcera péptica jejuni, los cuales se habían presentado después de la incomunicación del píloro, en los cuales había sido ejecutada la gastroenterostomía por varios cirujanos. (Los casos son de Insbruk (pero de otro cirujano) Frankfort, Weinberge en W., Munich, Marburg, Nizza, Linds, Viena y Constantinopla; 6 de ellos se han decidido nuevamente a una operación radical, la cual he ejecutado con éxito.) Un caso fué operado nuevamente por otro, pero no radicalmente y con resultado mortal; otro caso ensayaba todavía el tratamiento interno; este último, por fin, quiere visitarme en breve para una operación radical. Esto prueba suficientemente que la úlcera péptica jejuni se presenta en realidad en todas partes después de la gastroenterostomía con y sin incomunicación de píloro, y que la circunstancia de que un cirujano no haya visto o no haya tenido ocasión jamás de operar tal úlcera no prueba absolutamente que no se haya presentado jamás después de las operaciones ejecutadas por él. Solamente una estadística fundada escrupulosamente a base de revisiones y llevada continuamente con mucho esmero y sin omisiones, puede dar aquí un juicio definitivo. No nos debemos contentar con que el *ulcus pepticum jejuni* representa una complicación tardana muy rara de nuestras operaciones de estómago y duodeno, sino debemos confesar que esta enfermedad, extraordinariamente grave, seguramente y según las advertencias más acertadas, es más frecuente de lo que se supone. Verdaderamente el *ulcus pepticum jejuni* postoperatorio, es una enfermedad de las más graves, puesto que tiene una tendencia de curación mucho menor que cualquier *ulcus* del duodeno y del estómago; se vuelve muy pronto calloso y tiene sobre todo, de una

manera muy pronunciada, la tendencia a penetrar en los alrededores. Encontramos esta penetración con más frecuencia en la pared anterior del vientre, en las partes del mesenterium, páncreas, hígado, intestino y en el hueco abdominal. Además de la penetración en éste hay que temer sobre todo la penetración en el intestino recto, puesto que produce el estado terrible de la fístula gastro-yeyuno-cólica, donde se llega a vómitos de escrementos. Estas son razones suficientes para emplear todos los medios posibles y sobre todo una profilaxis suficiente para evitar la formación de la úlcera péptica del yeyuno. Bajo este punto de vista tenemos que dedicar atención preferente al sitio donde con más frecuencia se ve la úlcera péptica del yeyuno. En contra de la suposición de otros, tengo que decir, puesto que dispongo de un material muy extenso, afirmado por las autopsias, que no es acertado suponer que el anillo de la gastroenterostomía sea el sitio más frecuente de la úlcera péptica yeyuno. He dicho con frecuencia que no es admisible como desgraciadamente pasa todavía, juzgar todo estreñimiento del anillo de la gastroenterostomía como estado consecuente a un *ulcus pepticum* del yeyuno, mientras no se pruebe la existencia de un *ulcus*. Ciertamente también se presentan úlceras pépticas en el anillo de la gastroenterostomía, pero con bastante más frecuencia en un sitio típico del yeyuno, el cual está situado exactamente en frente del anillo de la gastroenterostomía y que responde a la corvadura mesentérica del asa yeyunal empleada para la gastroenterostomía.

Si preguntamos si esta localización nos facilita algún indicio en sentido seguro, tenemos que decir que precisamente este sitio favorito de la úlcera péptica del yeyuno, corresponde a aquel sitio donde llega el contenido del estómago, de manera que este sitio está expuesto continuamente a un trauma crónico. Si se busca entre las causas del *ulcus pepticum* yeyuno también las causas mecánicas, es seguro que se ha dado demasiada importancia al trauma agudo ocasionado por pinzas que se emplean en las operaciones, y en cambio, se menosprecia el trauma crónico, que puede tener importancia grande, sobre todo si el paciente, después de aplicarle la gastroenterostomía recibe demasiado pronto alimentos sólidos. Naturalmente, se puede dar en la etiología del

ulcus pepticum yeyuno a este trauma crónico solamente la importancia de una causa suelta, porque de lo contrario, se presentarían los casos de úlcera péptica yeyuno postoperatoria con mucha más frecuencia de lo que sucede en realidad. Si existe predisposición que desgraciadamente no podemos conocer antes, puede ser de fatalidad para el paciente esta causa única. Por eso advierto ya hace años en toda ocasión que debemos prestar mucha más atención al tratamiento posterior de nuestros pacientes operados con la gastroenterostomía que la que se les da en muchos casos y por lo tanto, he llamado también la atención, en mi primer discurso general al hablar de la terapia del ulcus ventriculi y duodeni que el cirujano y el médico tienen que trabajar conjuntamente, con el fin de que nuestros resultados sean los deseados. Especialmente en el tratamiento dietético postoperatorio, veo un punto esencial de nuestra terapia. Tengo cada vez más cuidado y no dejo tomar antes del duodécimo día después de la operación, otra cosa que alimentos líquidos. Veo en tratamiento dietético posterior de los operados, la primera medida que tenemos que emplear en la profilaxis del ulcus pepticum yeyuno.

La segunda medida, igualmente importante, está en la evitación de aquellos métodos de operación del ulcus ventriculi y duodeni, que según experiencias son seguidos con más frecuencia del ulcus pepticum yeyuno, es decir; la incomunicación del píloro y la gastroenterostomía. Por eso he dejado por completo el primer método y el segundo solamente lo empleo cuando es imposible la resección radical, la cual bajo todos conceptos, es lo más seguro para evitar el ulcus pepticum. Un cuidado especial en este sentido hay que tener, cuando un ulcus duodeni es la causa de la operación, pues no solamente en mi estadística, sino en todas las obras referentes a esto, resulta que se presentan sobre todo con frecuencia úlceras pépticas yeyuno después de operaciones paliativas, las cuales fueron ejecutadas a causa de un ulcus duodeni. Como, pues, aunque hasta ahora en casos muy raros, han sido observados también después del método de resección, según Billroth II úlceras pépticas yeyuno, por eso, la preferencia hasta donde cabe el método de resección según Billroth I, y esto era

para mí un motivo para fomentar, durante los últimos años, en mi clínica, la técnica de este método, como ya he mencionado especialmente en otros lugares.

Si tratamos un paciente de úlcera péptica jejuni, entonces no empleamos más que un camino y éste es la ejecución de la operación radical de la úlcera del yeyuno, diagnóstico no difícil, según mis experiencias y en contra de otras opiniones, si se piensa solamente en la posibilidad de un ulcus pepticum jejuni y no se preocupa de que quizás pueda haber molestias del antiguo ulcus ventriculi o duodeni. No se debe olvidar que un ulcus pepticum jejuni lo mismo puede presentarse seguidamente a la operación gastro-duodenal, como también muchos años después. Siempre se quejan los enfermos de molestias parecidas a las que tenía antes de la operación a causa de un ulcus ventriculi o duodeni. En su mayoría se encuentran entonces ya, indicios sobre la nueva presentación de hemorragia y melenas, que a veces no habían existido antes de la operación. En este último caso es especialmente fácil el diagnóstico, puesto que es muy raro que una úlcera que no ha sangrado antes de la operación empiece a sangrar tiempo después. En el reconocimiento consta casi siempre una sensibilidad impelente o tensión de músculos en el dominio de la gastroenterostomía, y con bastante frecuencia se nota una palpación positiva, cuando se puede comprobar en lugar de molestias de dolor, un tumor. Un resultado positivo por el reconocimiento con los Rayos X que no siempre es indispensable, puede completar el resultado en varios sentidos. Se puede notar por los Rayos X, reconociendo el anillo de la gastroenterostomía y sus próximos alrededores, el punto duradero de la presión y observamos además irregularidades en el vacío por el anillo de la anastomosis; por fin, podemos comprobar en el dominio del ulcus una capa, a veces una depresión. La operación radical del ulcus pepticum jejuni pertenece a las más difíciles que pueden ser ejecutadas en el vientre. En la mayoría de los casos resulta ya muy difícil la liberación del ulcus a causa de las carnosidades ya formadas. Extraordinariamente difícil puede ser la operación a causa de glándulas grandes inflamadas, que regularmente acompañan al ulcus pepticum, y finalmente se trata por lo menos, cuando el ulcus está

libertado y sacado de los órganos vecinos en los cuales a veces había penetrado, de una resección de estómago y yeyuno con la anastomosis necesaria entre las asas separadas del yeyuno por un lado y entre el estómago y yeyuno por otro. Luego veremos sin embargo que la ejecución de la operación en la forma explicada, con la cual resulta una resección según Billroth II, aunque es sin disputa el método más sencillo, tiene sus desventajas, y en la operación, para evitar con seguridad una recaída, se realiza de una forma todavía más complicada. Si se trata de una fístula gastrocólica o yeyunocólica se agrega a esto la resección del intestino recto con el necesario cuidado con los trozos abiertos del intestino, tal como lo he ejecutado con el mejor éxito en 3 casos. Por lo demás no se puede indicar una forma concreta para estas operaciones tan extraordinariamente difíciles, sino que tiene que ajustarse el cirujano en cada caso a las circunstancias presentadas y según éstas, formar para cada caso su juicio. En la información sobre las experiencias que he hecho con la terapia operatoria en el *ulcus pepticum jejuni*, me refiero naturalmente y exclusivamente a los casos comprobados por la operación o autopsia, mientras que no tengo en cuenta en mi información los casos que han sido diagnosticados con seguridad, pero no han podido ser asegurados por la autopsia. Se me podía hacer la observación justificada que la prueba para tales casos está entonces todavía pendiente. Para éstos hay que contar dos casos vistos últimamente, y que todavía no se han podido decidir a nuevas intervenciones. Dispongo en total de 30 casos comprobados con toda clase de seguridad, de los cuales, como ya he dicho en otro lugar, corresponden 18 a mi material propio, mientras 12 fueron operados primitivamente por otros cirujanos. Aquí quisiera yo mencionar otra vez que en el último tiempo veo con más frecuencia solamente úlcera péptica jejuni, que se ha formado después de operaciones de otros cirujanos, mientras han desaparecido de mi material propio desde el momento en que yo renuncié a la incomunicación del píloro y desde que la empleaba solamente muy raras veces, exclusivamente en los casos imposibles para una operación radical del *ulcus ventriculi* o *duodeni*. Estas 30 úlceras pépticas jejuni sobre las cuales voy a informar, han sido ope-

rados en su mayoría, es decir, 25, radicalmente. 5 casos no han sido operados radicalmente y quiero primeramente hablar de ellos. 2 de estos casos ví primeramente en estado de peritonitis por perforación, y aquí la inmediata operación no podía poner remedio. En un caso fué aplicado por otros cirujanos a causa de presentarse el *ulcus pepticum jejuni*, una nueva gastroenterostomía. Sin embargo, por fin murió el enfermo a causa de su *ulcus pepticum*. En un caso donde no podía resecar el *ulcus*, he aplicado la llamada cura interna, tal como la ha recomendado especialmente Schmilinsky y que consiste en separar el asa caudal del yeyuno correspondiente al *ulcus* e inyectar cada una de estas dos partes en el estómago por separado. El paciente vive todavía, hace dos años, desde esta operación, pero siempre se reproducen las molestias, y con frecuencia ha tenido también nuevamente hemorragias de forma que no se puede estar satisfecho del resultado de esta intervención. Su *ulcus* no llega a curarse. Por fin, en un caso no he quitado el *ulcus* a causa de gastritis flegmonosa extensa con absesos de la pared anterior del estómago, sino que me he contentado con la fístula sencilla del yeyuno después de incisión ancha de los flemones de la pared ventricular. La enferma llevaba durante más de 8 años una vida soportable, aunque no libre de molestias, durante cuyo tiempo he podido estar en contacto con ella. No se podía quitar la fístula del yeyuno; por fin la he perdido de vista por haber cambiado de domicilio.

De los 25 casos operados radicalmente, han muerto 3 a continuación de la operación pero no a causa de la misma, sino a pesar de ella. Uno de estos casos sucedió porque el paciente se desangraba por un *ulcus* liso situado muy arriba en el cardias, que en la operación misma se encontró con mucha dificultad. Un segundo enfermo sufrió la muerte a causa de la anemia rápida progresiva después de haber sido operado de un *ulcus pepticum jejuni* durante unas hemorragias violentas. El tercer caso es sobre todo muy instructivo, puesto que sucedió a causa de hemorragias de un *ulcus duodeni* incomunicado hace unos 3 años. La incomunicación por lo tanto no ha podido evitar, a pesar de tanto tiempo que el *ulcus duodeni* incurado ocasionase por fin una he-

hemorragia de más de una semana de duración y mortal. Este caso es tanto más interesante por cuanto durante el transcurso de los 3 años he operado radicalmente dos veces a causa de *ulcus pepticum jejuni* en los cuales tenía que suponer, por el estado de las cosas, que había dejado pasar en mi primera operación un segundo *ulcus* situado más abajo en el yeyuno. En los 3 casos de muerte se comprobó por la autopsia, la resección radical de la úlcera péptica jejuni, así como circunstancias intachables en el campo operatorio.

22 casos operados radicalmente han sido curados completamente, uno de ellos ha muerto 2 años más tarde por una enfermedad que no he llegado a conocer. Los restantes casos distan ya tanto, 8 a 9 años, que se puede considerar el resultado obtenido como un resultado definitivo. Hay que considerarlo por lo tanto, como muy favorable. De los 3 casos en los cuales tenía que ejecutar una resección amplia del colon, he tenido uno hace pocas semanas en mi clínica, puesto que había que operarle de una fractura que había adquirido durante el servicio militar. Este enfermo estaba operado hacía ocho años y medio. Se encuentra muy bien, tiene un aspecto floreciente y no tiene las menores molestias de estómago.

De los casos operados radicalmente, fueron operados 19 de de tal forma, que resultó un cuadro parecido al método de resección Billroth II. En la mayoría de estos casos, no me he preocupado del *ulcus ventriculi* o *duodeni* primitivo incomunicado, sea por gastroenterostomía o por la incomunicación del píloro, y éste continuó en el organismo. Aunque durante muchos años no he visto jamás la recaída del *ulcus pepticum jejuni*, tenía que suponer al fin, que esto podía suceder, cuando más, si mi suposición respecto a la importancia etiológica del *pylorus* incomunicado es acertada. Verdaderamente en el transcurso de los últimos dos años he observado y operado otra vez radicalmente dos úlceras pépticas jejuni reproducidas en una incomunicación del *pylorus* ejecutada a causa de *ulcus duodeni*. El primer caso correspondía a un colega, al cual había ejecutado en 1916 la incomunicación del *pylorus*, a causa de *ulcus duodeni*. En seguida se presentó un *ulcus pepticum jejuni*, a cuya operación radical se decidió en 1918. También esta vez se

formó seguramente muy rápido, tal como lo dice la estadística exacta de este caso, un *ulcus pepticum jejuni*, el cual ocasionó una hemorragia casi mortal, durante la cual tenía que ejecutar nuevamente en el enfermo una laparotomía. Esta tercera intervención dista ya 2 años y tuvo un éxito completo. Desde entonces el enfermo por fin está completamente libre molestias y capaz para trabajar, habiéndose repuesto grandemente. Esta tercera operación fué ejecutada ya en la época en que estaba convencido completamente de la importancia del *pylorus*, cerrado artificialmente por la formación de una úlcera jejunal postoperatoria. Por eso me he arriesgado, a pesar que el caso era tan lamentable de ejecutar, además de la operación radical del *ulcus pepticum jejuni* *recidivum*, a la resección del *pylorus* incomunicado, incluso del *ulcus duodeni* cicatrizado entre tanto. Mientras el cliente reaccionó después de las intervenciones precedentes, es decir, mientras tenía dentro de sí el *pylorus* cerrado, seguía con hematemesis y molestias, que había que achacar a la úlcera péptica jejuni producida rápidamente y su situación era la misma que antes de la operación; el enfermo después de la resección definitiva de su *pylorus*, quedó libre de molestias desde el día de la operación. Aunque la última operación dista apenas dos años, tengo que tener la esperanza segura, según el curso y según el estado de excelente del enfermo, que ahora quede curado definitivamente, y este caso aumenta nuevamente mi convicción sobre la importancia del *pylorus* cerrado artificialmente. Por este motivo, he sacado para el segundo caso de *recidivum* de un *ulcus pepticum jejuni*, (el caso fué tratado en principio en Linz a causa de *ulcus duodeni*, con incomunicación de *pylorus*) la consecuencia y he quitado radicalmente no sólo el *ulcus pepticum jejuni* *recidivum*, sino he resecado también el *ulcus duodeni* incomunicado, incluso el *pylorus*, y he efectuado la unión entre el estómago y duodenum, aunque por anastomosis lateral, en el sentido del método Billroth I. El resultado era excelente. Entre tanto, había sido publicado ya por von Braum un llamamiento referente a esto, lo que yo considero muy digno de seguir. Ya hace cuatro años había ejecutado la operación en un caso de *ulcus pepticum jejuni*, que se había presentado a un espasmódico a continuación de una gastroenterostomía no indicada, en tal forma

que resecó el ulcus, incluso el anillo de gastroenterostomía y cerró la herida del estómago, de manera que el paso por el pylorus normal había sido construido nuevamente. El jejunum resecado, fué suturado de arriba abajo. El enfermo se encuentra desde entonces muy bien. También he ejecutado con esperanza segura en úlceras pépticas jejuni operadas últimamente, la resección del pylorus, incluso de la úlcera incomunicada y a veces todavía existente, y he producido la unión del estómago e intestino según Billroth I. Se trata de 5 operaciones hechas de esta forma con el mejor éxito. Soy partidario del procedimiento de Braum para elección de la forma de operar, el cual en todos los casos presentados hasta la fecha me ha dado resultados excelentes, y que nos evita con más seguridad la presentación del ulcus pepticum recidivum. Tengo que prevenir sin embargo a base de una experiencia que esta intervención muy difícil en todas circunstancias es peligrosa cuando no se está orientado sobre la operación precedente. En un caso de resección de ulcus duodeni según Billroth II, (la operación fué ejecutada en Viena), el cual tenía que operar en un estado muy peligroso a causa de un ulcus pepticum jejuni, (éste además es el único caso el cual he visto y donde después de la resección según Billroth II se había presentado un ulcus pepticum jejuni) creía que se tratase de una incomunicación de pylorus y notaba solamente el error cuando veía cortado muy cerca el choledochus. Como afortunadamente en este caso el pancreático abocaba más arriba en el colédoco en el sitio donde había cortado e introduciendo en el estómago la secreción del páncreas y la bilis por medio de un gastrolecistostomía. Naturalmente, tuve que emplear después de la resección del ulcus pepticum jejuni nuevamente el tratamiento según Billroth II. El caso está curado y se encuentra muy bien.

Quisiera terminar mencionando que podemos aprender en primer lugar a evitar el ulcus pepticum jejuni. Además, por una técnica esmerada en nuestras operaciones de estómago, hay que tener en cuenta en primer lugar el tratamiento dietético acertado y la evitación de aquellos métodos de operación, que según experiencias, vayan seguidos con más frecuencia en la úlcera péptica jejuni. Por eso se impone abandonar los métodos de incomunicación, aminsonar la gastroenterostomía a los casos indispensables necesarios,

y la aplicación más amplia de resección, sobre todo según el método Billroth I. Caso de que se presente en nuestro consultorio un ulcus pepticum jejuni, aplíquese a tiempo la operación radical y si es posible, según el método Billroth I, puesto que es el más seguro para evitar el peligro de recidivas. De todas formas debe quitarse en la operación de un ulcus pepticum jejuni también el pylorus cerrado. Si procedemos así, caso que la resección según Billroth I sea imposible, entonces tendrá muy poca importancia la terminación de la resección según Billroth II.





TRATAMIENTO OPERATORIO MODERNO DEL CARCINOMA DEL ESOFAGO EN LAS REGIONES TORÁCICA Y ABDOMINAL

POR EL

Profesor **EDUARDO REHN**

Clínica quirúrgica de la Universidad de Friburgo de Brisgovia

Y TRADUCIDO POR

FEDERICO CLAUS

La guerra mundial que paralizó casi completamente el trabajo científico-quirúrgico del tiempo de paz y dirigió necesariamente la actividad práctica sobre los problemas más apremiantes de la medicina, ha sido la causa de que el tratamiento de los tumores esofágicos haya pasado casi exclusivamente al dominio de la *radioterapia*. Pero si examinamos la enseñanza que se desprende de las experiencias hechas en el período que empezó en el año 1914, no podemos menos de reconocer que ni el tratamiento por el radio-mesotorio, ni el tratamiento por los rayos Roentgen han justificado (precisamente en este terreno), las esperanzas que se creía deber fundar en ellos después de los pasajeros éxitos del principio. *La descomposición del tumor no significa curación*, sino que expone al enfermo que padece un carcinoma del esófago a los peligros de la necrosis y perforación, acelerando el desenlace fatal, después de una aparente mejoría de poca duración.

Así nos vemos obligados a prestar nuevamente nuestra atención al *tratamiento operatorio* y a preguntarnos sobre qué bases debe-

mos asentarlos en la actualidad, pues hoy en día no existe aún un método absolutamente satisfactorio y definitivo. Sólo podremos adelantar aprovechando lo que positivamente la clínica y los experimentos nos han proporcionado. Referencias nuevas no existen, de modo que tenemos que mirar hacia atrás y seguir con espíritu crítico el desarrollo de la cirugía esofágica, de la cual presenté un resumen a principios de 1914, agregándole consideraciones nuevas.

Los años 1913 y 1914, marcan un punto culminante, y al mismo tiempo el término de los estudios y comunicaciones referentes a la cirugía esofágica, pues sobrevino la guerra de los pueblos, paralizando casi completamente, como ya lo hice notar, los esfuerzos quirúrgicos anteriores del mundo civilizado entero, y haciendo sentir duramente, hasta el día de hoy, sus funestas consecuencias.

En aquel tiempo diversas cuestiones, ya antes tratadas, fueron sometidas a una nueva investigación experimental y clínica, y ante todo se procuró resolverlas en principio. En el año 1913, se verificaron las dos primeras y últimas operaciones transtorácicas de carcinoma extenso del esófago que tuvieron éxito. Por consiguiente, conviene que tomemos estos dos casos como punto de partida para nuestras consideraciones ulteriores.

Torek, una vez practicada la gastrostomía, atacó un carcinoma esofágico, situado en la bifurcación, por una incisión en el séptimo espacio intercostal. Una incisión vertical por encima resecó las costillas 4-7 en el ángulo, proporcionando acceso cómodo al mediastino posterior. Los dos vagos fueron seccionados sin perturbación notable de la actividad del corazón. La ligadura de las arterias intercostales era dificultosa. El esófago fué desprendido por disección obtusa incindido por abajo, después tirado hacia arriba, completamente fuera del tórax, la parte enferma quitada y el muñón superior conducido fuera por una incisión en el borde del m. esternocleidomastoideo. La herida torácica fué cerrada sin drenaje, estando cicatrizada al cabo de 7 días. Pulso, respiración y temperatura eran normales a partir del quinto día.

Zaaijer, en el mismo año, tratándose de un carcinoma del car-

dias, procedió del modo siguiente y también con éxito: Se hace previamente una laparotomía exploradora con gastrostomía.

Primera operación: Resección extensa subperiosteal de varias costillas en el lado izquierdo del tórax. Hacia atrás la resección debe extenderse hasta detrás de los ángulos de las costillas, porque así se consigue un fuerte aplanamiento del tórax que acerca la superficie del cuerpo al esófago. Lo mejor es resecar las costillas 8, 9, 10 y, si necesario, 11, en una extensión de 14-24 centímetros. La resección de la costilla 12 es arriesgada.

Cuando el paciente se haya repuesto de esta importante intervención, sigue la segunda operación.

Segunda operación: Diferencia de presión "Druckdifferenz". La incisión empieza como la de una laparotomía en el hipocondrio izquierdo, poco más o menos en la línea mamilar, corre en forma de arco hacia atrás, para subir en la línea axilar posterior aproximadamente arriba de la punta de la escápula. En la parte antero-inferior de la herida se abre la cavidad peritoneal, luego, subiendo, se incinde la pleura en toda la longitud de la herida. Desprendimiento de la pleura del esófago, hasta que éste pueda ser atraído por una tira de gasa. Incisión del diafragma, próximamente en el medio, hasta el hiato esofágico. Incisión circular alrededor del anillo del diafragma. Ligadura y sección del omento menor. Sección del ligamento triangular izquierdo y del ligamento gastrolíenal. Ahora el esófago y el estómago se hallan bastante libres para que se los pueda tirar hacia adelante en la herida.

Resección: El estómago es incindido debajo del tumor. La herida del estómago es cuidadosamente cerrada e invaginada (la fijación del estómago en el sitio de la gastrostomía no causó dificultades).

Una vez terminadas las maniobras gástricas, el esófago sano del cual cuelga todavía el tumor, se alza sin dificultad al nivel de la piel. Sutura del diafragma con dos filas de suturas entrecortadas. Insuflación pulmonar, con la cual el esófago se coloca por sí mismo entre ambos lóbulos del pulmón. Sin lesión, se logra ahora fijar el esófago sano en la pleura parietal, 4 centímetros por encima del

tumor, con suturas entrecortadas. Previamente se había resecado el cordón anterior del vago algo más arriba, el posterior no se vió.

Cierre de la cavidad de la pleura bajo fuerte insuflación del pulmón. Cierre de la cavidad abdominal. Inmediatamente arriba del punto de sutura del esófago se coloca alrededor de éste una sólida ligadura que se sujeta bajo tensión en la piel. Ablación del tumor con el termocauterio; cierre del extremo saliente del esófago durante algunos días con una pinza.

La operación fué ejecutada dos veces por *Zaaijer*. En el primer caso el tumor resultó inoperable, debido a adherencias intratorácicas. El curso de la segunda operación fué satisfactorio, aunque la intervención había durado tres horas.

Torek y *Zaaijer*, practicaron previamente la *gastroenterostomía*, preconizada también por otros y designada como un medio para facilitar y abreviar notablemente la intervención principal. Suscribimos esta opinión con respecto a tumores situados en la parte torácica, pero llamamos la atención sobre la observación que la mayoría de los pacientes, una vez desaparecidas sus molestias suelen negarse a sufrir la propuesta intervención principal. Tratándose del cardias, o de la región abdominal del esófago, nuestra decisión dependerá de si hemos resuelto operar según *Zaaijer*—es decir, transtorácicamente y renunciando a reunir los muñones directamente—o empleando otro procedimiento para la eliminación del tumor, una vez hecha la laparotomía exploradora que en todo caso es necesaria. Sí, por ejemplo, como en el caso *Völkers*, se trata de un tumor muy pequeño, desplazable, con el cual, además, el esófago se deja fácilmente movilizar y bien tirar hacia adelante, no procederemos, como *Zaijer*, en varios tiempos, transtorácicamente y sin unir los muñones directamente, sino que resecaremos inmediatamente, según *Völlkers*, uniendo los muñones directamente o buscando la unión directa por invaginación del tumor del cardias en el estómago (*Sauerbruch*). En todo caso está prohibida la previa gastroenteroanastomosis, aunque, como medida simultánea pueda ser tomada en consideración (véase caso *Völker*). En el caso de que se quiera emplear el procedimiento transtorácico con unión directa de los muñones, la cual se consigue

tirando el estómago hacia arriba (*Sauerbruch*), se debe desistir de toda intervención que sujete el estómago en la pared abdominal, a no ser que por la formación de un sobrante oral se procure asegurar la buena movilidad del estómago hacia arriba. Hay que señalar la invaginación y separación total del esófago (véase más abajo) como el procedimiento principal, según el cual se debe operar también el carcinoma del cardias sin unión directa de los muñones. Tratándose necesariamente de una intervención en un tiempo, la previa gastrotomía es supérflua, tanto más cuanto que la duración de la operación, siendo bien movibles los tumores (y sólo en este caso se debería operar), no debe pasar de una hora.

Con la previa gastroenterostomía entramos en el procedimiento de la *intervención en varios tiempos*. Hemos visto que ya acerca de dicha operación puramente preliminar se pueden hacer valer opiniones muy distintas; en mayor grado es esto el caso para el curso ulterior de la operación principal. Lo mismo que en la gastrotomía, el *plan operatorio propiamente dicho*—es decir, el *método para la eliminación del tumor y para el tratamiento de los muñones*—suele influir de un modo decisivo sobre nuestra *resolución de proceder en uno o dos tiempos*. También en los dos casos *Torek* y *Zaijer*, que forman la base para nuestro trabajo, se presenta esta diferencia, la que, sin embargo, resulta ser sólo aparente, si profundizamos nuestro estudio. Contrariamente a lo que hizo *Torek*, *Zaijer* operó en dos tiempos, pero apartándose considerablemente—en cuanto al fin que perseguía—de los procedimientos hasta ahora empleado en las intervenciones en varios tiempos. Mientras que el autor del método operatorio en dos tiempos, *Hüttner*, y otros después de él (*E. Rehn* para la parte torácica del esófago), querían que el primer acto se terminase por el aislamiento y la colocación extrapleural del tumor junto con el esófago, y que su eliminación radical formara el objeto de una segunda operación era otra la intención que inspiraba el plan de *Zaijer*. Por la resección del arco costal inferior, exceptuando la costilla 12, no hizo más que preparar la intervención principal, la cual, como en las operaciones de *Torek* y de otros autores, comprendió la liberación y ablación del tumor y el tratamiento de los muñones.

El éxito justificó este modo de proceder que merece ser tomado en consideración en lo sucesivo, y no solamente para las operaciones del tipo *Zaijer*. Creo que dará también resultados favorables en los casos en que los tumores situados en la parte torácica son operados extrapleuramente, como lo he demostrado experimental y metódicamente. El extenso corte lobular en la espalda (L. Rehn, Enderlen), que hace necesario la ancha resección de numerosas costillas y se abre camino desde atrás hasta el mediastino posterior, exige por sí solo de parte del enfermo, ya debilitado por el tumor, un desgaste de fuerzas muy considerable, lo que quizás haya inducido muchos autores a abandonar el procedimiento. Considerando las demás grandes ventajas, que ofrece sin duda el método extrapleural, he pensado en un procedimiento análogo al de *Zaijer* para la primera sesión. En la segunda parte de la operación, que se efectúa más tarde, se puede, sin inquietarse, proceder de una vez a la liberación del esófago, a la resección del tumor y al tratamiento de los muñones. El procedimiento en el tratamiento de los muñones queda igual al que describo más abajo, sólo que la existencia de un resto aboral extenso del esófago justificaría el ensayo de movilizarle y de suturarlo atrás lateralmente y hacia fuera.

Para la operación intraabdominal del carcinoma del cardias es preciso emplear el procedimiento en un tiempo, a no ser que un pequeño tumor del cardias—como lo explicaremos al hablar del tratamiento de los muñones—invite a invaginar y a dar la preferencia a la ablación secundaria como más adecuada.

En las observaciones presentadas hasta aquí, mencionamos brevemente los *diversos métodos, según los cuales, el tumor esofágico en las regiones torácica y abdominal suele ser atacado*, y también las divergencias que existen, precisamente a este respecto, entre los diferentes autores.

Torek y *Zaijer* emplearon la vía transtorácica que *Sauerbruch* justifica por la introducción del procedimiento de la diferencia de presión, sirviéndose de valiosas pruebas experimentales y clínicas, y que recomienda tanto para el carcinoma situado en la parte del pecho, como para el carcinoma del cardias. La modificación más

importante es la de *Wendel*, quien amplia metódicamente la incisión del diafragma, empleada por *Zaijer* en la operación del carcinoma del cardias, para trasladar la intervención esofágica fuera del torax y poder asociar cómodamente la toracotomía con la laparatomía. Sin embargo, conforme a nuestras experiencias anteriores, nos parece indicado, *para el procedimiento operatorio inicial*, que separemos el carcinoma del cardias del cáncer esofágico, y que señalemos para aquél la intervención intraabdominal como el método preferible.

Se debe tener presente que frente al éxito único de *Zaijer* existen dos casos (*Kümmec Völcker*) curados definitivamente por el procedimiento abdominal, y dos éxitos parciales con observación de 18 días (*Arch. Wrede*). Nuestro concepto respecto de los peligros de la infección pleural, que tan fácilmente se presentan con la resección esofágica, no ha variado en modo alguno. Continuamos señalando el enfriamiento de la pleura y las inevitables excitaciones manuales e instrumentales de la misma como factores fatales que disminuyen su resistencia y que, además de graves pleuritis, pueden también provocar pulmonías. Nuestras experiencias quirúrgicas de la guerra nos han demostrado continuamente de un modo especial los grandísimos peligros de la infección pleural y, las más de las veces, nuestra absoluta impotencia frente a sus formas graves. Los casos *Torek* y *Zaijer* prueban que podemos tener éxito con el procedimiento transtorácico aun cuando resecamos el carcinoma esofágico, pero, siendo casos aislados, no pueden quitarnos las aprensiones que el peligro de una grave infección pleural y la dificultad de contrarrestarle debe infundirnos, tanto menos cuanto que tenemos que buscar la causa principal de ambos éxitos en una otra hoja.

Por lo tanto, mantengo mi opinión antes expresada sobre las ventajas del procedimiento extrapleural por el cual evitamos la abertura de la pleura y nos abrimos cuidadosamente un camino seguro al esófago. El caso siguiente sirve de ilustración:

El paciente está echado a medias sobre el vientre. Corte longitudinal 40 centímetros de largo, a 5 centímetros de la línea media, en el borde del "latissimus dorsi" sección del trapecio y del

romboides mayor, el iliocostalis se empuja atrás con grandes separadores. Después de esto las costillas quedan a descubierto. Resección subperiostal de la sexta costilla en una extensión de unos 10 centímetros. Doble resección de la costilla con las tijeras. Luego resección de la quinta, cuarta y tercera costilla. Las intercostales correspondientes son doblemente ligadas y las partes óseas seccionadas se dejan en la musculatura intercostal. Así se produce un colgajo óseo-muscular de forma rectangular que se dobla hacia fuera. Luego despegamiento de la delgadísima pleura, lo que se logra fácilmente. Ahora aparato del alta presión. Liberación del cayado de la aorta, ligadura doble de los vasos intercostales que salen del cayado de la aorta a la izquierda y a la derecha (intercostales 1-7). El tumor del esófago se siente bien detrás de la aorta que ahora está movilizada. Para mayor facilidad de acceso se resecan también las costillas 7 y 8 del modo antes descrito. Ahora se logra fácilmente la movilización del tumor esofágico. Fuertes cordones del tejido conjuntivo cerca del tumor. Los dos vagos desembocan en el tumor, por lo tanto hay que incindirlos. Ya antes se había operado la ligadura del canal torácico porque estaba encerrado en el tejido conjuntivo en la zona del tumor. El tumor tenía 10 centímetros de largo, una forma cilíndrica y se dejó resecar sin dificultad.

Basándome en este caso y en numerosos ensayos sobre animales y cadáveres, establezco las siguientes normas generales para el método extra-pleural.

La abertura del mediastino posterior debe efectuarse en una extensión tan ancha como posible. Por esto el procedimiento indicado por Rehn y Enderben merece indudablemente la preferencia. Respecto del lado derecho o izquierdo, por el que se debe iniciar la operación, estoy en oposición con las reglas establecidas hasta ahora. Yo pido como norma que la entrada se verifique desde el lado izquierdo, porque la situación del esófago encima de la bifurcación (mejor dicho: del cayado de la aorta) es fácilmente accesible, consiguiéndose así la busca y denudación del esófago por el lado izquierdo con la mayor comodidad. Tratándose de tumores por encima de la bifurcación, recomiendo penetrar por de-

trás de la aorta y aislar así el tumor. Cuando el tumor está situado más abajo, se entra también por el lado izquierdo, pero se abandona el camino que conduce por detrás de la aorta al esófago, y éste se busca desde la periferia anterior de la aorta.

Por último se presenta la cuestión más importante, a la que aludimos ya varias veces:

Debemos preguntar si hay que seguir ateniéndonos a los métodos de unión directa de los muñones, por sutura o por el botón de Payr y Tiegel, como nos fueron enseñados por Sauerbruch, Tiegel, W. Meyer y otros, o si conviene abandonar estos métodos a favor del procedimiento mucho más complicado y dificultoso sin unión directa. Sólo los éxitos o fracasos clínicos pueden darnos la contestación. Con unión directa de los muñones se curó un caso único (Völker), en el cual se trataba de un carcinoma libremente movable, del tamaño de una nuez, y limitado al cardias. El esófago se dejó muy bien movilizar, tirar hacia abajo y unir sólidamente con el estómago. Para estos tumores pequeños, cuya extensión queda circunscrita en el cardias solo, considero el método de invaginación como bastante utilizable. Sauerbruch ha propuesto que se practique la invaginación en una primera sesión transtorácica, y la eliminación del muñón invaginado en una segunda sesión, desde el vientre, abriendo el estómago. Partidarios del procedimiento puramente intraabdominal llegarían al mismo resultado con la invaginación practicada por el vientre en uno o dos tiempos. Los dibujos adjuntos representan ensayos hechos sobre cadáveres. Estos ensayos no ofrecieron dificultades técnicas.

En el procedimiento en dos tiempos se suspende la intervención cuando queden aislados el estómago y esófago en una extensión conveniente y que se haya colgado el extremo gástrico en el diafragma, después de haberle debidamente estrechado y tirado hacia arriba por una sutura "estilo petaca". En la segunda operación las serosas del estómago y del esófago se encuentran adheridas, y se reseca el tumor desde el estómago ampliamente abierto. El inconveniente de éste, como de los otros métodos parecidos de unión directa de los muñones, es que no llegan casi nunca a las

manos del cirujano tumores tan pequeños y circunscritos que permitan la aplicación de este procedimiento.

Con respecto a la región torácica, no tenemos que tomar en consideración, para la unión directa de los muñones, más que un solo caso, operado por *Sauerbruch*, y aun éste condicionalmente, pues el paciente murió, y si bien su muerte no era debida a insuficiencia de sutura, queda no menos el hecho que fué consecuencia de una pulmonía post-operatoria. Desde entonces no han parecido ningunas referencias positivas que pudieran influir nuevamente a favor de la unión directa de los muñones.

Frente a lo que antecede los *procedimientos que renuncian a unir los muñones directamente* pueden registrar los siguientes éxitos, alcanzados en la clínica y en recientes experimentos.

Clínicamente—y esto, quizás, es de gran importancia—los casos *Torek* y *Zaijer* son los primeros y únicos que tuvieron éxito duradero con estos procedimientos.

Torek, una vez resecado el tumor situado en la bifurcación, cerró el muñón, aboral, liberó el muñón oral de resección hacia arriba y le condujo hacia fuera en el borde anterior del m. esternocleidomastoideo. Este método, en sus manipulaciones esenciales, cuadra con mis averiguaciones experimentales y con las sugerencias que hago.

Zaijer, una vez resecado el tumor del cardias, movilizó el muñón oral del esófago hasta poderlo suturar lateralmente en la pared torácica inferior, previamente movilizada y así acercada al mediastino posterior. Así inició un procedimiento que, si bien le proporcionó un éxito completo, no deja de inspirar dudas respecto de la conveniencia de erigir su aplicación en norma. Tirando el esófago hacia delante y aislándole en gran extensión, se le priva de su nutrición y se expone la parte liberada a la necrosis, como ya lo hizo notar Enderlen con insistencia. Guiado por estas consideraciones y procurando proporcionar el máximo de seguridad al procedimiento sin unión directa de los muñones, inauguré (simultáneamente con *Ach*) la separación total del esófago, y después de numerosos ensayos hechos sobre animales he elaborado el método siguiente:

Habiendo experimentado varias veces hemorragias mortales en el lecho esofágico al emplear la invaginación experimental total esófago en el perro, sea de arriba hacia abajo o de abajo hacia arriba, elegí un procedimiento de invaginación parcial, dejando subsistir en su sitio el tubo muscular longitudinal que es fuertemente desarrollado en el perro. Este proceder experimental resultó en sus detalles como sigue:

Perro: Liberación del esófago en la parte cervical desde el lado izquierdo. El esófago es aislado circularmente de su ambiente laxo de tejido conjuntivo en una extensión de 6 centímetros, se le tira hacia adelante y se le coloca sobre dos ganchos obtusos que ponen tensa la parte tirada por delante. Sigue ahora una incisión longitudinal a través de la capa de músculos longitudinales y anulares en una extensión de 4 centímetros hasta que se llegue a la capa laxa del tejido conjuntivo que une la mucosa flojamente con la envoltura muscular. En esta capa un tubo interior, que consiste en mucosa, es desprendido con cuidado circularmente. Esta manipulación es facilitada por la textura de la mucosa que se compone de tejido conjuntivo resistente, elementos fibrosos elásticos y una fuerte capa muscular propia.

2) Laparatomía. Incisión según *Marwedel* para liberar el cardias, paralela al arco costal izquierdo, entallando las costillas lateralmente. Lo que dificulta la preparación del cardias es que por lo menos la mitad del hígado está situada hacia la izquierda. Una vez movilizado el hígado y apartado hacia la derecha, y habiéndose doblado y fuertemente tirado hacia arriba el colgajo de la pared torácica, se llega libremente, aunque en gran profundidad, al cardias. (Interponiendo por debajo un rollo renal resulta mucho más cómoda la operación). Para poder aislar el cardias, se tira primero el estómago fuertemente hacia abajo, con lo cual se tienden las ramas de las arterias gástricas izquierda, frénica inferior y epiploica izquierda, las cuales son ligadas. Además, se tienden los vagos que en parte son seccionados en parte apartados de un lado. Al aislar aun más el esófago se presenta como mayor dificultad la evitación del neumotorax. Todavía en la parte gástrica del cardias se incinde circularmente la serosa la que, junto con

fibras musculares superficiales, se empuja hacia arriba hasta que el cardias y el trozo requerido del esófago se presenten en anchura suficiente. Durante estas manifestaciones no dejé de fijarme en el repliegue de la pleura, que, en el perro llega hasta muy abajo, pudiendo así evitar lesionarle.

3) Sigue el desprendimiento y la separación de la mucosa esofágica por invaginación: Esta mucosa es seccionada en la parte cervical; su extremo oral es conducido hacia fuera y sujeto por sutura; se introduce una sonda metálica elástica en la luz distal hasta que dicha sonda abombe la pared gástrica hacia fuera; por una pequeña incisión en el fondo gástrico la sonda es conducida fuera, y ahora el extremo oral de la sonda se sujeta con mucho cuidado en el tubo mucoso del esófago. A continuación se opera la invaginación, muy lentamente y con mucho cuidado, tirando de la sonda. El esófago con su mucosa vuelta por fuera aparece en la incisión gástrica. Continuación de la invaginación hasta que el cardias, reconocible por su mucosa más gruesa y color rosa claro, aparezca en la incisión del estómago. Esto es la señal que el esófago y el cardias quedan ahora libres de mucosa y que podemos researlos sin cuidado. Sin dificultad se verifica el tratamiento del muñón esofágico, fuertemente tirado hacia abajo por el diafragma, y que consiste solamente en musculatura. El cardias es lo bastante móvil para dejarse tirar hacia fuera sin dificultad. Para utilizar el cardias como fístula gástrica, invaginamos el tubo de mucosa esofágica por segunda vez, de modo que vuelve ahora a ocupar su superficie epitelial. La incisión gástrica, por la cual el tubo fué tirado afuera, se cierra, y el cardias se sujeta en la pared abdominal con varias suturas "en capas", después de la introducción de un tubo gástrico. La operación dura una hora. El perro la pasó admirablemente y habría recuperado toda su viveza a partir del segundo día.

Era particularmente importante averiguar, si en el hombre, se pudiera lograr o crear condiciones similares. Experimenté sobre un cadáver y llegué al interesante resultado siguiente:

Mientras que, al invaginar de abajo hacia arriba, seguía el esófago entero, quedaba en su sitio, al invaginar de arriba hacia

abajo, un tubo fino, continuo, formado de la capa muscular longitudinal y principiando algo debajo del "jugulum". El tubo interior separado consistía en mucosa, capa mucoso-muscular, submucosa y musculatura anular. Este notable comportamiento se explica anatómicamente por la firme unión que existe entre la musculatura longitudinal y la capa mucoso-muscular del bronco-esófago, pleuro-esófago y aorto-esófago. Así, por causas naturales anatómicas, se presentan en el hombre las condiciones que, en el experimento sobre el animal, tuve que crear con trabajo y dificultad artificialmente. Si seguimos clínicamente el procedimiento que sabemos emplear para un paciente que padece estenosis tumoral del esófago, resulta lo siguiente:

Primero se coloca al enfermo tras la pantalla de Roentgen y se determina el sitio y la penetrabilidad de la estenosis por medio de sulfato de bario. Eventualmente se puede hacer una primera radiografía. Cuando la estenosis resulta completamente impenetrable, lo que sólo raras veces suele pasar, no queda otro remedio que suspender la investigación. Si la estenosis es penetrable, se sigue administrando sulfato de bario sin cesar de examinar la pantalla, hasta que el estómago empiece a llenarse. Entonces se hace la segunda fotografía por los rayos Roentgen, como de costumbre algunos segundos después de una nueva ingestión de sulfato de bario. Esta roentgenografía será inútil las más de las veces, porque el examen en la pantalla nos habrá permitido formar un juicio respecto de la extensión longitudinal del tumor. Si la pantalla nos falla, lo que raras veces ocurre, la radiografía, por lo contrario, nos sacará de dudas en la mayoría de los casos.

Yo creo que por el empleo frecuente de la pantalla, y sacando varias radiografías, acertaremos a menudo en el diagnóstico de los tumores esofágicos en general, y especialmente en la averiguación del límite inferior del tumor y que el escepticismo manifestado a este último respecto por ciertos autores no tiene ya justificación.

No podemos asociarnos a Ach, cuando pide que se introduzca la esofagoscopia retrógrada entre los medios necesarios para el diagnóstico de los tumores esofágicos, tanto menos cuanto que que ella tampoco puede orientarnos en la cuestión más importante:

la de la extensión en profundidad de los tumores, problema cuya solución no se vislumbra todavía. Sobre este punto sólo puede proporcionarnos datos positivos la liberación operatoria, a la cual, es verdad, debemos renunciar desde el principio, si la caquexia nos prohíbe una intervención mayor, o si el cuadro roentgeniano, como tan a menudo sucede, nos ofrece indicios seguros de inoperabilidad.

Si después de estas averiguaciones, que la esofagoscopia debe confirmar (—desaconsejo que se practique la escisión exploradora—) nos sentimos autorizados para proceder a la liberación del tumor, no debe efectuarse ésta al azar, sino según reglas determinadas. La intervención, puesto que ha de decidir en primer lugar de la operabilidad del tumor, debe limitarse en lo posible a la liberación exploradora, pero procurándonos una vista general clara del tumor y de su ambiente. El dedo, aun cuando explore con la mayor delicadeza y prudencia, constituye un gran peligro en el caso de que existan adherencias, o que se trate de averiguar metástasis glandulares. Además, la intervención debe efectuarse de tal modo que, una vez comprobada la operabilidad estemos en disposición de pasar a practicar la operación radical en las mejores condiciones posibles.

Para los tumores situados debajo del diafragma (carcinoma del estómago en la región del cardias, (carcinoma del cardias y de la región abdominal del esófago), se impone la laparatomía exploradora. Igualmente para tumores situados inmediatamente por encima del diafragma, y para tumores cuyo límite inferior no se había podido averiguar clínicamente con certeza. Esta regla que Küttner oponía en 1908 a los que pedían la toracotomía primaria también para el carcinoma del cardias, tendrá sin duda aceptación general hoy día. Cuando el tumor del cardias es operable, practicamos su separación desde la cavidad abdominal. La resección de pequeños tumores del cardias, completamente circunscritos, puede efectuarse con éxito por unión directa de los muñones, como Voelcker lo ha demostrado. También hay que considerar la invaginación.

Al tratarse de tumores más extensos, el procedimiento es el siguiente:

Primero se opera el aislamiento del tumor y de la región lindante del estómago, ligando y resecando vasos y ligamientos. Esto nos permite tirar el esófago hacia delante y—una vez incindida la envoltura serosa—desprenderle por disección obtusa del hiato esofágico. Los nervios vagos, al tirar, se notan fácilmente al tacto y a la vista como cordones tensos. Se respetan en lo posible pero en el caso de un carcinoma avanzado son resecados. Sigue el segundo acto de la intervención, con liberación del esófago en su parte cervical e introducción de una sonda provista arriba de un botón. Con cuidado y vigilando su progreso, se conduce esta sonda en el estómago, a través de la estrechez del carcinoma, y se la guía afuera por una incisión asegurada por medio de una sutura “estilo petaca”. El botón oral de la sonda se sujeta por doble atadura en el esófago cervical. El esófago se reseca por encima y se forma la fístula cervical. Sigue la invaginación por tracción lenta. Tan pronto como el esófago desaparezca en el “jugulum”, se aplica un tapón yodoformizado—con fuerte presión y sin removerle—sobre el mediastino anterior. Continuando tirando, aparece el muñón aboral del esófago (sujeto a la sonda) en la incisión del estómago. La atención se dirige sobre la parte del esófago situada encima del tumor y tirada por delante, fijándose en el momento en que la invaginación haya pasado esta parte. Dos pinzas agarran inmediatamente dicha parte, y entre ellas se verifica la resección *de lo que queda del esófago*, es decir, el tubo exterior, formado de musculatura longitudinal. Algunas suturas entrecortadas cierran el muñón oral. La parte aboral está sujeta al tumor y se reseca junto éste y con la región gástrica lindante. El extremo del muñón gástrico, que queda abierto, sirve de fístula gástrica.

De la aplicación de estas reglas a los *tumores situados en la parte torácica del esófago*, resultan los procedimientos siguientes claramente ilustrados por los dibujos adjuntos.

DEMOSTRACION

Si bien estamos en situación de evitar las complicaciones y los peligros que se originan por la unión directa de los muñones, subsisten sin embargo dos factores muy importantes que pueden ejercer una influencia fatal en el curso de la operación: *Las perturbaciones causadas por los vagos, y el estado tumoral generalmente avanzado, con su correspondiente efecto sobre el estado de fuerzas del paciente.* En lo que concierne este último punto debemos hacer constar que la diagnosis precoz, al perfeccionarse, nos prestará seguramente buenos servicios, sin embargo, no se puede negar que la inoperabilidad tan frecuente, y el estado tan a menudo desesperado en que nos vienen los enfermos para ser operados, sea debido principalmente al crecimiento lento y disimulado de los carcinomas del esófago y del cardias. De todo modo prevemos un gran progreso para cuando los síntomas precoces—en forma de dolores lancinantes, ligeras dificultades en la deglución, regurgitación intermitente de los alimentos y adelgazamiento—reciban mayor atención y den lugar a investigaciones especializadas.

Mucho más difícil es la lucha eficaz y contra las perturbaciones, a veces absolutamente desconcertantes, que tienen su origen en los vagos, lo que es debido a los conocimientos aun bien incompletos que tenemos sobre este sistema autónomo de importancia vital.

Las íntimas relaciones que existen entre el vago y el esófago durante una gran parte de su curso, dan lugar a que, en cada una de nuestras operaciones de tumores, se produzca una colisión más o menos grave con este sistema nervioso, la cual, según el sitio y la extensión del tumor esofágico, resultará siempre en la resección de algunas ramas, las más de las veces de uno de los dos troncos principales o de ambos, y provocará estados de irritación bastante fuerte, debidos a las tracciones y sacudidas y al aislamiento del tumor (invaginación).

Según fué comprobado por las investigaciones de Reich sobre

las lesiones del vago y sus consecuencias, la resección limpia es la medida que hemos de temer menos. Torek resecó ambos vagos, Zaijer uno, sin trastornos. Esta observación fué comprobada por Gottstein y Fritsch, quienes, de un modo parecido al de Krehl, hicieron de la parte intratorácica del esófago el objeto de sus estudios. Los resultados de los ensayos hechos por Fritsch son los siguientes:

1) La vagolomía intratorácica, bilateral y simultánea bajo diferencia de presión, practicada sobre perros, no causa muerte repentina.

2) La vagotomía intratorácica bilateral y simultánea bajo diferencia de presión, practicada sobre perros, determina una fuerte gastrectasia.

3) La vagotomía intratorácica, bilateral y simultánea bajo diferencia de presión, no causa pulmonía si se respeta el recurrente.

4) Los experimentos de Fritsch confirman la tesis que dice: Hay en el vago fibras que están al servicio de la inspiración, pero que sólo entran en actividad en las posiciones de expiración forzada.

5) El hecho que, en una resección del esófago en el hombre, ambos vagos tengan eventualmente que ser seccionados simultáneamente, no puede servir de argumento decisivo contra el empleo de esta operación.

En completa oposición con la vagotomía se encuentra, según Reich, la irritación traumática del vago, la cual suele provocar síntomas gravísimos bajo la forma de inhibiciones de la actividad cardíaca y de la facultad respiratoria. Las modificaciones de la actividad cardíaca varían entre un ligero descenso de la presión arterial con ritmo más lento, y paro-cardíaco repentino. En cuanto a la respiración, sobrevienen ataques morbosos de tos con disnea, disminución considerable de la frecuencia y amplitud de la respiración, y, finalmente, paro completo de la respiración. Así comprobó Reich, en sus ensayos relativos a las excitaciones las mismas variaciones en la intensidad de los efectos como los fisiológicos—experimentadores las conocían ya, desde hace tiempo, sólo que él las interpretó de otro modo, atribuyendo estas variaciones más bien

a diferencias en la fuerza de la excitación y a diferencias en la duración del efecto de la excitación que a una disposición general o local. Existen hechos que parecen contradecir esta interpretación de Reich, y hay motivo para suponer que esta disposición general y local, que se llama *vagotomía*, tiene una importancia mucho más grande de lo que se creía hasta ahora (Eppinger y Hess). Del estudio de la correspondiente literatura se desprende que el aumento del tono vagal ha recibido poca o ninguna atención, aunque su papel haya sido, y es, importantísimo. Casi todos los autores que se han ocupado de cirugía esofágica de un modo detenido—cito nombres como *Lexer, Küttner, Sauerbruch, W. Meyer*—experimentaron a veces repentinamente los fenómenos más graves del bloqueo cardíaco y de parálisis respiratoria, después de series de casos que habían transcurrido sin síntomas vagales, y aunque hubiesen procedido en ambos casos con el mismo cuidado. Dichos síntomas graves no deben explicarse sólo por la situación de los tumores en la bifurcación, con el correspondiente peligro especial para el plexo pulmonar, sino por el aumento del tono vagal, lo que queda demostrado por los casos en los cuales ocurre la *muer-te vagal* después del *aislamiento explorador de tumores del cardias*, aun después de la resección de partes gástricas cerca del cardias.

Para la profilaxis de tales accidentes fatales recomienda ya Reich la supresión funcional temporal, no irritante del vago por cocainización local del nervio por arriba y abajo del trozo amenazado, o, en caso de urgencia la vagotomía. *Heller* también ha demostrado que se consigue suprimir completamente los trastornos respiratorios y cardíacos, debidos a la lesión traumática de los nervios, por la infiltración perinéurica de los vagos en el campo operatorio. Necesitándose cantidades bastante grandes de anestésico para este tratamiento, *Heller* recomienda una solución de Novocaina-Adrenalina al 1/2 por 100.

Habiendo experimentado efectos de excitación gravísimos, hasta mortales, a pesar de la anestesia con cocaina, se nos presenta la pregunta si, en este punto, no conviene tomar otras medidas que tienen un efecto más completo y más duradero. Hay que pensar a este respecto en el método de *Perthes* de la congelación

de los nervios, el cual, a instigación mía, se estudia ya experimentalmente.

En todo caso, según el estudio hecho por *Eppinger* y *Hess*, debemos recomendar con insistencia que se proceda al examen del tono vagal en los enfermos que padecen cáncer esofágico. Ante el examinador del tono vagal surge entonces la importante cuestión de si basta una suspensión de la acción vagal por medios directos, o si además, procuraremos hacer disminuir el tono vagal medicamentosamente, por remedios que paralizan el vago o excitan el simpático.

Todas estas son cuestiones cuyo estudio se impone con insistencia y antes de que estén completamente resueltas debiéramos desistir de practicar la operación radical, si no se trata de tumores situados de un modo particularmente favorable.

Cuando haya tenido éxito la resección del tumor sin unión directa de los muñones (el método preferible como ya demostrado queda), la cuestión mucho menos importante de *cómo podríamos liberar al enfermo de la necesidad de vivir con una fístula gástrica*. El método de la *esofagoplástica*, como fundadores de la cual debemos considerar a *Bircher, Wullstein* y *Roux*, ha experimentado numerosas transformaciones en el curso de los años. Aun después de la presentación, por *Lexer* en 1911, de la primera enferma completamente curada, no faltaron nuevas proposiciones y modificaciones, pero a pesar de ellas tenemos motivo para considerar el método empleado por *Lexer* como el que más éxito promete. A nuestro juicio este método sigue siendo la mejor modificación.

La esofagoplastia de *Lexer*, combinada de los procedimientos de *Roux, Bircher* y *Wullstein*, adopta el método siguiente:

El primer acto es una ejecución típica de las indicaciones de *Roux*: Se reseca un trozo del yeyuno y se restablece la continuación del intestino por anastomosis lateral. Igualmente el lazo intestinal desconectado, que debe estar bien provisto de vasos, se anastomosa lateralmente con el estómago. En la misma sesión prolongamiento de la laparatomía medial y traslado del lazo intestinal debajo de la piel movilizada del pecho. El extremo oval del intestino alcanza a la altura de la mama. De una dobladura de la

piel del pecho, suturada lateralmente, se forma en una segunda sesión un tubo cutáneo, encima del cual la piel movilizada del pecho se une desde un lado. Más tarde esofagostomía en el cuello. Unión del tubo de piel con la luz del intestino que ha sido conducido fuera. Aquél es puesto en relación con el esófago abierto por medio de un colgajo de piel sacado del lado izquierdo del cuello. *Lexer* da importancia a que el esófago, en el cuello, no sea resecado transversalmente, sino anastomosado lateralmente con el tubo de piel. Los pacientes así tratados pueden tragar todos los alimentos.

CONCLUSION

La clínica y el experimento han hecho progresar de tal modo el tratamiento operatorio de los carcinomas esofágicos en las regiones torácica y abdominal, que la operación radical nos aparece como positivamente realizable en su parte técnica. Este indudable progreso nos invita a abandonar la actitud tan generalizada de resignada pasividad que se revela en el empleo aun problemático de la radioterapia. La convicción a que hemos llegado de que los accidentes fatales y aparentemente incomprensibles (—que nos indujeron a nosotros mismos a mostrarnos reservados en la mayoría de los casos—) deben atribuirse a perturbaciones vagas, hace nuevamente del problema vagal—también en el terreno de la cirugía—una de las cuestiones más importantes de que debemos ocuparnos en nuestros estudios futuros. Es de la solución de este problema que depende si los resultados del trabajo preparatorio técnico hecho hasta aquí encontrarán su empleo en la práctica, y si el tratamiento operatorio de los tumores esofágicos en las regiones torácica y abdominal tendrán, o no, éxito en el porvenir.

LA MANO ARTIFICIAL MOVIBLE A VOLUNTAD

POR EL

Dr. METTENLEITER

Ayudante del profesor Sauerbruch y actualmente agregado a la clínica
del doctor Lozano.

Desde hace muchos años, se han sucedido con frecuencia los intentos del hombre encaminados a sustituir una mano perdida a consecuencia de un accidente, por otra artificial provista de un mecanismo más o menos complicado. Para lograr el éxito, trabajaron no sólo los médicos, sino también algunos inválidos que, por propia experiencia, comprendían la utilidad que reportaban los esfuerzos encaminados por esa senda.

El primer caso bien conocido es el de Goetz de Berlichingen, caballero ilustre de la Edad Media, que perdió un brazo a consecuencia de heridas recibidas en una batalla, y que para subsanar el defecto de su mano derecha, se construyó otra de hierro (véase la figura 1), con dedos movibles y articulación flexible en el lugar correspondiente a la muñeca. La flexión precisaba el auxilio de la mano sana, y la extensión se efectuaba mediante un resorte unido al mecanismo, como se indica en la misma figura.

En los siglos XVI y XVII, se construyeron también otros modelos, caracterizados por la misma estructura primitiva del citado; con ninguno de ellos era posible hacer movimientos voluntarios.

En 1835, el dentista Ballif, de Berlín, experto mecánico y constructor de aparatos quirúrgicos, logró un progreso muy consi-

derable, por idear la manera de aprovechar los movimientos del hombro y del tronco, trasmitiéndolos por medio de poleas y bramantes a los dedos movibles del miembro artificial. Esas cuerdas o correas unían los dedos con el hombro, pasando por el antebrazo; luego un cinturón sobre el pecho terminaba y fijaba el aparato, dispuesto de tal forma que los movimientos del hombro o del

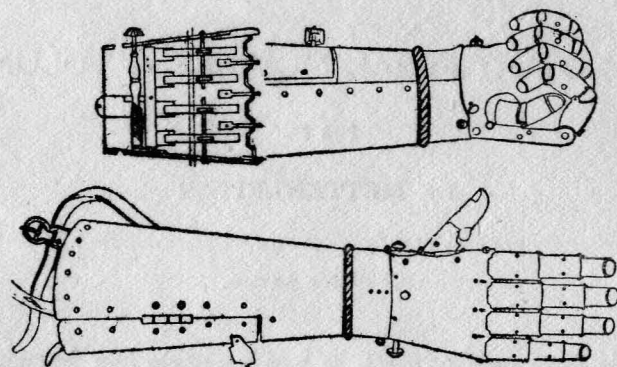


Fig. 1. Mano de hierro de Goetz de Berlichingen, del siglo XVI
(Atlas de Harpinski, Berlín, 1881)

tronco, actuaban sobre la tensión de los bramantes, llevando el movimiento a los dedos. Esta idea fundamental permitió ya, construir la primera mano artificial con movimientos voluntarios.

Muchos constructores, guiados por esta idea, siguieron modificando y perfeccionando los aparatos; dos técnicos, Charrière y Dalisch, fueron los primeros que utilizaron los movimientos del muñón mismo, señalando con este hecho otro jalón más hacia la solución del problema.

Sin embargo, estos aparatos, por su limitación en efectos y en utilidad, no daban los resultados satisfactorios apetecidos. Para la solución anhelada del problema, era preciso una idea basada sobre estudios fisiológicos y anatómicos perfectos del cuerpo humano. El Italiano Vanghetti dió a conocer en 1906 sus ingeniosos trabajos para transferir la fuerza de los músculos del muñón a las prótesis; la idea estaba lanzada, pero contra las dificultades de técnica se estrellaron muchos cirujanos, que no pudieron realizar

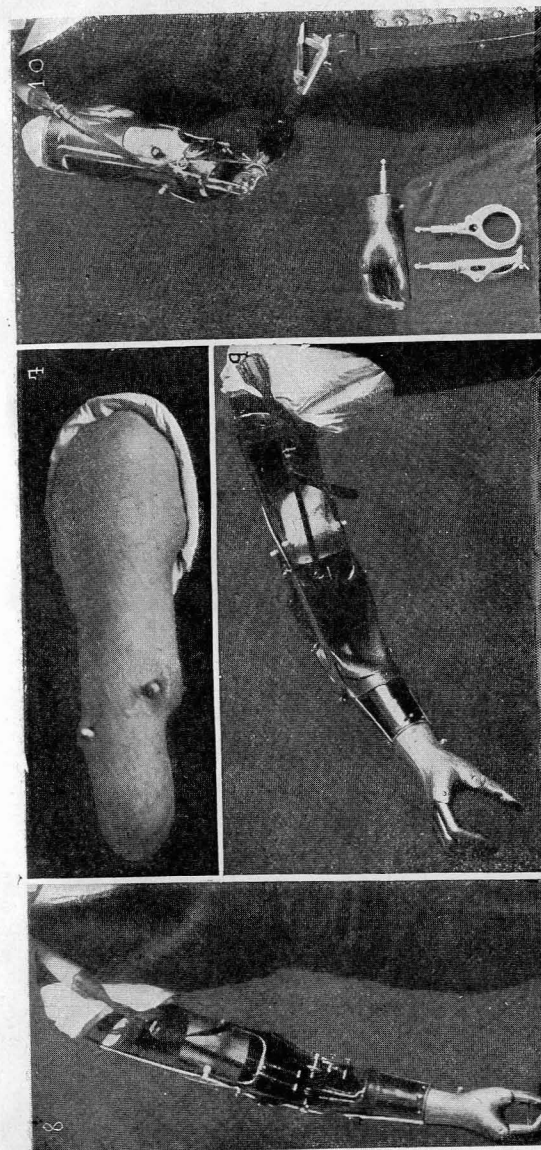


Fig. 7. Canales de fuerza, después de una amputación de brazo. Fig. 8. El mismo brazo, con la mano artificial.
Fig. 9. Movimiento de los dedos voluntariamente movibles. Fig. 10. Diversas piezas conmutables para trabajar.

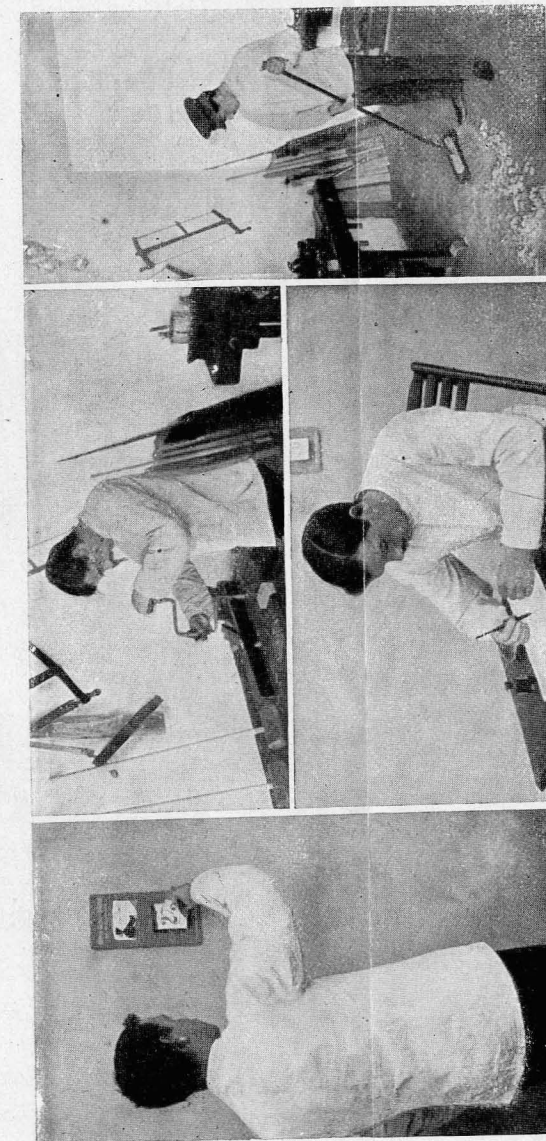


Fig. 19. Varias funciones y trabajos hechos con la mano artificial movable a voluntad

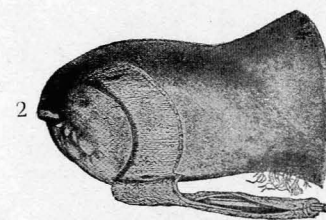


Fig. 2. Formación del tubo de piel en el muñón. Fig. 3. Pasando el tubo de piel a través del canal muscular

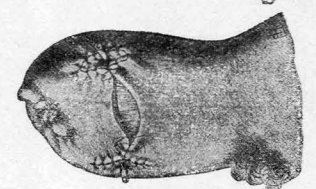
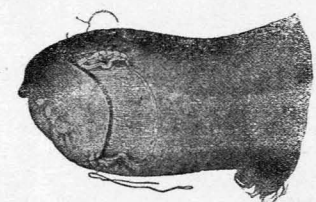


Fig. 4. Introducción y sutura del tubo formado con la piel. Figura 5. Se cierra la abertura cutánea

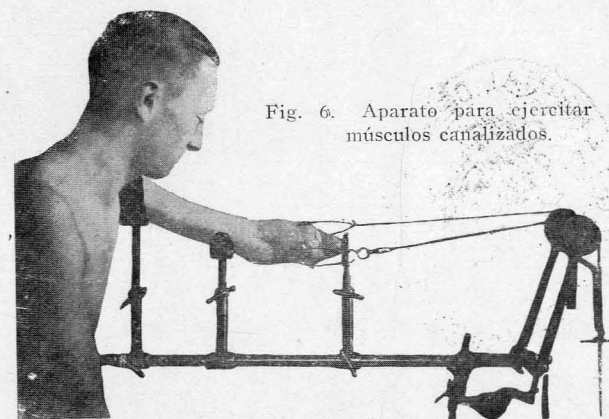


Fig. 6. Aparato para ejercitar los músculos canalizados.

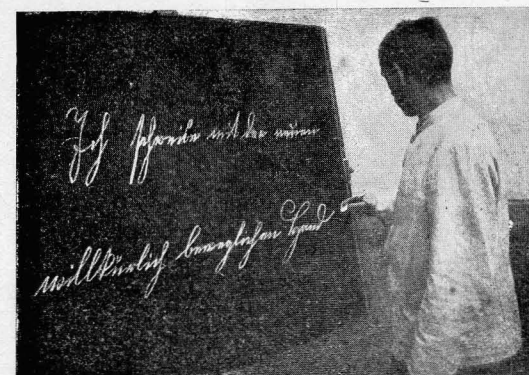


Fig. 20. Yo escribo con la mano artificial que nuevo según me place.

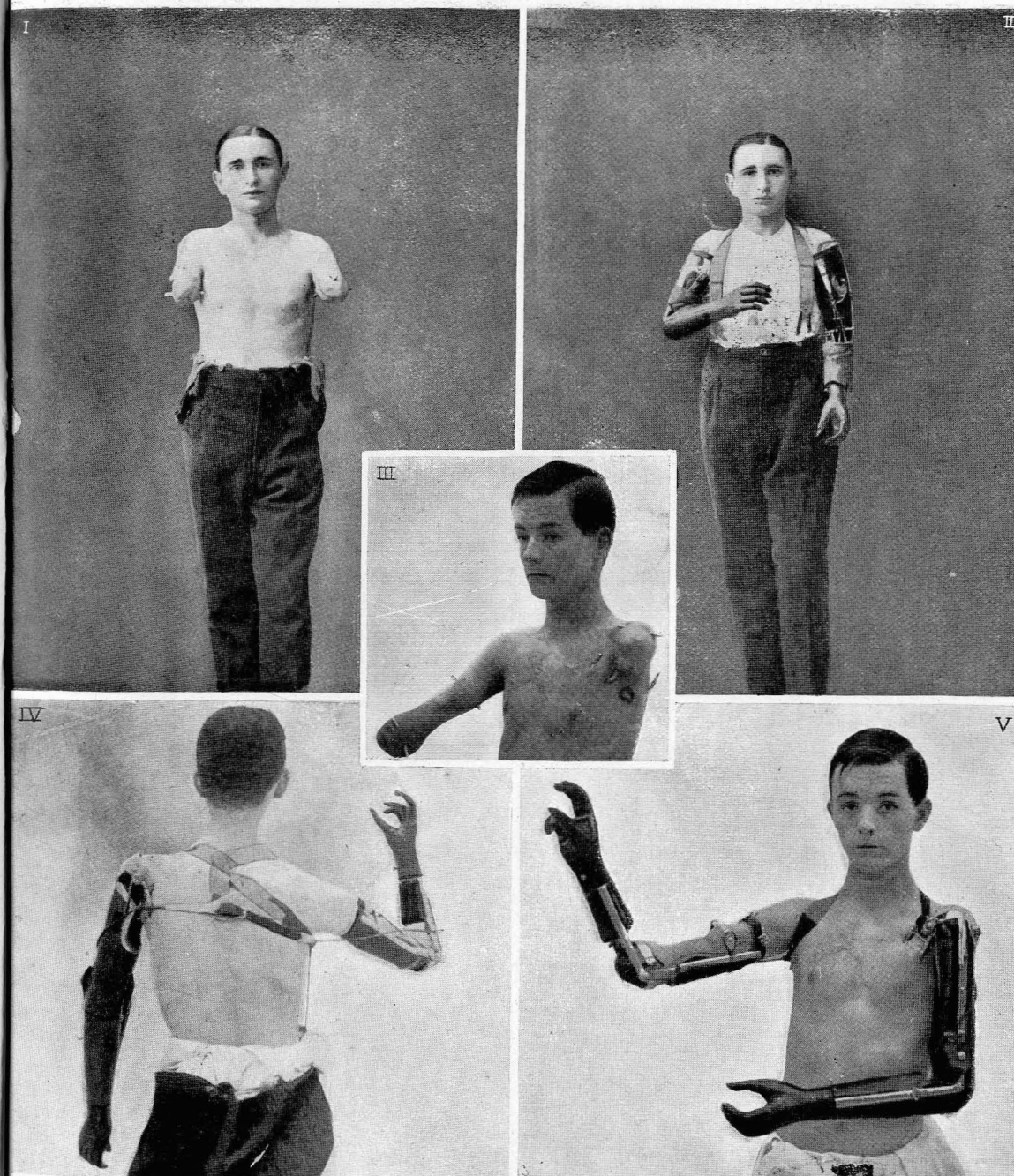
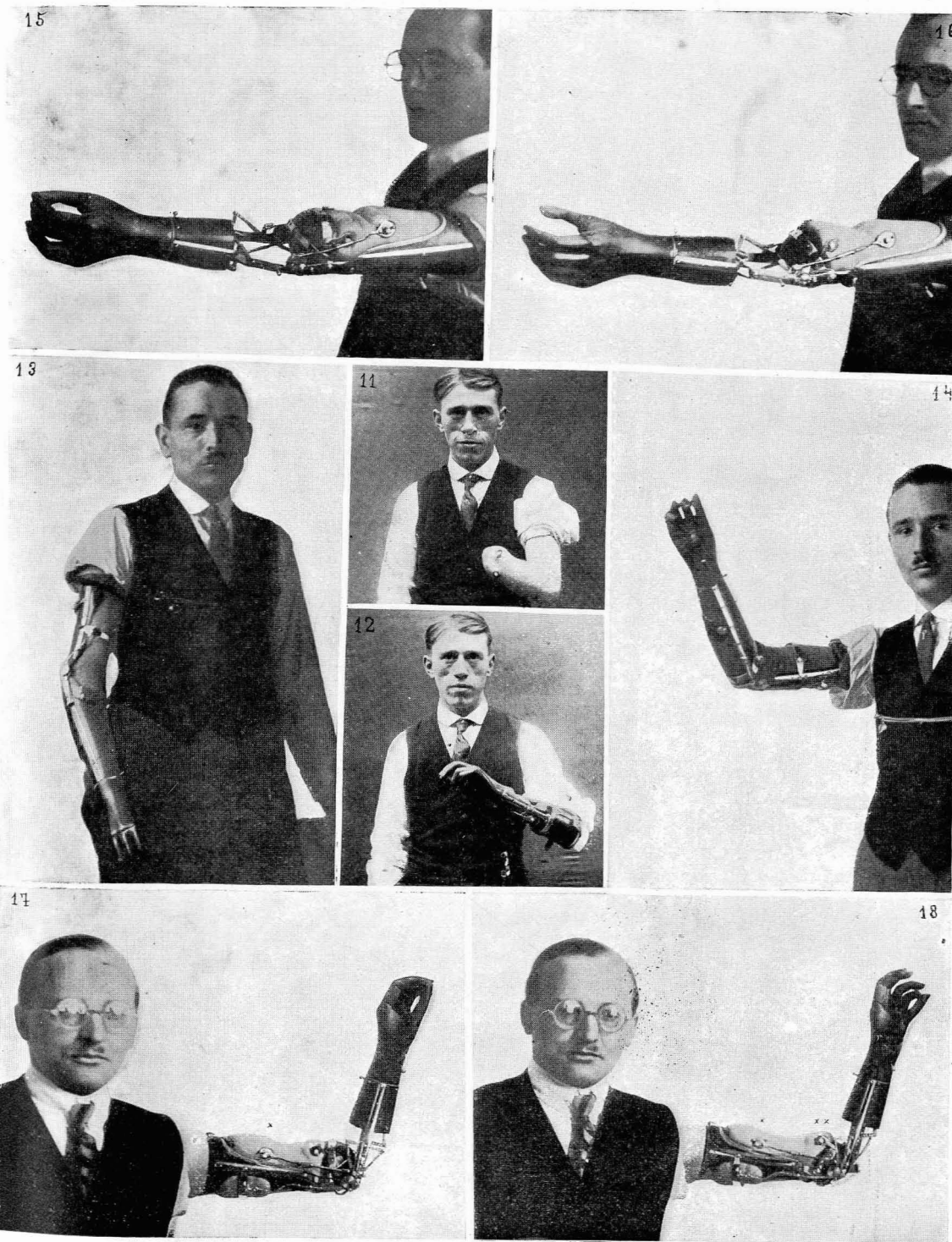
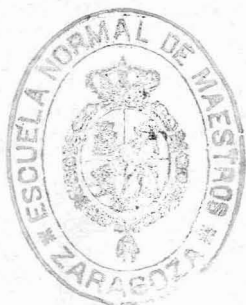


Fig. 21. I. Amputado de los dos brazos. II. El mismo enfermo con las prótesis. Izquierda: moviendo los dedos. Derecha: doblando el antebrazo. III. Otro amputado de ambos brazos. IV. El mismo enfermo, con sus manos artificiales. Se puede ver de qué modo se realiza la flexión en la articulación cubital. V. Se pueden ver los movimientos de las dos manos.



MOVIMIENTOS QUE SE PUEDEN REALIZAR CON LA MANO MOVIBLE A VOLUNTAD

Fig. 11. Amputado de antebrazo, con dos canales. Fig. 12. El mismo, con su mano artificial. Fig. 13. Amputado de antebrazo, con tres canales: no tiene sujeción a la espalda. Fig. 14. El mismo enfermo, moviendo los dedos y flexionando la articulación cubital. Fig. 15. Amputado cerca de la articulación cubital: tres canales sin sujeción a la espalda: mano cerrada. Fig. 16. Mano abierta. Fig. 17. Flexión del antebrazo con el canal. Fig. 18. Dos movimientos al mismo tiempo: flexión: movimientos con los dedos



suficientemente, con todo su desarrollo, el ideal que prometía las mayores ventajas.

Fué entonces cuando el profesor Sauerbruch, de Munich, ideó un método operatorio, e inventó a la par un aparato que permite utilizar de la mejor manera posible, la potencia muscular del muñón conseguida por su tratamiento operatorio.

Disitinguió claramente las dos partes esenciales que integran la solución del problema; de un lado, la parte quirúrgica; de otro, la parte técnica o mecánica. Porque, tan necesario le es al cirujano saber y conocer exactamente la construcción y distintos modelos del aparato, como al mecánico comprender los método quirúrgicos para amoldar sus construcciones a los resultados de las operaciones.

La técnica operatoria de Sauerbruch para el aprovechamiento y transmisión de la potencia muscular del muñón, parece bastante sencilla; es otra prueba de que lo más ingenioso y útil es también lo que más se acerca a la naturalidad, a la realidad. Si el muñón tiene músculos fuertes y movibles a voluntad (de lo contrario deben ser preparados con ejercicios activos y pasivos), se levanta un colgajo de piel, largo y poco ancho, transformándolo por medio de sutura en un tubo, algo así como un dedo de guante abierto por los dos extremos, del modo que demuestra la fig. 2. Con un instrumento especial, en forma de cono muy alargado, es perforado el músculo elegido, por el centro del vientre y en el lugar en que se practicó el colgajo (generalmente el biceps en la parte anterior y el triceps en la posterior), y se va ensanchando esa perforación hasta obtener un túnel de suficiente perímetro; a través de este túnel se pasa luego el tubo de piel, como se ve en la fig. 3, de tal manera, que la capa epidérmica quede al interior, y la conjuntiva en contacto directo con el músculo perforado. De este modo obtenemos un canal, o mejor dicho, un túnel, permanente, penetrante en el espesor del músculo movable a voluntad, que se une exactamente a las partes vecinas de piel con suturas bien coaptadas (figura 4). Si es posible, se cierra el trozo despojado de piel por medio de suturas (fig. 5), y cuando esto no es posible, se hace una pequeña trasplatación de piel de la parte súpero-externa del muslo

del mismo operado. Con esto queda terminado lo que se refiere a la operación; cuando la herida está cicatrizada por completo, debe empezar la segunda parte de la intervención médica.

Es preciso preparar y adaptar las nuevas *fuentes de fuerza* a un trabajo especial; es preciso que esos músculos horadados, *tunelizados* con piel, se contraigan potente y voluntariamente para poder mover los dedos de la mano artificial. En el túnel muscular recubierto de piel, se coloca una barrita de marfil, redondeada y pulimentada, a cuyos extremos se unen unos bramantes que pasan sobre una polea y a cuya terminación se colocan pesos que son movidos merced a la contracción muscular. Claro es, que el efecto será mejor, cuanto más movable sea el músculo tunelizado.

Estos ejercicios deben ser siempre dirigidos y vigilados por un médico, porque el conocimiento, el aprendizaje del trabajo fisiológico es, por lo menos, de tanta importancia como la operación. Existen aparatos especiales para ejercitar los músculos del muñón (fig. 6), y los amputados de brazo, pueden mover de 20 a 25 kilogramos en una distancia de 3 a 5 centímetros de altura, según la contracción y movilidad de los músculos.

La fuerza estaba creada; precisaba un aparato que la utilizase con la mayor facilidad y la menor pérdida de energía prácticamente posible. Para ello fué construída una prótesis muy ligera y fácilmente movable. Por la observación diaria y continuada, puede notarse que en la mayor parte de los casos, los movimientos para coger objetos de poco peso se realizan en una actitud especial de los dedos, que es la forma que Sauerbruch dió a los de su mano artificial.

Se ve en la figura 7 un brazo amputado con los canales de fuerza, y en la figura 8, el mecanismo de la mano artificial que permite traducir exactamente las contracciones de los músculos acanalados del muñón, efectuándose de esta manera cualquier clase de movimientos voluntarios de los dedos (fig. 9).

Con este modelo, pueden hacer los operados todas las tareas de una persona dedicada a tareas intelectuales, incluso escribir, como se ve en las fig. 19 y 20. Además es de notar que las prótesis permiten efectuar simultáneamente varios movimientos por

ejemplo flexionar el codo y abrir la mano a la vez, etc., lo cual las hace aún más amoldadas a la fisiología normal del miembro; pues en caso contrario parecerían autómatas y sabido es que los movimientos naturales se componen casi siempre de otros diferentes combinados.

Para trabajar con objetos pesados, debe cambiarse el mecanismo y adaptarlo a la forma que la mano natural toma para los trabajos rudos y groseros, o sea cerrada en forma de puño. Con este objeto se construyeron otros suplementos que, en lugar de los dedos, tienen piezas fuertes de distintas formas según las de los instrumentos que han de manejar (fig. 10). De esta manera tienen los obreros la misma facilidad que los intelectuales, de continuar con sus ocupaciones habituales, por medio de la mano artificial, movida a voluntad. Todos esos aparatos se pueden fijar en la prótesis por medio de un sistema especial de cierres que mueve el enfermo con sus propios músculos.

El ejemplo siguiente demuestra hasta qué punto es posible el aprovechamiento de la potencia muscular, puesta en condiciones por la intervención y el aparato de Sauerbruch. A un organista alemán, hubo de serle amputado, durante la guerra, el brazo derecho; se empeñó más tarde a toda costa en ejercer su profesión anterior. Le transformaron en Kiel los músculos del muñón, en forma que fué posible hacer tres canales de fuerza, construyendo después un aparato con dos dedos que se podían flexionar a la vez o separadamente, a voluntad y por su contracción muscular; la tercera fuente de fuerza hizo posible separar lateralmente los dedos en un radio de acción máxima de 18 centímetros, de manera que tenía una mano con dos dedos movibles en sentido de flexión y de separación, a voluntad, y ahora ejerce perfectamente su cargo de organista.

En las figuras 11 a 18 y 21, pueden verse las diferentes clases de muñones y aparatos y los movimientos que con éstos pueden realizarse, y demuestran claramente que cada caso necesita una construcción especial para lograr el mejor resultado. Si los músculos son bastantes fuertes y movibles, como en el inválido de la figura 13, se puede prescindir de toda sujeción y alcanzar movimien-

tos extensos de los dedos (véanse figuras 14 a 18), de manera que la acción de los movimientos principales se asemeja mucho a los normales.

De una importancia excepcional son los aparatos de Sauerbruch para los amputados de ambos brazos; estos infelices, que antes no podían hacer nada sin ayuda extraña, sumidos en una situación triste y lamentable, están ahora en estado de poder llegar a olvidar su suerte lastimosa, gracias a los favorables efectos y aptitudes que les confieren los miembros compensadores. (Véase la figura 21).

El problema de la sustitución de manos y brazos amputados es de una importancia muy grande, sobre todo en Alemania, a causa de la guerra. Más de dos mil aparatos movibles a voluntad han sido ya contruidos según el sistema del profesor de la Clínica quirúrgica de Munich y en los talleres de Singen. Se puede afirmar por lo tanto, que estas prótesis, después del tratamiento quirúrgico de Sauerbruch, representan una solución exacta y práctica del problema. Hace algún tiempo que Italia ha adoptado estos brazos para sus mutilados de guerra.

A pesar de su aparente sencillez, este procedimiento encierra algunas dificultades de técnica, que solamente puede vencer un especialista muy práctico en estas cuestiones y muy conocedor del funcionamiento de cada modelo especial.

Para evitar los perjuicios de un tratamiento inadecuado o imperfecto, el antiguo Departamento de Sanidad alemán organizó cursos para cirujanos, en los que pudieran aprender y practicar no sólo el acto operatorio sino la construcción de esos aparatos, que han permitido devolver la alegría a las víctimas de accidente, con la seguridad de que el miembro perdido, preciso para el trabajo que es muchas veces el sostén de la familia entera, podrá ser reemplazado por otro artificial que le permitirá dedicarse sin entorpecimiento a sus ocupaciones habituales.

(De la *Revista Ibérica*).

TRANSFORMACION DEL TEJIDO CONJUNTIVO EN TENDINOSO Y SUS APLICACIONES CLINICAS

POR EL PROFESOR

EDUARDO REHN, de Friburgo

Traducido por el Dr. METTENLEITER, de la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Munich
Agregado a la Clínica Quirúrgica del Dr. Lozano
y por A. MONFORTE, Interno de la Clínica Médica

Es de antiguo conocido que el tendón de Aquiles, se regenera, una vez seccionado, si se le deja en reposo durante algún tiempo y se evita la supuración de la herida. Muchos son los autores que se han ocupado de este hecho y sobre todo, de cuál sea la parte que produce esta regeneración; si son los muñones del tendón o sea el tejido tendinoso, o bien la vaina tendinosa, el peritenonium externo o el peritenonium interno.

La mayoría de los autores la atribuyen a estos dos últimos.

Más difícil es de resolver la cuestión de por qué el tejido de regeneración que al principio crece desordenadamente, se regulariza poco a poco y llega a tomar estructura de tendón.

Sin duda alguna tiene importancia la tensión a que queda sometida la vaina tendinosa por la retracción de los muñones, como lo comprobó Levy, discípulo de Roux, si bien sólo demostró que la tensión hace crecer a los tejidos de naturaleza fibrosa en línea

recta. Sin embargo, esto no explica completamente el proceso de la regeneración tendinosa. Hemos de aceptar forzosamente, según Bier, un factor regenerador especial que obra independientemente de la actividad muscular y de la tensión mecánica de los músculos, puesto que la supresión de ambos factores no produce trastornos de importancia en la regeneración. Bier supuso, pues, una acción hormonal que actuaba en las terminaciones de los tendones seccionados influyendo desde un principio en la formación ordenada del tejido de regeneración. Atribuyó además a la vaina tendinosa, una especificidad propia para la producción de tejido tendinoso, como lo ha demostrado su discípulo Salomón.

Así pues, Bier, hizo resurgir las antiguas discusiones sobre el asunto de las trasplantaciones tendinosas, mencionadas ya en anteriores trabajos míos. Las comunicaciones de Bier me hicieron pensar en la solución de este problema fundamental que a mi modo de ver se reduce a esta cuestión: "En la regeneración tendinosa ¿qué factores deben tenerse en cuenta; los estímulos mecánicos, o como Bier cree los reguladores químicos u hormonas?"

En mis comprobaciones he procedido con suma escrupulosidad comenzando por el estudio del efecto de las tracciones sencillas.

Mientras Levy hacía actuar una tracción constante, yo imité de la siguiente manera los movimientos musculares activos, cuya importancia para la regeneración no puede ponerse en duda. En un conejo se trenzaron tres tiras de tejido celular subcutáneo con un hilo de seda; esta trenza así formada se fijó por uno de sus extremos en el músculo cuádriceps, cerca de la articulación de la rodilla y por el otro a las apófisis espinosas de la columna lumbar y a las fascia y músculos que la rodean por medio de sencillas suturas sin refrescamiento. La operación se verificó con solo dos pequeñas incisiones en los puntos de fijación, porque la trenza se pasó de un punto a otro por un túnel subcutáneo previamente formado. Este cordón así dispuesto, mantiene al muslo en semiflexión y la extensión del mismo, produce, como es natural, un aumento de tensión en la trenza. Cura sin vendaje. Pasados 8 días se nota una cuerda redonda, en forma de tendón que no está adherida a

las partes blandas circundantes, sino que resbala libremente. No se produjo alargamiento. Al cabo de 3 semanas se puso al descubierto el trasplantado y se vió un tendón artificial, redondo, envainado en tejido conjuntivo laxo, bien nutrido y provisto de numerosos vasos. Es de mencionar que no se formaron adherencias de ninguna clase, sino que tenía completa movilidad.

Examen histológico. Todos los haces de tejido fibroso están dispuestos paralelamente; las células sin señal alguna de degeneración, unas fusiformes y ovales otras, tienen dispuesto su eje mayor en la dirección del tendón; en todas las partes del cordón se aprecian fibrillas ligeramente onduladas dispuestas paralelamente, que demuestran la formación del tejido tendinoso. Se ven muchas proliferaciones de capilares en el tejido conjuntivo laxo que une los nuevos haces del tendón, con mediana infiltración de leucocitos y células redondas. La hebra de seda está rodeada de una espesa capa de tejido de granulación lleno de leucocitos.

Esta transformación tan avanzada del tejido celular injertado en tejido tendinoso, es tanto más admirable ya que el animal ocupó durante las tres semanas del tiempo de ensayo, una pequeña jaula de 50/100 centímetros, lo cual reducía considerablemente los movimientos. En reposo, estando el animal sentado, el cordón trasplantado, no tenía ninguna tensión, por lo cual el estímulo de las tracciones fué escaso, ya que en aquella estrecha jaula no podía hacer uso de sus extremidades posteriores para saltar con fuerza.

Lo que quería probar con este ensayo, modificable desde luego de otros modos, es lo siguiente: Que la opinión de Bier puede excluirse ciertamente por el modo cómo se realizó el ensayo, que sólo admite una explicación. La tensión media a que se colocó el cordón, aumentada y disminuída alternativamente por los movimientos activos del animal, produce excitaciones formativas suficientes para transformar en tres semanas un cordón irregular de tejido conjuntivo en la primera etapa formativa de tejido tendinoso verdadero.

2.^a prueba. Metaplasia funcional de tejido conjuntivo en el lugar del tejido tendinoso.

Animal de ensayo el conejo. Se levantan la piel y el músculo cutáneo en la mitad posterior de la espalda. El tejido conjuntivo laxo que recubre a la fascia común de la espalda se disecciona con dos pinzas y se arrolla sobre una hebra fina unida al tejido conjuntivo circundante. Este cordón en forma de delgada aguja de hacer media, de 4 centímetros de longitud se fija transversalmente y con bastante tensión por un lado en el extensor largo de la espalda y por el otro al serrato lateral.

Cura el animal sin reacción. El cordón se palpa perfectamente a través de la piel del mismo grosor, pero aumentado en consistencia y rigidez.

Diez y siete días después de la operación se extirpa para el análisis histológico, separando fácilmente las ligeras adherencias que lo unen a la piel que lo recubre y a la fascia subyacente.

Mascroscópicamente se nota en el centro formación metaplásica, un cordón blanco, fijo, continuo, circundado de una espesa capa en tejido conjuntivo laxo de grandes mallas.

Histológicamente debemos distinguir los haces centrales sometidos a mucha mayor torsión de los periféricos y éstos a su vez de la cubierta de tejido conjuntivo que no fué irritada funcionalmente por nosotros sino es secundariamente. El haz longitudinal central, representa aproximadamente la cuarta parte de grosor de la sección transversal. El insulto mecánico producido al retorcer un cordón de escasas y delgadas fibrillas para sujetarlo bajo tensión había producido como es natural, durante el curso de experiencia, necrosis de bastante consideración. Los haces colocados siempre diagonalmente y que en el corte presentan aspecto estratificado, permiten reconocer la formación de fibrillas de tipo acintado uniforme. Estas fibrillas están en parte sin núcleo; otras en cambio presentan restos nucleares ordenados en hilera, que en las preparaciones con hematoxilina aparecen en forma de bandas azules oscuras muy finas. Entre ellas se encuentran, pocos en el centro y más hacia la periferia, fibrillas provistas de núcleos completamente vivos, que no se pueden diferenciar ni por el núcleo ni por la consistencia, de las fibrillas del tejido tendinoso en última fase de formación. Casi dos terceras partes del corte transversal ocupa

la segunda zona de tejido, que rodea el haz central uniendo íntimamente sus partes. Haces de fibrillas en su mayor parte rígidos, representan el tránsito admirablemente diferenciado, para el escaso tiempo de experiencia, al tejido tendinoso vivo. Hacia la periferia estos haces alternan con tejido conjuntivo con sus núcleos dispuestos en hilera longitudinal con células fibrosas jóvenes dispuestas de la misma manera. En todas partes se notan hemorragias como expresión de la irritación mecánica, recientes unas y otras más antiguas, que se reconocen fácilmente por los numerosos leucocitos que presentan en su interior pigmentos de hemoglobina modificada. El tránsito al tejido circundante que no ha sufrido alteración alguna está representado por tejido conjuntivo laxo con muchos vasos.

Se debe señalar que ni las necrosis centrales ni las hemorragias, todas ellas producidas por la irritación mecánica producen soluciones de continuidad. Ambos fenómenos entran en regresión a causa de la metaplasia de tejido conjuntivo en tendinoso, que se verifica con gran intensidad y que domina el cuadro histológico.

3.ª prueba. Animal de experiencia el perro. Plastia de ligamento. Se pone al descubierto la región inguinal y la del glúteo mediano y la cresta iliaca. El tejido celular subcutáneo laxo de la región se sutura por arriba en la cresta iliaca y por abajo en la porción proximal del cuádriceps y en la inserción del glúteo mediano, estando el muslo en flexión y formando así una placa de tejido fuertemente tenso. Al extender la extremidad se aumenta la tensión y con el objeto de no producir una ruptura en los primeros días se ata la pata impidiendo la extensión.

Ocho días después de la operación, se nota claramente en este sitio, una resistencia que aumenta con la extensión de la pata.

Veintiseis días después se quita el vendaje; se levanta la piel que estaba adherida ligeramente a la fascia trasplantada por tejido conjuntivo laxo. En lugar de la placa de tejido conjuntivo que se colocó se encuentra un ancho ligamento muy desarrollado, de gran resistencia a la tracción y a la presión, de un milímetro de grueso. Su color gris anacarado permite reconocer fácilmente que se trata de tejido aponeurótico característico.

En todas las partes de la preparación, se aprecia al microscopio tejido de fascia sumamente fuerte, cuya uniformidad está solamente alterada por los vasos y nervios modificados por la tracción y por lo tanto profundamente degenerados. Los vasos están obliterados en su mayor parte. En el tejido adiposo se perciben las alteraciones que describí como típicas con ocasión de la trasplatación de tejido adiposo, bajo el título de funciones modificadas.

No se aprecia necrosis alguna y el conjunto da la impresión de una placa de tejido ligamentoso extraordinariamente resistente en vías de evolución para formar una fascia típica.

En ambos ensayos se prescindí del tejido conjuntivo rígido, muy apto como se sabe para la formación de fascias tendinosas, empleando el tejido laxo tomado en el mismo lugar de experiencia, con objeto de que el ensayo reuniera todas las condiciones clínicas de tal.

Como excitante formador se empleó en el primer caso la tracción rítmica producida por los movimientos respiratorios que distendían y relajaban sucesivamente el elemento trasplantado; en el segundo, las contracciones del grupo muscular de los flexores de la extremidad posterior.

En este, como en el anterior caso y conforme se esperaba, se produjo después de 17 y 26 días respectivamente, la metaplasia funcional. El tejido conjuntivo trenzado en cuerda, lo vemos transformado en una fase primitiva de tejido tendinoso y la placa de tejido conjuntivo en un ligamento, no completamente diferenciado, pero sólido.

En estos casos hay que tener en cuenta sin duda alguna, la participación importante e indudable que tienen los tejidos circunvecinos para fortalecer el órgano accesorio artificialmente creado.

Lo que se quería probar en esta primera serie de experiencias y que creo haber demostrado es lo siguiente:

Es posible transformar el tejido conjuntivo común, sea trasplantado, sea tomado del mismo sitio), por medio de tracciones rítmicamente realizadas en las primeras fases del tejido tendinoso

o aponeurótico, aunque debe considerarse que estas experiencias son solamente una imagen incorrecta de los procesos que se desarrollan en la verdadera regeneración después de la tenotomía. En primer lugar no prueban definitivamente que puede formarse *verdaderos* tendón o fascia y además no resuelven la cuestión del cual será la última causa de la formación del tendón.

Para resolver estos dos puntos eran necesarios otros ensayos e investigaciones.

Tratábase en primer término, de poner el tejido conjuntivo propiamente dicho en las mismas condiciones en que se encuentra la vaina tendinosa después de la tenotomía. Esto se logra, injertándolo en un músculo, porque sólo así es posible que actúen sobre el tejido conjuntivo, los estímulos fisiológicos que provienen de los músculos o de las superficies de sección de los tendones según Bier. Esta prueba obtuvo un éxito completo.

Primeramente se hicieron una serie de experiencias durante 15 semanas en 12 perros, a los cuales se resecó totalmente el tendón de Aquiles, implantando en el defecto, en parte tejido conjuntivo trenzado y en parte dermis y tejido celular subcutáneo de la espalda, arrollado, con y sin hebra de seda. Los resultados fueron satisfactorios, tanto funcional como anatómicamente. El tejido conjuntivo trasplantado, semejava histológicamente en todo el tejido tendinoso de reciente formación. Su evolución posterior hasta la formación de un tendón típico se demostraba claramente sin objeción posible.

Del conjunto de las observaciones se desprende que no mueren gran número de células y fibras como acontece con el tejido conjuntivo denso de la piel. Es de observar que la influencia de la tracción activa primeramente la evolución celular, ya que de estrelladas o polímorfas que eran las células del tejido trasplantado, se transforman pronto en fusiformes. Las fibras que había se hacen rectilíneas y se disponen en haces paralelos. Aumenta luego la vascularización y con ella la formación celular que se caracteriza por numerosas mitosis y que tanto en el tejido conjuntivo denso como en el laxo, culmina hacia la cuarta semana. Las células jóvenes primero ovaladas se hacen cada vez más

fusiformes, colocándose además paralelamente a la dirección de tracción del músculo, constituyendo al microscopio un aspecto característico. Este es el principio de formación fibrilar que acontece a la vez que se realiza la involución de los vasos nutricios. La transformación, hasta llegar al tendón propiamente dicho, se termina casi completamente a las ocho semanas. Es de especial interés la participación que toma en el proceso el tejido adiposo trasplantado concomitantemente, por lo cual hago una comparación con los fenómenos observados con ocasión de mis trabajos sobre las trasplantaciones auto y homoplásticas de tejido adiposo.

En general, tiene el tejido adiposo, un carácter específico que lo manifiesta y conserva en todas las fases de regeneración cuando se trasplanta autoplástica u homoplásticamente en iguales condiciones de nutrición. Si por el contrario dejamos actuar la excitación necesaria para la conservación o formación del tejido tendinoso, falta entonces la regeneración típica después de la trasplantación y como la excitación formatriz es más fuerte que la individualidad del tejido graso, pierde éste sus caracteres por la acción del estiramiento y contribuye activísimamente a la formación de las fascias y tendones. Estos resultados histológicos observados en series completas, sin solución de continuidad y sin objeción posible, tienen naturalmente gran importancia, para la utilización en la clínica de la trasplantaciones autoplásticas de tejido adiposo para la movilización de articulaciones anquilosadas o para la conservación funcional de articulaciones resecaas que deban sostener grandes cargas. En las mismas condiciones que la tracción actúa la presión respecto a este punto.

Se hicieron después una segunda serie de experiencias en 4 perros, quitándoles una parte de la aponeurosis del biceps y del tendón rotuliano incluída la rótula, y probando la interposición de tejido conjuntivo subcutáneo y piel, como compensación de los órganos suprimidos artificialmente. El desarrollo histológico del producto de transformación es igual que el ya descrito para la substitución de tendones. Hay que hacer notar la maravillosa precisión con que la aponeurosis del biceps neoformada se identifica con la natural, formándose fisiológicamente, según las

leyes de la mecánica embriológica. Tratábase además de una aponeurosis elegida para el caso, pues además de constituir la fascia del vasto externo y del gastronemio, es a la vez el ancho tendón del grupo muscular de la extensión, conteniendo a la vez, por lo tanto, tejido tendinoso y aponeurótico.

Roux, considera solamente como fibras aponeuróticas las que no están dirigidas en la dirección de la tracción muscular y parecen abrazar el músculo y el tendón en todas direcciones, mientras que las fibras conjuntivas dispuestas en dirección del eje potencial muscular son propiamente tendinosas. Y en contraposición a la función de estas últimas, que es la de trasmisión de la fuerza y del movimiento, las aponeuróticas tienen una función de protección muscular durante el período de la contracción, colocándose la mayoría en dirección transversal. Pero en estas experiencias, sólo las fibras aponeuróticas sometidas a mayor tracción, que son las transversales adquieren desarrollo importante. Este hecho prueba, como dice muy bien Roux, que la formación de elementos resistentes se verifica solamente en las direcciones de mayor necesidad funcional por la descomposición de las fuerzas excitadoras en componentes rectangulares, como sucede en la formación de los huesos.

La lámina de tejido conjuntivo, empleada en estas pruebas, se transformaba según estas afirmaciones de Roux en haces fibrosos, dispuestos en dos direcciones perpendiculares, debiéndose considerar las paralelas al eje del músculo como tendinosas y como aponeuróticas las perpendiculares.

Estos éxitos obtenidos en ensayos practicados en animales, fueron la causa de dar significación clínica a un estudio comenzado solamente como experimental y teórico y puedo añadir que los satisfactorios resultados obtenidos justifican todas las esperanzas puestas en el método, tanto por medio del cordón trenzado como con el empleo de la lámina de tejido conjuntivo.

Añado ahora unos casos clínicos, clásicos, sobre el modo de aplicación del método.

La enferma, señora de 26 años, vino a fines de Enero de 1919 a la clínica con un tumor recidivado, del tamaño de una

cabeza de niño, en el lado izquierdo del epigastrio. El tumor primitivo, un sarcoma de la vaina aponeurótica del recto anterior del abdomen, fué extirpado tres años antes mediante incisión transversal y quedando intacto el músculo. En la operación encontré un tumor duro que se extendía principalmente por el recto anterior izquierdo y que interesaba a la piel y al peritoneo.

El defecto de tejido peritoneal quedó disminuído por medio de suturas tirantes al tamaño de la palma de la mano; un colgajo de piel y tejido adiposo del muslo, de tamaño apropiado, lo coloqué en el defecto peritoneal, con la cara adiposa hacia adentro, fijándolo por medio de finas suturas circulares; la piel y tejido subcutáneo del injerto la disequé alrededor de la sutura peritoneal practicada, en una extensión de una pulgada la suturé de una parte al defecto del músculo recto y al arco costal, y de otra a la línea alba y a los músculos oblicuos y transversos del abdomen.

Curó rápidamente de la intervención, sin trastorno alguno a pesar de que la nutrición del colgajo no estaba al parecer suficientemente asegurada y de que salieron varios puntos.

A la exploración se puede notar una placa compacta, substituyendo el defecto producido por la intervención, sobre la cual se desliza fácilmente la piel y que no reacciona lo más mínimo ni a la presión ni a la tos. Como era de esperar se habían transformado, la piel y el tejido subcutáneo trasplantados en una fascia perfectamente adaptada a la periferia del defecto músculo-peritoneal y que llenaba todas las exigencias funcionales de tracción muscular y de resistencia. El tejido adiposo, según mis experiencias se debió conservar como tal. En el caso de que se hayan dado adherencias entre este y el epiplón deben ser muy escasas, puesto que la reposición de la enferma ha sido rápida y sin molestias de ninguna clase.

2.º Empleo de tejido conjuntivo trasplantado como ligamento en un caso de luxación habitual del codo.

En Mayo de 1914, el enfermo en cuestión sufrió una violenta caída sobre el codo. De momento fué fácil reducir incruentamente la luxación total sobrevenida con desviación de cúbito

y radio. Al cambiar el primer vendaje, se reprodujo la luxación que ya no pudo ser reducida incruentamente ni aún bajo anestesia general. El 3 de Junio abrí la articulación por vía lateral y encontré una gran hematoma. La reposición de las superficies articulares a su situación normal, fué facilísima después de la resección de un pliegue capsular interpuesto entre las mismas. Sin embargo, como había importantes roturas capsulares y ligamentosas, el menor movimiento o presión reproducían fácilmente la luxación. Como las partes rotas (anteriores y laterales), muy vascularizadas ofrecían poca resistencia, era imposible hacer una sutura de las mismas, por lo cual me ví precisado a operar del siguiente modo hasta hoy por nadie descrito:

Incisión transversal desde el epicóndilo hasta la epitroclea, ampliando el campo por la incisión del tabique intermuscular medio y la separación de la inserción del flexor común superficial, pudiendo así separar las partes blandas lo suficiente para dar paso a un colgajo de piel con el tejido celular subcutáneo de 6 cm. de anchura que se fijó tenso por medio de suturas en el periostio del extremo de las superficies articulares, cogiendo solamente con los puntos la piel, quedando de este modo la grasa libre de toda tracción. Cierre de la herida y curación por primera intención. A los 14 días se quitó el vendaje y comenzaron los movimientos. La exploración practicada en Julio demostró la posibilidad completa de efectuar los movimientos de flexión y extensión y los de pronación y supinación.

Trasplantación de tejido conjuntivo en un caso de ruptura traumática de los ligamentos de un dedo.

Enfermo de 13 años de edad que había sufrido hacía 6 semanas un traumatismo metiendo el dedo medio de la mano derecha en un torno, el cual se lo dobló en hiperextensión por la primera articulación interfalángica. El dedo y aun la mano sufrieron una tumefacción considerable, pero no había herida ninguna. El médico que fué consultado primeramente, desdobló el dedo, que estaba indoloro y lo fijó en posición normal por medio de un vendaje. Se levantó el vendaje catorce días después y el dedo volvió a su viciada posición. El médico nos lo envía para operar.

Estado actual. Muchacho bien constituido y nutrido. El dedo medio de la mano derecha está en hiperextensión y puede reponerse pasivamente en posición normal sin grandes dolores y aun en la flexión normal máxima. Activamente son imposibles todos los movimientos, como no sea uno ligerísimo de flexión en la articulación metacarpo-falangiana.

Diagnóstico. Ruptura de los ligamentos anulares y laterales de la primera articulación interfalángica del dedo medio de la mano derecha.

El día 26 de Noviembre, intervención. Incisión longitudinal dorsal en la articulación enferma. Se aprecia claramente la ruptura ligamentosa diagnosticada; el tendón del flexor profundo no está lesionado. Una estrecha tira de tejido conjuntivo tomado del antebrazo del mismo lado, se fija doblada por medio de finos puntos de sutura encima de los ligamentos laterales. Sutura de piel y vendaje contentivo en semi-flexión. Curación completa.

Empleo clínico de la metaplasia funcional en el lugar mismo de la lesión.

¿Qué cirujano hay que no haya hecho en alguna hernia la duplicatura del tejido conjuntivo por encima de la sutura aponeurótica para aumentar su resistencia? Cuando al verificar esto, que tan corriente es, el tejido conjuntivo queda tirante a causa de cicatrices situadas ocasionalmente al lado de la sutura, se practica inconscientemente la metaplasia funcional, puesto que el tejido conjuntivo se convierte en fascia. Concepciones teóricas y principalmente los resultados experimentales, me han inducido a introducir el procedimiento en la clínica como el más sencillo para la creación de ligamentos, aponeurosis y tendones.

1.º Formación de un ligamento accesorio por el injerto de un cordón de tejido conjuntivo.

Enferma de 24 años, que padece desde 1914 una luxación habitual de la articulación temporo-maxilar izquierda, agravada últimamente de modo que no podía masticar ninguna sustancia sólida.

Operación. Liberación de la cápsula articular, dilatada y débil por medio de una incisión de 5 cm., practicada por delante del

conectivo auditivo externo. De otra incisión posterior, como de trepanación mastoidea, se prepara un colgajo pediculado, de piel y tejido celular subcutáneo de un centímetro de anchura y 6 centímetros de longitud que se pasa por debajo del puente cutáneo existente entre ambas incisiones y se fija tensamente de un lado al peritio del temporal y por el otro con puntos sueltos a la cápsula articular plegada para disminuir su tamaño. Curación por primera intención. Después de ocho días que estuvo sometida a una alimentación líquida exclusivamente, comenzó cuidadosamente a practicar ejercicios de masticación. La enferma actualmente, 14 semanas después de la operación, se encuentra sin molestia ni recidiva de clase alguna.

2.º Formación de fascia por medio de una placa de piel y tejido subcutáneo.

Las hernias, con todas sus circunstancias etiológicas y formas clínicas, representan la esfera natural de aplicación de este procedimiento de metaplasia funcional. En estos casos, el material necesario para la plastia, se da con abundancia, porque a causa de la distensión o dilatación de la pared abdominal hay siempre un exceso de piel sobredistendida. Aquí en vez de extirpar la piel sobrante, como se hace corrientemente, hago un colgajo de piel y tejido subcutáneo que implanto encima de la sutura y que se convierte en fascia por medio del estímulo funcional.

3.º Substitución de un tendón por tejido subcutáneo de los alrededores del defecto.

Este caso tiene importancia, porque se intentó y se consiguió producir la metaplasia funcional, no con tejido conjuntivo normal sino por el modificado a causa de un proceso cicatricial, pudiendo considerarse desde este punto de vista como una falsa regeneración de Bier, mejorada artificialmente, pues el tejido empleado fué liberado parcialmente, tallado según la forma y dimensiones del defecto y colocado en la falta tendinosa. Desde el punto de vista del éxito práctico, hay que hacer notar como importantes consecuencias clínicas del caso, que el colgajo se adaptó perfectamente a su nueva función, resbalando perfectamente, esto es,

sin adherencias de ninguna clase y sin sufrir estiramiento ni retracción algunos.

El enfermo, alumno de Medicina, de 28 años de edad, fué herido en Septiembre de 1918, por una granada en la mano derecha, fracturándole los metacarpianos 4.º y 5.º con rotura del tendón flexor del 5.º dedo. La herida curó en Diciembre después de ensayados varios tratamientos. El enfermo se presenta en Abril de 1919 en la clínica de Jena.

Presenta una cicatriz de 4 centímetros de longitud en la parte dorsal e interna de la mano derecha, correspondiendo al cuarto espacio interóseo. La extensión del cuarto dedo está disminuída en 10 grados y la del quinto en 45°. No pude cerrar la mano en forma de puño por la flexión insuficiente de dichos dedos. La radiografía demuestra la fractura de los citados metacarpianos, ya curada pero con callo deforme.

Operación. Incisión desde la apófisis estiloides del cúbito hasta la cabeza del 5.º metacarpiano. El tendón extensor del quinto dedo se confunde en una longitud de 4 centímetros en el tejido calloso cicatricial; el del cuarto dedo está también incluído en la cicatriz, pero puede liberarse. La substitución del tendón del 5.º dedo se verifica a expensas de un cordón de 4 centímetros de longitud, de tejido cicatricial que se une bajo tensión a los extremos del tendón previamente seccionado, por medio de suturas continuas.

Siete días después de la operación extiende completamente, tanto el cuarto como el quinto dedo, y continúa con los movimientos que comenzaron al tercer día de la operación.

La exploración practicada en Julio demuestra la curación funcional más absoluta, puesto que no hay dificultad ninguna en la extensión ni en la flexión de los citados dedos y la flexión de todos los dedos es de una potencia muscular considerable.

Creo, pues, haber demostrado con los éxitos que significan esto casos escogidos al acaso, que hay base experimental y clínica lo suficientemente sólida para seguir trabajando en este asunto.

Está firmemente asentado que el tejido conjuntivo puede lle-

nar todas las funciones de los tejidos tendinoso y aponeurótico propiamente dichos, tanto fisiológica como histológicamente, siempre que se siga una técnica adecuada en la intervención. Todo esto habla en contra de la especificidad de la vaina tendinosa en la regeneración.

Para final además, quiero resolver la cuestión más importante.

¿Las causas de la regeneración y transformación del tejido conjuntivo trasplantado, son los estímulos mecánicos o bien los humorales o bioquímicos, según cree Bier?

En pró de la teoría hormonal se ha dicho que la regeneración tendinosa se verifica también después de la tenotomía en músculos inmovilizados por un vendaje enyesado por ej. o paralizados, prescindiendo por tanto de todo estímulo mecánico.

Para dilucidar esta cuestión he practicado con el G. Doctor Straub, director del Instituto Farmacológico de Friburgo, las siguientes experiencias:

En 4 enfermos de pie equino grave, con contractura del grupo muscular de los flexores, se practicó la tenotomía del tendón de Aquiles, en unos subcutáneamente y en otros con herida abierta. Se fijó el pie en posición normal, por medio de un vendaje enyesado que inmovilizaba las articulaciones de la rodilla y del tobillo, practicando una ventana en la parte posterior de la pierna para poder actuar eléctricamente en los vientres musculares de los flexores. Las experiencias se practicaron en el Instituto Farmacológico, investigando el estado de la función muscular por medios electrofisiológicos. Para este objeto se colocaron dos electrodos impolarizables, uno en la parte más gruesa de grupo muscular y el otro en el extremo seccionado del tendón que hacían pasar la corriente producida por la contracción muscular a un galvanómetro de cuerda sumamente sensible, cuyas oscilaciones se recogían fotográficamente. Este procedimiento así empleado tiene por base las teorías y el método empleado por Piper en sus conocidos trabajos sobre la inervación voluntaria del músculo humano. Piper, demostró claramente que un grupo de 50 ó más excitaciones voluntarias de un músculo o grupo muscular, producen

una corriente difásica que recorre el músculo y que puede registrarse gráficamente.

La primera exploración se practicó antes de la operación y como es natural en el músculo en reposo, sin excitación de ninguna clase no produce ninguna corriente.

Probé siempre antes de la operación el funcionamiento muscular, obteniendo por el método indicado, las gráficas del ritmo e intensidad de la corriente producida por la excitación muscular voluntaria. De estos ensayos saqué la deducción de que los músculos diagnosticados clínicamente de parálisis espasmódica, presentan todavía signos de funcionalismo, cosa de no poca importancia para la clínica.

A partir de la tenotomía, hicimos pruebas desde ocho horas después de la operación durante 32 días; al principio una vez al día y luego con intervalos más largos, para no acabar con la paciencia de los enfermos. Se recogían a la vez gráficas de los músculos de ambas piernas para comparar.

Resultado. Pocas horas después de la tenotomía, comienzan a poder ser registradas ondas sencillas cuya intensidad aumenta con la duración de la exploración y que presentan cierto ritmo, lo cual indica que el músculo empieza a poder recibir excitaciones y que responde a ellas.

Además de este tipo descrito hemos encontrado ocasionalmente otras ondas de distinta amplitud y ritmo, que se presentan espontáneamente, sin necesidad de excitación y apreciables clínicamente como convulsiones espasmódicas del músculo, acompañadas al principio de dolor. Estas comenzaron siempre después de 24 horas después de la operación y desaparecen de 14 a 18 días más tarde.

En todas las ocasiones obtuvimos, por medio de la excitación voluntaria, gráficas típicas de la corriente de acción difásica con un ritmo de 50 a 60 ondas por segundo. (Para más pormenores consúltese mi publicación más extensa sobre este tema).

Lo que yo quería demostrar en el músculo tenotomizado y en reposo son las "corrientes de acción", que no se presentan en el músculo en condiciones normales. La amplitud de la onda depen-

de de las condiciones especiales del músculo. Como tipo fundamental hemos fijado el de 100 oscilaciones por segundo. Las ondas que se presentan al mismo tiempo, de mayor amplitud y de ritmo más lento, son convulsiones espasmódicas espontáneas y llevan una velocidad de aproximadamente 45 ondas por segundo.

Estas ondas de corriente de acción que se presentaron sin excepción en todos los músculos tenetomizados a las pocas horas de la operación y luego disminuyen lentamente en una curva descendente muy suave. Los músculos bien conservados, acusaban corrientes de gran intensidad aun a los 26 días de la operación.

Dos opiniones pueden sustentarse para explicar este importante fenómeno que presentan los músculos tenetomizados:

O que es un fenómeno especial, nuevo que no se presenta en el músculo normal ni aun debilitado, sino que es propio del tendón tenetomizado y que desaparece cuando tiene lugar la regeneración del tendón.

O bien que se trata de un síntoma fisiológico, preexistente en el músculo normal y que sólo podemos ponerlo de manifiesto por medio de la tenotomía.

La moderna fisiología muscular da tantas pruebas en pró de esta última opinión, que parece ocioso el entretenerse en buscarlas para la primera.

Sabido es de todos que el músculo normal en reposo, a causa de un estímulo más sencillo que el de la contracción, pero constante está en estado de "tono". Del trabajo del estímulo tónico, Paul Hoffmann, ha recogido gráficamente las corrientes de acción de los músculos preparados del ojo del conejo, por medio del galvanómetro de cuerda. La comparación de estas gráficas con las obtenidas por el método de Piper en los músculos tenetomizados, prueba claramente que se trata del mismo fenómeno vital, diferentes sólo cuantitativamente como corresponde a la diferencia de los músculos empleados.

Como hasta ahora no ha sido posible demostrar estas corrientes de acción en el músculo humano normal, debe considerarse la tenetomía como una circunstancia que influye considerable y sensiblemente sobre el tono muscular.

Lo que hemos visto en los músculos espasmodizados y tenotomizados, es, pues, el tono muscular, que en la extremidad normal está disminuído por el tono de los músculo antogónicos.

Las curvas de las corrientes de acción resultantes en un músculo normal de la excitación voluntaria (Piper) y las de un músculo tenotomizado, son completamente iguales.

Esta, es, pues, la prueba de que el tono y la contracción muscular no son más que grados de una misma función.

La conclusión así sentada tiene importancia, en primer lugar porque es una comprobación electrofisiológica que estaba todavía por hacer en el hombre y en segundo término porque asegura la sospecha que adquirí con métodos más sencillos, de que el músculo tenotomizado no queda en reposo, sino que actúa mecánicamente, incesantemente desde pocas horas después de la operación.

Puesto que hay aceptar este factor mecánico en los músculos afectos de tenotomía, cuyo tendón se está regenerando, complemento las opiniones de Bier, de la siguiente manera:

El músculo paralizado para toda función fisiológica, puede a causa de la tenotomía, producir *pequeñísimas contracciones o convulsiones*, según el ritmo de las excitaciones tónicas. Este estímulo mecánico es el que considero como director de las fibras tendinosas durante la regeneración. La amplitud y el ritmo de las ondas que resultan de la inscripción gráfica de estos estímulos mecánicos están conformes con las ondas de tonicidad normal.

Y de esta manera todo el problema de la regeneración tendinosa se reduce a que la tenotomía despierta esta propiedad fisiológica dormida de ordinario en el músculo normal.



CATEDRA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICA

CATEDRÁTICO Dr. D. Ricardo Royo Ullanova.

PROFESORES AUXILIARES

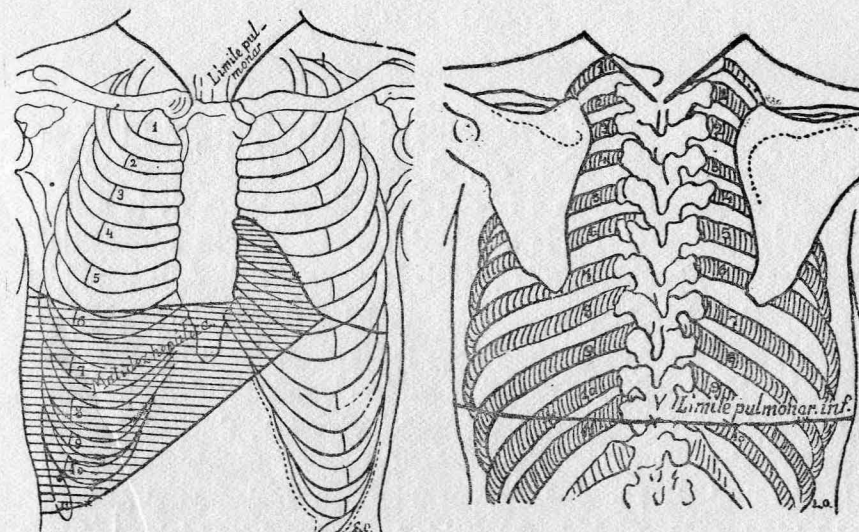
NUMERARIOS
 > > Mariano Alvira Lasierra.
 > > Francisco Oliver Rubio.

PROFESORES AGREGADOS

DE CLASES PRÁCTICAS .
 > > Emiliano Echeverría Martínez.
 > > José Conde Andreu.

ALUMNOS INTERNOS. . .
 > Amado Monforte Sarasola.
 > Narciso Pujalá Alonso.





PATOLOGIA Y CLINICA DEL HAZ DE HIS

ENSAYO DE UN CAPÍTULO DE MIOCARDIOPATÍAS FASCICULARES

POR

D. RICARDO ROYO VILLANOVA

I

¿QUÉ ES EL HAZ DE HIS?

Es un fascículo o manojito muscular que establece la unión entre las aurículas y los ventrículos del corazón y que fué visto por primera vez en el hombre el año 1894 por His Junior (1), quien demostró la existencia de tal formación en la serie de las aves y de los mamíferos, comprobando con Graupner que la sección de este haz trastornaba de un modo profundo y definitivo la función cardíaca, por quedar los ventrículos funcionalmente independientes de las aurículas. His lo describió de esta manera:

El fascículo muscular nace de la pared posterior de la aurícula derecha cerca de la pared separatoria de las aurículas, en el

surco aurículo-ventricular. Se aplica al borde superior del tabique muscular inter-ventricular, con el cual cambia fibras repetidas veces; va por allí hacia adelante hasta llegar cerca de la aorta, sobre la cual cabalgaba formando dos ramas, derecha e izquierda, terminando esta última en la base de la punta aórtica de la mitral."

I. *Morfología y topografía.* — El fascículo de His (figura 1.^a) que nosotros creemos debe llamarse de Kent-His, por ser Stanley Kent quien lo describió en 1893, aun sin darle trascendencia fisiológica ni importancia patológica (2), tiene el aspecto de una cinta de color rojo pálido, finamente rayada en sentido longitudinal, de 1 c. de largo por 2 mm. de ancho, en el corazón del hombre. Parte de la extremidad anterior del nódulo de Tawara y siguiendo un trayecto aproximadamente horizontal, de derecha a izquierda y de atrás adelante, cruza el anillo de la tricúspide, llega al *espacio membranoso* de la pared inter-ventricular y sigue su límite inferior oculto por la valva interna del aparato tricúspide.

Como se sabe por la anatomía clásica, el *espacio membranoso* (*septum fibrosum* de Tawara) es una región situada en la parte superior del tabique inter-ventricular, de 1 c. de superficie, en forma de triángulo o de semiluna, a cuyo nivel los elementos musculares han desaparecido y sólo queda entre ambos ventrículos una pared fibrosa (prolongación de la aorta), revestida de cada lado por el endocardio correspondiente.

Por el lado derecho, el espacio membranoso está cruzado diagonalmente por la inserción tricúspide, que lo parte en dos zonas, una posterior auricular y otra anterior ventricular.

Por el lado izquierdo corresponde al espacio angular comprendido entre las sigmoideas aórticas derecha y posterior.

Representa en el hombre el orificio inter-ventricular de los reptiles.

Se le ve muy bien por transparencia una vez abiertas las cavidades del corazón. Tirando de la aorta para poner tensa la membrana fibrosa que lo constituye, puede vislumbrarse el haz en forma de una banda oscura (fig. 2.^a) que cruza la zona inferior de la transparencia (3).

En la extremidad anterior del espacio membranoso, algunos milímetros por delante de la línea de adherencia de la tricúspide, el haz se divide en dos ramas (fig. 3.^a). Esta porción ahorquillada ha sido llamada *rodilla* (*Knee*) por Keith.

Rama derecha del haz de His.—A partir de la rodilla, la división derecha del fascículo, sigue un camino oblicuo hacia abajo, a la izquierda y adelante, hasta encontrar la inserción superior del *moderator-band*. Pasa casi inmediatamente bajo el endocardio, parcialmente cubierto por otros haces musculares indiferenciados que llevan sensiblemente la misma dirección y de los cuales *destaca por su color más pálido* (fig. 4.^a). En este trayecto, se le encuentra facilísimamente bajo la línea recta que une el extremo superior del *moderator-band* con el anterior de la válvula de Thebesio (v. el esquema de la fig. 5.^a y la fotografía adjunta (figura 6.^a).

Al llegar al *moderator-band*, las fibras específicas divergen en tres corrientes principales: una que se introduce en el *moderator-band* y lo recorre hasta llegar al pilar anterior de la tricúspide; otra que siguiendo un camino retrógrado va a excitar el pilar del cono arterial, y una última que marcha directamente bajo el endocardio siguiendo un camino oblicuo por la pared ventricular hasta la zona de los pilares posteriores (v. el esquema hecho sobre una fotografía, fig. 7.^a).

En el corazón de la ternera, muy a propósito para estudiar el sistema conductor que aparece en él como en un diagrama (Keith), hemos encontrado, en todos los casos, un puente anastomótico de fibras conductoras entre el pilar anterior y el posterior, como si la corriente excitadora que desemboca en el último por las fibras de la pared del ventrículo, fuera insuficiente y necesitara una corriente supletoria llegada por la vía indirecta del *moderator-band* y del pilar anterior. Esta anastomosis en uno de los *free moderator-band* mencionados vagamente por Keith en su trabajo original y no descritos después por ninguno de sus sucesores.

Además hemos visto con nuestro brillante interno el doctor Sostre en algunos casos una disposición que nos ha parecido sumamente interesante y que tampoco citan los autores (4): con-

siste en que el manoj conductor del pilar anterior (que sin duda representa la división más importante de la rama derecha del fascículo) al llegar a la base del pilar, le abandona parte de sus fibras, pero continúa sin perder su individualidad en forma de un *cordón gris rosado, sub-endocárdico* (en un caso alcanzaba la anchura de 3 mm.), el cual se acoda hacia arriba y siguiendo la cara posterior de la pared anterior del ventrículo, va a desvanecerse en la red Purkinge, que tapiza el *infundibulum* pulmonar. La significación de esta banda conductora es indudable: demuestra que el fascículo de His, lo mismo que las fibras verticales internas del ventrículo primitivo de las cuales procede, sigue sin interrupción desde el anillo aurículo-ventricular hasta el origen de las arterias.

Finalmente, hemos observado en un solo caso una disposición que recordaba del modo más claro el sistema conductor de los vertebrados inferiores.

Rama izquierda del haz de His.—Al separarse del tronco principal atraviesa el espacio membranoso y aparece bajo el endocardio del ventrículo izquierdo, en pleno cuadrilátero de Spalteholtz entre las sigmoideas posterior y derecha de la aorta. En la ternera, un grueso haz muscular, el haz sub-aórtico, cubre por la parte del ventrículo izquierdo el *septum fibrosum* y hay que cortarlo para descubrir la rama de que tratamos.

Desde el ángulo inter-sigmoideo, dicha rama izquierda desciende verticalmente en forma de un cordón gris rosado, bien visible a través del endocardio transparente. En el hombre, este cordón está ensanchado y aplanado en forma de abanico.

Después de un trayecto bastante largo, las fibras conductoras se esparcen, terminando unas en el pilar anterior, otras en el posterior y algunas en el sistema de Purkinge de la región de la punta.

II. *Histología.*—Los elementos del fascículo de His aparecen (v. los dibujos de Tawara, loc. cit.) (5) en forma de campos poligonales, constituidos por un núcleo grueso, de cromatina muy aparente, envuelto en una atmósfera de protoplasmas nutritivo. En la periferia, y por tanto en la confluencia de los ángulos de los polígonos, hay una zona fina estriada que parece estar colocada

(en nuestra opinión lo está) entre las células, no en el interior de ellas que representan simplemente territorios tróficos (fig. 8.*).

Es clásico afirmar que el haz de His está construido por tejido muscular de tipo embrionario y que representa un resto indiferenciado del tubo cardíaco primitivo. Aunque así lo afirman testigos de mayor excepción como His, Tawara, Aschoff, etc., etc., es difícil comprender como un *resto embrionario* es capaz de realizar de un modo tan perfecto el *reglaje* automático del corazón. Rebellándonos contra este modo de pensar, hemos emprendido una serie de investigaciones acerca de esta cuestión, las cuales nos han inducido en seguida un modo de pensar, paralelo al expuesto por Keith (6) en algunos de sus escritos y más recientemente en el XVII Congreso de Medicina de Londres, *de que el tejido fascicular está especializado para su papel de transmisor de la excitación* (figura 9.*).

El autor citado, en la revista *The Lancet*, pág. 361, 1916, dice textualmente:

“rección peculiar; su estructura fibrilar es especialmente distinta.”

“Si por embrionarios se entiende el hecho de parecerse a las fibras miocárdicas del embrión, nada más lejos de la verdad; si por *embrionario* se entiende que solamente el estrato superficial de las fibras está estriado, permaneciendo sin diferencial el protoplasma interior, entonces, en efecto, son elementos embrionarios. Representan fibras cardíacas que se han especializado en una di-

III. *Vasos del fascículo de His.*—El haz de His tiene una arteria propia, rama de la coronaria derecha (v. sobre esta cuestión Mourad-Krohn W. Koch) (7).

Hemos estudiado tan interesante cuestión en el corazón de la ternera (y actualmente proseguimos esta investigación en el corazón humano), obteniendo los resultados siguientes:

El sistema conductor tiene una arteria especial que nace de la coronaria derecha inmediatamente después de su origen. Parece como si el orificio coronario posterior condujera a una especie de atrio, del cual emergen dos ramas arteriales separadas por un espolón sagital; una es la coronaria derecha; otra la arteria del haz de His (fig. 10).

Muchas veces sobre la cámara izquierda de este atrio, donde nace la arteria fascicular, se encuentra, por delante de ésta, un pequeño orificio vascular, cuya inyección hace colorear sistemáticamente una zona circular de unos 2 c. sobre la pared posterior de la parte superior del infundíbulo pulmonar.

Aunque, probablemente, es una de tantas arterias del tabique, no deja de ofrecer interés esta irrigación realizada de un modo parecido a la del fascículo, es una área del miocardio, indiferenciada, según nuestros conocimientos actuales en su anatomía y en su función.

De la disposición expuesta se deduce la posibilidad de inyectar aisladamente el sector vascular del fascículo, desde la cavidad misma de la aorta; para ello se abre este gran vaso seccionándolo transversalmente por encima de las coronarias, o mejor aún, por un corte vertical que pasa entre las sigmoideas izquierda y posterior (v. los esquemas figs. 11 y 12). Hecho esto se busca el orificio de la coronaria derecha y se introduce la cánula inyectora, no en dirección de la coronaria, sino precisamente en sentido perpendicular al trayecto de ella. Estando el corazón *in situ*, verticalmente de arriba a abajo y un poco de delante a atrás.

También puede practicarse la inyección sin abrir el corazón ni la aorta. Basta hacer un ojal en la pared superior de la coronaria derecha, a la altura de su emergencia de la aorta; en el fondo de la incisión, sobre la pared inferior del vaso, está la boca de la arteria fascicular.

Las inyecciones las hemos practicado con mercurio y con una mezcla de bismuto, gelatina y carmín.

Hecha así la inyección, sorprende al abrir el corazón el encontrar bajo el endocardio un ancho reguero plateado o rojo, según la masa empleada, el cual dibuja exactamente la topografía del fascículo de His, hasta sus más lejanas ramificaciones. No puede darse una demostración más objetiva de que la arteria que nos ocupa es propia y exclusiva del sistema excito-conductor, lo cual demuestra indirectamente la considerable importancia funcional de esta formación.

Actualmente (Sostre), partiendo de la posibilidad de inyectar

aisladamente el sector del fascículo, sin abrir el corazón, estamos realizando un trabajo de cierto interés, que consiste en radiografiar esta arteria especial, inyectada con las sustancias antes indicadas, que son opacas a los rayos X.

Se obtienen de este modo hermosas fotografías del territorio vascular que nos interesa, hasta sus más finas ramificaciones.

Descripción de la arteria fascicular.—Desde su origen marcha hacia abajo y un poco hacia atrás y a la derecha en el espesor de la pared interventricular. Así alcanza la división derecha del fascículo de His en sentido perpendicular y entonces se parte en tres ramas (fig. 13).

La rama superior continúa hacia arriba la trayectoria del fascículo y forma a éste una vaina completa de ramificaciones finísimas, algunas de las cuales llegan hasta el pilar tricúspide interno. Al llegar a la bifurcación del haz de His, se divide esta rama superior en dos terminales: una que sigue hasta el nódulo Tawara, y otra que acompañando a la rama izquierda del fascículo, pasa con ella al ventrículo izquierdo y la acompaña sobre el cuadrilátero de Spalteholz, dividiéndose a nivel de los pseudo-tendones de Luschka en dos ramas principales (nos ha parecido siempre de más calibre la rama posterior) las cuales llegan a los pilares ditrales, y otras más pequeñas para las restantes ramificaciones conductoras.

En algunos casos hemos visto que la rama destinada a la división izquierda del haz de His, en lugar de seguir este camino ahorquillado y en cierto modo recurrente, atravesaba de parte a parte la muralla ventricular y alcanzaba por el camino más corto, su territorio de distribución.

Una rama inferior que se introduce inmediatamente en el *moderator-band* y por él llega al grupo papilar anterior, en el cual se pierde.

Otra rama *postero-inferior*, muy delgada (a veces ausente), que continúa la dirección del vaso principal y va a agortarse sobre los pilares tricúspides posteriores.

Anotemos al terminar que apenas conocida la anatomía y fisiología de la arteria del fascículo, ya tiene ésta su historia pato-

lógica (recuérdense los casos de Herz-Block de Jellineck y Sichteim, citados más arriba).

IV. *Nervios del fascículo de His.*—Hasta en el curso de las más groseras disecciones, es facilísimo comprobar que, conjuntamente al haz marchan una serie de filetes nerviosos numerosísimos. Histológicamente, se comprueba también la presencia de neuronas ganglionares (v. Gordon Weilson).

V. *Filogenia del haz de His.*—El fascículo de His en los seres inferiores, está representado por una capa continua de fibras longitudinales de tipo conductor, que tapiza toda la superficie interna del tubo ventricular (fig. 14). En el proceso filogénico experimentan un proceso de reducción y concentración que las hace agruparse en haz; este es el fascículo de His (v. la comunicación ya citada, Mackenzie al XVII Congreso de Londres). Del nudo de Tawara que era muy prolongado, emergía el fascículo en la forma acostumbrada, pero por detrás de este haz principal existía una serie de pequeños fascículos conductores aberrantes o accesorios, que pasaban al ventrículo, uniéndose directamente el nódulo de Tawara con el grupo papilar posterior que estaba enormemente desarrollado (fig. 15.).

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL HAZ DE HIS

Hasta el último cuarto del siglo pasado se tenía la idea de que las aurículas estaban separadas de los ventrículos anatómicamente y fisiológicamente. En 1896 Paladino, después de largas investigaciones sobre el corazón de los animales de sangre fría, expuso el concepto (8) de que la contracción se transmite de un extremo a otro del corazón por vía exclusivamente muscular.

Gaskell continuó estas investigaciones y afirmó (9) que en el *desierto* conjuntivo que separa la muscular por donde pasa la contracción. (Todavía en algunos tratados modernos, como la Cirugía de W. W. Keen, se habla del puente de Gaskell).

Diez años después (1893), Stanley Kent (10) (de Bristol), fué el primero que describió esta conexión aurículo-ventricular como un haz bien diferenciado y un plexo de elementos musculares,

sobre el anillo fibroso de la tricúspide. Pero este importantísimo trabajo, no tuvo resonancia, quizá porque en él no se demostraba nada acerca del papel fisiológico de estas formaciones.

CONEXIONES DIRECTAS DEL HAZ DE HIS

El haz de His, desde su emergencia en el nódulo de Tawara, marcha a través del miocardio, *envuelto en un estuche conjuntivo*, que a veces parece una serosa rudimentaria, como para defenderlo del traumatismo sistólico, aislándolo de los territorios musculares inmediatos.

Por consiguiente, el citado fascículo sólo se conecta de un modo directo con el *nódulo de Tawara*, de donde surge, y con los *músculos papilares y zonas apicales de la red de Purkinje*, donde termina.

El *nudo de Tawara* es un campo reticular de tejido nodal, situado bajo el endocardio de la aurícula derecha, en las proximidades del embudo coronario. Fué descubierto en 1905 por el japonés Tawara (11), en el laboratorio de Aschoff. Como el núcleo de Keith, tiene la significación de colector de la excitación específica.

El núcleo de Tawara asenta en la parte postero-inferior del tabique interauricular, en la frontera de la aurícula derecha y su ventrículo.

A levantar el endocardio de esta región, se le percibe como una masa blanco-rosada, algo traslúcida, de apariencia gelatinosa y de forma aproximadamente triangular. Su vértice dirigido hacia delante y abajo, da origen al fascículo de His; la base orientada hacia arriba y atrás, aparece irregular y como deshilachada, próxima a la válvula de Thebesio.

(Hemos encontrado, constantemente, en nuestras disecciones de esta formación, una serie de filamentos fibrosos muy resistentes, que partiendo del núcleo van hacia atrás a perderse en la válvula del seno coronario).

El núcleo aurículo-ventricular en los vertebrados inferiores, presenta la disposición de un anillo de tejido nodal colocado al-

rededor del orificio aurículo-ventricular; esto se ve muy claramente en los peces (v. la comunicación de Ivy Mackenzie (de Glasgow), al Congreso Internacional de Medicina de Londres (1913)). Está formado de tejido nodal. Este, son fibras musculares mucho más cortas que las de la aurícula, pálidas, poco estriadas, retorcidas y anastomosadas y cruzándose en ángulos muy diversos para formar un complicadísimo plexo, en el cual están contenidos los elementos del ganglio de Bidder (v. Dogiel) (12).

La red de Purkinje (fig. 16) es una capa que tapiza la superficie interna de las cavidades del corazón; aparece como un velo blanquecino bajo el endocardio y está formado por elementos de tipo histológico semejante a los del fascículo de His, sólo que en vez de agruparse en haz, se hallan extendidos en forma superficial. Estas fibras de Purkinje se continúan directamente de un lado con el extremo distal o inferior de los elementos del fascículo y de otra parte con el miocardio ventricular (fig. 17).

Representa, pues, el sistema de Purkinje, el lazo de unión histológico y funcional entre el haz de His y el miocardio (v. sobre esta cuestión los fundamentales trabajos de Tawara, loc. cit.) (13).

CONEXIONES INDIRECTAS DEL HAZ DE HIS

Llamamos de este modo a las relaciones de las conexiones directas que, como hemos visto, son el nudo de Tawara y el sistema de Purkinje.

El nódulo de Tawara está a su vez ligado por un sistema de fibras descubiertas por Thoren (14) en 1909 y que marchan por la pared inter-auricular bordeando las orillas de la fosa oval, al núcleo de Keith-Flack.

El núcleo de Keith-Flack, llamado también sinusal y seno-auricular, es una área de tejido nodal, procedente del seno venoso primitivo, que pone en marcha el mecanismo automático del corazón, siendo normalmente la región de donde parten las ondas periódicas de contracción (fig. 18).

Constituye un núcleo fusiforme de 2 mm. de latitud por 1 c. de longitud (es clásica la comparación de Keith, con un grano de tri-

go), colocado en la extremidad antero-superior del *sulcus terminalis*. El *sulcus terminalis* es el diedro que forma la región anterior de las cavas con la pared abovedada de la aurícula derecha. Corresponde por tanto la topografía del núcleo sinusal a la pared anterior de la cava superior, en su unión con el apéndice auricular derecho. (Véanse los esquemas adjuntos imitados de Walter Koch) (fig. 19).

El núcleo de Keith-Flack en los vertebrados inferiores, afecta la disposición de un anillo completo que circunda la extremidad venosa de la aurícula.

A veces se encuentran en el corazón de los vertebrados superiores, modalidades que recuerdan esta disposición. En una serie de investigaciones sobre el corazón de la ternera, hemos visto muchísimas veces el tejido nodal, prolongándose a lo largo del sueco terminal formando un arco de círculo alrededor de las cavas. Lo cual parece confirmar la opinión de Magnus Alsleben (15), de que la excitación se irradia no solamente del embudo cava-superior, sino también de una gran parte de la cava póstero-externa de la aurícula).

El núcleo del seno está ligado a la musculatura de la vena cava superior por medio del fascículo de Wenckebach; éste es una banda muscular indiferenciada, tendida desde el anillo terminal de la cava, hasta el núcleo de Keith.

Abriendo la vena cava superior por detrás y mirando por transparencia, se ve la túnica muscular de la vena, bruscamente interrumpida en anillo al nivel de la terminación venosa. Más abajo, la pared auricular, de una transparencia rosada, con un espesamiento más opaco, que es el nódulo de Keith; entre estas dos zonas, un espacio transparente en toda su extensión, excepto en un sitio que corresponde al haz de Wenckebach (figura 20).

Insistimos en esta cuestión del fascículo de Wenckebach, porque algunos autores lo confunden con las fibras de Thorel-Gibson y lo describen, no como marchando de la cava al núcleo de Keith, sino como enlazando el núcleo de Keith a la musculatura auricular. Así ocurre para no citar más que dos ejemplos: a Vaquez, en

su libro "Les Arythmies", pág. 42, y a Pí Suñer, en su excelente trabajo con Bellido sobre "Electrocardiografía", pág. 8.

Las conexiones del núcleo de Keith-Flach con la aurícula derecha, representan los caminos por donde la excitación descarga en el miocardio auricular.

Thorel (16), en 1909, ha descrito un sistema de fibras conductoras que partiendo del núcleo del seno marchan por la pared inter-auricular, bordeando las orillas de la fosa oval, para llevar la excitación al nódulo de Tawara. No interesa una descripción detallada de estos elementos que no han sido confirmados (v. Keith y Mackenzie) (17). La idea que debe tenerse de las conexiones seno-auriculares, es la expuesta por Cohn a propósito del nódulo de Tawara. No obstante, es innegable que así como nosotros hemos visto fibras específicas marchando a lo largo de la *tenia terminalis*, pueden existir otras irradiadas hasta el embudo coronario.

Un capítulo muy interesante de las conexiones que estudiamos, es el de la relación del núcleo sinusal con la *tenia terminalis*.

La *tenia terminalis* (cinta termina), es una larga banda muscular, cuyo conocimiento debemos a His Junior, y que marcha por la parte superior de la aurícula derecha, a lo largo del surco terminal, describiendo un arco de gran radio entre las dos cavas y fijando sus inserciones extremas en las desembocaduras de estos vasos.

La función de la cinta terminal ha sido puesta en evidencia por Keith en su trabajo "The Anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices of the and left auricles". Este ha demostrado que la contracción de la banda muscular de que tratamos, tomando como puntos fijos sus inserciones extremas, rectifica su trayectoria convirtiéndola en la cuerda del arco que en reposo describe, lo cual produce la oclusión de las desembocaduras de las cavas, y al decir de Keith la de las venas pulmonares derechas que aun situadas en un plano más posterior y a la izquierda, sufren la acción de este mecanismo (fig. 21).

Interesante este concepto, ya que Keith en el trabajo citado demuestra que los anillos musculares de las terminaciones venosas, por sí, no bastan para desempeñar la función de válvulas, por

cuya razón la cinta terminal debe ser mirada como el aparato valvular de las desembocaduras venosas de las aurículas.

De la cinta terminal parte un sistema longitudinal de columnas carnosas, llamadas músculos pectíneos, que formando la parte antero-externa de la aurícula, van a insertarse sobre el anillo fibroso aurículo-ventricular.

Un detalle interesante es que la *tenia terminal* está conectada directamente con el núcleo de Keith-Flak por su extremo superior. Interesante, porque de él deriva un bello corolario fisiológico que, a pesar de su evidencia, no se menciona en ninguna de las modernas obras de cardiología. (Verdad es que en ninguna, excepto en la de Mackenzie, se habla de la cinta terminal).

Es dicho corolario, que al surgir la excitación cardio-motriz del núcleo de Keith e irradiarse en sentido centrífugo, enfla rectamente la cinta terminal que así es la primera región auricular que se contrae, lo cual equivale a decir que el primer efecto de la excitación sobre la aurícula, es interrumpir su comunicación con las cavas, para que el efecto de la impulsión se aplique en la dirección útil, sin regurgitación retrógrada de la sangre. Admirable disposición que recuerda exactamente lo que ocurre al actuar la excitación sobre los ventrículos (v. más adelante, *Intersístole*).

Conocido el funcionamiento de este dispositivo, hay que suponer que, como todas las válvulas, tendrá un capítulo patológico de insuficiencias. Este debe leerse en los flebogramas.

El sistema de Purkinge, cuya relación directa con el haz de His hemos estudiado, se relaciona a su vez, según también hemos dicho, con las *fibras musculares del sistema contráctil*, que está formado por fibras circulares que constituyen el principal *substratum* plástico del corazón. Estas fibro-células musculares, llamadas segmentos de Weissmann, por la histología clásica, se singularizan del tipo estriado ordinario en los siguientes caracteres: tener una taca mucho más pequeña; ser mononucleadas con núcleo grueso central, rodeado de protoplasma nutritivo; poseer una fina estriación; estar separados por discos intercelulares, coloreables por el nitrato de plata; presentar puentes anatómicos entre los territorios celulares (de donde resulta el concepto del *syncitium* cardíaco).

co dado por Browicz) ; ser inexcitables por la acción de la voluntad, etc.

La interpretación de estos caracteres es sencilla; los segmentos de Weissmann representan a las fibras lisas del tubo cardíaco primitivo, las cuales, cuando las necesidades mecánicas de la circulación han exigido contracciones enérgicas e instantáneas, adquiriendo la estriación; pero junto a este perfeccionamiento, conservan ciertas características de los elementos lisos (talla, unidad y topografía del núcleo, puentes de Schaffer, excitación involuntaria, etc.).

Esta transformación utilitaria e incompleta de los elementos lisos estriados, tiene un hermoso ejemplo en el útero, cuyas fibras lisas se estrian al final de la gestación realizando un tipo de corta talla monuclear y estriado, que recuerda vagamente el segmento de Weissmann.

Sin duda es más sencillo de entender el perfeccionamiento, como realizado lentísimamente en los seculares períodos de la filogenia, que como ocurrido en el brevísimo lapso de la gestación.

¿Cómo se agrupan éstos elementos musculares para formar el aparato contráctil del corazón? Respecto de las aurículas hemos expuesto ya algunos detalles de esta cuestión, bastando para completar el concepto, añadir que existe una serie de haces colocados circularmente alrededor de los orificios venosos.

Existen además fibras propias de cada aurícula; unas longitudinales representadas casi totalmente por el *sistema pectíneo*, y otras ausiformes, de las cuales el haz principal es la *tenia terminalis*. Hay también fibras comunes a ambas aurículas, que son muy escasas y forman dos bandas transversales, una anterior y otra posterior.

Más complicada y más interesante resulta la constitución anatómica de los ventrículos.

Según los trabajos de Nicolaï (18), las paredes ventriculares están construídas por los siguientes sistemas de fibras musculares (fig. 28) ;

1.º *El sistema de las fibras espirales externas* (porción ex-

terna o exterior de las fibras comunes de la Anatomía clásica). Sus elementos toman inserción en el contorno de los anillos fibrosos aurículo-ventriculares y desde allí va, siguiendo una trayectoria espiral, al vértice de los ventrículos (casi todas las de la cara anterior van a la punta del ventrículo izquierdo; la mayor parte de las de la cara posterior terminan en el borde derecho del ventrículo derecho).

2.º *El sistema de las fibras circulares* (Treib-Werk de Krehl, fibras propias de los clásicos) está formado por fibras dispuestas, según indica su nombre, en forma de asas circulares alrededor de las cavidades de los ventrículos. Nótese en el esquema copiado de Nicolaï, que la mayor parte de las fibras circulares del ventrículo derecho no son *propias* de él, sino comunes a ambos ventrículos.

Este sistema, es la capa más robusta del corazón. Modernamente (desde Krehl) se le llama Treib-Werk (en castellano *productor del empuje*), porque es el que desempeña el papel principal en el trabajo energético que supone la impulsión de la sangre.

3.º *El sistema papilar* está constituido por las fibras longitudinales internas de los ventrículos (porción interior de las *fibras comunes* clásicas) y por los elementos de los músculos papilares.

Así como el Treib-Werk realiza de modo principal la compresión de la sangre contenida en los ventrículos, las fibras espirales coordinan sinérgicamente la acción de los Treib-Werk de ambos ventrículos, y el sistema papilar realiza además de la distensión de las válvulas, el acortamiento transversal de las cavidades cardíacas, impidiendo que se alarguen al funcionar el Treib-Werk.

Las fibras espirales son además las principales responsables del movimiento rotatorio que ejecuta el corazón en el sístole.

El sistema papilar está enlazado (continuado) con el sistema espiral, por medio de las fibras *vorticosas* de Ludwig, (son las *asas* de las fibras comunes de los clásicos).

Además, por otro lado, se continúa con el sistema de Purkinge.

El Treib-Werk está relacionado, como demostró Abrecht (19) con el sistema de Purkinge por medio de las fibras *intramurales* (que son elementos de Purkinge) que, después de perforar la capa de las fibras verticales internas, abocan el Treib-Werk.

II

FUNCIONES DEL HAZ DE HIS

Es evidente que el fascículo de His es un conductor, es el camino de la excitación específica desde el núcleo de Tawara hasta el sistema de Purkinge.

Keitm y Mackenzie (loc. cit.) (20), han emitido la hipótesis de que constituye un aparato análogo a los husos de los músculos voluntarios, siendo el punto de partida de corrientes centrípetas, por cuya mediación el estado del fascículo repercute sobre el de la aurícula, regularizando mecánicamente su excitabilidad y demás propiedades elementales.

Lo indudable para nosotros, es que el fascículo transporta la excitación desde el nudo de Tawara al vértice del corazón, para que desde allí se irradie en la dirección de los orificios arteriales. Por eso, decimos, que el haz no solamente es un *conductor*, sino el *sístole* se haga en la dirección vena-arteria de las ondas peristálticas del tubo primitivo.

CONEXIONES FISIOLÓGICAS DIRECTAS DEL HAZ DE HIS

Acabamos de ver que la función específica de este haz es conducir la excitación desde el núcleo de Tawara hasta el sistema de Purkinge.

¿Pero esta excitación del nódulo de Tawara surge en este nódulo o procede de algún otro sitio?

Por otra parte ¿qué se hace de esta excitación conducida por el haz de His una vez llegada al sistema de Purkinge?

Desde luego las funciones del nódulo de Tawara son tres:

a) Canalizar hacia el haz de Kent-His la excitación motora que llega dispersa por caminos distintos del miocardio auricular.

b) Servir de centro automático a los ventrículos, siendo el punto de partida de una excitación heterótropa, cuando la nomótropa está bloqueada (10.^a ligadura de Staunius, Herz-block); comportándose en este aspecto como un verdadero *aparato de seguridad* que evita, en tales circunstancias patológicas, la parada en diástole de los ventrículos (v. Josué) (21).

c) Establecer contactos neuro-musculares con los nervios del ganglio de Bidder, regularizando de este modo el trabajo ventricular (frecuencia y energía de las contracciones) en relación con las necesidades de los diferentes sectores vasculares (v. Cyon) (22).

Dejando a un lado la suposición de los partidarios de la teoría miógena, según la cual la excitación del núcleo de Tawara pueda surgir espontáneamente en sí mismo, debemos confesar que este nódulo puede ser influido por corrientes neúricas procedentes de las diversas concreciones ganglionares agrupadas unas y diseminadas otras en el miocardio y por corrientes neúricas procedentes del nervio vago y del nervio gran simpático e indirectamente del nervio de Cyon, pues las investigaciones de Koster Tschernach (23) demostrando que este nervio se relaciona con la parte inicial de la aorta, permite afirmar la posibilidad de que la sensación subconsciente de los movimientos producidos por las oscilaciones de la presión sanguínea en la aorta y transmitidas centrípetamente al cerebro por aquellos nervios, da lugar a corrientes neúricas, cuyo origen indirecto esté realmente en ellos. Pero lo que no deja lugar a dudas es que al núcleo de Tawara y por el intermedio de las fibras conductoras de Thorel, llegan las excitaciones procedentes del núcleo de Keith-Flack y que ellas son el mayor contingente excitatriz que llega al citado núcleo de Tawara.

Del núcleo de Keith-Flack parte la corriente excitadora que pone en marcha el corazón.

A la excitación surgida de esta zona se le llama *nomótopa* (Hering), para distinguirla de excitaciones anormales nacidas en otras regiones del miocardio llamadas por ello *herótopas*.

Demuestra esta función tres series de hechos:

a) La observación directa de corazón viviente (Hering, Erlanger, Blackmann, etc.).

b) Las pruebas del calentamiento y la refrigeración (consiste en aplicar un foro de calor o de frío sobre el núcleo de Keith, lo cual trastorna instantáneamente la sucesión de las contracciones cardíacas).

c) La séptima experiencia de Staunius (Ligadura del seno venoso; parada del corazón en diástole por bloqueo de la excitación *nomótopa*).

d) Las experiencias electrocardiográficas de Wybaw y de Thomas Lewis.

Toda zona muscular que se contrae efectúa un trabajo cinético a expensas de la energía desprendida en los procesos de catabolismo. En esta desintegración catabólica quedan en libertad iones negativos que forman un campo eléctrico de signo negativo sobre el territorio en actividad. Por tanto, la primera región del corazón que en el ciclo cardíaco se vuelva electro-negativa, será la primera que habrá empezado a funcionar.

Los autores citados han demostrado que esto ocurre siempre en el núcleo del seno, pero debemos decir también que Lewis (véase su comunicación al Congreso Internacional de Medicina celebrado en Londres en Agosto de 1913) ha deducido de sus experiencias electrocardiográficas que *no sólo es la pequeña zona de Keith el origen de la excitación, ésta parece surgir también de un territorio más extenso de la aurícula derecha.*

¿Qué se hace de la excitación que conducida por el haz de His llega al sistema de Purkinje?

Desde luego hemos de decir que si siguiendo la opinión de los clásicos modernos (Keith, Tawara, Mackenzie, Vaquez, loc. cit.) asignábamos como terminación de las fibras conductoras el pilar anterior, el posterior y el sistema de Purkinje en la región de la punta, en realidad aquella terminación es mucho más interesante.

La anatomía clásica ha descrito (v. Poirier, artículo "Corazón") en el corazón izquierdo, los llamados *tendones aberrante*, cuerdas tendinosas tendidas desde los pilares de la mitral al miocardio, no a los velos valvulares como los verdaderos tendones. Por lo demás, estas formaciones no tienen de tendinosas más que el aspecto: basta para convencerse tirar de ellas con las pinzas de disección; se comprueba que son notablemente extensibles y elásticas, al contrario que los tendones valvulares que no lo son absolutamente. El gran anatómico Luschka, a quien debemos el conocimiento de estos pseudo-tendones, ha demostrado que existen dos de ellos principales, puesto que representan una formación anatómica constante en el corazón de muchos vertebrados superiores, incluso en el del hombre. Estos son los dos pseudo-tendones de Luschka. Además existen otros de orden inferior menos constantes en su número y disposición.

Hemos tratado de determinar la constitución histológica de los pseudo-tendones y hemos encontrado que *están constituidos por tejido excito-conductor-puro.*

En las disecciones finas puede evidenciarse clarísimamente su continuidad directa con la división izquierda del haz de His (véanse las figuras esquemáticas y fotográficas adjuntas).

Algo así, como una *red aérea* de transmisión, tendida a través de la cavidad del ventrículo, para descargar la excitación cardiomotriz, por el camino más corto, en la base de los pilares; y es esto tan cierto, que basta acotar sobre el muro ventricular el área de donde parten estos conductores *aéreos*, para tener la seguridad de que, más o menos oculta en la profundidad de la pared, corre la rama izquierda del haz de His.

Esta red transmisora, tiene dos conductores principales (los dos pseudo-tendones de Luschka); uno anterior y otro posterior, para los pilares respectivos y además una serie de conductores secundarios que representan los *moderators bands* de Keith que emergen a un nivel inferior y después de contraer numerosas anastomosis entre sí y a veces con los conductores principales, van a terminar también en los dos músculos papilares del aparato mitral.

Los elementos de la rama izquierda del fascículo de His, después de haber dado origen a la red pseudo-tendinosa, caminan dispersos hasta el vértice del ventrículo, donde se fusionan con la capa de Purkinge.

Por lo demás, la excitación descargada por el haz de His en el tapiz de Purkinge de las zonas apicales, determina, en primer lugar, la contracción de los músculos papilares; desde ellos la onda se extiende por las fibras vorticosas (vía de Ludwig) al sistema de las espirales externas. Simultáneamente, al irradiarse la excitación hacia arriba por el sistema de Purkinge, va pasando por las fibras intra-murales (vía de Albrecht) a los elementos del Treib-Werck que, por ello, se sistolizan de abajo a arriba, realizando el peristaltismo expulsor en la dirección de las arterias.

CONEXIONES FISIOLÓGICAS INDIRECTAS DEL HAZ DE HIS

(De dónde procede la energía que constituye la excitación del núcleo de Keith-Flack? ¿A qué fin conduce la transmisión de la contractilidad?)

Prescindiendo de la significación que pueda tener el fascículo de Wenckebach, que según hemos indicado conecta el núcleo de Keith con el anillo terminal de la cava, es indudable que por el plexo cardíaco llegan al citado nódulo multitud de corrientes neurónicas procedentes de las más apartadas regiones orgánicas y conducidas hasta allí por los nervios vago y simpático y cuyas energías no pueden quedar sin alguna influencia mediata o inmediata próxima o remota con la condición excitable del núcleo de Keith-Flack.

El fin a que conduce la transmisión de la contractilidad, es la circulación de la sangre determinada y favorecida por la especial arquitectura del miocardio, según la cual, el corazón no es un músculo hueco como antes se le consideraba, sino un conjunto de músculos macizos dotados de inserciones fijas, como los músculos del esqueleto, y encargados de movimientos, en cierto modo especiales para cada uno de ellos, aunque en definitiva coordinados

hacia la orientación única de hacer marchar la sangre en una dirección determinada.

Aquellas inserciones o puntos fijos de las contracciones de estos músculos son evidentes. El pericardio, saco fibroso fijado por arriba a la aponeurosis pre-vertebral, mediante los ligamentos Beraud, y por abajo al diafragma, por medio del ligamento frenocárdico anterior y los ligamentos laterales de Teutleben, envaina el origen de los grandes vasos, aorta, pulmonar y cavas, haciendo de ellos puntos fijos para el acto de la contracción.

Por otra parte, el vértice del corazón representa también un verdadero *punto de apoyo* para las fibras espirales externas, que llegadas de sitios muy diversos, convergen en la región del torbellino, donde las asas contractiles enlazadas entre sí, se prestan mutuamente apoyo en el acto de la contracción (24).

Señalados estos puntos fijos, si recordamos la disposición de la *tenia terminalis* y de los músculos pectíneos de la aurícula derecha, comprenderemos cómo la onda de contracción pasa por la cinta terminal a todo el sistema de los pectíneos insertos por un extremo a lo largo de dicha cinta y por el otro en el borde del tabique fibroso aurículo-ventricular. Los pectíneos, tomando como puntos fijos los de la cinta terminal, tienden a aproximar a estas zonas de apoyo el tabique aurículo-ventricular, que gira sobre el punto fijo de las grandes arterias, resultando así, a la vez, que el achicamiento de las aurículas, un aumento paralelo de la capacidad de los ventrículos.

Inversamente, la contracción del sistema espiral de los ventrículos, tomando como eje de giro la emergencia de la aorta y como punto de apoyo el vértice del corazón, tiende a llevar hacia éste la pared aurículo-ventricular, lo cual produce, no solamente la disminución de la capacidad de los ventrículos, sino también la dilatación activa de las aurículas.

Llegamos de este modo, siguiendo a Keith, a la concepción fisiológica del *diástole activo* expuesta desde hace muchos años por nosotros en la Clínica en el estudio de las hipodistolias, y tan objetivamente demostrada después por los cardiogramas obtenidos según el procedimiento de Kayser (Trabajos del labora-

torio del Instituto fisiológico de Amsterdam, expuestos en el Congreso Internaonal de Groninga, celebrado en 1913).

III

PATOLOGIA DEL HAZ HIS

Resulta de todo lo antedicho que el haz de His tiene la suficiente independencia anatómica y fisiológica para constituir un órgano bien diferenciado del sistema excito-conductor que forma parte de ese conjunto de organizaciones neuro-musculares que constituyen el miocardio y que por consiguiente, dentro del capítulo de las cardiopatías miocárdicas o miocardiopatías, debe estudiarse un artículo de *enfermedades y afecciones* del haz de His, al que llamaremos miocardiopatías fasciculares o fasciculopatías cardíacas.

I. *Historia*.—El material para este capítulo es ya muy abundante.

Cuando el sabio insigne, cuyo nombre lleva el fascículo tantas veces citado, demostró la existencia constante de tal formación en la serie de las aves y de los mamíferos y comprobó experimentalmente con Graupner (25) que la sección de sus fascículo trastornaba de un modo profundo y definitivo la función del corazón, por quedar los ventrículos funcionalmente independientes de las aurículas, suponiendo la importancia de estos hechos en la patología, invitó a los clínicos a que buscasen las lesiones que debían existir en el haz de su nombre en los casos de pulso lento permanente.

Recuérdese que a consecuencia de esta invitación, James Mackenzie envió a Keith, en Julio de 1905, el corazón de un enfermo muerto de pulso lento permanente, suplicándole que examinara el estado del fascículo de His. Keith confesó que ignoraba la existencia de tal fascículo, pero un año después dió una de las mejores

descripciones del corazón que poseemos en el día actual. (Véase "Lancet", 3 Marzo 1906, pág. 623).

Bien pronto las pruebas llegaron de todas partes. En el terreno experimental, Scon Frédéricq obtuvo por aplastamiento gradual del haz, valiéndose de unas pinzas especiales, una reproducción exacta del *Herz-block* parcial y completo. Erlanger (26) verificó estas experiencias. Hering (27), seccionando el haz de His en corazones separados del organismo y *activados* por el método de las circulaciones artificiales, llegó a las mismas conclusiones. Hirschfelder, Blackmann, Retzer, Biggs, Trendelenburg y tantos otros, comprobaron los mismos hechos experimentales, que en definitiva no eran más que una utilización técnica de la décima ligadura de Stanius (citada antes al tratar del núcleo de Tawara).

No obstante, los neurogenistas (Mchanistky, Kronecker y su discípulo Paukul) impugnaron la interpretación de estos hechos. Singularmente Paukul, basándose en una serie de experiencias realizadas en el laboratorio de su maestro, en las cuales efectuaba separadamente la sección del haz de His y la de los nervios que lo acompañan, dió por demostrado que solamente la lesión nerviosa era la responsable de la bradicardia.

Pero Frédéricq "aun mostrando una admiración rayana en la ironía, por la *virtuosidad* experimental de Paukul" (v. Vaquez, loc. cit. pág. 296), no consideró definitiva la demostración, y más tarde Erlanger y Blackmann, repitiendo las experiencias del bloqueo artificial con una técnica irreprochable (inyección de tinctura de yodo en el fascículo del animal vivo—período de observación clínica por métodos gráficos—autopsia y análisis histológico), afirmaron la conclusión de los miogenistas de que el haz de His es la principal conexión funcional entre las aurículas y los ventrículos.

De otra parte, las pruebas anatomoclínicas a partir del caso de Handford (1904), empezaron a afluir y desde el caso de Schmoll, que era una bella repetición patológica de las experiencias de His, no hubo duda alguna. Lewis (28), Zelineck (29), Cooper (30), Pplius (31), Hering (32), Erlanger (33), Stengel (34),

Rihl (35), Lichtheim (36), nosotros (37) y muchos más clínicos, algunos seguidos de autopsia.

II. *Nosotaxia*.—Podrá ser más o menos difícil el hacer un diagnóstico en vida y más o menos posible el hacer una comprobación en el cadáver; pero no hay duda alguna que aislado, como lo está este fascículo por la vaina o estuche que describimos en su lugar, o unidas a enfermedades y afecciones del miocardio de sus vasos, de sus nervios y de sus ganglios, existe una perifasciculitis aguda y crónica, una fasciculitis crónica o aguda de origen tóxico o de origen infeccioso, una tuberculosis y una sífilis del fascículo, una arteritis fascicular, una neuritis fascicular, una astenia fascicular, neoplasias del fascículo, aneurismas, embolías y trombosis de la arteria fascicular, neurosis fasciculares por vagotonismo o simpácticotonismo, en una palabra, todo aquello que como lesión conocida o perturbación dinámica que puede acompañarse o no de lesión desconocida, radica en cualquier órgano de la economía y particularmente en el corazón y con evidente peculiaridad en el miocardio.

III. *Etiología*.—El capítulo de causas de las fasciculopatías, está integrado por las infecciones, los envenenamientos, las distrofias, las perturbaciones endocrinas, los traumatismos y aquella predisposición de transcendencia tal vez embriológica que fué denominada por los clásicos *locus minoris resistentiae* y que preside la herencia.

IV. *Anatomía patológica*. El capítulo de lesiones está seguramente constituido por procesos flogísticos, supuratorios, escleróticos, degenerativos, adherencias, atrofas, roagulaciones, embolías y toda la multitud de reacciones plásticas que constituyen la anatomía patológica general.

V. *Sintomatología*.—El capítulo de síntomas mediante el cual podemos hacer el diagnóstico de localización de aquellas lesiones y de estos procesos, se refiere a los llamados síntomas funcionales, que por ser la expresión de una fisiología patológica, morbosa o de enfermedad, requieren para su estudio el previo conocimiento de aquellos fenómenos normales que son la expresión de una fisiología higiológica corriente o de salud.

Ahora bien, las funciones de este órgano que se llama haz de His, se reducen a conducir al sistema contráctil del miocardio las excitaciones que a él llegan, bien en el origen de sus fibras por el nódulo de Tawara, bien en cualquier punto de su trayecto por esos numerosísimos filetes nerviosos y neuromas ganglionares procedentes del vago simpático y que estudiamos anteriormente.

La excitación surgida del nódulo de Tawara corre por el haz de His, y sus divisiones, descargándose en primer lugar sobre los pilares valvulares, cuya contracción determina para poner tensas las membranas valvulares y preparar su oclusión viniendo en seguida a irrumpir en el sistema de Purkinge, determinando la contracción ventricular de abajo a arriba y provocando en los dos parajes, lo mismo en las aurículas que en los ventrículos, la oclusión de los orificios correspondientes con objeto de impedir el retroceso del líquido empujado y la determinación del empuje sistólico en la dirección apropiada.

Resulta, por consiguiente, que el papel del haz de His, es un papel pasivo como el de una tubería por donde circula el agua que surge de un manantial, no importa de qué clase, y va a fertilizar un terreno determinado, a modo de un hilo de cobre que recoge energía eléctrica de origen diferente y tal vez múltiple, y que la descarga en paraje de antemano conocido.

Así nuestro fascículo; su papel es conducir las excitaciones que a él llegan activando con ellas: 1.º, los mecanismos oclusores de los orificios; 2.º, los impulsores de la sangre en dirección de arterias a venas.

Nada tiene que ver con el origen de la excitación que conduce. Cuando está apto para cumplir su cometido, lo mismo conduce las excitaciones normales que surgen del núcleo de Tawara, que las que surgen en otros parajes distintos de aquél. En cambio, cuando el fascículo no está apto para cumplir su cometido, de igual manera defectuosa, conduce o deja de conducir las excitaciones de origen normal que las de origen patológico, y precisamente en esa *inconsciencia* de su *función*, en esa falta de diferenciación estructural para conducir unas excitaciones y no conducir otras; ésta la verdadera válvula de seguridad de su función, que es

nuestra vida, porque si el fascículo estuviese compuesto de modo que sólo permitiese el paso a las excitaciones del nódulo y éste no las diera, sobrevendría la muerte de no prestarse a conducir con la misma facilidad, docilidad y pasividad, las excitaciones que otros puntos se apresuran a ofrecer con inconsciente y providencial generosidad.

Es lo mismo que ocurre con el propio nódulo de Tawara: si éste no enfilara hacia el fascículo otra excitación que las *nomótopas* que le consigna el núcleo de Keith-Flack y rechazase por bastardas las *heterótopas* que surgen de otras porciúnculas ganglionares, no habría *extrasístoles*, esos extrasístoles que considerados como fenómenos patológicos vienen a suplir en momentos críticos la falta de los *sístoles* y por consiguiente a salvar la vida del enfermo.

Es decir, que de las cinco propiedades fisiológicas fundamentales del miocardio, o sean la *automotilidad*, la *excitabilidad*, la *conductibilidad* y la *tonicidad*, sólo la tercera en el orden enunciado, o sea la *conductibilidad*, es la que nos interesa en el fascículo nombrado.

Ahora bien, esta *conductibilidad* puede perturbarse aumentando, disminuyendo o interrumpiéndose, y las tres cosas, con regularidad o con irregularidad.

Cuando la conductibilidad del haz de His aumenta, deja pasar mayor número de excitaciones por minuto y se presentan las *taquicardias*.

Cuando la conductibilidad del haz de His disminuye, deja pasar menor número de excitaciones por minuto y se presentan las *bradicardias*.

Cuando la conductibilidad del haz de His se interrumpe, no deja pasar en aquel momento la excitación y se presentan las *intermitencias*.

Cuando prescindiendo de que sean en mayor o en menor número que el normal e independiente e indiferentemente de que se conduzcan de un modo continuo o intermitente, la conducción se hace con regularidad, las *taquicardias*, las *bradicardias* y las *intermitencias* serán *arrítmicas*, es decir, desordenadas, faltas de ritmo.

En resumen, toda la sintomatología funcional del haz de His, se reduce a *taquicardias*, *bradicardias* e *intermitencias rítmicas* y a *taquicardias*, *bradicardias* e *intermitencias arrítmicas*.

Pero el hecho de que estos fenómenos se presenten cuando está perturbada la conductibilidad del haz de His, no quiere decir que no puedan presentarse también en casos que el *fascículo* esté bien, teniendo por consiguiente aquellos síntomas otro origen distinto.

En efecto, puede ocurrir que la *automaticidad* y sobre todo la *excitabilidad* del núcleo de Keith o del nódulo de Tawara estén perturbadas o que lo estén la *contractilidad* y la *tonicidad del sistema contráctil*, y en ambos grupos de casos puede haber también taquicardias, bradicardias e intermitencias rítmicas o arrítmicas que deberemos diferenciar de aquéllas propiamente fasciculares.

Por ahora, veamos en qué consisten y cómo se investigan esos síntomas, y luego distinguiremos su origen *fascicular*, *neuroganglionar* o *contráctil*.

Taquicardias.—Significan aumento en el número de latidos cardíacos que normalmente no deben pasar de 80 por minuto.

Bradicardias.—Significan disminución en el número de latidos cardíacos que normalmente no deben ser menos de 65 por minuto.

Intermitencias.—Significan la falta de alguno o algunos latidos en la serie de ellos que se presentan por minutos.

Cuando el orden de sucesión de estos latidos es regular y hay cierto ritmo o equiconia o isocronismo, es decir, que el tiempo entre un latido y otro latido, de todos los que se suceden durante un minuto es igual, prescindiendo de que aquéllos sean muchos, pocos o intermitentes, la *taquicardia*, la *bradicardia* y la *intermitencia*, serán *rítmicas* o con *ritmo*.

Cuando el orden de sucesión de estos latidos es irregular y hay cierta desigualdad, desorden, discronia o heterocronismo, es decir, que el tiempo que transcurre entre un latido y otro latido de

todos los que se suceden durante un minuto no es igual, prescindiendo de que aquéllos sean muchos, pocos o intermitentes, la *taquicardia*, la *bradicardia* y la *intermitencia*, serán *arrítmicas* o *sin ritmo*.

La investigación de estos fenómenos puede hacerse en el corazón, en las arterias y en las venas, apreciando los pulsos cardíacos arterial y venoso por medio de los procedimientos antiguos de la *inspección*, *palpación* y *auscultación*, los modernos de la *cardiografía* con sus variantes de *pneumo*, *recto*, *vagino* y *esófago-cardiografía* *esfigmografía*, *flebografía* y *radioscopia* y las más recientes de la *electro-cardiografía* y la *fono-cardiografía*.

Ahora bien, de todos estos procedimientos, los más interesantes desde nuestro punto de vista, que es el de la investigación de las *disritmias*, porque tienen la ventaja de conservar el resultado de la exploración realizada, son la *cardio*, *esfigmo*, *flebo*, *electro-cardio* y *fono-cardiografía*, cuya técnica de aplicación y resultados obtenidos en el estado normal, debemos recordar siquiera sea de un modo sucinto.

Cardiografía.—Es la exploración gráfica de la pulsación cardíaca que puede hacerse a través de la región precordial o *cardiografía extracardíaca* o simplemente *cardiografía*; a través del aire encerrado en los pulmones o *pneumo-cardiografía*; a través de la masa intestinal o *recto-cardiografía* y a través del esófago o *esófago-cardiografía*.

La *cardiografía extracardíaca* o mejor, *precardiografía*, se obtiene por el cardiógrafo de Marey, de todos conocido, y que consta esencialmente de una cápsula llena de aire y cerrada en una de sus caras por una membrana de caucho, provista de un botón que debe aplicarse sobre el espacio intercostal en el que late el corazón y practicándose siempre la exploración estando el enfermo en decúbito lateral izquierdo y suspendiendo la respiración. De este modo, las variaciones de volumen del aire contenido en la caja elástica y provocadas por el latido cardíaco, son comunicadas a un aparato registrador, movido por otro de relojería, donde la palanca inscribirá las oscilaciones correspondientes, obteniéndose el *cardiograma* normal adjunto (fig. 24), en el que a

representa el *sístole auricular*, *i* el *intersístole*, *c* y *d* el período de *expulsión ventricular*, *e* la *relajación ventricular* y *f g* el llamado *reposo y rellenamiento del ventrículo*.

La *pneumo cardiografía*, recogiendo en una gráfica las variaciones de presión pulmonar producidas por las oleadas de sangre que el corazón lanza a los pulmones mientras el enfermo suspende la respiración con la nariz tapada, la glotis abierta y en la boca el aparato inscriptor, y la *recto-vagino cardiografía*, registrando los latidos cardíacos transmitidos por el diafragma a la masa intestinal, estando el sujeto de pie y con el aparato inscriptor dentro del recto o de la vagina, son procedimientos que todavía no han salido de los laboratorios de fisiología.

La *esófago-cardiografía* consiste en la obtención del gráfico del latido auricular mediante la introducción en el esófago de un tubo que lleva a su extremo una ampolla insuflable que se oprime con el diástole auricular. Con la inscripción de aquellas oscilaciones se obtiene el *esófagograma* normal adjunto (fig. 25) en el que *as* representa el *sístole auricular*, *x* el período de *tensión ventricular*, *vs* y *a* el período de *expulsión ventricular*, y *d* el *reposo y rellenamiento del ventrículo*.

La *esfigmografía* es la exploración gráfica de la pulsación arterial por medio de un aparato llamado *esfigmógrafo*. El que nosotros usamos es el de Jaquet, que consta de un marco de metal, cuyo hueco se coloca de manera que corresponda a la arteria radial, sujetándole al antebrazo por medio de una muñequera de cuero.

Una bien fijado el marco, se adapta a él el *esfigmógrafo*, de modo que la pelota del resorte caiga encima de la arteria, transmitiendo los movimientos de ella por un juego de palancas al estilete, el cual escribe la curva sobre papel ahumado. La cajita contiene el aparato de relojería, que por medio de una palanca imprime movimientos a la tira de papel; ésta puede correr con dos velocidades, una de ellas cuatro veces más rápida que la otra. Otro aparato de relojería, por medio de un pequeño estilete, va escribiendo quintos de segundos. El tornillo que sujeta el aparato a la muñequera, sirve también para colocar el estilete en el punto que

se quiere de la tira. La tensión del resorte se gradúa por medio de un botón que lleva a uno de los lados.

Los trazados esfigmográficos deben tomarse procurando obtener el máximum de excursión del estilete, para lo cual debemos ejercer con el resorte una resistencia que exceda muy poco a la tensión diastólica y que comprima ligeramente la arteria durante la tensión.

De este modo se obtiene el *esfigmograma* normal adjunto (fig. 26), en el que *a* representa la línea de ascenso correspondiente al sístole ventricular, *p* el vértice o acmé de esta contracción y punto inicial del diástole, *s* la elevación que llamamos suplementaria del sístole debida a la hipertensión vascular en el momento en que termina el sístole ventricular y todavía la red de capilares no deja por completo vía libre a la nueva remesa sanguínea por estar ocupada por la anterior, y *d* la elevación u onda dicota producida por el reflujo de la sangre al chocar contra las sigmoideas herméticamente cerradas en el momento del diástole.

La *flebografía* es la exploración gráfica de la pulsación venosa, la cual debe hacerse para facilitar su interpretación al mismo tiempo que la exploración gráfica del corazón y del pulso arterial por medio del polígrafo de Jaquet, que es una ampliación del esfigmógrafo del mismo autor que acabamos de indicar, al cual ha adicionado dos tambores que registran el pulso venoso y el cardiograma, cuyas gráficas se obtienen colocando al enfermo acostado con la cabeza ligeramente inclinada hacia la derecha, a fin de que los músculos del cuello estén en relajación y procurando que evite las respiraciones profundas que modifican mucho los trazados.

El receptor debe colocarse sobre la vena yugular interna del lado derecho, inmediatamente por encima de la extremidad interna de la clavícula, ajustándose bien sobre la piel, procurando ejercer una presión ligera, para no aplastar la vena, pues de otro modo correríamos el riesgo de equivocarnos tomando el trazado de la carótida.

De este modo se obtiene el *flebograma* normal adjunto (figura 27), en el que *a* representa la contracción auricular o presístole, *c*

representa el sístole ventricular bien transmitido por la carótida subyacente a la vena yugular, bien transmitido por la válvula tricúspide herméticamente cerrada y tensa; *x* representa la relajación de la aurícula después del presístole, el descenso del tabique aurículo-ventricular y la disminución de la presión intratorácica, debido a la expulsión del contenido ventricular, *y* representa el éxtasis que se produce en la yugular durante el sístole ventricular y el momento culminante de abrirse la tricúspide; *y* representa el vacío que se produce en las venas durante el diástole ventricular.

La *electro-cardiografía* es la obtención gráfica de las corrientes eléctricas engendradas en el corazón durante su funcionamiento a virtud del hecho de la electronegatividad en que cae la actividad de un músculo, mientras su reposo lo sostiene en estado electropositivo. Esta diferencia de potencial producida por la actividad fisiológica, ocasiona la llamada corriente de acción y se debe a los desprendimientos moleculares metabólicos que acompañan a la contracción. El estudio de esta corriente es pues el estudio de dos fenómenos: uno mecánico, que es la contracción, y otro químico, que es el metabolismo muscular. Ahora bien, como esta corriente de acción, por su pequeñez en el espacio y fugacidad en el tiempo, es incapaz de producir desplazamientos en la aguja del galvanómetro ordinaria, la electro-cardiografía no ha tenido una realidad hasta que se ha descubierto el galvanómetro de cuerda, en el cual el hilo de cuarzo o de platino del delicadísimo aparato de Einthoven que representa la aguja de los galvanómetros clásicos, cambia de sitio por la influencia de las más débiles corrientes y sus oscilaciones amplificadas por un microscopio convenientemente dispuesto, son fotografiadas sobre una tira de papel sensible que se mueve uniformemente por un aparato de relojería que actúa sobre dos cilindros que desarrollan y arrollan la tira de papel expuesta durante un momento a una zona de luz en la cual proyecta la sombra el hilo galvanométrico. Una vez dispuesto el aparato en forma, se hace que el individuo meta las manos una en cada uno de dos recipientes con solución salina isotónica, en las que además se hallan sumergidas sendas placas de carbón en

continuidad con la línea; representando prácticamente el brazo derecho la base del corazón y el izquierdo la punta, se pone en marcha el aparato y se revela el papel o la película donde aparece fotografiada en sus oscilaciones la sombra del hilo galvanométrico, obteniéndose lo que se llama *electro-cardiograma* (fig. 28), en el cual, esquemáticamente considerado, se notan tres ondas principales y varias accesorias, de las cuales hay que considerar tres planicies y dos hondonadas, o sean un total de ocho puntos de referencia que se desarrollan por este orden: una primera onda ascendente que responde a la contracción de las aurículas y se designa con la letra *A*, una superficie plana que responde al paso de la corriente por el haz de His y que se designa con la letra *h*, una onda descendente que responde a la contracción del ventrículo en su punta y que se designa con las letras *l a*, una onda ascendente, la mayor de todas, que corresponde a la contracción del ventrículo derecho hasta la base y que se designa con la inicial *I*, una onda descendente, mayor que la primera de esta clase que responde a la contracción del ventrículo izquierdo y que se designa con las letras *I p*; una planicie que responde al paso de la corriente por el aparato impulsor y que se designa con la letra *t*; una onda ascendente que corresponde al final del sístole ventricular de ambos ventrículos, llamada *F*, y una tercera superficie plana que responde al llamado reposo cardíaco y que se designa con la letra *P*.

Cardiofonografía.—El *cardiofonograma* es una gráfica de los ruidos del corazón.

Los métodos para obtenerlo son múltiples, pero obedecen a estos cuatro tipos principales:

a) Las vibraciones sonoras son recogidas por un dispositivo telefónico (aparato de Einthoven, aparato "Cambridge", aparato universal de Bock-Thoma, (1) etc.).

b) Las vibraciones sonoras hacen oscilar un espejo reflector que manda un rayo luminoso sobre un *film* fotográfico (aparatos de Frank, de Ohu, etc.).

(1) Este, que permite obtener también el electrocardiograma, es el que pedimos (inútilmente) para la Clínica de la Facultad, el año 1913.

c) Las vibraciones actúan sobre una membrana líquida, cuyas trepidaciones son fotografiadas (aparato de Weiss).

d) Las ondas sonoras hacen variar la altura de una pequeña llama (aparato de Marbe).

Para obtener los *cardiofonogramas* se emplean los aparatos y técnicas siguientes:

Aparato de Einthoven (fig. 26).—Las sondas sonoras son recogidas por un fonendoscopio *F*, cuyos tubos auriculares van a parar a un micrófono muy sensible *M*, intercalado en el circuito de una pila eléctrica *P*. De este circuito forma parte la lámina vibrante *V*, de un teléfono *T*, cuya bobina *B* está en conexión con un galvanómetro *G*. Los sonidos recogidos por el fonendoscopio, ponen en actividad el micrófono, determinando una serie de variaciones en la intensidad del circuito *P*. Estas variaciones, al atravesar la placa del teléfono, engendrarán en el arrollado *B* una serie paralela de pequeñísimas corrientes inducidas, las cuales hacen oscilar el galvanómetro. Estas oscilaciones se fotografían de igual modo que cuando se obtienen electrocardiogramas (la sombra de la cuerda se proyecta, mediante un aparato amplificador, sobre una hendidura estrecha de dirección perpendicular, por detrás de la cual se desliza, con movimiento uniforme, una banda de papel fotográfico).

El galvanómetro empleado debe ser de una gran sensibilidad y de una aperiodicidad casi absoluta, porque las corrientes inducidas que ha de registrar, duran fracciones de milésima de segundo y tienen 10^{-9} a 10^{-10} de amperio.

La cuerda del galvanómetro debe disponerse para que pueda dar 3.230 pulsaciones por segundo (número de las vibraciones de la nota más alta del piano) y registrar corrientes hasta de una billonésima de amperio. La cinta fotográfica debe desplazarse a una velocidad de 10 c. por segundo.

(Para detalles de técnica consúltese el libro de Gerhartz (38), "Die Registrierung des Herschalles"; Janowski (1) (39); Joachim y Weiss (40); Liliensten (41).

(1) Profesor de la Academia de Sanidad Militar de San Petesburgo.

Aparato de Frank.—Consiste esencialmente en una membrana vibrante de gelatina sólida, sobre la cual va soportado un pequenísimo espejo, que recibe un rayo luminoso.

Las ondas sonoras hacen vibrar el espejito y el rayo luminoso, reflejado sobre una cinta sensible, traza el fonograma (v. Weber Wirth (4) ; Gerhartz, loc. cit., pág. 12).

Fono-cardiógrafo fotográfico de Reinhard Ohm (1).—*Receptor*: se compone de un disco de madera amortiguador de vibraciones, que se sujeta con una cinta sobre la región precordial; este disco lleva dos tallos verticales, en los cuales se fija el fonodoscopio, o mejor, el portadiafragma (con lámina de mica) de un gramófono. El receptor comunica con el aparato registrador mediante un tubo de cauchouc, donde hay un dispositivo amortiguador de vibraciones, accionado por un tornillo: *Registrador*: Consiste en un tubo cerrado en su extremo por un diafragma, que tiene en su centro una laminita de gelatina glicerizada. Esta lámina está en contacto con una estrecha banda de papel de seda, en cuyo extremo hay un minúsculo espejo. Los trazados se obtienen en la cámara oscura. Los rayos luminosos procedentes de un pequeño arco son recogidos por una lente biconvexa, que los concentra en un foco único. En este foco se mueve un péndulo cuyas oscilaciones interceptan periódicamente los rayos de luz, marcando así las coordenadas de tiempo, con líneas de sombra, sobre el *film* fotográfico. El rayo luminoso es recogido en seguida por el espejillo del registrador y reflejado sobre el aparato fotográfico (que es semejante al del aparato de Einthoven) (véase Ohm) (43).

Fonoscopio de Weiss.—Los ruidos cardíacos se transmiten a un dispositivo especial, donde ponen en vibración una película de agua jabonosa. Las oscilaciones de este sensible receptor actúan sobre un finísimo taco de vidrio que se desplaza delante de un objetivo. (V. Gerhartz, loc. cit. (44), pág. 37).

Aparato de Marbe.—Consiste esencialmente en una pequeña llama de gas, mantenida a un régimen exactamente constante por medio de un regulador apropiado. Junto a la llama, se desplaza

(2) De la Academia Imperial de Sanidad Militar de Berlín.

una cinta de papel *couché* que, cuando la llama está inmóvil, se ennegrece en línea recta.

El fonendoscopio receptor está unido al regulador de gas. Las ondas sonoras determinan oscilaciones de la pequeña llama que ennegrece el papel marcando un rosario de círculos oblongos cuyo número dimensiones y separación, varían como los sonidos determinantes. (V. Roos (45)).

Sintetizando: el método que da gráficas más bellas es el de Einthoven (aparatos contruidos por *Edelmann*, por la *Cambridge Scientific Instrument Co.*, de *Boc-Thonsa*, etc.); si bien su complicación es mayor que la de todos los restantes.

El aparato que parece más apropiado para fines clínicos, es el del médico militar alemán (1).

Los demás responden principalmente a fines fisiológicos, si bien el de Frank ha sido aplicado con éxito a investigaciones clínicas por Weber y Wirth y el aparato de Marbe ha cumplido iguales fines en manos de Roos.

GRAFICAS: SU INTERPRETACION

Hay que tener presente: que el número de ondulaciones sonoras en la unidad de tiempo (o lo que es igual, el número de oscilaciones galvanométricas) está en razón directa de la altura del tono; y que la amplitud de las ondas varía proporcionalmente a la intensidad del sonido.

Total: *un sonido largo* (prolongado), se inscribirá en una larga serie de oscilaciones.

Un sonido corto (breve), trazará algunas oscilaciones solamente.

Un sonido alto (agudo), dará una imagen formada por oscilaciones muy próximas entre sí.

Un sonido bajo (grave), se representará por oscilaciones espaciadas (puesto que corresponde menos a la unidad de tiempo).

Un sonido débil, engendrará oscilaciones de poca amplitud.

(1) Construido por Oehmke, Luisenstrasse, 21, Berlín.

Un sonido fuerte, vendrá indicado por oscilaciones extensas.

Cardiofonograma normal (recogido en la punta del corazón).—V. la fig. 27.—Presenta una primera serie de oscilaciones, equivalente gráfico del primer ruido (I); un trayecto sin oscilaciones (P. S.), que representa el silencio menor; una nueva serie de oscilaciones (II) representativa del 2.º ruido; una porción rectilínea (G. S.), bastante larga, correspondiente al silencio mayor. Es fácil verificar que, las oscilaciones del I tono, son más numerosas, más amplias, más separadas entre sí y más desiguales que las del II (porque el I ruido es más prolongado, más intenso, de tonalidad más baja y más sordo (menos musical) que el II).

Si el *cardiofonograma* está recogido en la base del corazón (véase fig. 28), el trazado es idéntico; solamente las oscilaciones representativas del II ruido son más amplias que las del I (porque en la base se oye éste menos que aquél) y la línea recta del pequeño silencio presenta ligerísimas desviaciones, generadas por la propagación del I ruido a la base.

Los soplos en el fonograma.—Vienen fotografiados por períodos oscilatorios más largos, de oscilaciones más aproximadas y más irregulares (?) que las de los tonos fisiológicos, porque los soplos son, en general, ruidos más largos, de tonalidad más alta y más raramente uniformes que los ruidos normales. No obstante, el carácter diferencial más claro en la gráfica de un soplo, es el de su cronología; solamente la aparición de oscilaciones en espacios del fonograma normalmente silenciosos, permite afirmar la existencia de un soplo.

No puede satisfacer completamente al clínico esta diferenciación de tonos y soplos basada en la cronología, por la dificultad que esto entraña para diagnosticar algunos soplos de substitución.

Siendo los soplos y los tonos fenómenos acústicamente muy diferentes, darán origen a oscilaciones características y por tanto los trazados deben de tener caracteres diferenciales propios. Sería interesante una investigación en este punto.

Lógica consecuencia de la diferenciación cronográfica entre tonos y soplos, es la necesidad de obtener, a la vez que el fonograma, el trazado del choque de la punta, el electro-cardiograma, et-

cétera, para identificar sus períodos. La fig. 29 marca las relaciones, recíprocas y con el ciclo cardíaco, de las seis gráficas fundamentales en la exploración del corazón.

Las gráficas combinadas.—En lugar de obtener dos gráficas de fenómenos diferentes, se obtiene un solo trazado representativo de los dos fenómenos. Esta es la gráfica combinada. Se comprende que bastará poner en comunicación neumática el receptor de los movimientos con el receptor de los sonidos, haciéndolos actuar simultáneamente sobre el mismo registrador, para obtener una curva engendrada por la superposición geométrica de los dos trazados aislados. Así se obtiene el *fono-cardiograma*; combinación de las oscilaciones sonoras y del cardiograma propiamente dicho. (V. la fig. 30, la zona del trazado correspondiente, al fonograma está en rojo para mayor claridad).

Haciendo actuar sobre el mismo galvanómetro las corrientes de actividad del miocardio y las inducidas en el circuito microfónico del aparato Einthoven, resultará un trazado mixto, eléctrico y de los ruidos, llamados fono-electrocardiograma (1). (Véase las figuras 31 y 32 reproducidas del libro de Gerhartz, en rojo los electro-cardiogramas aislados de los casos respectivos para comparación).

Es evidente que, en el fono-cardiograma, solamente las zonas pre-esfígmica y post-esfígmica serán festoneadas normalmente por las vibraciones sonoras; y que esto constituye un medio sencillísimo de identificar un ruido patológico; pero también es exacto que las complicadas deformaciones, que en ciertos casos clínicos, ostenta el cardiograma, superpuestas a las oscilaciones múltiples de los soplos de una lesión combinada (v. la fig. 31), pueden hacer la gráfica indescifrable, para el estado actual de nuestros conocimientos.

Puede contribuir a la solución del problema, la comparación de la gráfica combinada con trazados simples del mismo caso patológico.

Respecto del fono-electrocardiograma, la dificultad es más considerable, porque aun no se ha completado la historia fisioló-

(1) O electrofonocardiograma.

gica y clínica del electrograma aislado. En estas circunstancias, complicarlo, con la superposición del fonograma, no parece práctico.

Síntesis.—Es necesaria, todavía, una serie de delicadas investigaciones para que las gráficas combinadas sean del dominio clínico. (Para más detalles sobre gráficas combinadas, consúltese Gerhartz, loc. cit. (46) *superponiente Herztoufiguren*, pág. 109 y siguientes). (Respecto del electrofonocardiograma, véanse también Kahn (47), Watson y Gunn (48), etc.).

Valor clínico de los fonogramas.—La fotografía de los ruidos cardíacos tiene gran interés en clínica, por qué:

1.º Realiza de un modo admirable la localización de los soplos, en los distintos momentos de la revolución cardíaca.

2.º Permite apreciar soplos muy débiles y ruidos *normales* o patológicos de tan pequeña intensidad, que pasarían desapercibidos al auscultar del modo corriente.

3.º Apreciando levisimas diferencias de intensidad, se presta muy bien a la determinación de los *puntos mínimos* de Shali, tan difícil de realizar cuando coexisten muchos soplos (lesiones complejas).

4.º Eliminar el *factor personal*, *objetivando*, los datos obtenidos por la auscultación.

5.º Permite conservar documentos gráficos retrospectivos, del más alto interés para las historias clínicas.

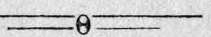

6.º Realiza un análisis más exacto de los fenómenos sonoros, que tal vez ponga de relieve puntos de vista hoy desconocidos, conducentes a nuevas orientaciones en esta parte de la semeiología cardíaca. (Recuérdese cuando el esfigmograma primitivo de Marey no significaba para el clínico más que la expresión gráfica de los fenómenos apreciados por la simple palpación, en tanto que hoy es la base de la moderna doctrina de las arritmias.

El último punto de vista (que es, ciertamente, el más interesante), está demostrado por los trabajos de Roos (loc. cit. (45) que con el aparato de Marbe, ha medido exactamente la duración del sístole y del diástole, comprobando que aquél es casi invariable

($\frac{1}{100}$ de segundo) y que éste varía fácilmente, realizándose a su costa casi todas las alteraciones del ritmo.

Viene demostrado también, con las investigaciones de Einthoven (49) sobre la acústica del silencio mayor; además de diferenciar el sonido intersístole producido por la contracción del sistema papilar, el sabio fisiólogo holandés, ha descubierto *el tercer ruido del corazón*. (Está representado en el fonograma de la figura 33 (III). (Por lo demás, la génesis de este sonido es muy discutida: Einthoven lo atribuye a vibraciones de las sigmoideas; Thayer lo considera como un ruido de tensión de la mitral, sacudida por dilatación brusca del ventrículo (!); Gallavardin, Windle, etc., que lo han estudiado detenidamente, le dan interpretaciones distintas).

Me parece muy interesante este ruido diastólico, que podría ser la expresión acústica del *diástole activo*, doctrina expuesta por nosotros hace ya tiempo y sustentada más recientemente por Nicolai (v. (50), págs. 857 y 661).

Acoplando los seis trazados gráficos principales que acabamos de estudiar y relacionándolos con los distintos tiempos del ciclo o revolución cardíaca, obtenemos el siguiente esquema (fig. 32), en el que las ordenadas rojas corresponden a las válvulas aurículo-ventriculares, las ordenadas azules corresponden a las válvulas sigmoideas, el trazado  indica el tiempo que permanecen cerradas las mitrales y tricúspides, y el trazado  el que permanecen cerradas las aórticas y pulmonares.

De ello se desprende que la parte del electrocardiograma correspondiente a la letra *h* y que según todos los autores expresa el momento en que la onda de excitación pasa por el *haz de His*, coincide en el *esfigmograma* con la primera línea horizontal muda; en el *cardiograma* con la iniciación de la línea de ascenso *a* que representa el sístole auricular; en el *flebograma*, con la línea de ascenso intermedia entre los vértices *w* y *a* que representan el diástole venoso y el sístole auricular o presístole cardíaco, respectivamente; en el *esófagograma*, con la primera porción de la línea ascendente muda, y en el *fonograma*, con la horizontal que prece-

de al primer soplo o sistólico, y en el propio *electrocardiograma* con el grueso trazo horizontal después de la elevación *A* expresiva de la contracción auricular y antes de la *I* u ondulación inicial ventricular; todo ello mientras los ventrículos acaban de llenarse y las aurículas comienzan a contraerse, estando completamente cerradas las válvulas sigmoideas.

De todo ello resulta, que a excepción de la onda *w* del flebograma, que muchos autores, sobre todos clínicos, no la aprecian en sus observaciones ninguna gráfica, revela de un modo positivo la función del haz de His más que el *electrocardiograma* y es que las demás expresan sólo contracciones y éste expresa excitaciones además, variaciones de potencial eléctrico. Por eso también las ondas del *electrocardiograma* preceden a la de los trazados en que no se registran aquellos fenómenos eléctricos, y así la *I* del *electrocardiograma*, expresiva de la contracción inicial del sístole ventricular, surge en el mismo momento en que el *cardiograma*, *esfigmograma*, *flebograma* y *esófagograma*, indican el pleno sístole auricular.

TAQUICARDIAS DE ORIGEN FASCICULAR.—Convengamos en que hasta la fecha los trastornos de conductibilidad, propios de la patología del haz de His, no se reconocen más que en lo que se refiere a la pereza, disminución o supresión de esta conductibilidad, es decir, a las bradicardias.

Sin embargo, no hay razón alguna para que una función que se perturba en sentido de menos, no se perturbe en sentido de más, y si de aquel modo conduce más despacio creando las *bradicardias*, de este modo conduce más de prisa, creando las *taquicardias*.

Damos por sentado que la condición estructural lo mismo histológica que química del haz de His, es de tal índole, que no puede invertir en sentido contrario al normal las excitaciones que a él lleguen y por consiguiente, no admitimos trastornos de la conductibilidad que consistan en la inversión conductriz, es decir, en que la excitación vaya desde la punta al núcleo de Tawara en vez de ir como va en todos los casos fisiológicos y patológicos desde el núcleo de Tawara hasta el vértice.

Pero no podemos conceder que aquellas condiciones estructurales no puedan experimentar variaciones de tal índole que den paso a excitaciones de menos *volumen* que las normales y que por consiguiente establezcan un flujo dinámico menos intenso pero más continuo que el normal. Es decir, que si ordinariamente es necesario que el núcleo de Tawara almacene energía en cierta cantidad para que el haz de His la conduzca, puede este haz aumentar su condición conductriz de tal suerte, que trasmita la excitación antes de adquirir el volumen ordinario, y por consiguiente, en igualdad de las demás condiciones funcionales y anatómicas de las fibras contráctiles del miocardio aumentará el número de pulsaciones cardíacas, si bien su intensidad disminuirá, creándose por consiguiente una taquicardia de origen fascicular.

Muchos extrasístoles no tienen, en mi opinión, otro origen.

Con el nombre de *fibración auricular* se conoce un estado de contracción anormal de las aurículas, que pueden llegar a 300 y hasta 500 presístoles por minuto; pues bien, en ellos, las contracciones ventriculares no pasan, sin embargo, de 80 a 100. ¿Por qué es esto? No ciertamente como opinan algunos autores (Doncelot 51), por defecto de conducción del haz de His, sino precisamente porque su normalidad no le permite la conducción de excitaciones tan poco enérgicas como las que constituyen la *fibrilación auricular* y por consiguiente no se trata de nada patológico fascicular, sino auricular, no es asunto de conductibilidad perturbada, sino de perturbación en la contractibilidad.

En cambio muchos *extrasístoles* que no son de los que hemos llamado más atrás providenciales y que vienen a aumentar con un nuevo latido la serie normal de los correspondientes a las revoluciones cardíacas, son evidentemente provocados porque aumentada la conductibilidad (algo así como flojedad en los resortes que la regulan) del fascículo aurículo-ventricular, en vez de aguardar a que la excitación adquiriera el volumen normal para transmitirla, la conduce desde luego antes de que adquiriera el volumen debido, sobreviniendo la contracción prematura que sumada a las contracciones normales, constituye una verdadera taquicardia.

En realidad, el haz de His no debe transmitir (cuando tiene toda la integridad anatómica y funcional del higilogismo), no debe transmitir más que aquellas excitaciones surgidas en el núcleo de Tawara con el volumen adecuada a su condición transmisora; cuando transmite excitaciones de menor volumen, ya surgidas en este núcleo y transmitidas antes de tiempo, ya surgidas en otros puntos del corazón pero de volumen exiguo; procedentes de ciertas parcelas auriculares o ventriculares, aparecen los *extrasístoles*, muchos de los cuales deben considerarse como tales trastornos de excitabilidad, pero algunos deben considerarse como trastornos de excitabilidad y de conductibilidad, al mismo tiempo, y otros solamente como trastornos de conductibilidad (*extrasístoles nodales*).

En efecto, muchos trastornos de la excitabilidad que se presentan fuera de su sitio fisiológico (auriculares o ventriculares), no llegan a producir *extrasístoles* porque el haz de His normal no conduce aquella excitación a los elementos contráctiles debido al exiguo volumen, y por consiguiente la contracción prematura no se presenta.

Otras veces el trastorno de la excitabilidad da origen a una excitación de intensidad bastante o de volumen suficiente para ser conducido por la conductibilidad normal del fascículo y el *extrasístole* se presenta, siendo entonces debido a la hiperexcitabilidad.

Pero otras veces el trastorno de la excitabilidad es exiguo, como en el primer caso, pero por estar el fascículo perturbado en su conductibilidad, da paso a la excitación pequeña, que conducida como si fuese de volumen normal a los elementos contráctiles, da lugar al *extrasístole*, en el cual tiene tanto que ver la excitabilidad heterótropa como la hiperconductibilidad del haz de His.

Por último, los *extrasístoles nodales* o aurículo-ventriculares, llamados de aquel modo, por tener su origen en el punto normal del *nódulo de Tawara*, son siempre de patogenia fascicular, pues el hecho de determinar contracciones menos intensas que las normales, indica que son excitaciones menos voluminosas que las normales y por consiguiente que no han debido transmitirse, y si

lo han sido, se debe no tanto a la inoportunidad de la excitación como a la hiperconductibilidad del fascículo.

Independientemente del momento de la revolución cardíaca en que se presente, para nosotros, todo *extrasístole* que el electrocardiógrafo revela, pero que el polígrafo no registra, es un *extrasístole* por perturbación en la conductibilidad del haz de His, pues indica un pequeño volumen de la onda excitatriz que aquel fascículo no debió transmitir.

BRADICARDIAS DE ORIGEN FASCICULAR.—Cuando al revés que en los casos anteriores, la conductibilidad del haz de His está disminuída, se presentan las *bradicardias* o disminución del número de contracciones cardíacas por minuto: y de la misma manera que todas las *taquicardias* (muchos *extrasístoles*), no llegan al pulso arterial, resultando *taquicardias* sin *taquiesfigmias*, así también ocurre que no todas las *bradiesfigmias* (lentitud del pulso radial), obedecen a *bradicardias* (lentitud del pulso cardíaco). Es decir, que en ocasiones no hay *bradicardia* y hay *bradiesfigmia*, por la razón de que el latido cardíaco, presentándose con poca intensidad, no llega a traducirse en la arteria.

Ahora bien, la disminución de la conductibilidad del haz de His, puede ser más o menos acentuada y de aquí diversos tipos o grados de *bradicardia* que en clínica se estudian en número de tres, aunque pueden ser mucho más, según el volumen de la onda de excitabilidad que haga falta para poder ser conducida.

Así por ejemplo, cuando el fascículo está ligeramente perturbado en su función, si bien no conducirá las ondas de excitación de volumen normal, podrá conducir, sin embargo, aquéllas cuyo volumen sea un poco mayor y por consiguiente aguardará a que nuevos elementos diámicos se sumen a los normales en el núcleo de Tawara, para que aumentando ligeramente su volumen adquiera la potencia suficiente a la capacidad conductriz reducida, y en este caso, un simple retardo inapreciable, pues no llega a medio segundo, será todo lo que nos delata la *bradicardia* de esta *disminución de la conducción aurículo ventricular*, evidenciada, sin embargo, en el *flebograma*, cuya onda *c* aparece separada de la onda *a* más de un quinto de segundo que es lo normal.

Si la disminución de la conductibilidad está todavía más acentuada, ya no se trata de un simple retardo de la pulsación ventricular con relación a la contracción auricular, como en el caso anterior sino que agotado el poder de conductibilidad después de haber conducido al ventrículo a una serie de latidos auriculares, llega un momento en que no lo puede conducir, y en este caso, existiendo la contracción auricular, falta la contracción ventricular y por consiguiente el pulso radial, constituyéndose lo que se llama *bloqueo incompleto del corazón*, el cual puede ser de diversos grados, según que el bloqueo de los ventrículos con respecto a las aurículas, se haga cada 7, 6, 5, 4, 2 ó 1 contracciones auriculares.

Por último, puede ocurrir que ninguna de las contracciones auriculares llegue a los ventrículos por inconductibilidad absoluta del haz de His, y en esos casos que se llaman de *bloqueo completo del corazón*, aurículas y ventrículos se contraen aisladamente y por su cuenta, resultando, por consiguiente, un flebograma con 75 a 80 ondas *a* y solamente 20 ó 30 ondas *c* que son las mismas 20 ó 30 ondas del *esfigmograma*.

INTERMITENCIAS DE ORIGEN FASCICULAR.—Es clásica la división de las intermitencias en *verdaderas* y *falsas*. Aquéllas son las ventrículo-arteriales; éstas, las ventriculares simplemente. Es decir, que las verdaderas se traducen al pulso radial y las falsas, no.

Las *intermitencias falsas* van ligadas a los *extrasístoles* o contracciones prematuras, que surgen interrumpiendo la repleción diastólica de los ventrículos y obligándoles a contraerse antes de tiempo en un sístole débil con el cual envían menos cantidad de sangre que en el sístole normal, determinando una pulsación arterial mucho más pequeña que la que acompaña al sístole corriente.

Ahora bien, unas veces porque el *extrasístole* se presenta al principio del diástole cuando apenas hay sangre en los ventrículos, otras veces porque aun cuando se presente en momento de gran repleción ventricular, es poco intenso, el *extrasístole* no da lugar a la onda arterial y en estos casos no apreciándose del *extrasís-*

tole en la radial, más que la *pausa compensadora* que le sigue, surge la intermitencia.

Es decir, que las *intermitencias falsas de origen fascicular* son aquellos *extrasístoles* que no teniendo volumen bastante para ser conducido al haz de His normal, tienen sin embargo el suficiente para ser transmitidos por un haz de His hiperconductor y cuya hiperconductibilidad se agota cada 4, 5 ó más *extrasístoles*.

Las *intermitencias verdaderas fasciculares* son las que se observan en el *bloqueo incompleto del corazón*, que acabamos de estudiar.

La regularidad o irregularidad con que se suceden las contracciones cardíacas en los pulsos frecuentes, lentos o intermitentes, hace que las *taquicardias*, *bradicardias* e *intermitencias*, sean rítmicas o arrítmicas.

VI. *Lesiones*.—Procesos flogísticos, supuratorios, escleróticos, degenerativos, isquemiantes, congestivos, neoplásicos, hemorragias, derrames, adherencias, atroñas, coagulaciones, embolías y toda la multitud de reacciones plásticas y de destrucciones celulares que constituyen la anatomía patológica general, dominando la esclerosis, la inflamación y la degeneración, según se desprende del interesante trabajo de Cohn y Levois en el Hospital del Instituto de Rockefeller (52), donde se describen 91 autopsias en casos de lesiones de los haces ramificados del corazón.

VII. *Diagnóstico*.—El diagnóstico de las *miocardiopatías fasciculares* o *fasciculopatías cardíacas*, comprenden cuatro puntos interesantes para averiguar, a saber:

1.º Si existe miocardiopatía.—2.º Si es fascicular.—3.º Cuál es el punto del fascículo.—4.º Cuál es la naturaleza de la lesión.

1.º Para saber si hay miocardiopatía, la cual puede estar aislada o unida a otros procesos del corazón, tales como endocardiopatías y pericardiopatías, nos fijaremos en que siempre que hay trastornos en el ritmo o perturbaciones en la función diastólica o asistólica, es decir, insuficiencia cardíaca propiamente dicha, caracterizada de un modo general por el aumento del vo-

lumen sanguíneo en las venas y por la disminución del volumen sanguíneo en las arterias hay miocardiopatías. Es decir, que así como la patología del endocardio se expresa por modificaciones en los tonos normales y aparición de los soplos anormales, y la patología del pericardio se expresa por ruidos de roce y aumento de la zona de macidez y de sombra precordial, la patología del miocardio se da a conocer por modificaciones en el ritmo de las revoluciones y la ineficacia del diástole primero y del sístole después. Pero en la patología miocárdica, como en todas las patologías, hay un diagnóstico precoz y un diagnóstico tardío. El diagnóstico precoz en las miocardiopatías es el de los trastornos del ritmo; el diagnóstico tardío es el de las hipodiastolias y el de las asistolias.

Para nosotros, el miocardio está enfermo siempre que hay trastornos en el ritmo, no sólo en la sensación de los latidos en cuanto a su número, sino en cuanto a su intensidad, aun cuando no se presenten aquellos fenómenos de insuficiencia de miocardio referentes a la intensidad de las contracciones diastólicas y sistólicas cuya apreciación es señal no sólo de miocardiopatía, sino de miocardiopatía avanzada, por lo cual, hacer el diagnóstico en estas condiciones, es hacer un diagnóstico tardío.

Ahora bien, estos trastornos del ritmo o *disrritmias*, son las taquicardias, las *bradicardias* y las *intermitencias*, rítmicas o *arritmias*. Pero como en el miocardio hay que distinguir los *elementos neuroganglionares*, los *elementos conductrices* y los *elementos contráctiles*, hemos de diferenciar dentro de las *disrritmias* aquellos caracteres que diferencian unas de otras estas manifestaciones propias de las miocardiopatías.

2.º Para saber si una *miocardiopatía* es *fascicular*, es preciso aquilatar bien los caracteres de cada una de las clases de *disrritmias*.

a) *Caracteres que diferencian las taquicardias de origen fascicular de las taquicardias de origen neuroganglionar o nervioso y de las de origen contráctil o muscular.*

La *automaticidad* y la *excitabilidad* son funciones de predominio neuroganglionar y para los efectos de nuestro diagnóstico

designaremos a las taquicardias debidas a trastornos de aquellas funciones *taquicardias nerviosas*.

La *contractilidad* y la *tonicidad* son funciones que predominan en el *sistema contráctil* y para los efectos de nuestro diagnóstico designaremos a las taquicardias debidas a trastornos de aquellas funciones, *taquicardias musculares*.

En cuanto a las *taquicardias de conducción* o *fasciculares*, ya sabemos a qué atenernos.

Las *taquicardias nerviosas* o de origen *neuroganglionar*, son muchas, pero aunque su causa remota esté en la insuficiencia ovárica o en la hiperfunción tiroidea, en la neurastenia, en el histerismo, en la epilepsia, en el plexo braquial, en la próstata, en la vejiga, en la matriz, en el intestino, en el hígado, en el páncreas, en el bazo, en el estómago, en los pulmones, en el mediastino, en la polineuritis, en el beriberi, en la siringomielia, en la tabes dorsal, en mielopatías distintas, en cerebropatías diferentes, en infecciones de diversa clase, en intoxicaciones de toda laya y hasta en el propio corazón, no por eso deja de intervenir el fascículo de que nos ocupamos. Dígalo en comprobación de nuestro aserto la misma *taquicardia paroxística* o *enfermedad de Bouveret*, en alguno de cuyos casos, como en el ya clásico de Vaquer y Esmein (53), que mostró en la autopsia una gran infiltración de leucocitos en el fascículo aurículo-ventricular.

De todos modos, y sin embargo, las *taquicardias fasciculares* son permanentes y no accidentales, van acompañadas siempre de un grado mayor o menor de insuficiencia cardíaca, faltan en ellas los antecedentes y las concomitancias de los procesos extracardíacos que hemos indicado en la enumeración de sus formas y variedades y el reflejo de Aschner (disminución de los latidos por la compresión de los glóbulos oculares) es negativo, son conscientes y en el electro-cardiograma se caracterizan por el acortamiento de la línea *h*. Todo lo contrario acontece en las *taquicardias nerviosas*, en todas las cuales, por uno o por otro mecanismo, existe hipotonicidad del vago o hipertonicidad del gran simpático, son conscientes y el electro-cardiograma se caracteriza por el acortamiento de la línea *P*.

Las *taquicardias musculares* o provocadas por perturbaciones en la contractilidad y tonicidad del sistema contráctil, adoptan la forma de *pulso alterno* o sucesión regular de una pulsación débil y otra fuerte, son paroxísticas al principio y permanente después, van acompañadas de mayor grado de insuficiencia cardíaca, no se modifican por la compresión ocular y el reflejo de Abrahann (o disminución del área de macicez cardíaca, o mejor de la zona opaca correspondiente en la pantalla radioscópica a consecuencia de la percusión o fricción fuerte de la región precordial durante dos minutos), es negativo, mientras en las nerviosas y aun en las fasciculares, es positivo.

b) *Caracteres que diferencian las bradicardias de origen fascicular de las bradicardias de origen nervioso y de las de origen muscular.*

Las bradicardias nerviosas o de origen neuro-ganglionar, son también múltiples en su origen, aunque todas traducen un estado de *hipertonicidad del vago* o *vagotonismo*, son accesionales, no se acompañan de insuficiencia cardíaca, el reflejo de Aschner y el de Abrahann, son positivos, y por último, se modifican con inhalaciones de nitrato de amilo o inyectando dos miligramos de sulfato neutro de atropina, comenzando a notarse la aceleración de los latidos a los quince minutos, y llegando a su máximo a la hora; son conscientes y en el electro-cardiograma hay alargamiento de la línea P.

Las bradicardias musculares de contractilidad y tonicidad son paroxísticas al principio, permanentes después, y arrítmicas siempre, van acompañadas de un grado mayor de insuficiencia cardíaca que las fasciculares, el reflejo de Abrahann es negativo, como también las pruebas del nitrato de amilo y de la atropina, y en cambio se modifican por la acción de la cafeína y de la pituitrina.

Las bradicardias de *origen fascicular* constituyen los llamados bloqueos del corazón, que cuando se acompañan de crisis nerviosas en forma de vértigos, síncope con ictus epileptiformes o apoplectiformes, reciben el nombre de *síndrome de Stokes-Adams*

y están caracterizadas por la disociación del ritmo auricular del ventricular que se traduce en la conservación normal del pulso venoso yugular, mientras el pulso arterial aparece con ritmo lento, es decir, que mientras el flebograma registra las 70 a 80 ondas auriculares fisiológicas, y sólo 25 a 30, por ejemplo, ondas ventriculares, el esfigmograma registra sólo éstas 25 a 30. Además la inyección de atropinas acelera en el flebograma las ondas auriculares, pero no modifica para nada las ventriculares que permanecen de igual estabilidad en el esfigmograma; son inconscientes y en el electrocardiograma se caracteriza por el alargamiento de la línea h.

c) *Caracteres que diferencian las intermitencias de origen fascicular de las intermitencias de origen nervioso y de las de origen muscular.*

Las intermitencias neuro-ganglionares son la *respiratoria*, que se manifiesta por un retardo en la aparición de las contracciones cardíacas, coincidiendo con la espiración; la *ocular*, que se presenta en la misma forma oprimiendo los globos oculares; la *juvenil* y la de la *convalecencia*, que no necesitan de más explicación; la *ortostática*, que consiste en una aceleración del pulso al pasar el individuo de la posición horizontal a la vertical, el *pulso paradójico de Kusmaul*, que consiste en la disminución del número y de la amplitud de las pulsaciones durante la *inspiración*, o sea al revés de la arritmia respiratoria.

Todas ellas son pasajeras, accesionales, se modifican además con los agentes excitadores del vagotonismo o depresores del simpaticotonismo, son conscientes y en el electro-cardiograma varía la línea P.

Las intermitencias musculares, aquéllas que se deben a las perturbaciones de la contractilidad por aumento o disminución del llamado *período refractario* o de agotamiento de la contractilidad subsiguiente a una contracción para reponerse poco a poco antes de la contracción que le sigue, constituyen el llamado *pulso alterno*, que en este ensayo de capítulo debemos considerar independientemente de su frecuencia o de su lentitud y solo en relación con el hecho de la conjugación de las pulsaciones fuertes con las pulsaciones débiles.

Las intermitencias fasciculares son, según ya hemos indicado más atrás, las que constituyen el llamado *bloqueo incompleto del corazón*, independientemente de su frecuencia, y sólo ateniéndonos al hecho que pudiéramos llamar aumento o disminución del *período refractorio* de la conductibilidad del fascículo y cuyos caracteres no son conocidos; son inconscientes y en electro-cardiograma varía la línea *h* dilitándose, es decir, aumentando de longitud.

d) *Caracteres que diferencian las arritmias de origen fascicular de las arritmias de origen nervioso y de las de origen muscular.*

Las taquicardias, bradicardias e intermitencias, no guardan siempre un ritmo regular, es decir, un verdadero ritmo, sino que a veces los pulsos frecuentes, lentos o con alternativas, son desordenados, constituyendo las taquicardias, la bradicardias y las intermitencias *arrítmicas*, que cuando son de *origen neuro-ganglionar*, no trascienden a la intensidad de los sístoles, sino simplemente al número de ellos, y a la desigualdad de los intervalos entre ellos, se presentan por accesos más o menos duraderos y se modifican por los medios farmacológicos y mecánicos que hemos indicado en las otras disritmias del mismo origen; son conscientes y las variaciones del lectro-cardiograma se refieren a la línea *P*.

Las *arritmias de origen muscular* trascienden también a la intensidad de los latidos que unos son más fuertes que otros, sin regla alguna en la sucesión de estas alternativas; no se modifican por aquellos medios y siguen su marcha progresiva con la fibrilación auricular primero y ventricular después.

Las *arritmias de origen fascicular* no se refieren a la intensidad pareciéndose en esto a las nerviosas, pero en cambio no se modifican con la atropina ni con la adrenalina, etc., pareciéndose con esto a las musculares y su posición intermedia entre unas y otras se demuestra también en que comienzan siendo accesionales como las neuro-ganglionares y terminan siendo constantes y progresivas como las propiamente musculares; son inconscientes y las variaciones del electro-cardiograma se refieren a la letra *h*.

3.^a Para saber cuál es el punto del fascículo donde radica la

perturbación, hemos de recordar que el haz de His al llegar a la extremidad anterior del espacio membranoso, algunos milímetros por delante de la línea de adherencia de la tricúspide, se divide en dos *ramas*, una destinada al ventrículo derecho (rama derecha), y otra destinada al ventrículo izquierdo (rama izquierda). Por consiguiente, una lesión situada en el *tronco del fascículo*, o sea antes de su bifurcación, provocará las disritmias ya estudiadas, o sean taquicardias si su conductibilidad está aumentada, bradicardias si su conductibilidad está disminuída, o intermitencias, cuando la conductibilidad se agota periódicamente; una lesión en la *rama derecha del fascículo*, determinará aquellas disritmias en el ventrículo derecho, mientras el izquierdo latirá normalmente, y esta disociación del sístole ventricular podrá apreciarse a la auscultación de la región precordial por un fenómeno que yo vengo llamando desde hace mucho tiempo *inminencia de ruido de galope*, y que es como un primer ruido prolongado, que se debe a que en vez de contraerse al mismo tiempo ambos ventrículos y por consiguiente cerrarse a un tiempo mismo las válvulas mitral y tricúspide, se cierra la una un poco antes que la otra, a la cual parece alcanzar en el final de su oclusión, de donde resulta una prolongación del primer ruido, que cuando el retraso del cierre valvular y contracción ventricular de un lado es mayor con relación a la del otro, se transforma en un verdadero *desdoblamiento del primer ruido o ruido de galope*, de interpretación más o menos racional y de patogenia más lógica que el famoso ruido de *galope* clásico de Potain, que acompaña a la hipertrofia cardíaca de la nefritis intersticial.

Lo mismo ocurrirá cuando la lesión radica en la *rama izquierda*, pero habrá la diferencia entre uno y otro caso, que así como en las lesiones de la rama derecha, el pulso arterial no sufrirá modificación, en las lesiones de la rama izquierda el pulso radial seguirá los adelantos o los retrasos de las contracciones ventriculares y podrán apreciarse las disritmias correspondientes. En ambos casos, el electro-cardiograma señalará las lesiones de una u otra rama indistintamente, según Eppinger y Stoerz con la menor altura de la onda R. y con la inversión de la onda T. (fig. 27); según

Cartzr, la inicial ventricular del grupo Q. R. S. excede 0,1 de segundo y constituye más de un tercio de la total duración del complejo ventricular y la T. se dirige opuestamente a la inicial ventricular.

4.^a Para saber cuál es la naturaleza de las lesiones, no hay sino recordar los antecedentes y estudiar aquellas reacciones biológicas que se llaman cutirreacción en lo tuberculoso, Wassermann en lo sífilítico y acciones hemolíticas o aglutinantes específicos en la sangre de los cancerosos, hidatídicos, etc., etc.

VII. *Formas.*—Desde el punto de vista *evolutivo* habrá fasciculopatías agudas y crónicas; desde el *etiológico*, infecciosas, tóxicas, neurósicas: de determinada infección, envenenamiento o neuropatía; desde el punto de vista *patogénico*, vasculares, endocrinas, vagotónicas o simpácticotónicas; desde el *anatomopatológico*, inflamatorias, esclerosas, degenerativas, hemorrágicas, etc.; desde el *sintomático*, puras o complicadas, taquicárdicas, bradicárdicas, intermitentes, rítmicas, arrítmicas, *Enfermedad de Bouveret* o taquicardia esencial paroxística y *Enfermedad de Stokes-Adams* o pulso lento permanente que no necesitan de más detallada descripción para ser bien comprendidas.

VIII. *Curso.*—En relación con la forma, pero siempre evolucionando en los cuatro períodos clásicos llamados *eusistólico*, en el que dominan los fenómenos *vagotónicos* (lentitud del pulso, exageración del reflejo óculo cardíaco, irregularidad respiratoria, asma, acidez gástrica, cólicos biliares, anginas de pecho, estreñimiento, sudores, psialorrea, reacción positiva a la pilocarpina con sudores profusos y negativa a la adrenalina, que no producirá glucosuria, hipotensión vascular, eosinofilia) o *simpácticotóricos* (fenómenos opuestos, sobre todo con reacciones negativas a la pilocarpina y positivas a la atropina y la adrenalina); *hipersistólico*, en el que dominan la hiperquinesia y la hipertrofia cardíaca; *mipodiastólico* y *asistólico*, en los que aparecen los clásicos fenómenos de la insuficiencia del corazón con el estado llamado cardíaco de todos los órganos.

El curso, por consiguiente, suele ser lago y accidentado, a no

ser que por la intensidad, repetición y gravedad de los accidentes, resulta demasiado corto.

IX. *Pronóstico.*—Grave como el de todas las miocardiopatías, tiene un matiz distinto y un grado diferente, dentro de la gravedad, según las formas, y por regla general es más sombrío el porvenir en las taquicardias que en las bradicardias, en las intermitencias arrítmicas que en las rítmicas.

X. *Tratamiento.*—Aparte la terapéutica causal y vascular, en relación, aquélla, con el origen de la miocardiopatía, y está con el grado de tensión sanguínea, sistólica o diastólica, deberá estudiarse el predominio del vago o del gran simpático en la sintomatología del caso para obrar en consecuencia; fijarse en la relación que pueda guardar el síndrome con la hiperfunción o hipofunción de determinadas glándulas endocrinas, tales como el tiroides, la hipófisis, las glándulas suprarrenales y las genitales para acudir con la opoterapia oportuna; administrar la valeriana y el aceite alcanforado en las formas bradicárdicas, el bromuro y la esparteína en las taquicárdicas, la digital en las intermitencias y arritmias, y en todos los casos opoterapia cardíaca por la cardina inyectable.

Cuando la insuficiencia miocárdica aparece, se impone el tratamiento corriente de la asistolia.

CASOS CLINICOS

La casuística de las fasciculopatías con lesión evidente o con lesión inconstante o sin lesión aparente, alcanza ya un número verdaderamente extraordinario de observaciones de todo género referentes a los nódulos de excitación, el tronco del haz, a la rama derecha, a la rama izquierda y al sistema de Purkinje.

No hemos de pasar revista a todas ellas, reconociendo de antemano que no de todas tenemos noticia por mucho que hayamos indagado en la bibliografía, pero sí recordaremos las más recientes, así:

1.° *Entre las fasciculopatías nodulares*, el trabajo de A. K. J. Haas (Rotterdam), publicado en *Nederdand Tijds. voor Geneesk.*, 1918, 19 Enero, pág. bajo este epígrafe: *Síndrome de Stokes-Adams consecutivo a una bradicardia sinusal y acción de la atropina*.

Los casos de Wilson, Lee, Mayer, Hervelt, Barriger, citados por P. D. White en *Arch. of. int. Med.*, en Agosto de 1916, página 244, bajo el epígrafe *Escapamiento ventricular; observaciones de disociación aurículo ventricular con ritmo ventricular más rápido que el ritmo auricular*.

Los casos de Heard y Strauss (Pittsburgh), en *The. Americ. Journ. of. the med. Sciences*, en Febrero de 1918, estudiados bajo el título: *Estudio electrocardiográfico de dos casos de ritmo nodal a intervalos*.

2.° *Entre las fasciculopatías propiamente dichas a tronculares*, la observación de A. d'Espine y Mme. E. Cottin en *Revue med. de la Suisse romande*, en 20 de Septiembre de 1915, página, 1.916, titulado: *Un caso de bradicardia verdadera por disociación total aurículo ventricular en un muchacho de nueve años*.

3.° *Entre las fasciculopatías ramusculares, o sea de las ramas procedentes de la bifurcación del haz primario o tronco*, el admirable estudio con cuatro observaciones seguidas de autopsia publicado por Cohn, Alfred E. and. Levois Thomas, en el vol. XXII, 1915, de *Studies from. The Rockefeller Institute for medical research*, con el título *The Pathology of Bundle Branch Lesions of the Heart*.

4.° *Entre las fasciculopatías del sistema de Purkinje*, el luminoso trabajo de B. S. Oppenheimer y M. A. Rothschild, publicado en *Annual Session of the American Medical Association*, New York, Junio 1915, sobre *Modificaciones del electrocardiograma en ciertas lesiones miocárdicas*.

El simple resumen de estos recientes y documentados trabajos, en los que abundan interesantísimas observaciones clínicas, daría a este ensayo de capítulo de Patología y Clínica cardíaca dimensiones excesivas.

Quien quiera estudiarlos con detenimiento, puede recurrir a las publicaciones citadas; nosotros nos limitaremos a insertar aquí algunos de los casos observados en nuestra ya, por desgracia, dilatada práctica, en una región donde las cardiopatías abundan mucho más que en el resto de España.

Dos de ellos son interesantes por la etiología, uno por la curación obtenida con la medicación específica, los tres restantes son casos típicos de bradicardia, de taquicardia y de Enfermedad de Stokes-Adams fasciculares.

I. *Pulso lento permanente de siete días de duración ocasionado por un traumatismo y terminado por la muerte*.

En el mes de Abril de 1914 fuí llamado en consulta por el Dr. Facerías para ver en Benabarre un hombre joven de 32 años, robusto, sin antecedentes morbosos de ningún género, casado, con hijos sanísimos y que había disfrutado de perfecta salud hasta seis días antes de mi llegada al pueblo, en que de regreso de una inspección por sus fincas de aquel montañoso país, cayó del caballo que montaba, chocando de bruces contra el suelo de la carretera y dándose sobre el pecho un golpe que le dejó sin sentido durante cuatro horas.

Recogido tres horas después del accidente, no pudo recobrar el conocimiento hasta una hora más tarde, gracias a una revulsión energética, inyecciones de éter y cafeína y respiración artificial. Desde el primer momento apreció el médico una bradicardia tan intensa que apenas si llegaban a 15 pulsaciones fuertes por minuto y otras tantas pequeñísimas y apenas perceptibles. Cuando nosotros le observamos, a las diez de la noche, estaba acostado en alta cama de pueblo montañés, sin disnea ni sensación alguna desagradable, con buen color y sin más pulsaciones que 20 por minuto, contrastando con un pulso yugular apreciable y frecuente. Inmediatamente pensé en un caso parecido que observamos hacía dos años en el cuartel de Caballería de Torrero. Se trataba entonces de un oficial de Lanceros, que también por una caída de caballo presentó un retardo del pulso marcadísimo, a consecuencia de un golpe en la región occipital con hemorragia por ambos oídos y ataques apoplejiformes y epileptiformes. Como aquel muchacho curó en ocho días sin quedar la menor huella, me aventuré en el enfermo de Benabarre a hacer un pronóstico favorable, pero a eso de las dos de la madrugada me llamaron con verdadera ansiedad, porque el estado del enfermo se había agravado enormemente.

En efecto, el enfermo estaba lívido, sin conocimiento, con dilatación pupilar, algidez su pulso había descendido a 11 por minuto y era presa de convulsiones clónicas en todo el lado derecho. A la vista de semejante cuadro que poco a poco fué cediendo, modifiqué mi pronóstico en el sentido de un inminente peligro de muerte. Gracias a repetidas inyecciones de cafeína, estricnina, éter y aceite alcanforado con frecuentes aplicaciones del martillo de Mayor, cesaron los ataques convulsivos y el pulso se recobró hasta 35 pero continuando la inconsciencia; tres horas después repitióse el acceso y dos días más tarde sucumbía a un séptimo ataque semejante a los que observamos nosotros y que según el Dr. Face-rías, reproducían fielmente el estado en que el enfermo fué encontrado sobre el suelo de la carretera unos días antes.

II. *Crisis de pulso lento consecutiva a un pneumotórax artificial en un tuberculoso. ¿Embolia gaseosa de la arteria del fascículo de His?*

J. C., cochero, de 43 años, no sífilítico pero sí alcohólico, tuberculoso del vértice del pulmón derecho y comprobada su lesión por la radiografía que delataba buen estado del pulmón izquierdo.

En vista de la unilateralidad de las lesiones, le sometemos al tratamiento por el pneumotórax artificial. Al hacerle la quinta punción, según la técnica conocida, el enfermo fué preso de un síncope, del que se recobró en seguida, pero quedando con un pulso de 25 por minuto y dificultad respiratoria acentuada, que nos obligó a extraer el nitrógeno inyectado en el espacio pleural y aplicar el martillo de Mayor en la región precordial.

Bien pronto la disnea desaparece y dos minutos más tarde y de un modo rápido, aunque no brusco, el pulso se acelera hasta llegar a 82 por minuto.

El enfermo, que desde entonces, Abril de 1917, no ha querido someterse a nuevas punciones pleuríticas, sigue con su proceso tuberculoso, pero manteniendo el ritmo de su pulso completamente normal en armonía con las agudizaciones febriles del proceso.

Para nosotros, la patogenia de aquella crisis de bloqueo cardíaco no puede ser otra que una embolia gaseosa de la arteria propia del haz de His.

III. *Miocarditis fascicular con pulso lento en una sífilítica, curada por altas y prolongadas dosis de yoduro potásico.*

Cecilia Plou, de 50 años.

Antecedentes personales:

Sífilis a los 30 años, con Wassermann positivo en los dos primeros días de nuestra observación.

Crisis de angina de pecho y por dos veces descomposición con hígado cardíaco y edema de los miembros inferiores.

El adjunto electro-cardiograma (fig. 36) que no se modificó ni con la atropina ni con la pilocarpina, sosteniéndose en el mismo número de pulsaciones, se transformó en este otro al cabo de

diez meses de yoduración, empezando con dos cucharadas diarias de la solución adjunta:

Sulfato de esparteína 40 centigramos.
Solución acuosa de yoduro potásico al 5 %... 300 gramos.

y terminando por tomar dos gramos de yoduro puro.

IV. *Taquicardia fascicular en una miocarditis crónica.*

Alejandro Moreno, que ocupó en mi clínica de la Facultad la cama núm. 11, y a quien el 10 de Junio se le hizo el adjunto electrocardiograma (fig. 37) que permaneció igual en observaciones de 13 del mismo mes durante la compresión ocular después de tres días de sometido a la acción de un miligramo de atropina.

V. *Bloqueo del corazón compensado en sus efectos por la hipertrofia ventricular (1).*

Enferma número 5 de la clínica de mujeres.

F. N., de 57 años, casada, sin antecedentes familiares, se presenta en la consulta aquejando alguna molestia al respirar y cierta propensión a los vahidos, al tomarla el pulso nos sorprende la rareza de los latidos arteriales y diagnosticando una taquicardia, ordenando su ingreso en la Clínica para poder estudiarla con más detenimiento.

Se trata de una mujer bien constituída, que ha tenido tres hijos, no ha sufrido ninguna grave enfermedad infecciosa, tampoco ha tenido abortos. Su enfermedad actual data de unos meses que empezó a notar cierta dificultad al respirar y algunos vahidos y después, cuando hacía algún esfuerzo, aunque la tensión era algo elevada el ritmo era el normal.

El corazón, en sus zonas de percusión, nada acusaba fuera de la normalidad, solamente descenso de la punta.

(1) Publicado en *Aragón Médico* por el Dr. Francisco Oliver, Profesor Auxiliar de la Facultad de Zaragoza, adjunto a nuestra Clínica.

Continuando la exploración y por auscultación pudimos comprobar la lentitud de la revolución cardíaca, pero sin que hubiera irregularidad en la contracción de las aurículas y los ventrículos, tampoco pudimos apreciar el llamado sístole en eco de Huchard.

Llamaba poderosamente nuestra atención el latido, francamente sensible y muy frecuente de la vena yugular, la cual latía con mucha mayor frecuencia como digo, que el pulso radial, pues mientras en éste podían contarse 40 por minuto, en la yugular oscilaba alrededor de 80 por minuto.

Para sentar más sólidamente el diagnóstico y excluir una causa extracardíaca, como responsable de la bradesfigmia (tumor cerebral, compresión de pneumogástrica, etc., etc.), nos decidimos a ensayar en esta enferma la prueba de la atropina como medio de hacer un diagnóstico diferencial entre un pulso lento debido a una lesión del nervio X y un pulso lento permanente, determinado por una lesión del fascículo de His (trastorno dromótrope), síndrome de Stokes-Adams. En efecto, inyectada una ampolla de clorhidrato de atropina (1 mm.), la prueba fué concluyente, puesto que antes de la inyección, era de 40 por minuto y después subió a 71.

Era evidente que se trataba de un caso de pulso lento verdadero, debido a una alteración anatomopatológica del fascículo de His, que presentaba además vahidos, aunque no pudimos observar ataques epleptiformes, que son los que completan el llamado síndrome de Stokes-Adams.

Actualmente y merced a los nuevos procedimientos de exploración y a la labor experimental llevada a cabo en estos últimos tiempos, es más fácil explicarse la patogenia de esta enfermedad, y para dar una ligera idea de la manera cómo se interpretan estos casos, me permitiré apuntar algunas ideas recientes.

Cualquiera que sea el destino de la teoría miógena propuesta para explicar la contracción cardíaca, está fuera de toda duda el importante papel que representa el llamado fascículo de His, resto embrionario por el cual camina la onda excitatriz que se ha iniciado en el seno (núcleo de Keith-Flack o de Thorel). En el estado

normal la excitación del ventrículo depende de la excitación que viene de la aurícula; si por una causa cualquiera las funciones del tejido que une la aurícula con el ventrículo están alteradas, se presenta un trastorno en la sucesión de las contracciones. Los grados de esta perturbación son muy numerosos en el hombre.

El siguiente diagrama, tomado de Lewis, muy parecido al clásico de Wenkebach, aclarará estas disquisiciones.

FIGURA 1.^a

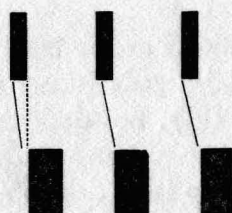


Diagrama representando el movimiento normal del corazón. La aurícula se contrae y transmite una excitación (línea oblicua al ventrículo). El ventrículo responde y comienza a contraerse al final del sístole auricular.

FIGURA 2.^a

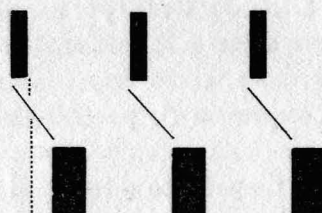


Diagrama mostrando un grado ligero de bloqueo, la línea oblicua es mucho más inclinada y se ve un intervalo entre el final del sístole ventricular (línea punteada).

FIGURA 3.^a

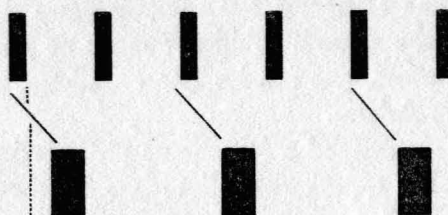


Diagrama de un bloque de 2 : 1 en el cual falta una contracción del ventrículo entre dos de la aurícula.

Puede presentarse una simple prolongación del intervalo que separa la iniciación de los dos sístoles auricular y ventricular. Las líneas delgadas, se presentan entonces más oblicuas y hay un intervalo entre el fin del sístole auricular y el principio del sístole ventricular; cuando el trastorno es mucho más marcado, el ven-

trículo puede permanecer inmóvil a las excitaciones que le llegan retardadas desde la aurícula, y entonces se dice que el sístole ventricular ha abortado, ha fallado, presentándose el pulso lento.

Puede presentarse en caso más avanzado, dando lugar a lo que se llama disociación aurículo-ventricular, ésta se produce cuando ninguna de las excitaciones de la aurícula llegan al ventrículo y cada uno late con el ritmo distinto, la aurícula con el suyo 72 veces o un poco más por minuto y el ventrículo 30 por minuto.

Como se ve por la observación de estos diagramas, se puede explicar fácilmente el mecanismo del pulso lento permanente, debido a una interrupción de la onda excitatriz que no puede atravesar el fascículo de His y dejar al ventrículo libre de la excitación del seno, latiendo independientemente, preséntase, pues, el ritmo ventricular.

El bloqueo cardíaco puede observarse en todas las edades. Lewis, da su estadística personal en estos términos:

Edad	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	70-70	70-80	80-90
Casos	7	6	3	5	2	3	4	1

Respecto a la etiología es indudable que guarda gran relación con las enfermedades infectivas, el reumatismo, la septicemia, difteria, fiebre tifoidea, pulmonía; un gran número de los bloqueos crónicos son ocasionados por el ateroma arterial sífilítico y procesos degenerativos, inflamación crónica, degeneración calcárea o grasósea con o sin enfermedad de las coronarias.

En la época en que pudimos observar a la enferma, no disponíamos de electro-galvanómetro con que hemos trabajado este curso, lamentando no poder ofrecer una gráfica seguramente interesante del trazado del corazón y proporcionando un dato de diagnóstico, que sin ninguna duda es el más seguro, puesto que el galvanómetro acusa por separado la contracción de la aurícula (elevación A) y las del ventrículo (elevación I y F), pero a pesar de no poseer este medio de diagnóstico, se pueden reconocer y diagnosticar los casos de síndrome de Stokes-Adams con los corrientes elementos de que se dispone en la práctica.

Según Lewis, el primer grado en las manifestaciones del bloqueo del corazón, es la prolongación del intervalo As Vs, lo cual da ocasión a que en algunos casos pueda oírse aisladamente un ruido producido por la contracción de la aurícula.

En el caso más avanzado de bloqueo, cuando el pulso es más lento y al tomarlo se reconoce su regularidad, se ausculta cuidadosamente el corazón y su examen acusa una ausencia de latido en la punta y el ruido durante las pausas del pulso.

El bloqueo de 2 : 1, debe sospecharse siempre en todo enfermo cuyo ventrículo late regularmente entre 40 y 50 veces por minuto; en el bloqueo completo, la lentitud del pulso es de 35 o más bajo, generalmente cada contracción ventricular va acompañada de un primero y un segundo ruido que se oyen muy bien durante los largos diástoles; estos ruidos son las contracciones auriculares.

En algunas ocasiones puede oírse un redoble del primer ruido cardíaco, cuando las contracciones auriculares y ventriculares coinciden.

Otro fenómeno que se observa, como ocurría en nuestra enferma, es la oscilación muy rápida de las venas del cuello, poniendo el pulso venoso de manifiesto, con su frecuencia, la disociación aurículo-ventricular.

Los efectos que el bloqueo del corazón determina sobre la circulación en general y las manifestaciones sintomáticas que presentan los enfermos que su fren un herz-blok, dependen de una parte del mismo bloqueo y de otra de procesos coexistentes y localizados en otros sitios del corazón.

En nuestra enferma se notaba, como consecuencia de la disociación aurículo-ventricular, una hipertrofia del corazón, puesta de manifiesto por el descenso de la pauta y por la plenitud e hipertensión del pulso que marcaba la cifra de 20 en el oscilómetro de Pachon.

Esta hipertrofia, en parte compensadora, explica que en la literatura médica existen varios casos de enfermos de pulso lento permanente que a pesar de este trastorno, puede dedicarse durante largo tiempo a faenas y trabajos que requieren un gran esfuerzo muscular.

Respecto a los fenómenos nerviosos, síncope, vahidos, ataques convulsivos, pérdida del conocimiento, explicables por insuficiencia de riego arterial, nuestra enferma que toleraba bien su lesión del fascículo, únicamente tenía vahidos cuando el pulso descendía de 40, y algunas veces disnea de esfuerzo.

El tratamiento que se siguió además del dictérico y el propio de todo enfermo cardíaco, estuvo sometida a una medicación yodurada, y cuando experimentaba más trastornos funcionales se le ordenaba más inhalaciones de nitrito de amilo.

VI. *Un caso de hiperconductibilidad del haz de His en una miocardiopatía de origen sífilítico, pudiéndose observar una sola revolución con h normal, probablemente por extrasístole de base.*

Blasa Larrosa, de 53 años, antigua sífilítica. En su electrocardiograma, que no pudo modificarse ni por inyecciones de adrenalina, ni de eserina, se observa que todas las revoluciones se hacen de modo patológico (*sin h*) menos en *a* en donde se observa un extrasístole de base. (Fig. 38).

VII. *Arritmia fascicular en un caso de miocarditis grave, pudiéndose observar un extrasístole apical.*

Venancio Alda, de 53 años, con fenómenos de hipodiastolia que se dieron al reposo, dieta láctea y digital.

El adjunto electrocardiograma (figs. 39, 40 y 41) revela un pulso irregular perpetuo con desigual distancia de las II, ausencias de A A, con más extrasístole apical en *t*.

VIII. *Bradicardia fascicular en un caso de miocarditis.*

Narcisa Cardie, con bradicardia delatable por el electrocardiograma adjunto (fig. 42), que ninguno de los medicamentos simpácticotónicos logró modificar y el resto de cuyas gráficas eléctricas del corazón posee el profesor Bellido, actualmente en Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *His Junior*.—*Arbeiten aus der Medizinisch. Klinik zu Leipzig*, 1894.
- (2) *S. Kent*.—"Researches on the structure and function on the mammalian heart".—*Journ of Physiol*, vol. XIV, pág. 223.
- (3) *L. Celis*.—"Tesis doctoral" Madrid, 1912, pág. 24.
- (4) *O. Sostre*.—*La Clínica Moderna*, Zaragoza, 1916.
- (5) *Tawara*.—"Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens", Jena, 1906.
- (6) *Keith*.—Colección de *The Lancet*, Londres, 1916, pág. 361.
- (7) *Monrrod-Krohn*.—*Archiv. Malad. Coeur*, 1911, pág. 350.
- (8) *W. Koch*.—*Munchener. Medizin. Wochens.* Noviembre, 1909, página 2362.
- (9) *Paladino*.—*Movimiento Médico-quirúrgico*. Nápoles, 1876.
- (10) *Gasquell*.—*Journ of Physiol*, 1883, vol. IV, pág. 43.
- (11) *Stanleyken y Tawara*.—Loc. cit.
- (12) *Dogiel*.—*Pflug. Arch.* 1911, pág. 135 y 142.
- (13) *Tawara*.—Loc. cit.
- (14) *Thorel*.—*Müncher. Medizin. Wochens.* núm. 40, pág. 2159.
- (15) *Magnus Alslaben*.—*Arch. f. Exper. Path.* T. 6.
- (16) *Thoral*.—Loc. cit.
- (17) *A. Keith e I Mackenzie*.—*The Lancet*, 8 Enero 1910, pág. 101.
- (18) *Nicolai*.—"Die Mechanik des Kreislaufs" *Handbuch d. Physiologie d. Menschen*, I, 1909.
- (19) *Albrecht*.—"Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzes". Berlin 1903.
- (20) *A. Keith e I Mackenzie*.—Loc. cit.
- (21) *Josue*.—*Semilogie cardiaque*, pág. 11.
- (22) *Cyon*.—*Les nerfs du coeur*, 1905, pág. 32.
- (23) *Koster Tschermack*.—"Veränderungen des Nervus depressor als Reflexnew des Aortar". *Pflügers Arch.*, vol. 93, pág. 24.
- (24) *Sostre*.—"Clínica del Profesor Royo Villanova. Preliminares embriológicos, anatómicos, histológicos y fisiológicos para el curso de Enfermedades del corazón". Zaragoza, 1916.
- (25) *Gramppner-His*.—*Centralblatt für Physiologie*, 1895, núm. IX, página 409.
- (26) *Erlanger*.—*Journ. of Exper. Med.*, vol. VIII, pág. 8.
- (27) *Hering*.—*Pflügers Archiv*, vol. CVIII, pág. 267.
- (28) *Lewis*.—*Brit. Med. Journ*, vol. II, 1908, pág. 1798.

- (29) *Zecineck*.—"Proc. Roy. Society of medicine", 1911.
- (30) *Cooper*.—"Verh. des 26 Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden", 1909.
- (31) *Plinhes*.—*Heart*, London, 1915, vol. V.
- (32) *Herun*.—*Semaine Medicale*, 1906, pág. 223.
- (33) *Erlanger*.—*Journal of Experimental Medicine*, vol. 7, pág. 676.
- (34) *Stangel*.—*American journal of the Medical Sciences*, vol. 130, página 1083.
- (35) *Rühl*.—*Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapeutik*, vol. XI, pág. 83.
- (36) *Lichtheim*.—*Deutsch. Arch. für Klin. u. Med.*, vol. LXXXV, página 360.
- (37) *Royo Villanova*.—"Un caso de embolia gaseosa de la arteria del haz de His". Lección clínica, 1917.
- (38) *Gerhartz*.—*Die Registrierung des Herzschalles*, 1911.
- (39) *Janowski*.—*Arch. of internat. med.* Chicago, 1915.
- (40) *Joachim Weiss*.—"Registrierung von Herzschlägen und Herzgeräuschen beim Menschen". Leipzig, 1910.
- (41) *Liliensten*.—"Proceed. Roy. Soc.", vol. LXXXVIII.
- (42) *Weber Wirth*.—*Deutsche med. Wochens.*, 1909.
- (43) *Ohm*.—"Venenpuls und Hertzton", *Deutsche med. Wochenschrift*, 1913.
- (44) *Gerhartz*.—*Die Registrierung des Herzschalles*. Berlin, Springer, 1911.
- (45) *Roos*.—*Deutsche Revue*, 1912.
- (46) *Gerhartz*.—Loc. cit.
- (47) *Kahn*.—*Deutsche Archiv. f. Klin. Med.* Leipzig, 1910.
- (48) *Watson y Gum*.—"Congress. f. innere Med.", 1906.
- (49) *Einthoven*.—*Arch. f. d. ges. Physiol. Bon.* 1910.
- (50) *Nicolay*.—Loc. cit.
- (51) *Doncelot*.—VII Congrès de Electologie et de Radiologie.
- (52) *Cohn et Levois*.—"Studies from the Rockefeller Institute for Medical research", 1915.
- (53) *Vaquez*.—"C. R. de la Soc. Med. des Hop", París, 1911, y "Maladies du Coeur", París, 1921.



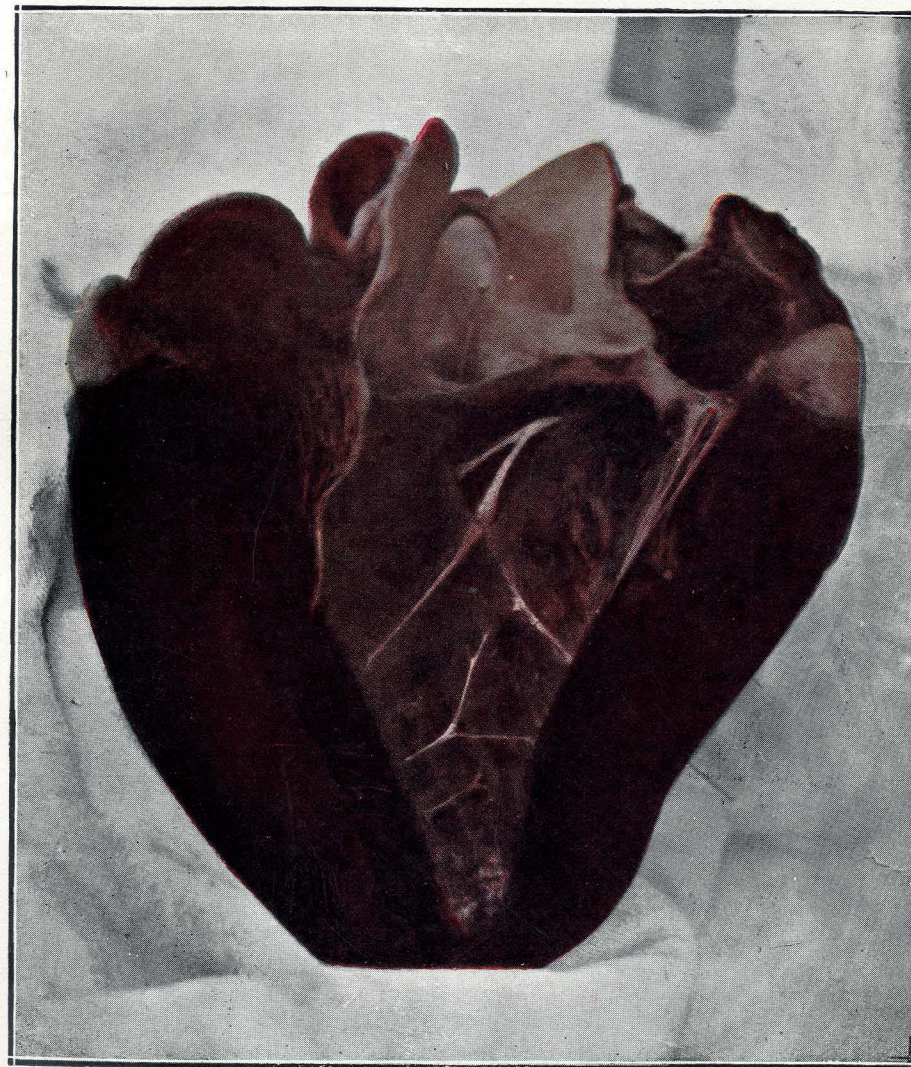


Fig. 1.^a



Fig. 2.^a



Fig. 4.^a

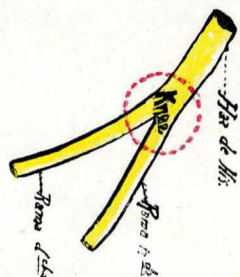


Fig. 3.^a

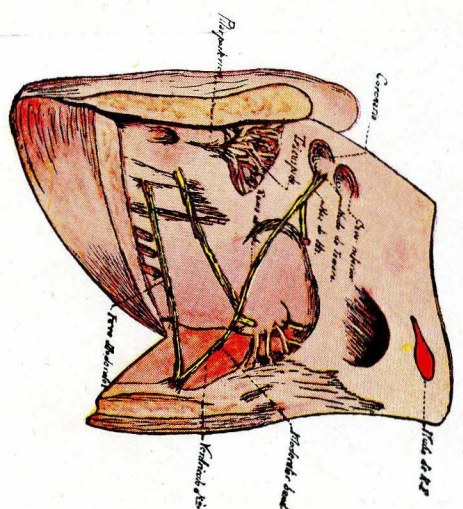
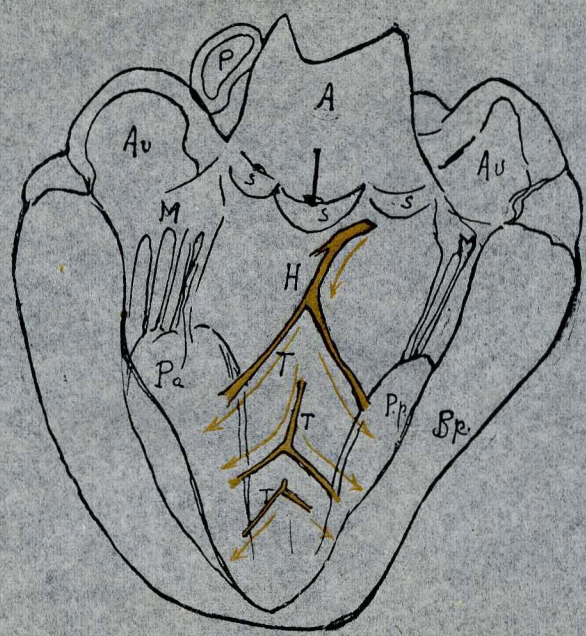
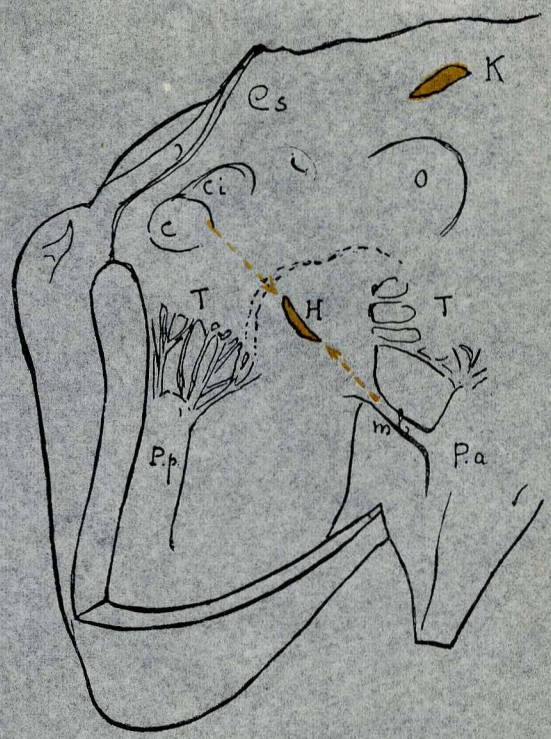


Fig. 5.^a



P. Arteria pulmonar. — A. Aorta. — Av. Aurículas. — S. Sigmoides aórticas. M. Mitral. — H. Haz de His. — T. Terminaciones. — Pa, Pilar anterior. Pp. Pilar posterior.



K. Núcleo de Keith. — Cs. Cava superior abierta. — Ci. Cava inferior. C. Coronaria. — T. Tricúspide. — Pp. Pilar posterior. — Pa. Pilar anterior. — O. Fosa oval. — mb. Moderator band. — H. Rama derecha del haz de His.

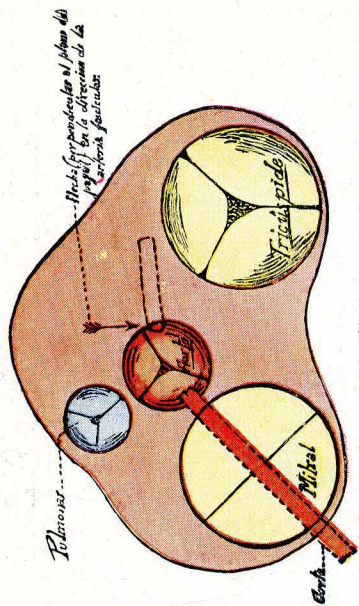


Fig. 11

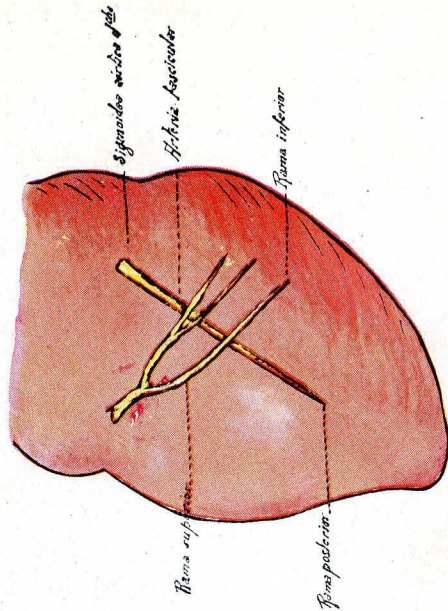


Fig. 13

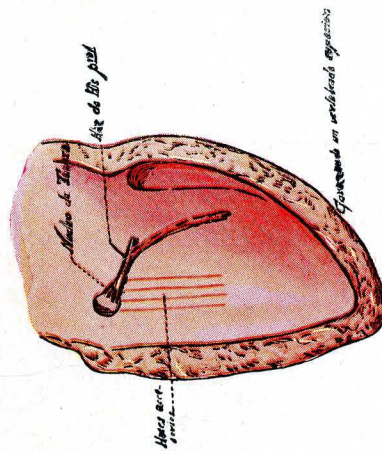


Fig. 15

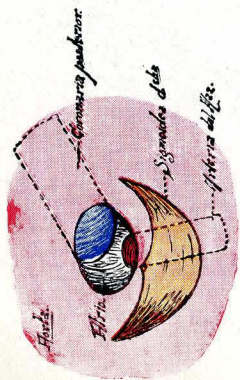


Fig. 10

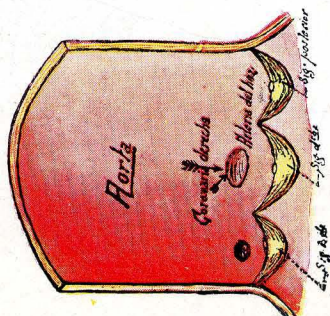


Fig. 12

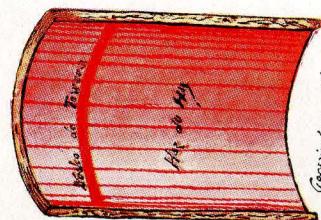


Fig. 14

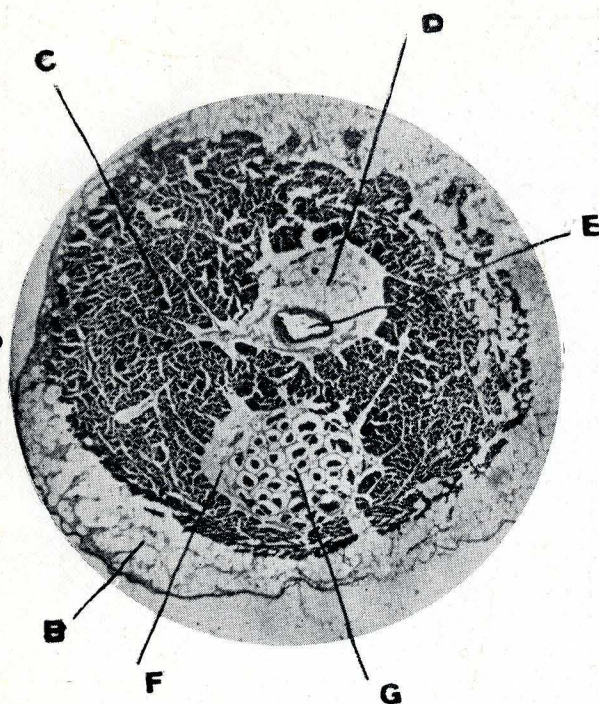


Fig. 8.^a

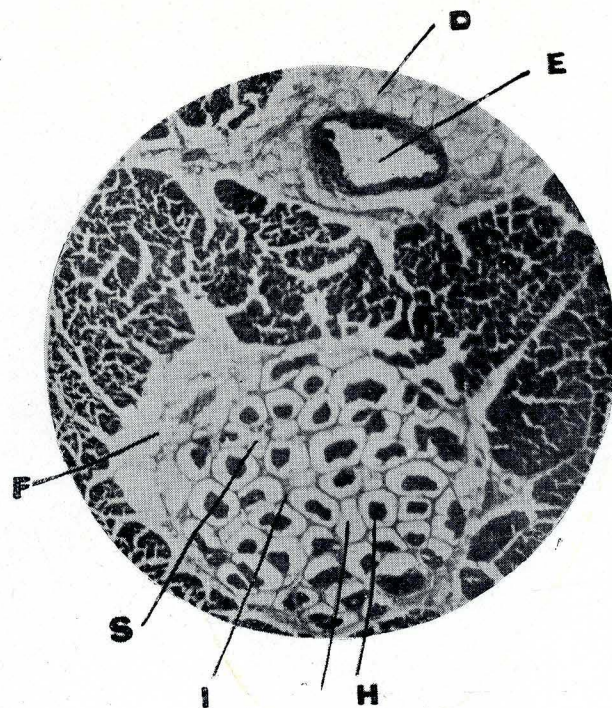


Fig. 9.^a

- B. Envoltura del Moderat-urbano.
- C. Tejido muscular igual al del miocardio.
- D. Tejido envolvente conjuntivo que acompaña a la arteria.

- E. Arteria del fascículo de His.
- F. Vaina envolvente del fascículo.
- G. Fascículo de His.

- D. Tejido conjuntivo que acompaña constantemente a la arteria.
- E. Arteria del fascículo de His.
- F. Vaina envolvente del fascículo.

- H. Protoplasma de las pseudo células del fascículo o cordones neuro-musculares.
- I. Envoltura nucleada de dichas pseudo células.



Fig. 16

Origen de las redes de Purkinje.

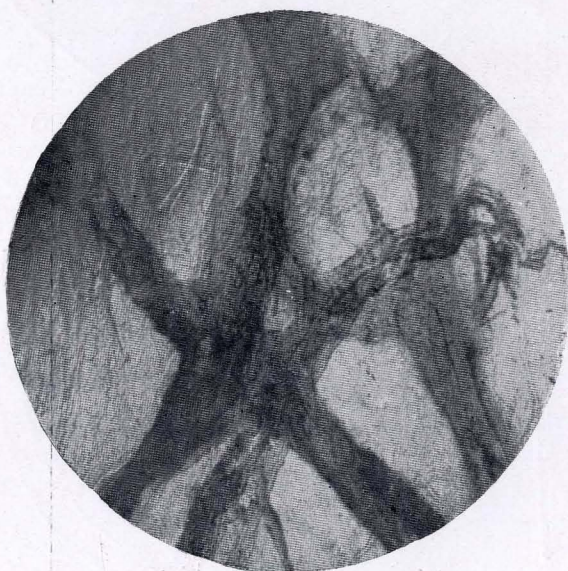


Fig. 17

Ramificaciones terminales de las redes de Purkinke.

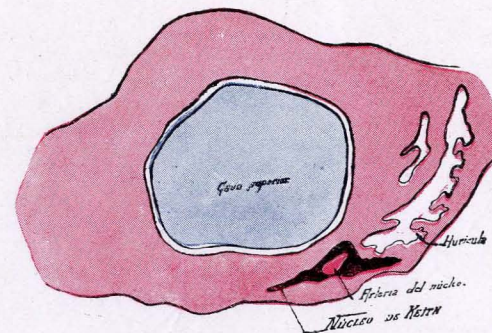


Fig. 18

Sección transversal de la fig. 19 por la línea de puntos C N.

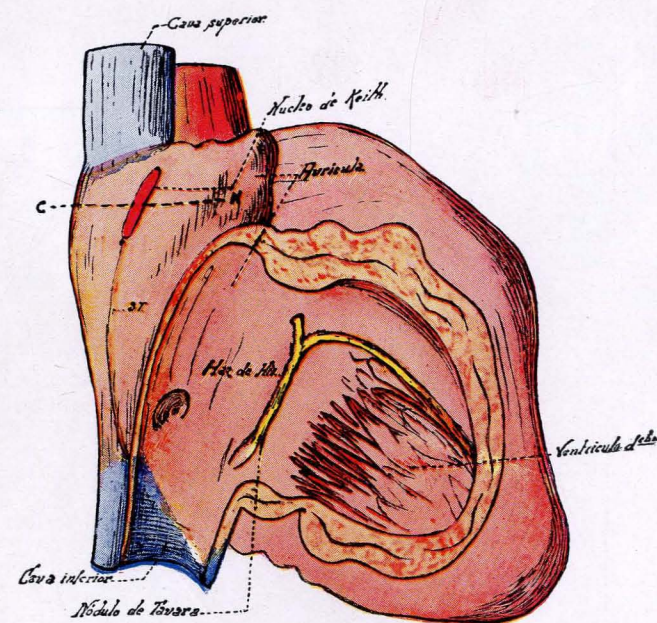


Fig. 19

...S. T. Sulcus terminalis con la tenia terminal.

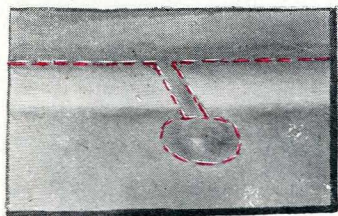


Fig. 20

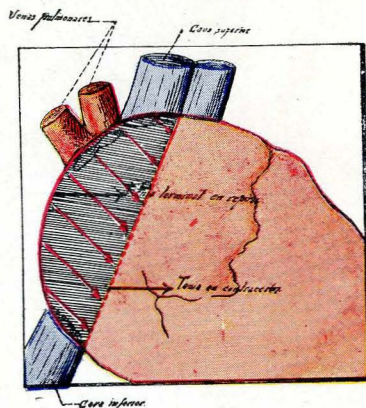
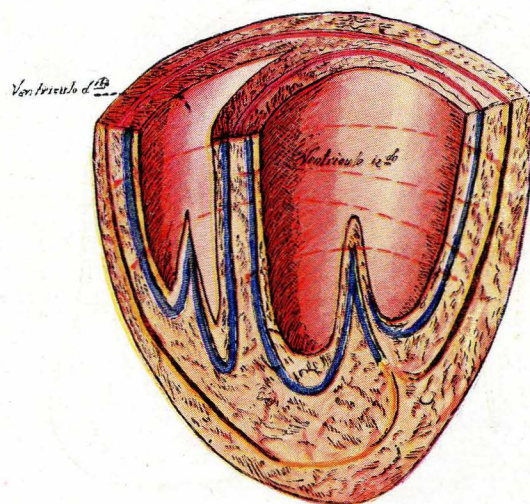


Fig. 21



Fibras espirales externas (negro). Treib-Werk (rojo). Sistema papilar (azul).
Fibras vorticosas (amarillo).

Fig. 22

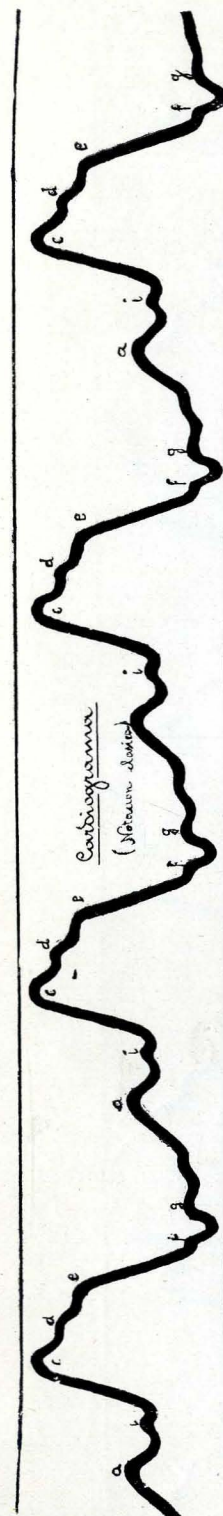


Fig. 23

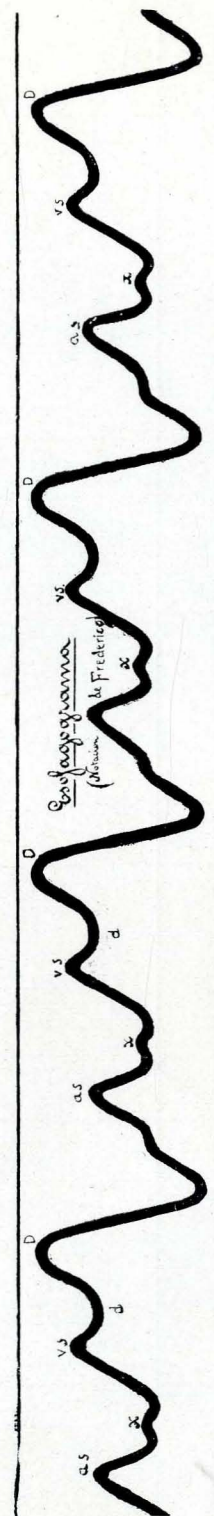


Fig. 24

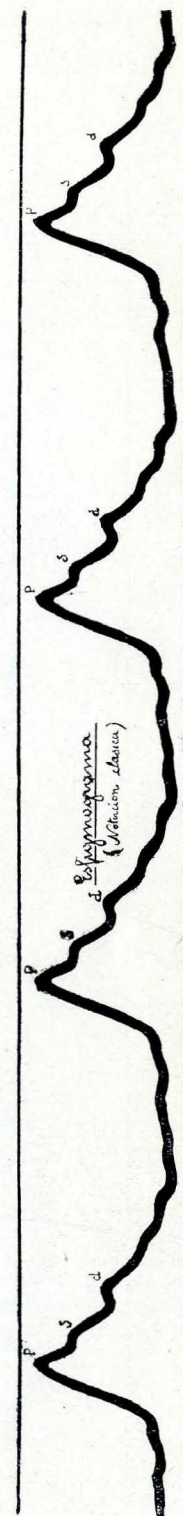


Fig. 25

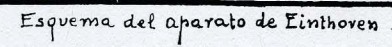


Fig. 29

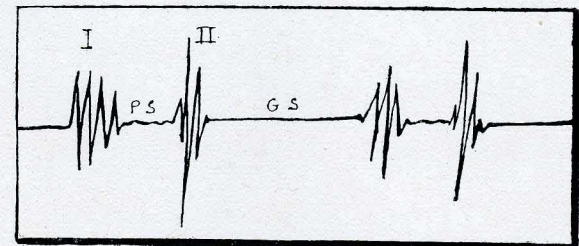


Fig. 30

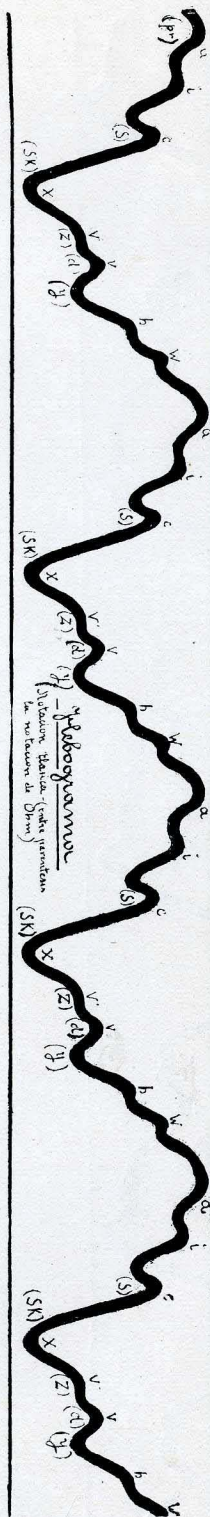


Fig. 26

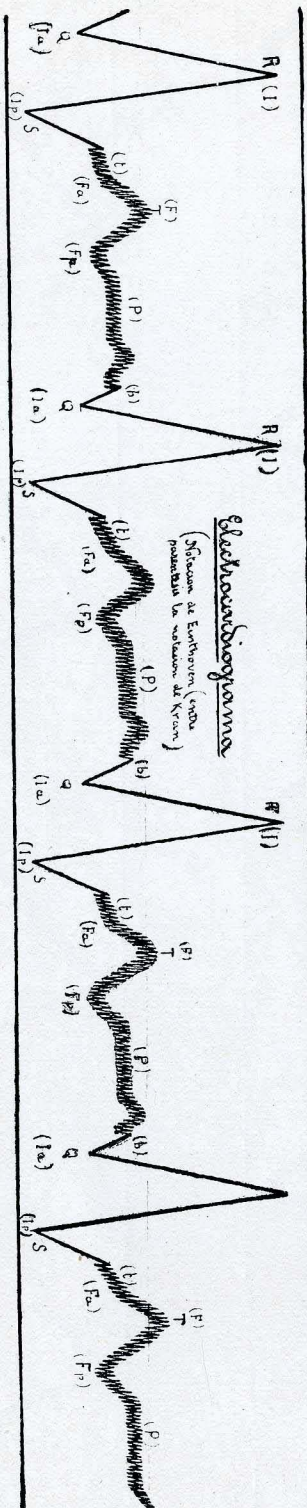


Fig. 27

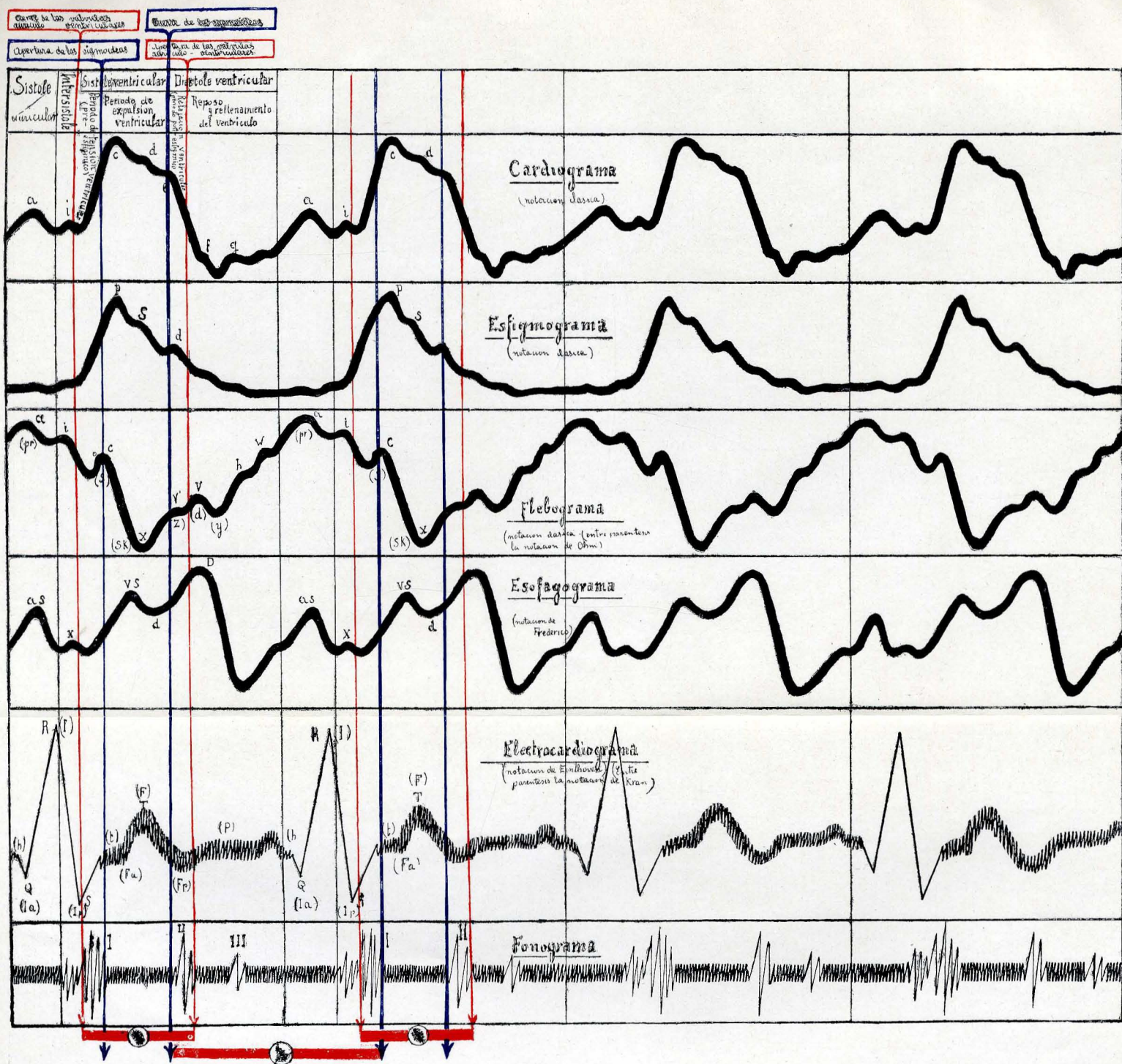


Fig 31



- Fono-cardiograma normal

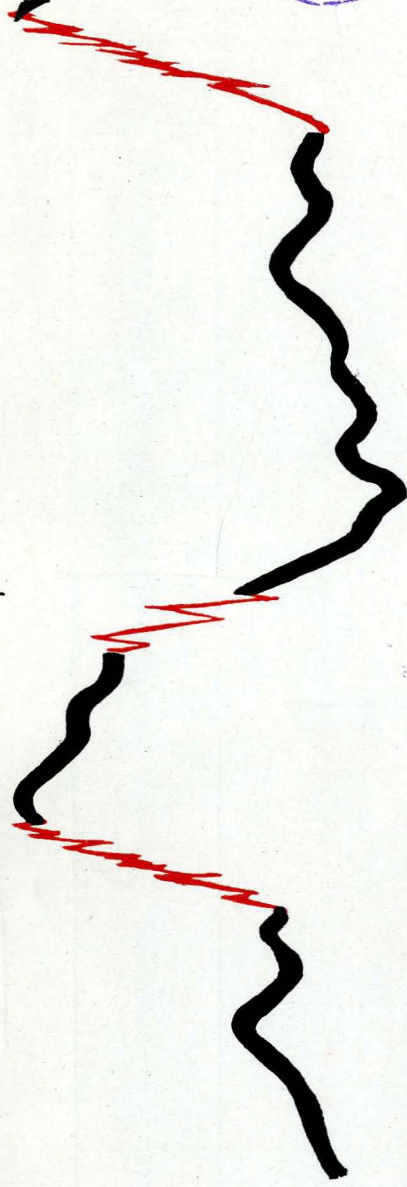


Fig. 32

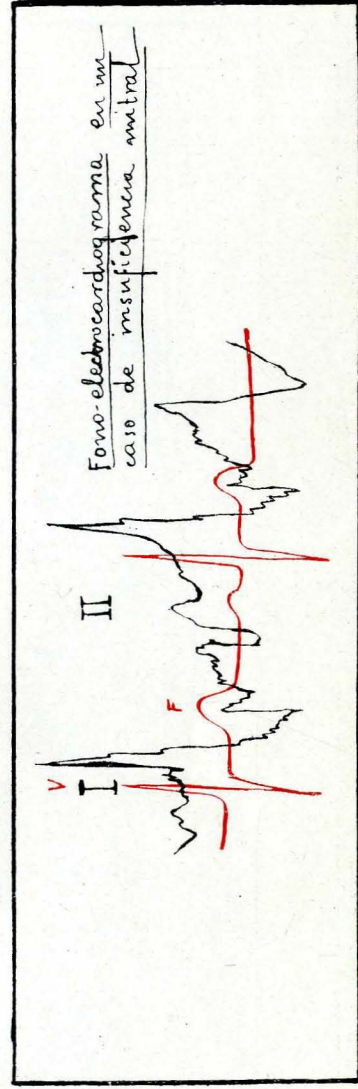


Fig. 33

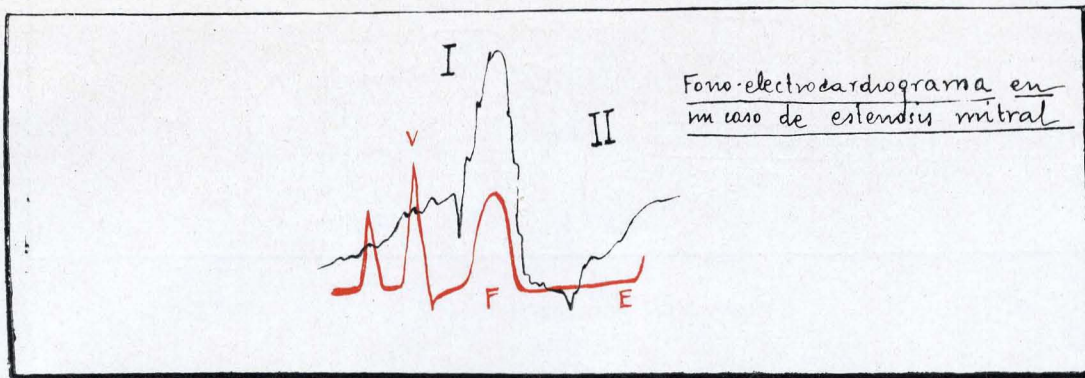


Fig. 34

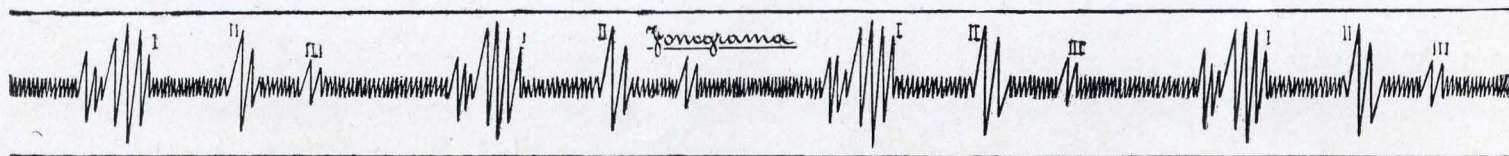


Fig. 35

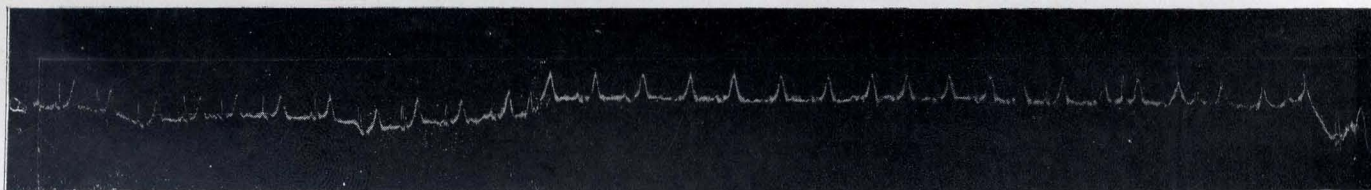


Fig. 36.—Cecilia Plou.—Bradicardia fascicular

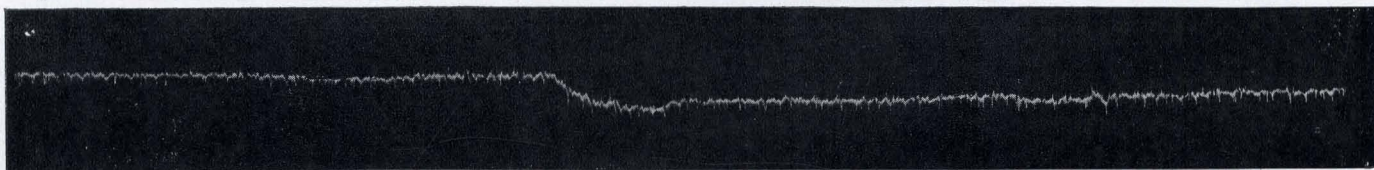


Fig. 37.—Alejandro Moreno.—Taquicardia fascicular.

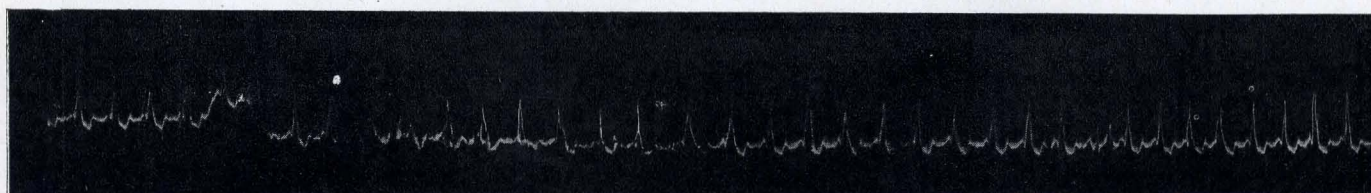


Fig. 38.—Blasa Larrosa.—Hiperconductibilidad del haz de His.

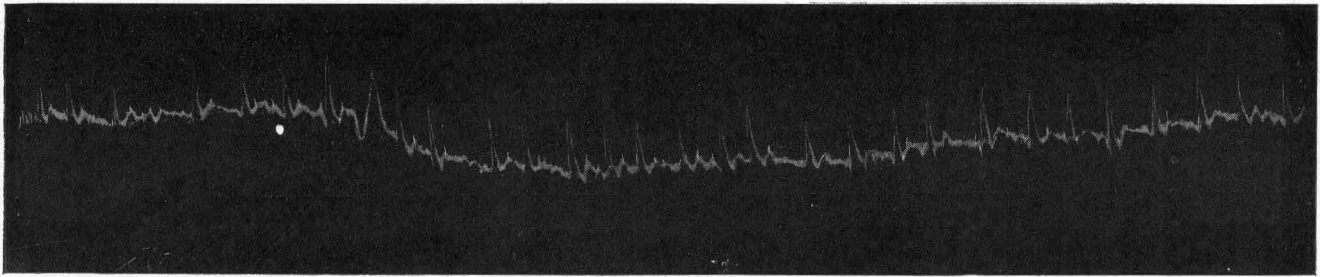


Fig. 39.—Venancio Alda.—Arritmia fascicular.—Extrasístole apical

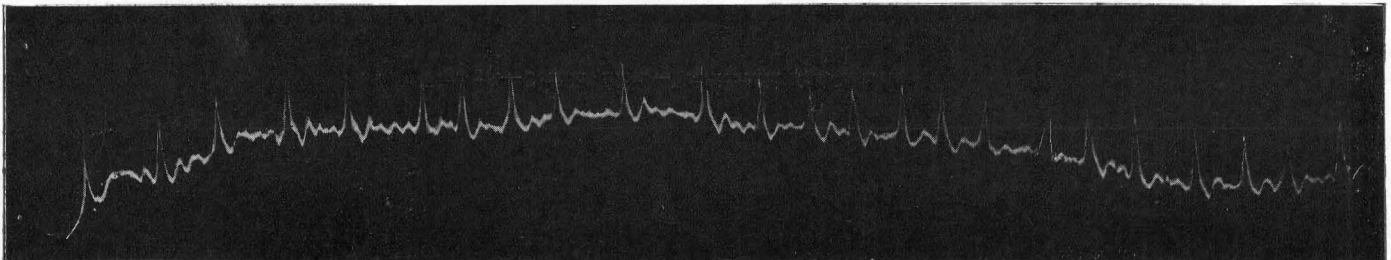


Fig. 40.—Venancio Alda.—Arritmia fascicular.

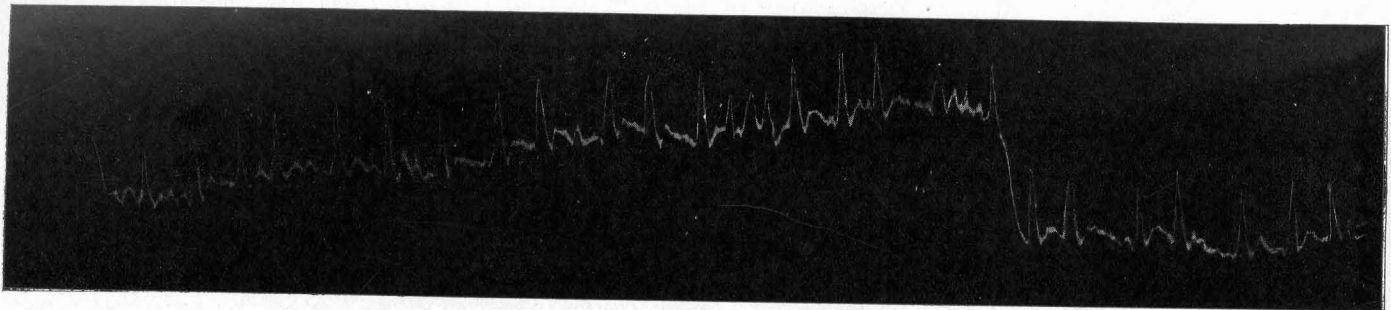


Fig. 41.—Venancio Alda.—Arritmia fascicular.

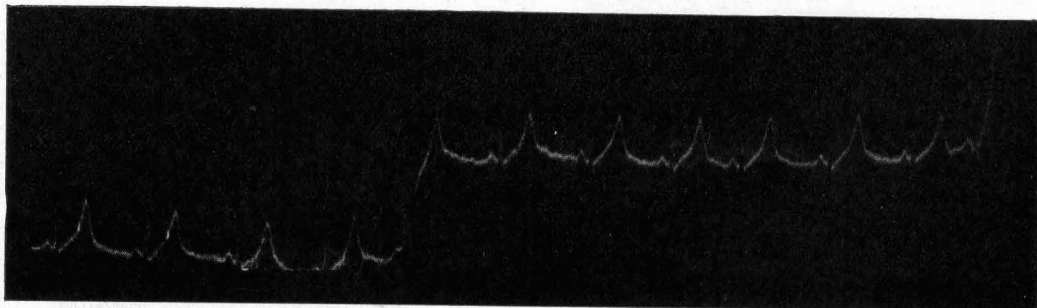


Fig. 42.—Narcisa Cardic.—Bradycardia fascicular.



EL ESTADO MENTAL EN LOS TUBERCULOSOS

POR

D. RICARDO ROYO VILLANOVA

La relación entre la tuberculosis y la locura abarca cuatro puntos cardinales.

La tuberculosis causa de locura.

La locura causa de tuberculosis.

Cómo influye la tuberculosis en la evolución de las locuras, y

Cómo influye la locura en la marcha de la tuberculosis.

El tema que los organizadores de este cursillo de vacaciones me han designado, está ligado al primero y al tercero de estos puntos. En efecto, el estado mental de los tuberculosos y de los tísicos debe referirse a que el psiquismo de los enfermos de tuberculosis se modifica por virtud de este proceso, ya perdiendo el equilibrio mental si por acaso lo conservaba el tuberculoso antes de serlo, ya recobrándolo si lo tenía perdido antes de tuberculizarse, ya transformándolo o agravándolo a causa del proceso fímico.

Declaremos que este asunto ha sido menos estudiado que el otro, es decir, aquel en que ya desde tiempo de Esquirol han reparado nuestros clínicos y mentalistas sobre la influencia nefasta que las enfermedades mentales ejercen sobre las enfermedades del pecho y muy particularmente sobre la tuberculosis, hasta el punto de ser la tisis un modo frecuentísimo de terminar los psicópatas

deprimidos. Pero por lo mismo que es así confesemos que el tema es de mayor interés.

Cierto, que son más las veces que asistimos al triste espectáculo de un loco que se tuberculiza que al no menos triste de un tuberculoso que se enajena y enloquece, pero no es menos cierto que si nos mereciese tanto interés el diagnóstico precoz de la vesania como el diagnóstico precoz de la tuberculosis no le andaría en zaga el número de locos al número de tísicos y eso que lo mismo refiriéndose a sanatorios que a manicomios puede decirse que aunque *son todos los que están no están todos los que son*.

Todavía una advertencia, y es que no siendo incompatibles ni mucho menos, antes al contrario, son predisponentes mutuas, las formas de tuberculosis y las distintas especies de locuras, es muy frecuente la coincidencia de ambos procesos en un mismo individuo.

Por último, hemos de hacer constar que no hay ninguna afección mental específica de la tuberculosis como la hay, por ejemplo, de la sífilis (parálisis general), ya que la llamada por Clouston, *locura tuberculosa*, no tiene ninguna peculiaridad clínica.

La tuberculosis influye en la salud mental de sus víctimas, ya por la localización de sus lesiones, ya por la generalización tóxica de sus procesos. En el primer caso, nos encontramos con los tumores cerebrales o tuberculomas corticales y con la meningitis. En el segundo caso, podemos contar en nuestra ya por desgracia muy larga práctica profesional y docente, tres casos de *demencia precoz*, un caso de *demencia neuro-epitelial de forma hebefrénica*, cinco casos de *epilepsia*, cuatro de *psicastenia*, seis de *melancolía*, dos de *psicosis maniaco-depresiva*, y uno de *delirio polimorfo de Magnan* y muchos muchísimos cientos de psiquismo morbosos que no llegan a verdaderas especies patológicas como las ya indicadas ni pasan de ser más que modificaciones del carácter que ya estudiábamos nosotros en nuestro libro de 1911, titulado, *COMO SE CURAN LOS TISICOS*, como fenómenos de excitación o de depresión que remedan bocetos de estados maniacos o melancólicos, los cuales muchas veces alternan durante la evolución del proceso fímico.

La irritabilidad de carácter, decía yo entonces, la neurastenia

genital, las impulsiones morbosas, las desconfianzas, los temores infundados, la tristeza, la apatía, la abulia, el optimismo y la eufonía, son manifestaciones morbosas del psiquismo tuberculoso que reclaman multitud de intervenciones incidentales, todas ellas encuadradas en el marco de la psicoterapia encargada con el aislamiento, la conversación, la sugestión y el psicoanálisis y la distracción de hacer recuperar el *control* en las exageraciones perceptivas de la psicastenia; de moderar los impulsos suicidas, de ganarse la confianza y la fe que el enfermo perdió y que nosotros podemos ayudarle a recuperar; de teñir con los tonos rosados y azules de la esperanza el gris plomizo de su miedo y de su desesperación; de rizar con el vientecillo suave de la sonrisa el lago quieto donde se empantanaban las ninfas de la tristeza; de servirle de Cirineo para ayudarle a llevar la cruz de su enfermedad sin caídas, desmayos ni postraciones; de poner rasmia a su voluntad dormida y coraje a su atención asoporada, de frenar igualmente aquella excitación de última hora, que tanto constata con el próximo fin y que se manifiesta por proyectos descabellados de viajes, empresas y empeños de utilizar actividades que faltan por completo.

Resulta de lo dicho que el psiquismo es modificado por la tuberculosis, ya produciendo lesiones en la corteza cerebral, ya determinando perturbaciones en el carácter, ya facilitando el desarrollo de determinadas psicopatías bien definidas, ya ocasionando una psicopatía especial que para Clouston resultaría específica y designada por él y por otros autores ingleses con el nombre de *locura tuberculosa*.

I

PSICOPATIAS POR LESIONES TUBERCULOSAS DE LA CORTEZA CEREBRAL

Aquí entran de lleno las meningitis, los tuberculomas y en cierto modo la demencia precoz y la demencia hebefrénica.

La meningitis tuberculosa más frecuente en los niños, pero no muy rara en los adultos (nosotros hemos visto morir de este pro-

ceso a un antiguo tuberculoso de pulmón que contaba setenta años), se desarrolla siempre con un preludio de tristeza y de irritabilidad bien conocido por todos los clínicos; el niño o la persona mayor se tornan melancólicos si antes eran alegres y sobre todo se hacen irascibles y quisquillosos, surgen en ellos esos celos infantiles forma de envidia caracterizada por la exagerada manera de ver pequeñas, insignificantes y a veces nulas diferencias del trato que los parientes, los familiares y aun los desconocidos tienen para con el enfermo y para con los que no lo son. En los rarísimos casos que se curan los meningíticos tuberculosos quedan con trastornos demenciales más o menos intensos, y antes de sucumbir, los ataques epilépticos y apoplectiformes y el coma final borran todo rastro de inteligencia en la víctima del gravísimo proceso.

Los tuberculomas cerebrales constituyen más de la mitad de los casos de los tumores encefálicos en la infancia; su sitio predilecto es la zona rolándica y los fenómenos mentales que provocan, son la *moria* o estado de optimismo infantil y las crisis *maniacas* o *melancólicas*.

La demencia precoz puede, en ocasiones, coincidir con la tuberculosis y las más de las veces precede aquélla a ésta, pero en los tres casos de nuestra práctica ocurría claramente lo contrario y la demencia apareció un año después de ser evidentes los síntomas de una tuberculosis pulmonar, debiendo atribuirse al proceso toxi-infeccioso fímico las lesiones clásicas de Klippel en los centros de asociación. Uno de nuestros casos presentaba un negativismo intenso y estereotipia de repetición que duraron dos años y sólo desaparecían en los períodos febriles.

La demencia hebefrénica es un tipo o forma de la *demencia neuro-epitelial* llamada también locura discordante y caracterizada desde el punto de vista anatómico por las especiales lesiones del tejido noble de la corteza cerebral muy distintas de las neuroglías de las demencias ordinarias y desde el punto de vista clínico por la discordancia o desarmonía entre los síntomas, los cuales parecen independientes unos de otros y se adelantan a los verdaderos fenómenos demenciales. La forma o tipo que nos ocupa se llama *hebefrenia*, por aparecer en la época de la pubertad. En

nuestro caso, sobre un fondo de honda depresión y tristeza, destacaban vagas ideas ambiciosas, causa de violencias coléricas y de tics en forma de crisis en una de las cuales intentó suicidarse sucumbiendo poco meses después a una trágica hamoptisis.

MODIFICACIONES DEL CARÁCTER EN LOS TUBERCULOSOS

Ante todo ¿qué es el carácter?

Carácter en el lenguaje vulgar ordinario o simplemente gramatical, es el *modo de ser peculiar y privativo de cada persona por sus cualidades morales*.

Para los psicólogos, el carácter es la dirección de la personalidad, la manera especial de reaccionar el espíritu, el modo peculiar de hacer; todo lo cual requiere una continuidad y como repetición en aquella dirección personal, reacción psíquica y ejecución volitiva, según las bases de una experiencia mayor o menor, influida en todo caso por la educación, esto es, el carácter especial de cada individuo y a virtud del cual, cada uno de nosotros, en presencia de un mismo sistema de circunstancias exteriores, tomara una determinación distinta en clase, en grado, en dirección y en velocidad, según nuestro carácter especial, para cuya excitación se han prodigado multitud de teorías metafísicas, fisiológicas y psicológicas, sobre las cuales se han propuesto sendas clasificaciones de caracteres normales.

Las modificaciones morbosas del carácter se refieren precisamente a la condición de fijeza que es su esencia, apareciendo la inestabilidad y la contradicción. Por eso Ribot comprende en tres clases todas las múltiples formas, variedades y tipos de los caracteres morbosos, a saber: Caracteres contradictorios sucesivos que se han desarrollado según dos maneras opuestas de ser, de sentir y de hacer: caracteres contradictorios, simultáneos, donde aquellas dos maneras opuestas que son sucesivas en el grupo anterior se dan coexistentemente; caracteres inestables o polimorfos, o mejor dicho, falta de carácter, pues en realidad se trata de una disgregación, de una disolución de este carácter, cuyas condiciones de unidad, estabilidad y previsión, faltan completamente.

Pero desde el punto de vista clínico los caracteres oscilan entre dos extremos, el de la excitación lindante con lo maniaco y la depresión lindante con lo melancólico y la morbosidad psíquica en ellos consiste en aquella simultaneidad que por lo que se refiere a los tuberculosos se desarrolla con pesimismo, tristeza, reconcentramiento, silencio, quietud, fijeza en el semblante, llanto, abstracción intensa al principio de los procesos fímicos, cuando todavía hay gran margen para la esperanza mientras aparecen con grandes optimismos, locuacidad, expresión cambiante, vivacidad extrema cuando aparece la caquexia tísica y ya no hay remedio alguno que evite el trágico final.

A estas dos condiciones opuestas que en el carácter del tuberculoso aparecen en orden inverso al que suelen aparecer en todos los demás procesos incluídos en las vesanias propiamente dichas, débense las singularidades mencionadas por Chartier en su *thesis* de París de 1899. *De la phthisie et en particulier de la phthisie latente dans ses rapports avec les psychoses* y de Letulle en 1900. *Essai sur la psychologie du phthisique* afirmando, con otros muchos que los tísicos son egoístas, indiferentes al bienestar de los que le rodean y envidiosos del confort ajeno.

El doctor Knoph, de Nueva York, ha expresado su disconformidad con esta opinión, piensa muy al contrario, que los tísicos son los más altruistas de los enfermos crónicos. Schock.) *Journal de Medicine*, París Febrero-1921), toca aunque incidentalmente el estado mental de los tísicos y cita a Daremberg, famoso fisiólogo quien atribuye un gran egoísmo a los tísicos, quienes son indiferentes al peligro que arriesgan los circunstantes que son requeridos con insistencia para que presten su ayuda y trabajo en favor de los mismos enfermos tísicos, sin que éstos se preocupen del contagio.

Saignel-Labastine, clasifica este egoísmo como negativo más bien que positivo.

Fundándose en su debilidad y desvalidez, el tísico acepta atenciones con la misma razón que el niño.

Schock, ligeramente trata del optimismo de los tísicos, los cuales siempre creen que están mejor y que al curarse podrán devol-

ver las atenciones y cuidados que sus padres, parientes o amigos, les han dado.

El autor habla también de la sorprendente potencia sexual, verdadera erotomanía y cree que es una autosugestión; el individuo que sexualmente es fuerte no puede morir pronto; esto es lo que piensan los tísicos.

En resumen, egoísmo, tristeza y reconcentración al principio generosidad, euforia al final.

III

PSICOPATIAS VULGARES FACILITADAS EN SU EXPLOSION Y DESARROLLO POR LA TUBERCULOSIS

Las enfermedades mentales dice Joffroy, exigen para desarrollarse un terreno especial modificado desde tiempos remotos (*De la aptitud convulsiva*), París 1900.

Rognes de Fursac, afirma, por su parte, que "un cerebro no sucumbe a la acción patógena de las causas determinantes si no cuando su resistencia es inferior a la norma. La predisposición latente o evidente, congénita o adquirida, es indispensable para que una enfermedad mental pueda terminar y desarrollarse. No pueden existir, hablando con propiedad (salvo los casos de traumatismo cefálico grave), psicosis del *cerebrum validum*. Las causas predisponentes juegan de ese modo un papel esencial en la etiología de las enfermedades mentales". (*Manual de psiquiatría* por J. Rogues de Fursac-1921).

Pero cuando aquellas causas o condiciones predisponentes que no hemos de mencionar han preparado el terreno, hay pocas causas determinantes a excepción de la sífilis y del alcoholismo que ocasionen la explosión y el desarrollo de las psicopatías como la tuberculosis.

Por lo que a nuestra modesta práctica, podemos citar, según ya lo hemos dicho antes, aparte los casos de demencia ya estu-

diados, diez y ocho casos bien definidos o sean cinco de epilepsia, cuatro de psicastenia, seis de melancolía, dos de psicosis maniaco depresiva y una de delirio polimorfo de Magnan, todos ellos mejorados a compás de las lesiones pulmonares, lo cual podrá ser apreciado de más o menos valor en los casos de procesos de evolución episódica, tales como el *delirio poliforme*, la *psicosis maniaco depresiva* y la *epilepsia*, pero tiene una indiscutible importancia en dos casos de psicastenia y cuatro de melancolía, notablemente beneficiados por la aplicación de la vacuna anti-alfa, según nuestra técnica, o sea comenzando con inyecciones de cuarto de centímetro cúbico, no inyectando más de dos veces por semana, repetir la dosis siempre que haya reacción, siquiera sea de una décima solamente, no ascendiendo cada vez más de un cuarto de centímetro cúbico y considerando dosis máxima dos centímetros cúbicos.

IV

LA LLAMADA "LOCURA TUBERCULOSA"

En Inglaterra se describe bajo la denominación de locura tuberculosa una forma clínica particular, ligada a la tuberculosis latente evolucionando en tres fases. La primera comprende trastornos de carácter: "Insociabilidad, irritabilidad y ausencia total de ánimo y de alegría de vivir"; la segunda, los accidentes agudos: ideas de persecución y estado maniaco y, finalmente la tercera un estado de semiestupor. Chartier, si bien admite la existencia de esta forma no la considera como específica y se asocia a la opinión generalmente aceptada en Francia de que "puede observarse coincidiendo con la tuberculosis latente, la mayor parte de las formas conocidas de alienación mental".

Este es también mi criterio. Ni el cuadro sintomático de esta llamada locura tuberculosa, ni su evolución, ni sus lesiones que nadie ha mencionado, ni su comprobación experimental determinante de la relación causa efecto, nos autoriza a describir esta nueva especie morbosa aumentando el número de psicopatías ya dema-

siadamente exagerada, confundiendo las formas, variedades y tipos de una misma enfermedad con enfermedades distintas.

En efecto, las tres fases de la que pudiéramos llamar locura de Clouston, encajan en cualquiera de las psicopatías ya estudiadas como *psicastenia*, *ciclotimia* (o psicosis maniaco depresiva), o *delirio poliforme*, frecuentes en los tuberculosos y cuya aparición y desarrollo en ellos se debe a la impugnación por las toxinas tuberculígenas de cerebros tarados por la predisposición y más o menos degenerados.

Todo este somero estudio nos lleva a la conclusión de que si en la terapéutica de la tuberculosis pulmonar debemos tener muy presente las tuberculinas, las vacunas y los sueros, la higiene y el sol, el aire libre y el reposo, la opoterapia y los medicamentos, los Rayos X y los climas de altura, las aguas minerales y la alimentación, el pneumotorax, el plombage y la torascoplastia, no debemos descuidar el tratamiento psíquico, la terapéutica moral.

Permitidme, a este propósito, reproducir palabras pronunciadas en otro lugar y en ocasión semejante a la presente (COMO SE CURAN LOS TISICOS).—(Curso de Clínica Terapéutica). Porque la característica del hombre es la racionalidad; porque la diferencia de los demás animales es el alma que él posee y los demás seres de la naturaleza no; sus enfermedades se distinguen de las de los animales, más que en nada en la condición psicológica que acompaña a su evolución y la tuberculosis en el hombre no se distinguiría de la de los animales; casi en nada si no fuese por aquel psiquismo que es muchas veces la principal de las causas tuberculígenas, que es mucho más el motivo de los diversos accidentes que perturban la patocromía del proceso por aquella psicología de su carácter que en ocasiones lo lleva a la muerte cuando sin ello podría conducirse a la curación; por aquella alma cuya vigorosa de fe y firme de voluntad que en circunstancias lo conducen a la salud, mientras sin ella derivaría hacia la muerte.

Ahora bien, consideremos el espíritu humano de tal influencia sobre la aparición el curso y el fin desastroso o feliz de la tuberculosis pulmonar en el hombre; se comprenderá con cuánta razón damos a la parte moral del enfermo una importancia capital

en el problema de la curación de los procesos físicos y como en muchas ocasiones dependerá del modo como tratemos su psiquismo el éxito o el fracaso de las diversas indicaciones, las cuales si en la terapéutica de las enfermedades de los vegetales o en la de los procesos veterinarios, podemos prescribirlas sin más trascendencia que la puramente biológica, cuando se trata del hombre debemos dirigirlas y concertarlas con vistas a la psicología, porque aquel organismo en el que van a actuar los agentes físicos, químicos y biológicos, es un organismo consciente cuyos estados de conciencia son de una complejidad enorme, ya que están integrados por las percepciones, por los recuerdos, por la imaginación y por la voluntad, por la moral por la inteligencia, por la atención y por el juicio, por el razonamiento y por la educación, todo lo cual se cuaja en una personalidad y se orienta en un carácter.

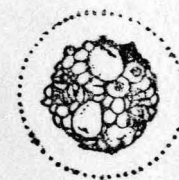
La Psicoterapia es la única terapéutica propiamente humana. Todas las demás terapéuticas de que hemos tratado en el presente curso son comunes al hombre y a los animales; únicamente el tratamiento moral es exclusivo del hombre y tan importante es, que todos los demás juntos, sin él no hacen nada bueno en la clínica humana, mientras que la psicoterapia por sí sola sin el concurso de ningún otro elemento puede hacerlo todo.

El motivo de que muchos procedimientos en terapéutica (he dicho en otro sitio), sean inútiles en manos de unos médicos y eficaces en manos de otros, la razón de que las cosas más baladíes e insignificantes o las más extrañas y paradójicas, produzcan beneficios en estados morbosos, contra los cuales se estrelló todo el arsenal farmacológico y fisioterápico, se debe al arte especial con que los remedios se administran, el espíritu de la persona que los aconseja, a la gracia, la habilidad directiva de quien encauza la acción de aquellos agentes perjudiciales o inútiles en muchas manos y verdaderas panaceas en las suyas.

Este arte especialísimo en virtud del cual los agentes medicamentosos resultan de mayor eficacia y hasta con la ausencia de ellos se obtienen verdaderos éxitos en terapéutica, sólo con la expresión del rostro, con la dulzura de la mirada, con el tono de la voz, con la energía de la palabra, con la elocuencia del ademán,

con el silencio unas veces, con el discurso otras, con la inteligencia ahora; con la ternura después, con la voluntad siempre, es decir, con el alma del médico sobre el organismo del enfermo; ese arte especial en que el espíritu del Doctor hace más que todos los procedimientos terapéuticos de que hemos hablado, prestándoles su influencia decisiva sobre el espíritu del paciente: Esta aplicación del alma misma, mejor dicho, del psiquismo como agente terapéutico, modificando la psiquis ajena por la psiquis propia, se llama psicoterapia.

Y es arte que debe emplear siempre el clínico, porque como dijo Daremberg (Médico y físico a un mismo tiempo), el médico que quiere ser útil a los tuberculosos debe ser un conjunto de energías y dulzuras, guiar a sus enfermos con mano de hierro enguantada del más suave y fino terciopelo de seda y tener tanto o más que de médico, de maestro y apóstol, ser un hombre y un hombre de corazón para no reducirse al papel desairado de máquina de hacer recetas.





NEUROPATÍAS GÁSTRICAS

Las gastropatías del sistema vago-simpático

POR

D. RICARDO ROYO VILLANOVA

Las sustancias alimenticias, medicamentosas y tóxicas que en forma sólida, líquida y aún gaseosa, pues de todo ello hay, constituyen el contenido gástrico, al ponerse en contacto con la mucosa del estómago, excitan o adormecen las terminaciones de los dos nervios que presiden sus funciones, a saber, el vago o pneumogástrico del sistema parasimpático autónomo craneal y el gran simpático, ambos pertenecientes al gran sistema nervioso visceral.

Puesta en funciones por virtud de aquellos contactos, las neurilidades respectivas del pneumogástrico y del gran simpático, aquellas caminan ascendiendo por el tronco del vago hacia el bulbo, siendo alcanzadas en su camino, por neurilidades de los riñones, intestino, pancreas, hígado y alcanzando a su vez neurilidades procedentes de los bronquios, corazón, bucofaríngeos, glándulas salivales y ojos. Estas, las del simpático, caminan hacia el ganglio celiaco donde se reúnen con las del hígado, pancreas, intestino delgado y riñones de un modo directo, y de un modo indirecto por las comunicaciones con el ganglio mesentérico superior, con las de los intestinos colon y recto. Todas estas neurilidades simpáticas almacenadas en el plexo celiaco, marchan por el esplénico mayor y menor a los ganglios vertebrales en la cadena que se extiende desde el 6.º nervio dorsal hasta el 1.º lumbar a donde por intermedio del ganglio mesentérico inferior, llegan neurilidades del intestino grueso, vejiga de la orina y órganos genitales, de donde parten también

neurilidades pneumogástricas del sistema autónomo sacro por el nervio pelviano al primer par sacro.

Es decir, que los nervios del estómago están en relación íntima con todos los que constituyen el sistema nervioso visceral que inerva todos los órganos a excepción de los músculos de fibra estriada que dependen del sistema cerebro-espinal, con el cual a su vez el estómago también se relaciona por las conexiones que los núcleos del bulbo establecen con los demás órganos de la masa encefálica, incluso la corticalidad cerebral, fuente y asiento de toda la vida de relación con la voluntad por energía y la contracción muscular estriada por expresión.

Ahora bien, siendo como son estas relaciones nerviosas tan intensas y tan extensas no solo en la vida vegetativa sino en la de relación, ¿habrá de extrañarnos que cualquier cosa que acontezca en los órganos más lejanos de aquellos dos aparatos de la vida se refleje en el estómago y que a su vez, cualquier cosa que acontezca en el estómago trascienda a los más apartados parajes de las más distintas vísceras y a las más elevadas y superiores funciones de la vida cerebral?

¿Para qué pasar revista a las expresiones clínicas de esta solidaridad que por intermedio del sistema nervioso se establece entre el estómago y el resto de nuestro organismo?

El apetito voraz de los idiotas, de los diabéticos y de muchos maniacos; la inapetencia de los melancólicos, de los urémicos y de los febriles; las náuseas y vómitos de las embarazadas, de los que tienen tumores cerebrales y de los urémicos; las dispepsias variadísimas de las histéricas, neurasténicos y enfermas de matriz; las atonías, los espasmos, las hiperclorhidrias y las hipopepsias de los cardiacos, de los epilépticos y de las cloróticas; las gastralgias de los atáxicos, de los psicasténicos y de las anémicas y por último, las mil y una perturbaciones de toda índole con que se reflejan en el estómago los trastornos del metabolismo que constituyen las antiguas braditrofias de Bouchard y las perturbaciones hormonales en las glándulas de secreción interna, principalmente la tiroidea y las paratiroides, los ovarios y los testículos, la hipófisis y las cápsulas suprarrenales, todas ellas tan frecuentes, tan rebeldes, tan comple-

jas y tan obedientes por lo demás a un tratamiento adecuado, dejarán empero a la duda en vuestro ánimo sobre la gran verdad etiológica, patogénica, sintomática y terapéutica de que una inmensa mayoría de las enfermedades del estómago son nada más que neuropatías o nada menos que neuropatías, según que la neuropatía sea un vagotonismo tiroideo o una fobia psicasténica, o se trate por el contrario de una tabes dorsal o de un tumor encefálico.

Pero si la solidaridad entre el estómago y las demás vísceras por intermedio del sistema nervioso es un hecho, no lo es el que aquella relación sea de igual grado para todas ellas ni que sus conexiones patológicas con aquel sistema sea igual para el sistema de la vida de relación que para el de la vida vegetativa. No solo no es igual en cuanto a intensidad, sino que es diferente en cuanto a calidad.

La inmensa mayoría de las neuropatías gástricas son vago-simpáticas y solo una minoría son del sistema de relación y cuando ambos sistemas andan complicados en los sufrimientos del estómago, la corteza cerebral que es el foco y la cúspide de todo el sistema cerebro-espinal de la vida de relación, actúa como causa por el sentimiento y la emoción, cuyo vehículo es el vago-simpático y como remedio por el pesamiento y voluntad cuyo vehículo es el sistema cerebro-espinal: Veámoslo.

La inmensa mayoría de las neuropatías gástricas son vago-simpáticas.

En efecto: La enfermedad de Reichmann, la de Bouveret y Devic, nuestra dispepsia de quimismo alternante, la gastropsis, la dispepsia nerviosa, la hiperomotilidad, el espasmo del cardias, el espasmo del piloro, la aerofagia, el vómito nervioso, muchos casos de insuficiencia del cardias, de insuficiencia del piloro, de polifagia, de anorexia y de hiperestesia, de gastralgias, de hiperclorhidria y de anaclorhidria, de atonía, de dilatación, en diferentes grados y formas deben ponerse a la cuenta del sistema vago-simpático.

Solo una minoría de las neuropatías gástricas son cerebro-espinales.

Los vómitos cerebrales, las aberraciones de la apetencia, en las afecciones mentales, las gastralgias histéricas, las fobias psicasté-

*nica*s y las *crisis tabéticas*, es todo lo que la clínica gástrica puede pasar a la cuenta del *sistema cerebro-espinal*.

Nos ocuparemos en la lección de hoy de las primeras, o sea de las neuropatías *vago-simpáticas* que son las verdaderas neurosis gástricas primitivas y autóctonas.

Rara vez nos encontramos con trastornos exclusivamente simpáticos, las afecciones de esta índole más que verdaderas neuritis o neurosis de uno o de otro de estos dos nervios aislados en sus troncos o en sus núcleos, en sus ganglios o en sus filamentos, en sus raíces o en sus terminaciones son verdaderas *plexopatías* como ya las vengo denominando desde hace mucho tiempo (1) es decir, de afecciones de aquellos plexos viscerales en que tan estrechamente relacionados desde el punto de vista anatómico y funcional viven ambos nervios y por lo que se refiere a nuestro asunto, todas esas neurosis vago-simpáticas no son más que formas, periodos o grados distintos de la patología del *plexo-solar*.

En efecto, los filetes del pneumogástrico y del gran simpático de este plexo llegan juntos al estómago y forman en sus paredes, como es sabido, dos *plexos*, uno *intramuscular* y otro *submucoso*, íntimamente relacionados con los plexos del intestino.

El *plexo muscular*, cuyas terminaciones nerviosas son motoras, está situado en el espesor de la túnica muscular y entre el plano de las fibras longitudinales y el de las fibras circulares y las ramas que de él emanan; penetrando en los diferentes planos de las fibras musculares y subdividiéndose en ramillas cada vez más finas, se reducen a simples fibras que terminan, después de un trayecto variable, en una pequeña dilatación nodular aplicada a la superficie de una célula muscular, El *plexo submucoso* cuyas terminaciones nerviosas son sensitivas y secretorias, está enlazado con el anterior por medio de numerosas anastomosis y sus filetes llegan a la mucosa desapareciendo en su espesor, llegando unos a la superficie libre de la mucosa después de formar alrededor de los tubos glandulares un plexo de anchas mallas, penetrando otros en el interior de las células de revestimiento para terminar como cuerpos pepsinóge-

(1) Véase: "Epítome Patología y Clínica médicas", t. III.—1919.

nos de Langley y alcanzando otros hasta el epitelio, activando las glándulas de la mucosa.

Es decir, que ambos plexos presiden la motilidad, la sensibilidad y la secreción gástrica directamente o por intermedio de la acción vasomotriz que congestiona o hisquemia las paredes del estómago.

En este órgano, la innervación pneumogástrica aislada y desde el punto de vista fisiológico es excitatriz y la simpática depresora; es decir, que el vagotonismo gástrico consistiría en aumento de la motilidad, sensibilidad y secreción, y el simpacotonismo en disminución de las funciones secretoras, sensitiva y motriz.

Pero ¿cómo distinguir, aún en el caso en que se diesen los fenómenos con aquella esquemática claridad, si los fenómenos de excitación son de vagotonismo o de simpáticoastenia y viceversa, si son de simpaticotonismo o de vagoastenia?

Y cuando, como con frecuencia ocurre, al mismo tiempo o en distintas épocas se presentan, ya en simultaneidad, ya con periodicidad pero menos antagónicos, ¿cómo separar unos de otros los fenómenos del vago y del simpático?

Todo lo más que podemos diagnosticar desde el punto de vista patogénico y anatómico es una *plexopatía submucosa* de predominio vago o simpático, de excitación o depresión, o una *plexopatía muscular* de análogo predominio y carácter, o una *plexopatía* más complicada a la vez *submucosa* y *muscular*, con este o el otro predominio u otra *plexopatía* más compleja que trascienda a los *plexos del intestino*, o todavía más global llegando a una *plexopatía solar* y aún más extensa alcanzando no solo los plexos torácicos, sino los lumbares y cervicales, es decir, todo el sistema.

Ved confirmado todo esto en la explicación somera y sucinta de las afecciones arriba enunciadas.

Trataremos primero de aquellas de predominio secretor tales como la Enfermedad de Reichmann, la de Buvert y Devic, nuestra *dispepsia de quimismo alternante*, la hiperclorhidria y anaclorhidria esenciales y la *dispepsia nerviosa*.

Comenzaremos por la hiperclorhidria y la hipoclorhidria, que son las más sencillas y las más discutidas.

Hiperclorhidria esencial. Reconocemos con la mayor parte de los autores, que la mayoría de los casos de hiperclorhidria van acompañados de lesiones inflamatorias de la mucosa del estómago (gastritis) o destructivas (úlceras) pero pretendemos también que se nos reconozca la razón que tenemos al opinar que muchas de estas hiperclorhidrias con lesión, implican un diagnóstico tardío del proceso y que en la coincidencia de la hiperclorhidria con la gastritis o con la úlcera, entre las que admitimos una causa y un efecto no es la lesión la causa y el síntoma el efecto, sino al revés, el síntoma hiperclorhidria la causa y el efecto la lesión inflamatoria o ulcerosa, y aún afirmamos gastritis como lesión primaria y ulcerosa como lesión secundaria.

Se comprende perfectamente que una hipersecreción gástrica perfectamente ácida provoque por su contacto en el revestimiento epitelial de la mucosa una maceración corrosiva, mejor que una úlcera que destruya tejidos y por consiguiente glándulas, cerceando el manantial secretorio. Por otra parte, la acepción de úlcera péptica adoptada por todos los especialistas, con preferencia a las denominaciones de úlcera redonda y de úlcera de Cruvelhier, indica aquella dependencia de la úlcera a lo péptico y aquel origen péptico a lo ulceroso. Todavía más: Entre las causas a las que se atribuye la hiperclorhidria solo las que indican cierto estado neuropático pueden comprobarse. En efecto: el hábito de comer mucho y la deglución de trozos grandes por masticar poco y tragar de prisa, el uso del tabaco cuya acción vagotónica es evidente, las modificaciones caprichosas en el régimen alimenticio determinando hiperclorhidria lo mismo cuando se pasa de un régimen carnívoro a otro vegetariano o lácteo que cuando se pasa de uno de estos regímenes al carnívoro, el hábito asténico tan frecuente en estos casos; la condición familiar y hereditaria ni más ni menos de lo que acontece en muchas neuropatías principalmente del sistema autónomo simpático; la relación por nadie negada entre la hiperclorhidria, el vagotonismo y el tiroidismo; su frecuencia en las cloróticas, en las embarazadas y durante la edad crítica en ambos sexos, es indiscutida y su naturaleza indiscutible. En cambio el abuso de carnes (la clase jornalera no come carne o come muy po-

ca y es en ella muy frecuente la hiperclorhidria), el alcoholismo (nuestras mujeres no beben), el estreñimiento (más bien efecto que causa de hiperclorhidria), son discutidas por muchos, por algunos negadas.

Pues bien, en este proceso evidentemente neuropático no hay solo hiperclorhidria, es decir, trastorno secretorio, sino fenómenos sensitivos y motores tales como dolor y parestesias entre aquéllos y retención, rumiación y vómitos entre éstos, con más estreñimiento o diarrea, tos y disnea, palpitaciones, vértigos y cefaleas, muchos de ellos, coincidentes en el tiempo y sobre todo en el espacio, que nos hacen ver la razón con que nosotros los consideramos más como plexopatías de conjunto que neurosis aisladas de simpático o de vago.

En efecto, el predominio del vago por excitación que es muy difícil de diferenciar en ocasiones de la penuria del simpático por depresión, se caracteriza en el estómago por aumento de la sensibilidad (hiperestesia, parestesia y gastralgia) de la motilidad (espasmos, regurgitaciones, vómitos, retencionismo, si el espasmo es del píloro) fuera del estómago por diarreas y espasmos cólicos y por encima del diafragma por bradicardia, bradipnea, miosis y aumento del reflejo óculo-cardíaco.

El predominio del simpático por excitación, que es muy difícil de diferenciar en ocasiones, de la penuria del vago por depresión, se caracteriza en el estómago por disminución de la sensibilidad (inapetencia, anestesia), de la motilidad (atonía) y fuera del estómago por estreñimiento, taquicardia, dispnea, midriasis.

Hipoclorhidria esencial.—Lo mismo que acabamos de decir respecto a la hiperclorhidria podemos sostener por lo que se refiere a la hipoclorhidria en todos sus períodos de intensidad y duración hasta llegar a la *aquilia nerviosa* de Guihorn y a la *aquilia simple* de Martins, pudiendo alegar en pró de nuestro criterio, nuestro propio caso de completa anaclorhidria durante seis meses consecutivos a raíz de la emoción deprimente experimentada por la muerte de mi hermano mayor a consecuencia de una desdichada intervención quirúrgica.

Enfermedad de Reihmann.—Lo mismo en su forma común

o de *hipersecreción continua* que es la verdadera Enfermedad de Reichmann, que en su forma *periódica, intermitente o aguda* que constituye la *Enfermedad de Looch*, es una *gastrosucorrea* y verdadera *hiperclorhidria*, pues en realidad nadie admite hoy diferencias entre una y otra como no sea la inesencial de que en la *hiperclorhidria* la hipersecreción requiere el estímulo de los alimentos y en la *gastrosucorrea* el estómago segrega constantemente jugo sin aquel estímulo, por cuya razón puede obtenerse jugo gástrico puro en ayunas. Sin desconocer por consiguiente que en la mayor parte de los diagnósticos de enfermedad de Reichmann o de Loochkwod se aprecian gastritis, úlceras y apendicitis y hasta litiasis hepática y aún cáncer gástrico, firme con mi criterio profeso la idea de que la gastrosucorrea es un anillo de la serie morbosa de los hiperácidos, que lo mismo puede desarrollarse en la familia que en el individuo y cuya serie comienza con hiperclorhidria intermitente primero, continua después, Enfermedad de Loochkwod, Enfermedad de Reichmann, gastritis o apendicitis, úlcera o cáncer y que esa íntima relación que todos los especialistas admiten entre la gastrosucorrea y los espasmos pilóricos retencionistas, indican la génesis neuropática del proceso. Téngase por hechas a este propósito las mismas consideraciones que hemos indicado acerca de la hiperclorhidria.

Lo mismo podemos afirmar de la *Dispepsia de quimismo alternante descrita* por nosotros el año 1901 y que consiste en crisis de hiperclorhidria e hipoclorhidria regimentadas por la inestabilidad neuroendocrina, por los abusos del régimen alimenticio radical y por la persistencia del tratamiento farmacológico.

La *Dispepsia nerviosa* es una entidad de cuya naturaleza neuropática nadie duda aunque la mayoría de los autores demasiado especializados en psiquiatría o en gastrología la atribuyen con error evidente al sistema nervioso central. La dispepsia nerviosa presenta en ocasiones fenómenos mentales pero siempre tardíos y secundarios a los signo vago-simpáticos. No es una forma de *psico-neurosis* como quiere Dubois, de Berna; no es tampoco una manera de la *neurastenia constitucional* de Stiller o *astenia universal* como con evidente poca fortuna apellida algún especialista espa-

ñol por nacimiento, pero no por idioma; no es un episodio de la *psicatenia del histerismo* o de la *Ciclotomía*, sino pura y sencillamente una plexopatía de predominio vago o vagotonía como lo prueban a parte de sus síntomas gástricos, intestinales y nerviosos. la hipersensibilidad de estos enfermos a los medicamentos vagotrópicos (pilocarpina, pancreatina, ovarina, timina o mejor por una autonoma segregada por el páncreas y una vagotonina segregada por el timo) y la hiposensibilidad a los medicamentos *simpático-trópicos* (adrenalina, tiroidina, hipofisina, cocaína). Esta es la verdadera *dipepsia nerviosa* en la cual los fenómenos mentales son secundarios, intermitentes y muchas veces no llegan a presentarse. Por ello el tratamiento psicoterápico preconizado por muchos médicos alivia cuando más episódicamente pero no cura y solo la terapéutica patogénica vago simpática alivia siempre de un modo definitivo y cura muchas veces.

La enfermedad de Bouveret y Devic llamada por sus mismos autores tetania de origen gástrico, antes que los estudios fisiológicos de las *glándulas paratoides* hubiesen dado luz a estos procesos de la tonalidad muscular considerándola como una neurosis tósica por absorción de una *pepto toxina*, es en realidad una forma de *insuficiencia tiroidea*, cuyo origen vagosimpático no puede ponerse en duda.

Veamos ahora aquellas neurosis gástricas de predominio motriz tales como la *hipermotilidad, atonia, dilatación, los espasmos de cardias y píloro, rumiación, vómitos nerviosos, tormina ventriculi, insuficiencia de cardias y de píloro, gastroptosis y aerofagia* en su forma simple o *sialofagia*.

La *hipermotilidad, los espasmos, la rumiación, los vómitos, la tormina ventriculi* y la *aerofagia* simple son evidentes plexopatías vagotónicas o simpáticoastenias.

La *atonía, la dilatación, las insuficiencias y la gastroptosis* son evidentes plexopatías *simpático-tónicas* o *vagoasténicas*, pero ambos grupos, plexopatías con uno u otro predominio sin exclusividad de lo autónomo o de lo simpático.

Así en aquellas *vagotonías* hay algún fenómeno simpático tónico pasajero no solo secretor y sensitivo sino motriz en el propio

aparato digestivo o fuera de él y lo mismo ocurre en contrario sentido en las *simpáticotónías* del segundo grupo.

Igual puede decirse de las neurosis gástricas de predominio sensitivo como en la *acoria* o *polifagia*, la *hiperestesia* y la *gastralgia vagotónica* que de la *anorexia* y la *anestesia simpático-tónicas*.

Ahora bien, ¿cómo deberemos hacer el diagnóstico precoz de estas neurosis gástricas vago simpáticas para evitar las lesiones que casi siempre pueden apreciarse en los diagnósticos tardíos y formular un tratamiento eficaz?

Lo hemos dicho muchas veces: así como la función hace al órgano, el síntoma hace a la lesión y el tratamiento sintomático que gastrología es muchas veces patogénico sin saberlo y etiológico sin buscarlo, es profiláctico de las lesiones y por consiguiente curador de un proceso que se inicia por síntomas y termina por lesiones.

El diagnóstico precoz de estas *plexopatias submucosas*, *intramusculares* o *solares*, debiera hacer basándose 1.º en la simplicidad y sistematización de los síntomas gástricos; 2.º en la asociación de otros síntomas de la misma naturaleza en el corazón; 3.º en las reacciones biológicas a las sustancias vagotrópicas o simpático-trópicas.

En efecto, podemos asegurar la naturaleza neuropática de un proceso o mejor el período funcional de una gastropatía cuando solo se presenten fenómenos secretorios o motores o sensitivos aislados y no unidos a tres órdenes de ellos, es decir, secretorios y motores, secretorios y sensitivos, sensitivos y motores, o motores, sensitivos y secretorios a la vez; cuando además de esos fenómenos de un solo orden gastropático se presente bradicardia o taquicardia, acentuada aquélla o modificada ésta por la compresión de los globos oculares y cuando los síntomas vagotónicos se mejoran con la atropina y los simpático-tónicos con la pilocarpina, el tratamiento verdaderamente eficaz de estos procesos será aparte la higiene general, el régimen alimenticio apropiado, la farmacología indicada, las aplicaciones ortopédicas consiguientes y las curas de aguas acreditadas; la belladona o atropina, la adrenalina durante diez días del mes; la asociación de la quinina, la ergotina y la estrocinina (sulfato de quinina 10 centigramos, ergotina 10 cen-

tigramos y sulfato de estrocinina 1 miligramo, para 1 píldora cada 8 horas) durante otros 10 días y la opoterapia tiroidea o hipofisaria durante otros 10 días en las *plexopatias* de preponderancia *pneumogástrica* o *vagotonías* caracterizadas por la *hiperclorhidria* o *gastrosucorrea*, los espasmos y las *gastralgias* y para las *vagoastenias* o *simpaticotomías*, aparte la higiene, el régimen y procedimientos físicos, farmacológicos y crenoterápicos correspondientes; 10 días de pilocarpina, otros 10 días de las píldoras de quinina, ergotina y estrocinina y otros 10 de opoterapia, tímica y sexual.

LAS GASTROPATIAS DEL SISTEMA CEREBRO-ESPINAL

Pertenecen a este grupo los *vómitos cerebrales*, las *aberraciones de la apetencia* en las enfermedades mentales, las *gastralgias* y *vómitos pitiáticos*, las *fobias psicasténicas*, la *aerofobia* en su forma espasmódica o eructante y las *crisis tabética* como las más corrientes.

La corteza cerebral, que es el más alto, importante y trascendental centro de todas las neurilidades psíquicas, sensoriales, sensitivas, motoras, reflejas y tróficas, los cuerpos estriados y los tálamos ópticos en el cerebro, como los cuerpos anteriores y posteriores de la médula que constituyen el más bajo centro de aquellas mismas neurilidades, a excepción de las psíquicas y sensoriales, están tan íntimamente ligadas al bulbo donde se encuentran el orgien del *pneumogástrico* y el *centro simpático*, que son los dos nervios del estómago que nada hay que extrañar la estrecha relación e íntima solidaridad existente entre las afecciones cerebro-espinales y los síndromes gástricos y entre las afecciones gástricas y los síndromes cerebro-espinales; precisamente a hechos de este último género, se deben las manifestaciones psicopáticas de la *dipepsia nerviosa* de origen vago-simpático, estudiada en la lección anterior y que viene a constituir una especie de comisura entre las neuropatías gástricas vago-simpáticas y las neuropatías gástricas cerebro-espinales, estableciendo una estrecha relación entre unas y otras participando de los elementos de ambas.

En la lección anterior, exponía la idea de que el sistema vago-simpático conduce a las más altas regiones cerebrales los elementos todos que integran la emoción, y que por él se envía a los músculos de la vida vegetativa, toda la expresión dinámica del sentimiento, mientras que el sistema cerebro-espinal, es el vector de las órdenes volitivas emanadas de la ideación y por él se envía a los músculos de la vida de relación, toda la expresión dinámica del pensamiento.

Por eso, juntamente a los *síntomas vagotónicos* de la hipersecreción gástrica, hiperclorhidria, espasmos del píloro y del cardias, náuseas, estreñimiento espasmódico, palidez de la cara, sudores, bradicardia, aumento del reflejo óculo-cardíaco, asma e hipersensibilidad pilocarpínica, y a los *síntomas simpáticos-tónicos* del enrojecimiento de la cara, hipersecreción gástrica, hipoclorhidria, atonía del estómago, diarrea, sequedad de la piel, taquicardia, disminución del reflejo óculo-cardíaco, dilatación pupilar e hipersensibilidad adrenalítica, que en confuso maridaje de simultaneidad o de concomitancia suelen presentarse, se observan *fenómenos de emoción* tales como sensaciones de tensión y plenitud del cráneo, apretamiento de las sienes y nuca, raquialgias, vértigos, pesadez de cabeza, palpitaciones, angustia precordial, pseudo-angina, asma, sudores localizados a las palmas de las manos, a las de los pies y a la cabeza, erecciones incompletas, eyaculación prematura, espermatorreya, impresionabilidad, y *fenómenos de ideación* tales como obnubilación intelectual, cansancio, fatiga fácil, dificultad para el trabajo, pesadillas, etc., propios de las cerebropatías.

Por lo demás, dentro de las neuropatías gástricas de origen central, debemos distinguir las cerebrales de las medulares y en aquéllas las de predominio psíquico de las de predominio físico. Entre las de predominio psíquico contamos con las *gastropatías neurasténicas, psicasténicas, del delirio de duda, fobias, pitiática, melancólica, maniaca y hebefrénica*. Entre las de predominio físico debemos considerar las que acompañan a las ictus *apopléticos* o apoplectiformes, *epilépticos* o epilectiformes, a los *tumores encefálicos, la idiocia, la imbecilidad y la demencia*.

Por lo que se refiere a las neuropatías gástricas de origen medular, hay que señalar las de la *tabes dorsal, enfermedad de Friedreich, mielopatía pelagrosa y esclerosis de Westphal*.

La *gastropatía neurasténica* o *neurastenia gástrica*, y aún mejor forma gástrica de la neurastenia, es la clásica *dispepsia nervomotrix* o *gastropsicosis* actual, caracterizada por digestiones lentas y laboriosas con falta de apetito, hipopepsia con hipoclorhidria, flatulencia, lentitud en el vaciamiento del estómago en el intestino y estreñimiento con aerofobia, cuyo conjunto se destaca del fondo neurasténico con la sensación de fatiga invertida es decir, más notada después del reposo que después del trabajo, topalgias, insomnio, cefalea y abatimiento espiritual.

La *gastropatía psicasténica*, es una verdadera *obsesión hipochondriaca* referida al estómago, a virtud de cierta orientación visceral acompañada de aquella hipersensibilidad que permite al enfermo apreciar hechos, que de ordinario pasan desapercibidos, y de la *ausencia de controle* o condición de contrastar los hechos, por virtud de la cual, se da una exagerada importancia a los sucesos que parecen todos sin precedentes en la vida, desprendiéndose de esto una interpretación morbosa con miedos, ansiedades, obsesiones, ideas fijas, sentimientos de realidad, despersonalización y dudas.

Las manifestaciones gástricas que se observan en el *delirio de la duda*, son de naturaleza obsesionante u obcecadora como las de la psicastenia y por consiguiente, el enfermo que presenta además otras fobias, vacilaciones, inquietudes y zozobras emanadas de diferentes dudas, se inquieta también por su estómago y no sabe si comer o ayunar, y si come, cuándo, cómo y de qué manera, achacando cualquier pequeño trastorno digestivo sin importancia o de otro orden visceral que nada tenga que ver con el estómago, a cosas que comió indebidamente.

Las *fobias gástricas* tienen también gran parecido con las manifestaciones gástricas que acabamos de estudiar, solo que son de un mecanismo psicológico más sencillo y por consiguiente de una interpretación más fácil; muchos vegetarianos no son en realidad más que *carníforos*, es decir, personas que tienen horror a la carne

en general o de determinados animales en particular o especies y géneros de ellos. Así por ejemplo, hay quien no puede con los rumiantes o con los pescados, o con las aves, o con ciertas aves, o con definidos pescados, o con especiales mamíferos.

Las *gastropatías pitiáticas* o histéricas, son variadísimas y verdaderamente Kaleidoscópicas y abarcan lo secretorio, lo sensitivo y lo motor en grados y combinaciones diversas; la inapetencia más absoluta o el hambre canina, la pica, la malacia, la geofagia, multitud de aberraciones del gusto que sería inacabable mencionar en su infinito número y que ha hecho a la industria de determinados países fabricar figuritas de arcilla que las elegantes paladean y mastican con fruición como el más exquisito de los bombones, las gastralgias más intensas que semejan perforaciones, peritonitis, cólicos hepáticos, nefríticos y apendicularios, la anestesia de toda la mucosa buco-faringo-gástrica que les permite ingerir las sustancias más extravagantes y peligrosas de todas formas y a todas las temperaturas, incluso el fuego mismo, la hiperclorhidria más intensa y la hipoclorhidria más acentuada, la aerofagia y la distensión gástrica por gran desarrollo de gases, o los eructos, regurgitaciones y vómitos incoercibles, alternando con retenciones del contenido gástrico de un mes de fecha.

Todo esto se presenta y de todo hemos visto casos, recordando uno muy interesante de una enferma, para quien fuí llamado en consulta a La Almunia, que llevaba ocho meses sin abandonar el lecho y sin tomar alimento con tan fuerte contractura de los flexores de los dedos, que las uñas del anular y corazón de la mano derecha llegaron a perforar el metacarpo y asomar por el dorso de la mano a través de los espacios 1.º y 2.º, y que todo ello desapareció con una sesión de hipnosis de media hora, abriendo la enferma la mano, comiendo y levantándose de la cama en cumplimiento de nuestra sugestión.

En los *melancólicos* son frecuentes los trastornos digestivos en armonía con las ideas deprimentes de negativismo, humildad, etc.

En los *maniacos* la agitación intensa de su espíritu les lleva a las mayores extravagancias en el orden de la alimentación ligadas, por lo demás, a sus ideas delirantes.

En la *hebefrenia*, los trastornos digestivos son de la misma índole que en los melancólicos o en los maniacos ya que se trata de una *locura discordante*, caracterizados por un conjunto de trastornos mentales que acaecen en el período de la pubertad, principalmente en la mujer y caracterizados por depresión, pérdida gradual de las facultades mentales y relajación moral.

En las *neurosis de guerra* suelen presentarse trastornos gástricos como reacciones sensitivas, motrices y psíquicas que suelen invadir la representación gástrica en forma de vómitos, dolores e inapetencias muy semejantes a las que hemos estudiado en el *histerismo*.

En esta clase de enfermos neuróticos es donde encontramos también la *aerofagia espasmódica eructante* que como Mathieu interpretamos del siguiente modo: los dispépticos neurópatas, experimentan después de comer una sensación de distensión y plenitud del estómago y un malestar que atribuyen a la presencia de una cantidad exagerada de gases. Los enfermos se esfurezan en expulsarlos mediante una serie de movimientos que los conduce a tragar inconscientemente buches sucesivos de aire, y al cabo de algún tiempo, el gas acumulado en el estómago (gases en fermentación en cantidad cada vez menor y aire atmosférico en cantidad cada vez más fuerte) se escapa por un eructo prolongado o por una serie de eructos ruidosos. Como notan un alivio inmediato esto los anima a empezar de nuevo la maniobra, atribuyendo a la expulsión de los gases el ruido producido por la ingestión de aire atmosférico.

En el momento en que se produce el ruido atribuido por el enfermo a un eructo, cierra la boca e inclina la cabeza hacia adelante, ejecutando al mismo tiempo un movimiento de deglución, acompañado de un ruido particular que se toma erróneamente por un eructo. En este momento la laringe ejecuta un movimiento de elevación y de descenso absolutamente idéntico al que hace cuando se traga una bocanada de saliva. A menudo, pero no siempre, se puede oír por auscultación, el descenso del aire en el exófago, donde produce un glu-glu particular y ruido explosivo de timbre metálico en el momento en que la burbuja llega al es-

tómago. Si se aproxima un fósforo encendido a la boca en el momento en que se produce el ruido de falso eructo, se observa que la llama no se mueve, como sucedería si hubiera expulsión de aire por la boca. Conforme se van repitiendo los movimientos de deglución el estómago se distiende gradualmente y el aire se va acumulando hasta que la tensión gástrica alcanza un cierto grado; en este momento el aire se escapa a través del cardias y el exófago, produciendo un ruido prolongado.

La deglución de aire, puede hacerse silenciosamente y en ocasiones faltan en absoluto los eructos, como sucede en el timpanismo generalizado, siendo reemplazados a veces por borborismos intestinales.

Actualmente sabemos que el estómago no puede dar nacimiento por sus fermentaciones a una cantidad tan enorme de gases y que los expulsados por la boca en los aerófagos, tienen la misma composición química que el aire atmosférico. Estos gases son inodoros y lo mismo los expulsados por el ano.

Por radioscopia se vé el descenso del nivel líquido en el estómago y el aumento de volumen de la cámara de aire cada vez que el enfermo cree eructar.

La aerofagia simula a veces una crisis de disnea aguda, de angina de pecho o de asistolia con taquicardia extrema y pulso filiforme.

En cuanto a las neuropatías gástricas de predominio físico, lo referente a los *ictus* y a los *tumores* queda reducido a vómitos fáciles, sin conciencia y pasajeros en los primeros casos, conscientes en los segundos, y en ambos sin angustias ni náuseas previas.

La *idiocia*, la *imbecilidad* y las *demencias* presentan dos índices de trastornos, los unos puramente mentales como la inapetencia y la bulimia y los otros puramente gástricos consecutivos a aquéllos, y que consisten en dispepsias inherentes a la vacuidad del estómago durante mucho tiempo sostenida, o a la plenitud ventricular insistentemente continuada.

Por lo que se refiere a las neuropatías gástricas de origen medular, las más frecuentes y también las más interesantes, son las llamadas *crisis gástricas de la tabes dorsal o ataxia locomotriz*.

He aquí lo que a propósito de ellas dice el Prof. Muller, de Mamburgo:

"Ataques dolorosos de vómitos de naturaleza nerviosa en sujetos tabéticos y después sanos del estómago, han sido designados por Charcot con el nombre de *crisis gástricas*, que en frecuencia y también en importancia clínica, superan mucho a todas las restantes crisis.

"Incluyendo sus formas larvadas y presuponiendo un largo tiempo de observación de los enfermos, las encontramos en más de un tercio de nuestros casos. Aparecen y desaparecen durante el curso de las *tabes* sin que podamos descubrir las causas de su aparición y de su desaparición. Casi nunca persisten durante toda la evolución de la enfermedad pero muchas veces se prolongan durante varios años.

"Es típico su comienzo espontáneo y brusco en medio de una salud gástrica. Las crisis pueden sorprender al enfermo hasta en pleno descanso nocturno. Algunas veces hay ligeros prodromos como molestias dispépsicas y sensaciones anormales, sobre todo en la región del estómago; también se han observado comienzos por alucinaciones del gusto y del olfato (*Umber*). El momento máximo se caracteriza en primer término por intensos dolores de la espalda y del abdomen. Con frecuencia durante el acceso se observan en la región epigástrica, a veces también en el torax, hiperestesia que más tarde se debilitan de nuevo y que también se manifiestan por intensas exageraciones del reflejo abdominal.

"Los vómitos siempre abundantes, suelen ir precedidos de pronunciadas náuseas. Se vomita todo lo que llega al estómago. Cuando ya no queda quimo en este órgano, se expulsan al exterior líquidos mucosos, biliosos o muy ácidos; algunas veces también notables cantidades de gas (*crisis flatulentas* según Fournier).

"Alguna vez los vómitos están coloreados en rojo o en negro por la sangre (*crisis negras*).

"La hemorragia casi siempre es parenquimatosa. En la autopsia se encuentran pequeños desgarros vasculares y ulceraciones superficiales y pequeñas, que apenas pueden ser responsables de tan intensas hemorragias. En otros casos hay complicaciones

con enfermedades orgánicas, macroscópicas del estómago o del hígado, sobre todo con verdadera úlcera gástrica o con carcinoma hepático. Excepcionalmente, durante la crisis y a consecuencia de movimientos antiperistálticos de la porción más alto del intestino delgado, se observan vómitos estercoráceos (L. Braner).

"En la radiografía del estómago, cuya motilidad durante la crisis, está aumentada, Albers-Schönberg ha encontrado formas en reloj de arena.

"Las fotografías y cinematografías radiográfica muy de de-sear para el exacto conocimiento de este trastorno se dificultan mucho por la constante expulsión por vómito durante la crisis de las comidas de bismuto (de preferencia instantáneas con el aparato unipulsátil). Como perturbación secretoria debe considerarse la secreción simultánea, de jugo gástrico extraordinariamente abundante y muy rico en ácido clorhídrico. También a causa de los vómitos, apenas es posible determinar exactamente la secreción. Mezcla abundante de saliva y de moco, retroceso del jugo gástrico y de la bilis; quizás también trasudaciones serosas y hasta hemorrágicas en el estómago, y por último, el influjo de los alimentos y de los líquidos ingeridos, pueden simular disminuciones; y hasta falta completa de ácido clorhídrico. A estos trastornos se agrega una grave perturbación del estado general. El enfermo rápidamente demacrado se queja en alta voz y se vuelve incesantemente en el lecho de un lado para otro. Su fisonomía palidece y se descompone; aparecen sudores angustiosos; casi siempre aumenta la frecuencia del pulso. En nuestros casos era más frecuente el taquicardias que el bradicardias. Alguna vez se apreciaba también irregularidad en el pulso. En resumen, es un cuadro que recuerda el de un envenenamiento agudo (Stämpell).

"Casi siempre la crisis desaparece con la misma rapidez con que ha sobrevenido.

"Del adelgazamiento en algunos exagerado (Fournier habla de 20 y 30 libras), suele restablecerse rápidamente el enfermo. La duración de las distintas crisis oscila considerablemente; apenas puede calcularse de antemano.

"En los casos en que se prolongan mucho tiempo, por ejem-

plo semanas y meses, están compuestas de varios ataques unidos (estado crítico según Schaffer).

"Hay formas especiales que se separan de este cuadro clásico de la crisis y que pueden dar lugar a graves dificultades de diagnóstico. Estas formas frustradas pueden producirse en primer término por que cada uno de los tres trastornos gástricos de que se compone una crisis clásica (dolor, vómitos y perturbaciones secretorias) sobrevengan más o menos aisladamente. Así puede haber ataques de dolor sin vómitos, o ataques de vómitos sin dolor, o simplemente un ataque de dispepsia ácida.

"Prescindiendo de tales formas neurálgicas, hipermotoras y secretoras, hay otras variedades en que se ha perdido el carácter espontáneo de la crisis clásica. El trastorno gástrico puede por ejemplo, desenvolverse más lentamente, yendo precedido de prodromos, como inapetencia, y sobrevenir con ocasión de una transgresión del régimen o de una administración medicamentosa. Al propio tiempo pueden ser menos intensas las molestias gástricas.

"Entre estos trastornos gástricos y las crisis clásicas hay las mismas transiciones que entre las molestias reumatoideas en las piernas y los verdaderos dolores fulgurantes. Pero como, por otra parte, pueden sobrevenir violentos ataques con desarrollo abortado de los restantes síntomas de tabes con crisis intestinales, con vómitos de sangre, con exagerada aceleración del pulso y grave pérdida de fuerzas, a veces con fiebre (puede haberla hasta en casos complicados), todas estas circunstancias favorecen los errores de diagnóstico. En efecto; en tales casos se ha llegado repetidas veces hasta la ejecución de laparotomías exploradoras y de gastroenterotomías. Se evitarían estas intervenciones si en todos los casos de trastornos gástricos agudos de etiología oscura (sobre todo con la lengua limpia), se pensase también en la posibilidad de una crisis tabética y se buscasen con cuidado los signos objetivos y precoces de la tabes. La dificultad puede ser menor durante las crisis en los períodos libres. Se ha observado que los reflejos rotulianos que persistían antes, desaparecen durante las crisis, y que la pereza pupilar se transforma en inercia refleja, sin embargo, téngase presente la posible administración de la morfina.

"La patogenia de estas crisis gástricas como de todas las crisis en general, es todavía muy discutida. En sentido negativo sabemos que las enfermedades gástricas anatómicamente apreciables, apenas pueden ser su causa fundamental. Se ha pensado en una neuritis tabética del vago, en una lesión directa o indirecta del simpático abdominal, en trastornos tóxicos (por ejemplo por venenos post-sifilíticos) y también en secreción paroxística de jugo gástrico muy ácido importante desde el punto de vista etiológico. Los trastornos primitivos de la secreción del jugo gástrico son inverosímiles, porque pueden faltar durante las crisis. En apoyo del origen tóxico se mencionan el aspecto total de los enfermos durante la crisis, la aparición paroxística, la agravación y el alivio por diferentes medicamentos y también la aparente curación por medio del salvarsán.

"Para pensar en la neuritis del vago y en las afecciones del simpático falta hasta la fecha fundamento anatómico.

"Todas las alteraciones de células y de fibras dejan sin resolver el problema de la aparición paroxística de los ataques.

"Aquí, lo mismo que en los paroxismos de las verdaderas neuralgias pueden ser responsables alteraciones nerviosas que eluden por completo nuestros actuales métodos de análisis.

"El paralelismo entre los dolores fulgurantes y las crisis, en unión de la enfermedad predominante del sistema nervioso sensitivo, induce a considerarlos como punto de partida de las crisis gástricas de la tabes. También son un argumento en favor de esta hipótesis los dolores y quizás las hiperestesias de la piel del pecho, y del abdomen durante el acceso. Por tanto la hipermotilidad y la hipersecreción pudieran ser manifestaciones secundarias causadas de un modo reflejo".

En la *enfermedad de Friedreich* y en la *esclerosis de Westphal*, las manifestaciones gástricas son parecidas a las de la tabes y lo mismo ocurre en la pelagra, en donde hay además una psiallorrea con hiperclorhidria que le valió el nombre de *flema salada*.

Lo mismo en unas que en otras de las dos clases de neuropatías gástricas que han constituido el objeto de nuestras dos lecciones, o sean, las *vago-simpáticas* y las *cerebro-espinales*, el diag-

nóstico es sencillo cuando juntamente con los fenómenos gástricos se observa el conjunto sintomático propio de la neuropatía, en cuyo fondo clínico, se destacan las manifestaciones gástricas y la ausencia de aquellos hechos claramente indicadores de lesiones gástricas, como la presencia de sangre, pus, fragmentos neoplásicos, células vasculares o polinucleares e imágenes radioscópicas, que pudiéramos llamar específicos. Pero cuando estos signos positivos faltan y los cuadros neuropáticos son borrosos apareciendo solamente las manifestaciones gastropáticas funcionales, el diagnóstico requiere mucha cautela, un detenidísimo estudio y aquilataamiento del síntoma y una observación prolija seguida de una interpretación sagaz del síntoma o síntomas gástricos.

Para ello debemos tomar en consideración el hecho de que en la mayoría de casos de aquel género, dominan los fenómenos de la sensibilidad y es a la observación e interpretación de estas gastralgias, parestesias y sensaciones extrañas, a las que debemos enfocar toda nuestra atención y buen juicio clínico.

El *dolor epigástrico* correspondiente al *plexo solar* espontáneo, provocado o exacerbado, debe ser objeto de detenido estudio. Este punto doloroso se halla situado ligeramente a la derecha de la línea xifo-umbilical, inmediatamente por encima de la línea que une la extremidad anterior de las décimas costillas derecha e izquierda. Esta localidad es la habitual, pero el punto epigástrico puede hallarse un poco por encima o por debajo.

J. Ch. Roux ha demostrado que dicho punto corresponde siempre al tronco celiaco, es decir, al plexo solar.

Esta sensibilidad a la presión no está exactamente limitada en los dispépticos al nivel del punto epigástrico, sino que la compresión por encima o por debajo puede ser dolorosa, pues sobre la cara anterior de la aorta hay otros plexos nerviosos cuya sensibilidad puede estar más o menos aumentada. Pero en general, sobre todo cuando el enfermo sufre una lesión gástrica la sensibilidad es mucho más viva al nivel del plexo solar. Según el grado de sensibilidad del plexo solar, J. Ch. Roux distingue los siguientes grupos de gastrópatas:

I. *Enfermos con dolores tardíos*.—Prescindiendo de algu-

nos casos excepcionales, la crisis dolorosa espontánea guarda un cierto paralelismo con la hiperestesia del plexo solar, siendo de ordinario nula en ayunas y apareciendo cuando el enfermo comienza a sufrir. Hay enfermos que tienen una sensibilidad epigástrica más o menos viva por la mañana en ayunas, pero esta sensibilidad aumenta considerablemente al mismo tiempo que aparecen las labores espontáneas. Estos sujetos son neurópatas o enfermos de una afección orgánica del estómago y con grandes sufrimientos.

II. *Hiperestesia neuropática permanente del plexo solar.* En estos casos no hay ninguna relación entre la hiperestesia del plexo solar y el grado del dolor gástrico, tratándose de nerviosos, a menudo inaniciados.

Cuando el enfermo cura los dolores espontáneos, cesan antes de que la sensibilidad epigástrica desaparezca completamente.

III. *Hiperestesia permanente del plexo solar, consecutiva a la enfermedad de un órgano abdominal.*—La mayor parte de las afecciones abdominales dolorosas pueden en ciertos casos acarrear esta complicación; apendicitis crónica, litiasis biliar, lesiones uterinas y anxiales dolorosas, etc., y especialmente las ptosis abdominales.

Esta hiperestesia epigástrica permanente se desarrolla sobre todo en el curso de afecciones abdominales, presentadas en enfermos con síntomas neuropáticos más o menos marcados. En estos casos parece que la hiperestesia del plexo solar concluye por adquirir cierta autonomía, porque no es raro verla persistir, a veces largo tiempo después de la curación de la enfermedad primitiva.

IV. *Ausencia de sensibilidad del plexo solar en el momento de los dolores espontáneos.*—Así como es un hecho excepcional que la sensibilidad epigástrica no varíe en el momento de la aparición de los dolores tardíos, es en cambio habitual en la tabes. Esta afección determina, en efecto, rápidamente anestias viscerales profundas, ligadas verosimilmente a las lesiones descritas por J. Ch. Roux en el sistema simpático. También en ciertos hipcondriacos el plexo solar puede presentar aumento de sensi-

bilidad a la presión, en tanto que los enfermos se quejan de violentos dolores, de origen puramente mental.

V. *Enfermos sin dolores gástricos vivos y sin sensibilidad epigástrica a la presión.*—Son enfermos que sufren poco y que solo sienten después de las comidas malestar general y molestias locales (gastritis ligera, dispepsias nerviosa o secundaria).

VI. *Zona epigástrica histerógena.*—La compresión del punto epigástrico en las histéricas, no solo provoca un dolor más o menos vivo, sino que las enfermas acusan a veces una sensación de constricción en la garganta, esbozando una pequeña crisis de histerismo.

Otro punto interesante a este respecto es la exploración de la sensibilidad cutánea de la región epigástrica. En efecto, siempre que existen dolores vivos localizados en el plexo solar, la sensibilidad cutánea a este nivel sufre una disminución inversa y el retorno de la sensibilidad hace disminuir la sensibilidad profunda.

Mathieu señaló hace tiempo que los dispépticos neurópatas, tienen a menudo zonas cutáneas mal delimitadas de anestesia e hiperestesia en el epigastrio, considerando este síntoma como un verdadero estigma del histerismo gástrico.

Head, ha llamado la atención sobre las modificaciones de la sensibilidad cutánea que pueden aparecer en diferentes regiones del cuerpo, en el curso de afecciones viscerales dolorosas.

En las afecciones del estómago se pueden observar estas hiperestesias reflejas en tres zonas:

1.ª La séptima zona dorsal de Head, con dos máximas, la una en el apéndice xifoides; la otra cerca del ángulo del omoplato; de la octava a la novena costilla.

2.ª La octava zona dorsal; con dos máximas, la una en el octavo espacio intercostal, por fuera de la línea mamelonar; la otra a dos o tres traveses de dedo del ángulo del omoplato.

3.ª La novena zona dorsal con dos máximas, la una en la extremidad interna de la dozava costilla; la otra al nivel de la dozava vértebra dorsal.

Estas zonas no corresponden a las zonas radicales. Head las cree de origen medular, explicándolas del modo siguiente:

Cada segmento de la médula recibe filetes sensitivos del simpático y filetes sensitivos cutáneos. Cuando el simpático transmite impresiones dolorosas, el enfermo por un verdadero error de localización, cree sentir el dolor en la zona cutánea correspondiente de donde proceden igualmente fibras sensitivas. Esta zona presenta un cierto grado de hiperestesia al dolor y al calor, sin que las sensaciones dactiles experimenten ninguna modificación.

J. Ch. Roux, Guillaín, Moll Van Charante, Kund, Kast, Boas, y otros, no han podido confirmar esta estrecha localización. Tampoco Hanel cree que el método de Head sea útil para el diagnóstico diferencial entre el ulcus y las afecciones funcionales del estómago. Sin embargo, Boas supone que el punto doloroso por el descrito e investigado comprimiendo la piel contra el cuerpo de la 12.^a vértebra a la izquierda de la columna, aunque no sea una verdadera zona de Head, porque la piel no está hiperestesiada, siendo solamente dolorosa a la presión profunda por cuyo motivo, estima Kelling que se trata de una algia del ramo dorsal del nervio intercostal en un estado de hipersensibilidad, por hiperestesia refleja de los nervios simpáticos, sirve muy bien en los casos de diagnóstico difícil, para diferenciar la úlcera del estómago, del cólico hepático de forma gastrálgica, cuya zona dolorosa está situada a la derecha, y no a la izquierda de la columna vertebral a la distancia de dos traveses de dedo de aquella vértebra y extendiéndose hacia la axila.

Jamás la zonas hiperestésicas de las neuropatías gástricas, tienen límites tan precisos.

En cuanto al tratamiento eficaz de estos procesos, aparte el propio de aquellas encefalopatías y mielopatías de las cuales constituyen una expresión sintomática parcial, excusado es decir que había de excluirse toda intervención quirúrgica, pues los beneficios que la sugestión operatoria pudiera producir, deben obtenerse más fácilmente, con menos riesgo y más economía, mediante la psicoterapia pura o vehorada, si permitís el vocablo en la farmacología y en la higiene.

En cuanto a lo primero, nada mejor que la *sugestión hábil* precedida de un *psico-análisis discreto*.

Por lo que se refiere a la acción esencialmente psíquica de la higiene y de la farmacología, habrá que aprovechar la fama de determinados regímenes alimenticios, de ciertas prácticas protésicas, de acreditados medicamentos más o menos específicos en el sentido más bajo e industrial de la palabra y de afamados establecimientos de aguas minerales.





LOS PROCESOS PNEUMÓNICOS, SUS COMPLICACIONES Y RECIDIVAS

POR EL

Dr. MARIANO ALVIRA LASIERRA

DE LA F. DE MEDICINA Y DEL HOSPITAL PROVINCIAL

La primera vez que observé algunos datos de interés referente a los procesos pneumónicos, se trataba de un compañero (L. F., cuya enfermedad, en síntesis, fué la siguiente:

Coincidiendo con un brusco descenso de la temperatura ambiente, se sintió rápidamente enfermo el día 6 de septiembre de 1910, por la tarde; aquella noche ya no pudo conciliar el sueño; al siguiente día marcaba cuarenta grados el termómetro.

Un sobrino suyo, también médico, le apreció un roce pleurítico con disminución del murmullo vesicular en la base del pulmón derecho.

Siguió el enfermo con fiebre alta dos días más, y al cuarto día de enfermedad, me llamaron para hacerle un análisis de esputos; un poco antes, había expectorado el enfermo un esputo de carácter herrumbroso y me dijo estas palabras: "Ahí tiene usted este esputo; tengo una pulmonía". Y, efectivamente, yo aprecié una zona mate, con aumento de vibraciones locales, un soplo y un círculo de estertores crepitantes.

En los esputos no había otra clase de bacterias que pneumococos capsulados, pero no muy abundantes. El sexto día de enfermedad aprecié por auscultación que la zona donde existía el soplo tubario estaba casi silenciosa y que las vibraciones bocales habían disminuído. El enfermo seguía con fiebre muy alta; y el octavo día, el conjunto de síntomas clínicos era tan alarmante, que motivó una reunión de gran número de médicos.

La mayor parte de ellos opinaron que no se trataba de un proceso pneumónico franco y el cirujano que más tarde operó al enfermo, me emplazó para el día siguiente, ya que si se trataba de una pulmonía debería hacer crisis.

Yo, que, al fin y al cabo, sólo había explorado dos veces al enfermo y que no quise reconocerle el día de la consulta por no aumentarle las molestias que ya le habían ocasionado los compañeros, no tuve tanto interés en sostener el diagnóstico anatómico como en precisar bien la naturaleza etiológica del mismo.

Hice observar a los compañeros que dentro de la gravedad que todos habían apreciado, nos debía dar bastante esperanza, el hecho de tratarse de un proceso morbozo, producido exclusivamente por pneumococos.

Y efectivamente, en el noveno día de la enfermedad, bajó la temperatura de 40 a 38 grados; disminuyó bastante la disnea, y sobre todo, notaba el enfermo cierto bienestar, que le hizo posible conciliar el sueño por primera vez desde el principio de su enfermedad.

A partir de esta pseudo-crisis, siguió el enfermo con temperaturas, que oscilaban entre 37,5 y 38,5; parte del tejido pulmonar volvió a ser permeable al aire, pero quedaba siempre una zona de macidez con abolición de las vibraciones bocales. El 17 de septiembre, es decir, a los diecisiete días a contar desde el principio de la enfermedad, y dos días después de la pseudocrisis, hice otro análisis de los esputos y no encontré pneumococos, ni bacteria alguna; sólo había células alveolares del pulmón. El día 26 de septiembre tomaron los esputos un carácter mucoso, y una tercera preparación microscópica demostró la existencia de

células bronquiales, tractus de mucina y diferentes cocos y bacterias saprofíticas.

Como el estado febril del enfermo se prolongaba, se acordó hacerle una punción de prueba, que demostró la existencia de un derrame purulento.

En los *frotis* que hice de este pus, encontré algunos pneumococos capsulados. Inyecté una gota de pus a un ratón y murió entre las 24 y 36 horas después de la inoculación. En la sangre del corazón de este ratón pude demostrar la existencia de pneumococos, también con cápsulas.

Reunidos en consulta los mismos médicos, decidimos por unanimidad que se le practicase al enfermo una toracotomía.

Realizada la intervención, salieron unos 500 gramos de pus cremoso y algunos coágulos de fibrina.

La fiebre descendió desde el día siguiente de la operación, y el enfermo ha quedado útil para el trabajo como antes de padecer su enfermedad.

Han pasado once años y continúa trabajando este digno compañero, sin que desde entonces haya tenido ninguna recaída.

Por lo descrito, se ve claramente que se trataba de una pulmonía típica, si bien enmascaraba algo, los signos funcionales, el hecho de haberse desarrollado, a la vez que la pneumonía, una pleuresia. Esta pleuritis fué al principio seca, y entonces se apreció un roce pleurítico; pero se hizo purulenta al sexto día, cuando desaparecieron el soplo y las vibraciones bocales en la zona mate.

Para el objeto de mi trabajo deduzco de este caso las siguientes conclusiones que se relacionan algo con la patogenia de los procesos pneumónicos:

1.° Los pneumococos se encontraban, con exclusión de las otras bacterias, en los esputos, a partir del cuarto día de enfermedad, hasta el noveno.

2.° Antes de aparecer en los esputos una flora bacteriana polimorfa, hubo un período de tránsito durante el cual no se encontró ninguna bacteria.

3.° Veinte días después de haber desaparecido los pneu-

mococos en la expectoración, persistían en el pus de la pleura, dotados de toda su virulencia.

4.º El perfecto drenaje que fué realizado por una operación bien acabada, impidió, en el caso reseñado, las recidivas.

* * *

El siguiente caso, también de proceso pneumónico, nos servirá para compararlo con el anteriormente historiado.

G. C. L., ingresó el 13 de enero en las Clínicas de la Facultad de Medicina. El Dr. D. Ricardo Lozano le apreció, desde el primer momento, una hipertrofia de bazo y un roce pleural en el costado izquierdo.

Los antecedentes personales tenían solamente la importancia de haber padecido dos procesos pulmonares, en el mismo pulmón, de principio brusco y de resolución tardía, que el enfermo creía que fueron de naturaleza gripal.

Durante el período anterior a la operación, la curva de temperatura presentó, en tres ocasiones, los días 20, 26 y 28 (véase gráfica 1.ª), unas elevaciones febriles, que rápidamente desaparecieron.

Dicho enfermo sirvió para que el profesor Haberer hiciese un diagnóstico diferencial con todas las enfermedades que van acompañadas de hipertrofia del bazo; terminando por reconocer que en dicho caso no se daba una sintomatología suficiente para decidirse por ninguna.

Ante estas dudas, se decidió intervenir, y después de la extirpación, llevada a cabo magistralmente, teníamos las mismas dudas respecto a la patogenia de dicha hipertrofia del bazo.

No obstante, a través de una pequeña rotura, pudimos apreciar cierto aspecto granoso y guardamos un trocito para su estudio microscópico. El bazo era, próximamente, de doble tamaño que normalmente.

Tres días después de la operación, se presentó una elevación de la temperatura, que fué seguida de todos los síntomas de una

pneumonía. Nueve días más tarde, tuvo lugar una remisión incompleta de todos los síntomas (véase la gráfica 2.ª), es decir una pseudocrisis. Desapareció el soplo bronquial y más tarde los estertores crepitantes. Este relativo bienestar, duró solamente dos días; fué interrumpido por elevaciones térmicas, seguidas de remisiones y de sudores profusos.

Yo pude comprobar que en una zona limitada del seno costal-diafragmático, y a nivel de la línea axilar-posterior, existía macidez absoluta y abolición de las vibraciones vocales. Continuó el enfermo en el mismo estado durante diez días, y previo el permiso del Dr. Lozano, hicimos una punción. Sacamos 20 gramos de un pus cremoso, que analizado microscópicamente, contenía pneumococos capsulados.

Desde el día siguiente a dicha punción, empezó a descender la temperatura y salió el enfermo completamente curado de la clínica, sin necesidad de realizar ninguna intervención quirúrgica en el tórax.

Posteriormente hicimos gestiones para que el enfermo no dejase de venir alguna vez a la clínica con objeto de tenerlo bajo nuestra cuidadosa inspección; pero el enfermo ha tenido a bien no volver más.

Es esta una propiedad casi común de los enfermos de las clínicas gratuitas; en cuanto ven un interés grande por parte del médico, sospechan que buscamos otra cosa distinta de su curación, y no vuelven hasta que tienen otra recaída de su enfermedad.

Y nosotros creemos que este enfermo volverá a padecer nuevamente otras pulmonías, primero por los antecedentes, y después porque sospechamos que en su pleura hayan quedado pequeños focos enquistados, en donde puede conservar el pneumococo su vitalidad.

Se hicieron las preparaciones microscópicas del bazo y nos encontramos con focos de degeneración amiloidea, que se habían empezado a formar alrededor de la arteria de los corpúsculos de Malpigio. Se trataba, pues, de las primeras formaciones de la degeneración amiloidea del bazo, en forma de granos de sagú de

Virchow. No obstante también se ven en la preparación más aparentes los espacios cavernosos y no es infrecuente que se formen también depósitos amiloides alrededor de dichos espacios. (Véase figuras 1.^a y 2.^a)

Lo verdaderamente interesante de este enfermo en la patogenia de la degeneración amiloidea del bazo.

Es indudable que anteriormente a la hipertrofia del bazo, tuvo F. C. dos pulmonías.

También es cierto que el doctor don Ricardo Lozano le apreció lesiones pleurales en el lado izquierdo por auscultación. No obstante estas lesiones, no las vieron los encargados de inspeccionarlo a los rayos X, en primer lugar porque quedaban ocultas por la tumoración del bazo y en segundo término porque no se hizo la inspección en dirección antero posterior, procurando que por una mayor elevación del foco de las radiaciones, pueda verse bien el seno costo-diafragmático.

Las dos pulmonías que tuvo dicho enfermo, fueron del mismo pulmón; las dos empezaron bruscamente y en cambio su terminación no fué franca. El enfermo quedó después con algunas elevaciones térmicas, como se demuestra en la gráfica 1.^a

Después de la intervención quirúrgica padeció de una tercera pulmonía, que bacteriológicamente pudo comprobarse con toda certeza. El único agente que se encontró era el pneumococo capsulado; pero tampoco hizo crisis franca esta pulmonía; se inició el noveno día una remisión, más en seguida volvió a subir la fiebre y luego sacamos 20 gramos de pus de la pleura, a partir de cuya extracción, la fiebre descendió y se curó clínicamente el enfermo.

Nosotros hicimos las preparaciones anatomo-patológicas del bazo antes de saber el curso pos-operatorio del enfermo y le informamos al Dr. Lozano de que seguramente tendría el enfermo algún antiguo foco de supuración que nos explicaría perfectamente las lesiones encontradas.

Y efectivamente, dicho foco de pus se encontró porque lo buscamos; de no haberlo puncionado, se hubiese ido reabsorbiendo, bien que a costa de determinar degeneración amiloida



FIGURA I
Degeneración amiloidea del bazo. Forma en grano de sagú de Virchow.

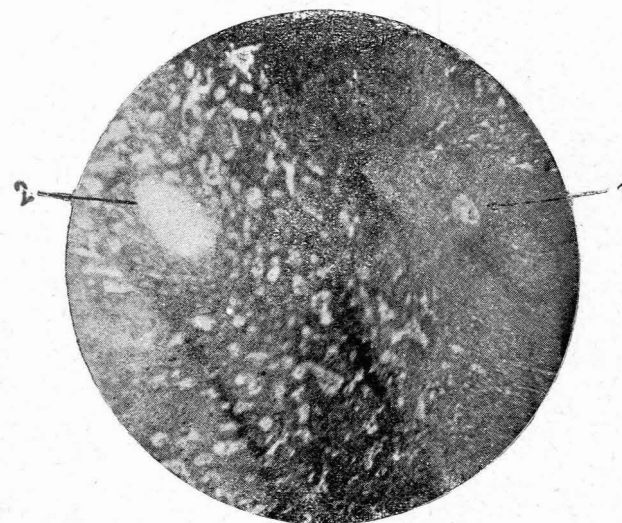
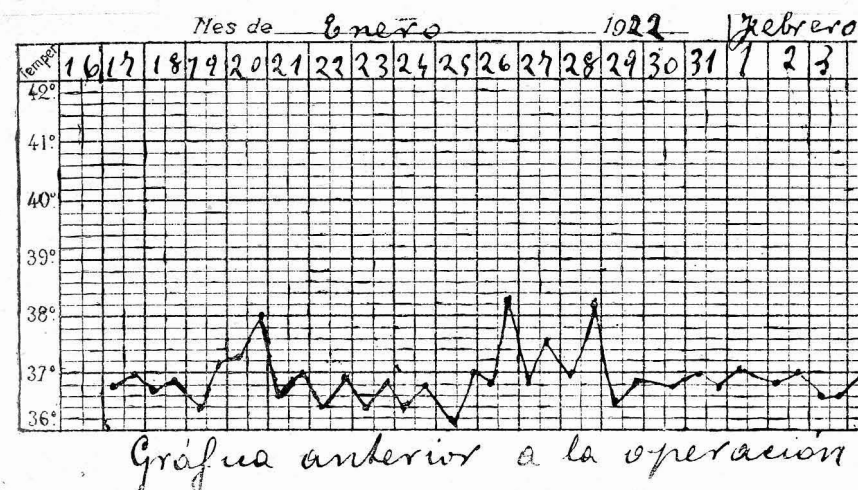
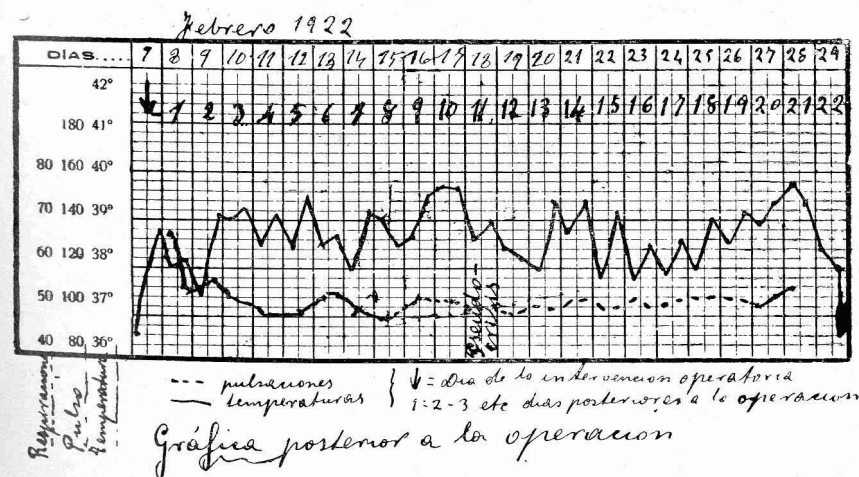


FIGURA II
En el núm. 1 se ve que la degeneración amiloidea empieza alrededor de la arteria del corpúsculo de Malpigio.-En el sitio marcado con el núm. 2 se aprecian, rodeando al foco en degeneración amiloidea, restos del corpúsculo de Malpigio.



Gráfica 1.ª—Se observa que no obstante estar sometido el enfermo a un reposo relativo, presentó elevaciones térmicas los días 20, 26 y 28.



Se aprecia en esta Gráfica, núm. 2, que tres días después de la operación ascendió la temperatura hasta 39°, para bajar con cierta brusquedad nueve días después (pseudo-crisis).



de órganos tan importantes para la vida, como el riñón, el hígado o los intestinos.

De antiguo se sabe que las supuraciones crónicas determinan dicha degeneración; mas lo que yo he querido precisar en este caso es *que existen infecciones latentes y residuales de otras infecciones anteriores, que producen la misma alteración en los órganos glandulares*. Entre estas infecciones latentes, es digna de tenerse en cuenta la que tienen su origen, en focos enquistados en las pleuras, como secuelas de anteriores pulmonías.

Si mediante una detenida exploración, y sobre todo, guiándose por los signos físicos, hacemos punciones exploradoras, y éstas nos ponen de manifiesto la existencia de un foco purulento pleural, consideramos indicado hacer que el paciente sea intervenido por un buen cirujano, para que haga una amplia intervención que asegure un buen desagüe y que permita cerciorarse de que no se deja ningún foco oculto.

Con esto evitaremos que se reproduzcan los procesos pneumónicos, como sucedió en el caso clínico reseñado en el primer lugar de este artículo.

En la práctica se dan frecuentemente signos de pleuresia acompañando a los procesos pneumónicos; al principio dominan los síntomas pulmonares, y luego se hacen más ostensibles los pleuríticos; otras veces regresan los dos procesos a la vez.

Por esto, el clínico, no debe desdeñar ningún nuevo dato que le venga a ilustrar para el diagnóstico, y además estos datos deben adquirirse en observaciones sucesivas para darse cuenta de la evolución de las lesiones.

Anteriormente habíamos visto que los procesos pneumónicos del pulmón solían recidivar, y conocemos a varios individuos que han padecido tres y cuatro pulmonías. Si bien es verdad que ante casos de esta historia clínica los creíamos más bien de origen tuberculoso, que de naturaleza pneumocócica. Hoy estamos plenamente convencidos de que la principal causa de dichas recidivas son los focos pleurales que permanecen enquistados después de una pulmonía.

Son por lo tanto perfectamente evitables estas recidivas, ha-

ciendo una buena limpieza de los nidos residuales del proceso pneumónico, como ha sucedido en el caso clínico primero. Mas esta resolución, que es generalmente tomada cuando dichos focos dan lugar a síntomas febriles persistentes, suele quedar aplazada en los casos en que aquéllos van remitiendo, y los enfermos que tienen esta tolerancia, son precisamente los que estén expuestos a las recidivas.

Precisa por lo tanto vigilar durante mucho tiempo a los enfermos que han tenido una pulmonía. Si después de la remisión de los síntomas febriles de levantarse de la cama el enfermo, lo inspeccionamos con los rayos X, es lo más frecuente encontrar: opacidades pulmonares, indicadoras de que el pulmón no ha vuelto a su normalidad; y engrosamientos pleurales que prueban la reacción inflamatoria sufrida por dichas serosas, aun en los casos en que clínicamente no se sospechaba la concomitancia del proceso con una pleuritis.

Todavía son más interesantes algunos enfermos, en los que se descubre después de su curación clínica, un pequeño foco enquistado en el seno costo-diafragmático, a mitad de distancia entre la columna vertebral y la línea axilar. Esto sucede cuando hubo anteriormente una pleuresia que fué claramente diagnosticada, pero luego evolucionó hacia una regresión de los síntomas febriles.

Dichos enfermos no suelen, por lo general, someterse a una intervención quirúrgica, cuando se encuentran con buen estado general, porque conservan todavía muy fresco el recuerdo de lo que han sufrido y también porque no conciben que permanezcan en ellos latente, lo que será causa de una recidiva. Nosotros, ya que no podamos convencerlos para que se dejen operar, debemos vigilar el foco que quedó enquistado y sobre todo podemos aconsejarles que lleven durante mucho tiempo un género de vida sosegado, para no dar lugar a la nueva invasión bacteriana, que en algunos casos no suele ser en el órgano próximo, sino en otro más distante. He visto y publicado un caso de meningitis pneumocócica en un individuo que anteriormente había padecido dos pulmonías.

Quedan, pues, como conclusiones de este segundo caso clínico de pneumonías de repetición, las tres siguientes:

1.^a Que después de la primera pneumonía, quedaron focos pleurales enquistados y lo suficientemente aislados para permitir al enfermo recobrar su curación clínica; pero que algunas veces producían ligeros accesos febriles (véase gráfica 1.^a)

2.^a Que esta lenta reabsorción de pus, dió lugar a trastornos de la vitalidad celular, que determinaron en el bazo una degeneración amiloide.

3.^a Que tanto esas degeneraciones como las infecciones pneumónicas de repetición, se pueden evitar interviniendo quirúrgicamente en la pleura, aunque se encuentre el enfermo clínicamente curado.





LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE

POR EL

Dr. D. JOSE CONDE ANDREU

AYUDANTE DE CLASES PRACTICAS

La *viscosidad* o *frotamiento interno* de los líquidos, es la fuerza en virtud de la cual, las moléculas de un líquido se adhieren de un cierto modo las unas a las otras. La experiencia enseña que para cambiar de forma o de lugar los líquidos, es preciso una cierta cantidad de energía, para vencer esa fuerza de cohesión o de atracción molecular.

En el estado líquido, la materia está caracterizada por la movilidad de sus moléculas que fácilmente pueden modificar sus posiciones relativas, resbalando unas sobre otras, (por lo cual, toman la forma de la vasija que los contiene); pero estas moléculas unidas entre sí por atracciones intermoleculares, no pueden en general separarse.

Aumentando el *frotamiento interno*, las moléculas líquidas resbalan con mayor dificultad unas sobre otras y aparecen las propiedades correspondientes a la materia en estado sólido.

Hecha esta resumida aclaración del concepto de viscosidad, desde el punto de vista físico, pasaremos al estudio de esta propiedad en la sangre.

Vamos primero a exponer algunos de los conocimientos ac-

tuales, acerca de la viscosidad; y a continuación daremos nuestro criterio sobre esta propiedad del líquido hemático tal como se desprende del concepto físico-químico de la sangre, que también expondremos.

"La viscosidad de la sangre humana se calcula que es igual a la de una solución de goma arábica al 2-3 por 100." (1)

Se debe esta viscosidad a su riqueza en materiales protéicos y al número de glóbulos rojos que contiene. El suero es mucho menos viscoso que la sangre desfibrinada, la viscosidad del suero depende de su contenido en albuminoides.

"Probablemente la sustancia mucoide descubierta por Zanetti, (2) representa también uno de los factores principales de la viscosidad." (3)

Según las experiencias de Blunschy la viscosidad de la sangre depende esencialmente del número de los elementos morfológicos de la sangre, principalmente de los eritrocitos. Más adelante insistiremos sobre esto.

Respecto a las oscilaciones normales de la viscosidad, conviene citar un trabajo de F. Bluschy, el cual ha empleado el aparato de Hess y su técnica; llegando a las siguientes conclusiones: la curva diaria de la viscosidad de la sangre, presenta su altura máxima hacia las ocho de la mañana; desciende suavemente desde dicha hora hasta las cuatro o las cinco de la tarde, y vuelve a subir lentamente hasta las nueve de la noche.

El máximo de la mañana parece la consecuencia inmediata del levantarse, porque entonces se eleva casi verticalmente la curva; y en cambio, en las personas que permanecen en la cama, no se presenta la disminución de la tarde. La cifra máxima que se observa hacia las ocho de la mañana, oscila entre 5'6 y 4'4; y la cifra mínima puede descender hasta 3'9.

El ayuno hace disminuir la viscosidad: los regímenes fuertemente nitrogenados la aumentan. En la alimentación con carnes,

(1) *Albanesse.*

(2) *Zanetti* descubrió en la sangre una sustancia análoga al ovo-mucoide, a la cual llamó sero-mucoide.

(3) *L. Luciani.* Fisiología humana.

la viscosidad es mayor que en la alimentación vegetal (*Determann*).

Sin embargo, el efecto inmediato de la ingestión de alimentos sólidos o líquidos, parece ser una disminución de la viscosidad.

El ejercicio moderado disminuye la viscosidad; mientras que el trabajo excesivo la aumenta, sin duda porque se produce una concentración de la sangre, debida a la eliminación del sudor.

"Los baños fríos y los baños eléctricos de sudor aumentan la viscosidad; los baños calientes la disminuyen." (*Determann*).

Este será el efecto inmediato; pero el resultado definitivo de la hidroterapia fría continuada durante algún tiempo, creemos que será a no dudar, un descenso en la cifra de la viscosidad, si esta se hallaba aumentada.

Según las experiencias de *Hamburger*, el aumento del ácido carbónico de la sangre produce un aumento de la presión de los glóbulos rojos, debido a la emigración de los aniones del plasma; emigración que da lugar a que los glóbulos rojos aumenten de tamaño, y sea mayor el rozamiento en los vasos.

A esta opinión de *Hamburger*, puede hacérsele la siguiente objeción. En nuestras investigaciones viscosimétricas realizadas en la Clínica Médica de esta Facultad, hemos observado bastantes enfermos con una viscosidad elevada, y cuyos glóbulos rojos, además de no presentar ninguna variación ostensible en su tamaño, se hallaban en muy escaso número. En tales casos, debería haberse encontrado más bien una cifra viscosimétrica baja, ya que siendo pequeño el número de hematies, también lo será el rozamiento de los mismos en los capilares.

Al hablar de los trastornos de la viscosidad, explicaremos estos hechos, como dependientes de un acúmulo de materiales nitrogenados en la sangre.

El alcohol y la cafeína aumentan la viscosidad; el café, el alcanfor y los ioduros (excepto el de sodio según *Poiseuille*), la disminuyen.

También las inyecciones de suero fisiológico, y las sangrías producen una disminución de la viscosidad. (*Kottmann*).

Respecto al papel que desempeña en Fisiología la viscosidad

de la sangre, diremos: que esta propiedad del líquido hemático, es un factor esencial en la determinación de la velocidad con que la sangre circula por los vasos, como puede deducirse de las leyes de Poiseuille sobre la circulación por tubos capilares (1). Fácil es comprender también, que la viscosidad influye constantemente en la tensión arterial y en el trabajo del corazón.

Pero no esto solo: aparte de esta influencia en la circulación, la viscosidad desempeña indudablemente, un papel importante en la nutrición de los tejidos.

En efecto, de los trabajos de Albanesse (2) se desprende que, para ser un líquido, completamente fisiológico, es decir, indiferente e inócuo para los tejidos vivos, además de ser *isotónico*, debe ser *isoviscoso*. Este autor ha demostrado, que el corazón de rana aislado puede cumplir su trabajo como en condiciones normales, cuando es regado no con la simple solución salina *isotónica*; sino con esta misma solución hecha además *isoviscosa* mediante la adición de goma arábica.

Era lógico pensar, que este papel de la viscosidad no se limitase, al corazón, sino que se extendiese más o menos a todos los tejidos. Efectivamente; el mismo Albanesse en investigaciones posteriores trabajando con músculos de la vida animal de la rana, obtuvo resultados parecidos a los que acabamos de citar.

Como puede verse por todo lo expuesto, los conocimientos actuales sobre la viscosidad en Fisiología, constituyen un conjunto de datos sin conexiones entre sí, y la mayor parte de ellos sin explicación satisfactoria; todo lo cual es debido sin duda a que no se ha analizado con detenimiento, el mecanismo íntimo del fenómeno de la viscosidad.

(1) Estas leyes están condensadas en la fórmula $I = K \frac{PD^4}{l}$ - en la que

I expresa el gasto;

P, la diferencia de presiones en los dos extremos del tubo;

l, la longitud del tubo;

D, su diámetro; y,

K, es una constante específica del líquido, sencillamente relacionada con el coeficiente de viscosidad.

(2) Albanesse. Investigaciones sobre la influencia de la composición de los líquidos nutritivos sobre las funciones del corazón de rana, aislado.

Profundizando en el estudio de dicho mecanismo, y aclarando el concepto del fenómeno de la viscosidad; ¿no podría darse unidad a todos estos conocimientos, y a otros más que surgiesen en lo sucesivo, formando un cuerpo de doctrina que ocupase un lugar en la Fisiología y Patología?

Para explicar el mecanismo de la viscosidad de la sangre, y sus perturbaciones, nos parece preferible, considerar a este líquido, no según suele hacerse, como constituido por el plasma y los elementos formes; sino según el siguiente concepto físico-químico que vamos a tratar de explicar.

Concepto físico-químico de la sangre.—La sangre es un *complejísimo sistema disperso*. El medio de dispersión es el agua pura (entiéndase bien que decimos agua y no plasma). Las fases dispersas están constituidas por partículas de todos los tamaños; desde el de los iones más sencillos, hasta el de los enormes corpúsculos rojos y blancos.

En efecto; tenemos en la sangre, enumerados por orden de tamaño los siguientes elementos: *iones* resultantes de la disociación iónica de las sales y del agua misma; *moléculas sencillas* de los gases disueltos y de las sales minerales, como CINa, ClK, CO₂, Na, SO₄, K, etc.; otras *moléculas orgánicas* más complejas, tales como las de glucosa, ácidos grasos, grasas neutras, jabones, y todos materiales resultantes de la demolición de los albuminoides propiamente dichos y de los núcleos-proteidos; *moléculas albuminoides* que son, las de sero-albúmina, sero-globulina, sero-mucoide y fibrinógeno; *hemoconias* o pequeños corpúsculos grasos, visibles al microscopio, muy abundantes después de una comida rica en grasas; *Granulaciones elementales* o fragmentos irregulares de protoplasma, procedentes de la destrucción de los leucocitos y de los hematoblastos; y por fin *glóbulos rojos y blancos*.

De todos estos elementos que encontramos en la sangre (exceptuando los glóbulos rojos que también merecerán nuestra atención, nos interesan principalmente las sustancias nitrogenadas; tanto por sus propiedades como por la elevada proporción en que éstas se encuentran en la sangre.

Respecto a la cantidad de dichas sustancias nitrogenadas en

el líquido hemático, se calcula que aproximadamente representan el 9 por 100 del plasma sanguíneo; mientras que el resto de todas las sustancias orgánicas supone menos de 0'5 por 100; y las sustancias inorgánicas, 0'8 por 100.

En cuanto a las propiedades de los nitrogenados, bien puede suponerse que serán muy variadas, siendo tan distintos los grados de complejidad molecular de estos cuerpos. Pero nosotros prescindiremos de las propiedades químicas que no interesan por ahora a nuestro estudio, y atenderemos solamente a las propiedades físicas dependientes del tamaño de las moléculas. Y desde este punto de vista, encontramos aquí también (como decíamos al hablar de las partículas dispersas de la sangre), toda una infinidad de moléculas cuyos tamaños forman una gama sin solución de continuidad, desde la urea cuyo peso molecular es 60, hasta la albúmina cuyo peso molecular se calcula en 5 ó 6.000.

Si ahora imaginamos una clasificación y separación de los elementos dispersos en el líquido hemático, atendiendo a su tamaño, encontraremos aquí los tres grupos de sistemas dispersos que estudia la Físico-Química:

1.º *Dispersidos* o sistemas cuyas partículas de tamaño menor que 0'001 de micra, están constituidas por los iones, moléculas o moléculas polimerizadas del cuerpo disuelto. Son las *disoluciones verdaderas*.

2.º *Dispersoides*, en los que el tamaño de las partículas es mayor que 0'001 de micra y menor que 0'1.

3.º *Dispersiones*, cuyas partículas son mayores que 0'1 de micra.

En otros términos y para simplificar: tenemos en la sangre, partículas dispersas *pequeñas* que dan lugar a *disoluciones verdaderas*; y partículas dispersas *grandes*, que forman *disoluciones coloidales*. Y así como entre las primeras, predomina hasta el punto de merecer casi toda la atención de los investigadores, el cloruro sódico; entre las segundas, adquieren especial importancia, los glóbulos rojos, las moléculas de albúmina, y los grandes fragmentos de dichas moléculas, que resultan de las sucesivas desmoliciones sufridas por ellas durante el catabolismo albuminoideo.

Habiendo ya dicho anteriormente, que la viscosidad de la san-

gre depende de su riqueza en materiales protéicos y en glóbulos rojos, habrá comprendido el lector, que tratamos de establecer aquí un parangón entre los pequeños elementos dispersos de la sangre, y los grandes; para hacer notar que, mientras los primeros son responsables de las variaciones crioscópicas, ebuliométricas, etcétera, los segundos dan lugar a la viscosidad.

Recordemos que esta no es la expresión completamente exacta de la realidad. Del mismo modo que los fenómenos osmóticos se dan también en las disoluciones coloidales con la insignificante intensidad que corresponde al pequeño número de partículas osmóticamente activas que dichas soluciones poseen; así también las disoluciones salinas no dejan de influir algo en la viscosidad.

Sin embargo; estas advertencias que desde el punto de vista teórico pueden tener gran importancia, a nosotros no nos interesan grandemente; y colocados en el terreno de la práctica, podemos insistir en la anterior afirmación: de los pequeños elementos dispersos de la sangre (iones, moléculas salinas), dependen sus propiedades osmóticas; mientras que de los grandes elementos dispersos (glóbulos, moléculas albuminoideas, grandes fragmentos de estas moléculas) depende la *viscosidad*.

Párrafo aparte exigen los hematíes, para aclarar su influencia en la viscosidad.

Aunque estos glóbulos forman una verdadera suspensión de elementos de tamaño enorme, su importancia no es debida principalmente, a que modifiquen la viscosidad del líquido tal como lo hacen los coloides. Los hematíes por su gran tamaño, dan lugar a muchos rozamientos con las paredes de los vasos estrechos, y hasta llegan a encontrar dificultades para caminar por los capilares más angostos; todo lo cual constituye un obstáculo, una resistencia, a la marcha de la sangre. Esta resistencia se suma y se confunde prácticamente, con la que es debida a la viscosidad.

En el campo de la Fisiología, las disoluciones verdaderas han sido objeto de más minuciosos estudios que las disoluciones coloidales.

En efecto: las teorías de Arbenius sobre la ionización, los trabajos de Graham sobre la difusión de las disoluciones, las hipó-

tesis de Van't Hoff, los conceptos de ósmosis y presión osmótica, los métodos crioscópicos, tonométricos y ebuliométricos, todo esto aplicado a la Biología, ha hecho decir a Loeb (1) que "nunca ha sido más brillante que hoy el porvenir de la Fisiología, lo que es debido a la aplicación de la Físico-Química, a los problemas de la vida". Pero los conocimientos de la Química coloidal parece que no han sido aplicados aún en Fisiología y Patología con la intensidad que pudiera sospecharse.

Ahora bien; teniendo en cuenta que toda la materia viva es coloide, ¿no resulta más interesante aún en Biología, el estudio de las disoluciones coloidales, que el de las salinas? El conocimiento detallado de las propiedades de aquellas, ¿no nos proporcionará progresos parecidos o superiores a los que se han obtenido con el de estas? En Fisiología, frente al concepto de *isotonía* ha surgido el de *isoviscosidad*; en Patología, así como Wright encontró la *retención de cloruros*. ¿no encontraremos ahora la *retención de coloides*?

Invariabilidad del grado viscosimétrico.—Sabido es que en lo normal, tanto las propiedades físicas como la composición química de la sangre, permanecen sensiblemente invariables. La fijeza o constancia del medio interno se debe a la acción de diversos mecanismos reguladores, encargados de restablecer constantemente el equilibrio físico o químico perturbado por cualquier circunstancia.

La viscosidad se mantiene constante, gracias a la constancia de los dos factores que la determinan. El equilibrio de los elementos figurados, se debe al buen funcionamiento de los órganos hematopoyéticos; la regulación de los materiales albuminoideos, es consecuencia del metabolismo perfecto de los mismos.

La presión arterial y la viscosidad.—"El valor del elemento constante de la presión arterial,—dice Gley—es el producto, de tres factores: *potencia cardíaca, resistencia vascular y cantidad de sangre*. (2)

Pues bien; lo que Gley llama aquí resistencia vascular, es la

(1) Loeb. The physiological problems of to day".

(2) Sabido es que la influencia de la masa sanguínea en la presión arterial, es escasa (véase los tratados de Fisiología).

suma de la resistencia opuesta por los vasos al curso de la sangre, más la resistencia debida a la viscosidad.

El cuadro y la explicación que dá este autor para exponer las variaciones de la presión arterial en función del *gasto sistólico, ritmo cardíaco y resistencia vascular*, podrían modificarse, pues, del modo siguiente:

		Tensión arterial		Velocidad
Potencia cardíaca.....	Ritmo. {	+	+
		—	—
	Gasto. {	+	+
		—	—
Resistencia vascular....	{	+	(vaso - constricción)	+
		—	(vaso - dilatación)..	+
Viscosidad...	{	+	—
		—	+

El elemento constante de la presión arterial, crece y disminuye como la energía cardíaca; crece y disminuye como la resistencia vascular, y como la *viscosidad*; las variaciones de cada uno de estos factores pueden tener lugar aislada o simultáneamente, en el mismo sentido o en sentidos contrarios, representando la tensión arterial en todos los casos una *resultante*.

Acaso podría objetarse que, siendo la viscosidad invariable, no es necesario incluirla en este cuadro, puesto que su influencia en la tensión será siempre la misma.

Sin embargo; aunque adaptándonos a la manera de pensar y al lenguaje corrientes en Fisiología, acabamos de hablar de la invariabilidad de la viscosidad; no se nos negará, que la fijeza o constancia del medio interno, no existe en absoluto. Lo que se da en lo fisiológico es, un ritmo incesante de variaciones que oscilan entre *límites próximos*, no bien definidos. El sobrepasar estos límites constituye lo patológico.

De esta manera, incluyendo la viscosidad entre los factores

variables que determinan normalmente la tensión arterial, queda explicada a la vez, la influencia de las perturbaciones de la viscosidad en dicha tensión.

Después de lo expuesto es fácil comprender la influencia de la viscosidad en el trabajo cardíaco; puesto que este trabajo depende (además de otros factores), de la tensión arterial.

Por el mismo motivo (variaciones de la presión) puede la viscosidad influir en la amplitud de las ondas primaria y dicrota, del pulso arterial.

La velocidad de la sangre, y la viscosidad.—La fórmula de Poiseuille que indica la relación entre el volumen de un líquido que sale por un tubo de pequeño diámetro en la unidad de tiempo, y la viscosidad, nos da idea a la vez, de la influencia que esta propiedad tiene en la velocidad del líquido circulante.

El cuadro anterior, nos indica como la velocidad varía en sentido inverso a la presión, cuando estas variaciones son producidas por modificaciones de la viscosidad.

Viscosidad del plasma.—He aquí un asunto que hasta ahora no ha sido tratado por ningún autor (que nosotros sepamos), y cuyo estudio encontramos lleno de interés.

Si la viscosidad de la sangre hemos visto que tiene una gran importancia en la mecánica circulatoria, la del plasma creemos que no la tiene menos, en la marcha de la nutrición. Esto es lo que vamos a tratar de demostrar, con toda la brevedad y claridad que nos sea posible.

Se cree, aunque no se halla claramente comprobado, que el plasma sanguíneo se extravasa íntegramente para pasar al seno de los tejidos. Según esto, la viscosidad del plasma sanguíneo trasciende a la del plasma intersticial, y las experiencias de Albanese citadas anteriormente son una demostración experimental de la influencia de aquella viscosidad en la nutrición de los tejidos. De todos modos, y para ser más exactos, nos referimos aquí, no a la viscosidad del plasma en las arterias, sino a la del plasma intersticial.

Después de lo que ya hemos dicho acerca de las relaciones entre la viscosidad y la velocidad de la sangre que circula en las

arterias; y teniendo en cuenta que el plasma sanguíneo una vez extravasado y llegado a la intimidad de los tejidos, *circula* a su vez aunque irregularmente, por los espacios intercelulares hasta ponerse en contacto con todas las células; es fácil comprender que esta *circulación intersticial* estará influida también, por la viscosidad del líquido circulante.

Pero además, es muy probable (y así lo expresan algunos autores), que los fenómenos de difusión y dialisis no sean completamente independientes de la viscosidad.

Y por fin, recordemos que el aumento de la viscosidad del medio, retarda la velocidad de los fenómenos vitales; el metabolismo celular disminuye; las acciones diastásicas son menos activas. Experimentalmente se comprueba que en un medio gelatinoso no se producen las diastasas de la cebada.

Se ha creído que las acciones diastásicas eran de distinta naturaleza que las reacciones químicas. Y esta creencia no era debida a la influencia de un cierto vitalismo; sino que se apoyaba principalmente en el hecho claro de que aquellas, no obedecen a la llamada ley de la acción de las masas de Guldberg y Waage, que determina la velocidad de las reacciones en función de las masas activas reaccionantes. Sin embargo, las acciones diastásicas tienen un carácter exclusivo y puramente químico: *las variaciones de la viscosidad hacen variar la velocidad de las reacciones*; pero obtengamos un medio de viscosidad igual a la del agua, y entonces, (si no existe—claro está—alguna otra influencia catalítica), la ley de la acción de las masas se cumplirá exactamente.

Si se piensa en el gran número de reacciones que se realizan en el seno de los tejidos, se advierte la importancia de esta propiedad del plasma, en el proceso de la nutrición, y se inclina el ánimo a creer, que acaso la viscosidad perturbada sea el factor patogénico principal en los trastornos nutritivos.

En lo fisiológico nunca se cumple la ley de Guldberg y Waage. Las combinaciones intraorgánicas cuya complejísima armonía constituye el metabolismo fisiológico, se dan siempre en un medio viscoso, y esta viscosidad normal, produce una modificación determinada (y necesaria), en la velocidad de las reacciones. Ahora bien; si por una perturbación de dicha viscosidad, esta modifica-

ción de que hablamos se aumenta o disminuye, la marcha de todas las reacciones será también modificada.

Para resumir lo que respecta a la influencia de la viscosidad en la nutrición, diremos: que un aumento de la viscosidad del plasma; dificultando la circulación intersticial, retardando los fenómenos de difusión y dialisis, y disminuyendo la velocidad de las reacciones, constituye un triple motivo (mecánico, físico y químico) de retardo de la nutrición.

Estas ideas, o si se quiere, esta teoría de la *viscosidad* que acabamos de exponer, aplicada en el terreno de la Patología, nos proporciona un concepto patogénico de la hiper-viscosidad que explica satisfactoriamente muchos hechos observados en la clínica.

En sucesivas publicaciones daremos cuenta de todo ello, aportando a la vez, como comprobación a la teoría, los datos experimentales recogidos en la Clínica.



SECCION DE PATOLOGIA DIGESTIVA

PROFESOR CLÍNICO *Dr. E. Echeverría Martínez.*

ALUMNOS AYUDANTES *D. Amado Monforte.*

» *Pablo Roure.*





CURSILLO DE AMPLIACION
SOBRE LAS ENFERMEDADES DEL ESTOMAGO

CUARTA CONFERENCIA

POR EL

Dr. ECHEVERRIA MARTINEZ

De la Facultad de Medicina. Especialista en enfermedades del aparato digestivo.

Estudio del contenido gástrico en ayunas.—Al estudio del contenido gástrico en ayunas no se le ha dado por la generalidad de los clínicos toda la importancia que tiene.

De tal forma que hasta los trabajos del Profesor Prón, de Argel, no se había hecho ningún estudio detenido de esta cuestión, fuera de la aportación de Hayem en colaboración con Lyon a este asunto. Y aun así estos autores lo hicieron de un modo incompleto. Con el Profesor Prón diré dos conclusiones preliminares, alrededor de las cuales gira todo este estudio del contenido gástrico en ayunas. Y son:

1.^a Todo estómago, enfermo desde largo tiempo, presenta catarro de naturaleza variable y bazuqueo casi siempre en ayunas.

2.^a El bazuqueo en ayunas, fácil o difícil de obtener, es raramente producido por la retención alimenticia.

Es decir, que en casi todos los enfermos de estómago que lo sean hace unos cuantos años encontraremos, si se investiga bien, bazuqueo en ayunas, bazuqueo que nos indica que existe líquido en el estómago.

Saquemos este líquido del estómago y nos encontraremos con que en muy pequeña proporción de casos este líquido es de retención, casi siempre es un líquido sin restos alimenticios, ni macroscópicos ni microscópicos; su naturaleza es variable, más adelante insistiremos sobre ella.

Se ha discutido mucho si normalmente el estómago estaba vacío en ayunas, pero actualmente ha quedado establecido de una manera definitiva la vaciedad del estómago en ayunas. No nos detendremos en analizar esta cuestión. Si encontramos contenido en el estómago ayuno esto nos indica ya un estado patológico.

La marcha que seguimos para extraer este jugo es la siguiente:

Primeramente nos orientaremos durante el interrogatorio si el enfermo es un retencionista o no. Si lo es, le hacemos un lavado del estómago la noche anterior, procurando que salga toda el agua del lavado. Si no es un enfermo afecto de retención, a las doce horas hay seguridad que ha pasado al intestino todo el contenido de su estómago.

Hecho esto, y procurando que no haya habido motivos de secreción psíquica, exploramos al enfermo en ayunas para investigar el bazuqueo y a continuación lo sondeamos procurando hacer esta operación de un modo sencillo y rápido para evitar el estado nauseoso que acompaña a esta operación. Muchas veces sale en seguida el contenido gástrico por la sonda. Si no sale pronto, hacemos la aspiración con cualquier modelo de aspirador al uso. En caso de que no salga nada por la aspiración, hacemos uso de la sonda duodenal y aspiramos con ella.

Durante estas maniobras tendremos al enfermo inclinado hacia adelante para que la hipersecreción salival y mucosa que acompaña al cateterismo fluya al exterior y no pase al estómago.

Por cualquiera de estas maniobras podemos obtener líquido del estómago ayuno. La cantidad varía mucho desde 10 c. c. o

menos hasta 2 ó 3 litros, pero el dato de la cantidad importa poco, lo importante es la calidad de este líquido.

Este líquido que se puede extraer, ofrece tres tipos diversos.

Primer tipo, es el siguiente: pequeña cantidad de un líquido mucoso amarillento o verdoso, está compuesto de moco gástrico, bilis y ácido pancreático.

Otro tipo, es un líquido claro o amarillento o verdoso, cuyo análisis demuestra la mayoría de las veces ser jugo gástrico puro.

No hay restos alimenticios y por último, otro tipo, es un líquido turbio, compuesto de jugo gástrico y bastante cantidad de restos alimenticios.

Vamos a estudiar, aunque a la ligera, la composición, método de análisis y significación clínica de cada uno de estos tres tipos de contenidos gástricos del estómago ayuno.

Los líquidos en ayunas, que pertenecen al primer tipo, tienen los siguientes caracteres: escasa cantidad, algo turbios, amarillentos o verdosos. Tienen reacción neutra. Contienen bilis y poseen la propiedad de digerir la albúmina en la estufa sin añadir ácido, lo cual es tanto como decir que esta digestión se hace a expensas del fermento proteolítico del jugo pancreático, pues la pepsina obra sólo en medio ácido. Es un líquido, pues, compuesto de moco gástrico, y fálígeo, más reflujo intestinal. Se dan estos líquidos en aquellos casos de historia gástrica corta y de cateterismo difícil con muchas náuseas que dan lugar a regurgitación intestinal.

Son los únicos casos de excepción, es decir, los únicos casos donde el líquido que se extrae no estaba en el estómago antes del cateterismo, sino que ha sido debido a este cateterismo. Como se comprenderá, no tiene importancia clínica.

En el segundo tipo indicado, entran aquellos líquidos gástricos en ayunas cuya naturaleza es variable, pero que tienen todos unos caracteres comunes, que son: ausencia de restos alimenticios, reacciones de los hidratos de carbono, negativas y presencia de alguno o de todos los componentes del jugo gástrico; se agrupan en las siguientes variedades:

1.^o Líquidos de reacción pura, compuestos de ácido clorhídrico libre y ácido clorhídrico combinado,—muchas veces ácido láctico-pepsina-cloruroserina, pudiendo encontrarse bilis y sangre.

2.° Líquido de secreción incompleta, compuesto de los mismos elementos de los del jugo anterior menos ácido clorhídrico libre.

3.° Líquidos compuestos sólo de moco o en los que predomine el moco.

4.° Líquidos sero-clorurados puros.

5.° Líquidos de bilis pura o en los que predomine la bilis.

De esta enumeración se desprende que en un líquido gástrico en ayunas hay que investigar, aparte de los caracteres físicos, el ácido clorhídrico libre y el ácido clohídrico combinado. La acidez total—Los ácidos orgánicos—La pepsina—La bilis—Sangre—Moco—Serina—Reacciones para hidratos de carbono—Reacción de biuret cloruros.

Los análisis de estos cuerpos han sido explicados en las lecciones anteriores y sólo no hemos hablado del análisis de cloruros; los investigamos por el procedimiento clásico con el $\text{NO}_3 \text{Ag}$.

Vamos a estudiar cada una de estas variedades.

1.ª Variedad. Líquido de secreción pura.

El aspecto del líquido en estos casos es muy variable: unas veces es incoloro y algo turbio: otras veces amarillo oscuro y otras veces, por último, es verde azulado por la acción de las bacterias cromógenas. Si dejamos este líquido en reposo casi nunca deja sedimento alguno; lo que sí se aprecia muchas veces es la presencia de partículas, grandes y sólidas que flotan en el líquido y que caen por último al fondo: son granos riciformes consistentes en moco concretado.

Otras veces en vez de estas partículas se ven flotar por el líquido unas nubecillas. Son copos de moco, que por ser poco pesados caen difícilmente al fondo.

La acidez total de estos líquidos oscila entre 0'36 y 4'00. Corresponden como término medio de 1'20-0'92 para el ácido clorhídrico libre y 0'18 a 1'28 para el ácido clorhídrico combinado.

Casi siempre hay acidez de fermentación, principalmente ácido láctico, sin que esto tenga ninguna importancia, de no haber restos alimenticios.

Se encuentran también cloruros, cuya cifra oscila entre 5 a 12 gramos por mil.

Se demuestra muchas veces también la presencia de serina:

de no hacer reacciones especiales se le considera como albúmina, de aquí el poco valor de la reacción de Salomón, pues no solo se encuentra la reacción de la albúmina en el cáncer sino en todos los casos que haya serina.

Tanto los cloruros como la serina son resultado de trasudación del suero a través de los capilares del estómago.

La reacción a hidrato de carbono son negativas.

La reacción de biuret es alguna vez positiva. Es debida no a que haya retención de albúminas alimenticias sino a los productos de digestión de la mucina y serina que hemos visto se encuentran casi siempre.

En cuanto a la pepsina, de mis investigaciones se deduce que como es regla general aumenta cuando aumenta la acidez clohídrica libre.

Cuando no siga en su aumento al ácido clorhídrico libre debe sospecharse la degeneración cancerosa.

Las cifras que yo he encontrado varían desde 8 unidades pépsicas hasta 125 unidades. Se dan estas cifras altas de pepsinas en casos de úlcera, 64,4 unidades cuando menos.

Cifras más bajas de pepsina coinciden con alteración meramente funcionales.

Los líquidos que entran en la segunda variedad son en todo igual a este tipo con la diferencia que no tienen ácido clorhídrico libre.

Clínicamente la presencia de estos líquidos en ayunas se traduce por la hipersecreción continua o enfermedad de Reichmann.

Es decir, todo enfermo que tenga un contenido en ayunas con los caracteres antes indicados, sea la que sea su sintomatología, está afecto de enfermedad de Reichmann. Se le ha llamado catarro gástrico ácido: como acabamos de ver el catarro no solo es ácido sino que por la presencia de moco, cloruros y serina, es también un catarro mucoso, seco-clorurado. Será pues un catarro gástrico total. Esta gastro sucorra se le ha querido hacer sinónimo de úlcera. No siempre es verdad esto aunque lo sea muchas veces. Cuando a la gastro sucorra acompañan reacciones a sangre positivas, o cuando la afección es antigua y existe un dolor constante y fijo puede afirmarse la úlcera. Pero cuando todo esto falte sólo

podemos decir que existe una inflamación crónica de la mucosa y alguna vez aventurarse a si será tan sólo una perturbación funcional.

Los líquidos en ayunas que pertenecen a la 3.^a variedad son aquellos compuestos exclusivamente de moco o que predomina el moco.

La primera cuestión que representa al analizar estos líquidos es si el moco que extraemos con la sonda es moco del estómago o pertenece a otros órganos.

Se ha dicho que es difícil diferenciar el moco gástrico de la saliva y del moco esofágico. No hay tal dificultad. La saliva es ligera, aérea, flotante siempre sobre la superficie de los líquidos en que se encuentra. El moco esofágico es más flúido que el gástrico, se filtra con facilidad y es pobre en cloruros.

El moco gástrico es siruposo, espeso, como una solución de goma concentrada, se filtra muy difícilmente, es rico en cloruros y se presenta en forma de copos nubosos o en formas de granos riciformes.

Prón en su estadística sobre 750 casos sólo observa 45 casos de muconea gástrica, es decir, el 8 por 100 de ellos; 15 estaban representados por moco solo y los restantes tenían además ácidos. En los casos en que solo se encuentra moco, se da con alguna frecuencia la reacción de biuret positiva como resultado de la digestión de la mucina.

Las reacciones a sangre siempre han sido negativas. Se ha notado con bastante frecuencia la concomitancia de estos casos con entero-colitis.

En los líquidos en los que además de moco en gran cantidad existe acidez, ésta es debida a los ácidos de fermentación.

Cuando encontramos estos líquidos en ayunas en un enfermo estamos autorizados en afirmar que sufre una muconea gástrica, llamada también gastromixorrea o gastritis mucosa. Esta será pura si solo se encuentra moco y mucorrea mixta si además existen ácidos.

Se trata de un catarro mucoso del estómago que puede acompañar a la hiperclorhidra, hipo, y hasta a la hipersecreción continua.

En unos casos, esta hiper-producción de moco es un medio defensivo contra la hiperacidez de la mucosa. Otras veces resulta de la irritación crónica del aparato mucíparo del estómago por alimentos o bebidas sin que haya ninguna relación con la gastritis alcohólica, pues ninguno de los enfermos de Prón era alcohólico. Otras veces parece intervenir en la génesis de la mucorrea una ptosis visceral, que determinaría un estímulo ejercido sobre el plexo solar que se traduciría por esa producción exagerada de moco. En cuanto a la sintomatología de estos casos es nula: se confunde con la de la alteración gástrica a que acompaña.

Pasemos a estudiar los líquidos en ayunas que constituyen la cuarta variedad.

Se encuentran muy pocas veces, cinco casos en la estadística de Prón, se trata de un contenido gástrico en ayunas compuesto casi exclusivamente de cloruros y serina.

De los cinco casos que cita Prón en 2 había reacción de biuret positiva; y en 3 ligera acidez debida al ácido clorhídrico combinado y a los ácidos de fermentación.

Se explica esto porque el reflujo del jugo pancreático determinaba la producción de productos peptonados. Se interpreta la presencia de estos líquidos seroclorurados por la trasudación del suero sanguíneo a través de los capilares de la mucosa gástrica.

Vamos a analizar esta hipótesis y veremos como tiene muchos puntos de verosimilitud.

Se admite la importancia de las glándulas, de las capas musculares y de los nervios del estómago; las funciones de secreción, motilidad y sensibilidad son debidas a ellos. La fisiología gástrica gira alrededor de esas tres funciones y parece que ellas solas explican todos los fenómenos. En cambio no se le da importancia a los capilares de la mucosa y se habla muy poco de un fenómeno que se produce principalmente por intermedio de dichos capilares: el fenómeno de la ósmosis.

Con ocasión de cada comida se produce un estado congestivo de la mucosa gástrica; estado congestivo que regula en cierto límite la secreción glandular.

Ese estado tiende a establecer el equilibrio osmótico entre el

contenido gástrico y los humores del organismo, especialmente el suero sanguíneo.

Por un aflujo de agua y de cloruros las soluciones o alimentos hipertónicos son diluidos hasta hacerse isotónicos: por el contrario la reabsorción acuosa a través de las paredes del estómago determina la concentración molecular de las soluciones hipotónicas, hasta llegar a la isotonia. En efecto, la ingestión de un vaso de agua de Rubinat que contiene 104 gramos de sales por litro provoca en el estómago el aflujo de una cantidad de líquido 8 veces superior; 150 gramos de agua de mar determinan la producción de 500 c. c. de líquido.

Loeper ha estudiado la actividad de diluición, haciendo uso de una comida de prueba especial, muy concentrada, consistente en un huevo duro, 60 gramos de pan y una cantidad igual de jarabe de azúcar y agua. Ha determinado esta actividad de diluición en casi todas las enfermedades del estómago y deduce la importancia extrema de los fenómenos físicos en la producción de la secreción, y sin duda también en la abertura del esfínter pilórico. Este esfínter no se abre mientras el quimo que llega a él no es isotónico. Se ha demostrado también con el estudio de la actividad de diluición la hiperconcentración persistente de los líquidos de éxtasis, su influencia sobre la retención y quizá sobre el espasmo del píloro; nos permite de la misma manera apreciar la grandísima rapidez de diluición de ciertas mucosas y la lentitud anormal de otras.

Como decíamos anteriormente a cada comida se produce un estado congestivo de la mucosa; este estado va acompañado de un fenómeno de ósmosis a través de los capilares de dicha mucosa y restablecido el equilibrio osmótico va pasando al intestino.

En un estómago normal la congestión de la mucosa es intermitente: cesa esta congestión algunas horas después de las comidas; los capilares se retraen y la trasudación serosa y los fenómenos osmóticos terminan. Pero cuando se trata de un estómago enfermo, con una mucosa inflamada de un modo crónico, los capilares están dilatados constantemente y dejarán pasar de un modo continuo cierta cantidad de suero que se unirá a los productos

de secreción del aparato glandular también atacado y se constituirá una mezcla de líquido seroclorurado, con líquido de secreción; tendremos en suma el catarro ácido total.

Pero en ciertos casos están afectos exclusivamente los capilares, y tendremos sólo líquido de trasudación, sero-clorurado; el catarro-seroclorurado. Es el mismo caso de la producción de líquido nasal en el coriza.

Puede intervenir al lado de estos casos de inflamación crónica de la mucosa, un nuevo factor para explicar la endósmosis anormal; este factor es la hipotensión intragástrica. Supongamos, dice Prón, una enferma con astenia de Stiller, de paredes abdominales flácidas y estómago dilatado y caído. Continente y contenido están en estado de hipotensión. Entre las comidas y particularmente en la segunda parte de la noche el estómago está constituido por una bolsa flácida de tensión interior nula: las paredes tienden a juntarse, no por retracción activa sino por hundimiento total. Por la superficie de la mucosa serpentea una rica red de capilares que están, 1.º dilatados por la inflamación, 2.º adelgazados por atonía de su pared. Estos capilares reciben la sangre bajo cierta presión. De otro lado se tiene una cavidad en la que la presión gaseosa es muy débil. Estando la diferencia en provecho de la circulación aferente los capilares dejan pasar al estómago la parte líquida de la sangre, es decir, el suero.

Sin duda esta opinión necesitaría una demostración que parece difícilmente posible. Pero el chapoteo de un ciego atónico en los antiguos estreñidos, casi constituye una prueba en apoyo de esta hipótesis. ¿De dónde vendría este líquido constante, cuando todo el intestino grueso está contracturado o contiene un bolo fecal endurecido, sino de una filtración anormal en favor de la hipotensión interna del órgano?

Llegamos ahora a analizar los líquidos que pertenecen a la última variedad, es decir, aquellos líquidos en ayunas, que están formados exclusivamente por bilis o en los que predomina la bilis. Se dan pocas veces. Prón los ha encontrado sólo en un 5 por 100. Unos están formados por bilis sólo y son unas veces amarillos y otras veces verdosos. Otros además de bilis contienen pequeñas cantidades de ácidos principalmente orgánicos. En estos casos la

sintomatología es gástrica, anorexia, diarrea pandial, dolor epigástrico, pero sin embargo la *afección* es *hepática*.

Dijimos al principio que los líquidos gástricos en ayunas correspondían a tres tipos diferentes. Un primer tipo eran aquellos líquidos producto de reflujo intestinal, determinado por el cateterismo, que no tenían importancia clínica. Otro tipo estaba integrado por líquidos compuestos de jugo gástrico, pero sin restos alimenticios y cuya importancia diagnóstica ya hemos visto que es grande. Nos llega la ocasión de hablar de los líquidos que entran en el tercer tipo, es decir, aquellos líquidos en ayunas compuestos de productos de secreción glandular con restos alimenticios macroscópicos o microscópicos. Por el cateterismo en ayunas obtendremos, en estos casos, un líquido, cuya cantidad varía desde varios centímetros cúbicos a varios litros, de aspecto turbio, amarillentos o verdosos, o negruzcos, y de olor nauseabundo, resultante de complejas fermentaciones.

Dejados a sedimentar, en unos, apenas si se forma un precipitado pulverulento; en cambio, en otros, queda abundante sedimento, en el que se conocen a simple vista trozos de alimentos.

Hecho en el estudio de estos líquidos nos encontramos con la presencia de ácido clorhídrico libre y ácido clorhídrico combinado, ácidos orgánicos, pepsina, en fin, los componentes todos del jugo gástrico.

Examinado al microscopio el sedimento pulverulento que hemos dicho que se formaba en algunas, vemos se trata de un conglomerado de células de almidón, fibras musculares, células vegetales, etc.

¿Qué interpretación clínica puede darse a estos líquidos?

Retención gástrica; exclusivamente retención.

Se ha discutido mucho si estos líquidos en ayunas se encontraban también en la simple atonía gástrica. Actualmente no hay derecho a discutir esto siquiera.

Si se tiene alguna duda, hágase durante unos días una serie de lavados de estómago y póngase un régimen apropiado y después repitamos el cateterismo en ayunas, si encontramos restos alimenticios, aunque sean microscópicos, siempre que sean en cantidad abundante, diagnostíquese sin vacilación una retención gástrica.

La estenosis podía ser pilórica, duodenal, extragástrica, como sea, pero la retención es indudable.

Y para terminar, recordaré que todo estómago que chapotea en ayunas es un estómago enfermo. Hágase un caterismo en ayunas y saldrá líquido.

Si el líquido es ácido y contiene ácido clorhídrico libre y ácido clorhídrico combinado o uno de los dos, pensar que es muy probable que estemos en presencia de una úlcera. Si en este líquido encontramos las reacciones a sangre positivas o las encontramos en las heces, afirmar que se trata de una úlcera, cualquiera que sea la sintomatología del enfermo. Si en un líquido de estos caracteres hay una disminución de pepsina grande, pensar en úlcera con degeneración cancerosa. En mis casos se dió la degeneración.

Si el líquido extraído sólo tiene ácidos de fermentaciones y mucho moco, se tratará de mixorrea gástrica.

Si el líquido extraído contiene ácidos de fermentación en pequeña cantidad y cantidades apreciables de serina y cloruros, estamos ante un catarro gástrico seroclorurado. Cuando el líquido extraído es franca y exclusivamente biliar, hay que buscar la enfermedad en el hígado.

Y, por último, si el contenido gástrico en ayunas contiene restos alimenticios y jugo gástrico, diagnostiquemos una retención gástrica.





ULCERA GASTRICA E HIPO-PUNCION SUPRARRENAL

Dr. E. ECHEVERRIA MARTINEZ

De la Facultad de Medicina de Zaragoza

CONVERSACION CLINICA

La charla clínica de hoy, va a versar sobre la enferma que ocupa la cama número 5 de la sala. Como ustedes saben se trata de un caso de úlcera de estómago, claro y típico y no les llamaría la atención sobre él a no ser por que se dan en esta enferma unos cuantos síntomas y signos que surgieren unas consideraciones sobre la patogenia de la úlcera de estómago.

La historia clínica es como sigue:

T. F., de 35 años, soltera, ingresa en la Clínica Médica del Doctor Royo Villanova.

Hace tres años, buen apetito. Agrios. Dolores de estómago cerca de la hora de las comidas, que se calmaban con éstas. Pesadez gástrica y estreñimiento. A temporadas completamente bien. Más adelante siguieron estas molestias acompañadas de vómitos acuosos.

Actualmente buen apetito. Sialorrea matutina. Eructos, agrios. Dolor cerca de las comidas que se calma comiendo. Dolor a las tres horas de la comida y de la cena. No hay dolor en ayunas.

Estos dolores van acompañados de náuseas, pero sin vómitos. Aguas ácidas. Estreñimiento en bolas con moco. Dolores intestinales. Extraordinaria astenia. Melanodermia pronunciada, llegando a tener un color casi negro en los pliegues naturales de la piel e intensamente en los pezones. Sin manchas mucosas.

Distancias entre vértice del esternón y ombligo 13 centímetros. Idem entre línea alba y axilar media 22 centímetros. Distancia yúgulo pública, 22 centímetros. Cintura, 74. Índice de Becher, 64. Dolor a la presión en epigastrio. Puntos de Boas izquierdos.

Bazuqueo en ayunas.

Por sifonage en ayunas salen 50 centímetros de un líquido amarillento, sin restos macroscópicos de una acidez clorhídrica libre de 0'255 y una acidez total de 0'437. Uffelmann débilmente positiva. Reacción de Weber, débilmente positiva. Biuret, negativo. Moco escaso. Cloruros, 8 gramos.

Sedimento: gran cantidad de células de tramos superiores. Abundancia de leucocitos. Muchos núcleos celulares y bacterias vulgares.

Desayuno de Ewald.

40 centímetros, dos capas desiguales. H. 2'08 C. 1'460 A. 3'540. Uffelmann, negativa. Weber, negativa. Digestión de hidratos de carbono normal. Digestión de albuminoides rápida. Moco escaso.

Radioscopia.—Estómago hipertónico. Ondas peristálticas fuertes: cada 3-4 ondas para una pequeña cantidad de papilla al duodeno. Movilidad. Vaciamiento retardado.

Sombra semiesférica en cara superior de hígado, con una zona en la periferia más clara. No se modifica ni la forma ni la actuación de esta sombra, con los cambios de posición. Punto doloroso en píloro (X). (Véase esquemas).

Circulatorio: Pulsaciones 60 por minuto: pulso regular y pequeño. Tensión arterial máxima, 80 milímetros cúbicos (R. R.). Reflejo O. C. + 16.

Sangre: Número de glóbulos rojos por milímetros 2.180.000
Número de glóbulos blancos... .. 7.000

Fórmula leucocitaria.

Polinucleares neutrófilos	75 por 100
Grandes mononucleares	10
Formas de transición... ..	5
Linfocitos... ..	7
Eosinófilos... ..	3

Mononucleosis absoluta y relativa. Ligera eosinofilia.

Heces: reacciones a sangre negativas.

Orina: normal.

Prueba de la atropina. Pulsaciones 80. R. O. C. + 6. Tensión arterial máxima (R. R.) 90.

Prueba de la pilocarpia (0'001). La enferma estaba tomando belladona. Antes de la inyección 80 pulsaciones.

R. O. C. + 4. A los 10 minutos de la inyección... ..	P. 80. R. O. C. + 4
A los 20 minutos... ..	P. 70. R. O. C. + 6
A los 30 idem... ..	P. 70. R. O. C. + 6

Saliva durante la media hora, 30 centímetros. Sudación escasa.

Este es el caso que hemos diagnosticado de úlcera de estómago con vagotonismo e hipofunción suprarrenal. Llamen la atención los siguientes síntomas, que deseo que guarden ustedes en la memoria; astenia, melanodermia, mononucleosis, hipotensión arterial y predominio de la acción del vago: todos ellos se encuentran en los estados hipofuncionales de las cápsulas suprarrenales.

¿El darse en nuestra enferma síntomas de deficiencia funcional de las suprarrenales al lado de un estado patológico de estómago es una mera coincidencia o puede existir entre ambos procesos una relación patogénica?

Saben ustedes perfectamente que cuando recogemos las cápsulas suprarrenales de un cadáver y damos un corte en una de ellas el aspecto de la región es el siguiente: una substancia periférica de color amarillo, que recubre a otra substancia morenuzca: a la primera se le llama substancia cortical y a la segunda substancia medular. En el centro del órgano se encuentra una oquedad donde se halla un vaso, la vena suprarrenal. Debido a esta

disposición se le ha dado al órgano el nombre de cápsula suprarrenal. Esta constitución del órgano no es exacta, pues la putrefacción cadavérica ha modificado notablemente su aspecto. Haciendo un estudio histológico de la glándula nos encontramos que las dos substancias que hemos llamado cortical y medular son en realidad una sola, la *substancia cortical propiamente dicha* y que el hueco del centro del órgano está reemplazado por una zona blanca que había desaparecido en el cadáver a merced de un proceso de autólisis de los tejidos: esta zona es la *substancia blanca*.

Ambas substancias cortical y medular son distintas en su origen, en su constitución histológica y en su papel fisiológico.

La substancia cortical está integrada por tres clases de células: células de grasa indeleble, células de grasa lábil y células de protoplasma dicróico, las cuales encierran en su protoplasma grasas y lipoides (lecitinas), merced a las cuales ejercen una acción muy importante sobre el trabajo muscular, siendo ellas las encargadas de las llamadas funciones antitoxina y miotónica, exteriorizándose la pérdida de esta función por la astenia muscular.

La substancia medular está constituida por dos clases de células: células nerviosas que parecen todos los caracteres de las células del sistema simpático y están agrupadas formando un pequeño ganglio simpático, llamado intrasuprarrenal, el cual parece estar en relación con otro ganglio simpático que se encuentra en la periferia de las glándulas, ganglio extrasuprarrenal. Las otras células de la S. M. son elementos poliédricos, con granulaciones protoplasmáticas que tienen afinidades para las sales de cromo—de aquí el nombre de células cromófilas.

Estas células cromófilas producen la adrenalina, en virtud de la cual se mantiene el tono fisiológico vascular y de aquí la función angiotónica de la suprarrenal, manifestándose la pérdida de esta función por la hipotensión arterial.

A estas células nerviosas se les ha asignado un papel en la pigmentación normal de los tegumentos. Saben ustedes que esta pigmentación está regida por el simpático, que tienen bajo su dependencia los nervios de los cromoblastos de la piel.

Les he dicho hace un momento que existe un aparato simpático suprarrenal integrado por los ganglios intra y extraglandulares, pues bien, estos ganglios unidos entre sí, lo están también a los semilunares, por delgados filetes nerviosos.

Se concibe que una lesión de la glándula suprarrenal que irrite este aparato, pueda producir una perturbación del sistema simpático que se traduzca por melanodermia.

Hecho este recuerdo anatomofisiológico de las suprarrenales, veamos ahora los hechos en virtud de los cuales pueda pensarse en la relación que existe entre la hipofunción de aquellas glándulas y la aparición de úlceras en el estómago.

En la enfermedad de Addison, entidad patológica, en que como ustedes saben muy bien, se dan como características las lesiones de las suprarrenales junto a una deficiencia funcional muy considerable, no faltan nunca síntomas de aparato digestivo, principalmente gástricos; al principio hiperclorhidria, crisis gástrica, vómitos y algunas veces hasta hematemesis. En las autopsias hechas a enfermos muertos de enfermedad de Addison se ha encontrado con alguna frecuencia erosiones de la mucosa gástrica y hasta verdaderas úlceras.

Por el contrario en enfermos portadores de una úlcera del estómago, se comprueban síntomas de hipofunción suprarrenal.

La enferma de que les hablo es un caso bien demostrativo de esto. Hernando, ha comunicado a la Academia Médico Quirúrgica ocho casos de úlcera con astenia muscular, pigmentaciones de la piel y mucosa e hipotensión arterial.

Loepper, ha estudiado, con motivo de la guerra europea, una variedad de dispepsia, que él llama dispepsia suprarrenal, que aunque no tiene nada de característica en su sintomatología, llega a curarse única y exclusivamente con la adrenalina. Y admite que un gran número de gastropatías y constipaciones que presentan los sujetos fatigados, principalmente soldados que volvían del frente de batalla, tienen su génesis en una insuficiencia suprarrenal. Y por último, Demenel, que estudió cinco cadáveres de ulcerosos de estómago encontró en todos lesiones de las suprarrenales.

Junto a estos datos sacados de la clínica, se encuentran los que aporta la experimentación. En efecto, Finzi, extirpaba las supra-

renales a perros y encontraba en la mucosa gástrica perturbaciones circulatorias, tales como edema, necrosis, hemorragias: lesiones que no se presentaban si la extirpación era incompleta o si se les inyectaba adrenalina.

Mann, de sus interesantes experimentos, también en perros, deduce que la suprarrenalectomía va seguida de lesiones de la mucosa gástrica que tienden a la producción de úlceras atónicas. Que cuando se da bicarbonato a estos perros adrenalectomizados no se producen esas lesiones. Que éstas no se originan nunca en el duodeno, aunque se trasplante éste dentro del estómago. De donde se deduce que la extirpación de las suprarrenales crea condiciones favorables para la producción de úlceras atónicas, electivamente en la mucosa gástrica, siempre que hay un medio gástrico fuertemente ácido.

Estos son los hechos, clínicos y experimentales, por los cuales ven ustedes clara la relación que existe, en gran número de casos, entre la aparición de una úlcera de estómago y los fenómenos de diferencia funcional de las suprarrenales.

¿Cómo interpretar estos hechos?

¿Crea la hipofunción suprarrenal un esado favorable para la producción de la úlcera de estómago?

En la patogenia de la úlcera gástrica se han hecho intervenir gran número de factores: no vamos a pasar revista aquí de ellos, mucho más cuando muchos son pura hipótesis: sean cualesquiera estos factores, es indudable que para que se produzca una úlcera de estómago, es preciso: una pérdida de vitalidad, localizada la mucosa gástrica que origina una erosión de éste y un medio gástrico que impida la reparación del trozo de mucosa lesionado.

¿Se pueden dar estas dos condiciones cuando las suprarrenales son deficientes en su función? Indudablemente que sí.

Saben ustedes que las acciones del nervio vago y del simpático son antagonistas y que cuando uno de éstos ha perdido en su función el otro refuerza la suya. El vago, excita la secreción de jugo gástrico y produce la contractilidad del estómago. La vitalidad de las células del estómago está bajo el dominio del simpático que gobierna la circulación y sensibilidad profunda de este órgano.

En los casos en que predomine la acción del vago se darán una secreción gástrica, aumentada en cantidad y duración: una contracción de la *musculasis mucusae* y un espasmo del esfínter pilórico. Tendremos como consecuencia retención de un jugo gástrico hiperácido y anemia localizada de la mucosa, la cual tiene por otra parte pérdida de su vitalidad al disminuir la acción del simpático. Es decir, las condiciones que les he indicado antes para que la úlcera se produzca.

Esta concepción teórica está avalorada por hechos experimentales y clínicos. En efecto, es un hecho perfectamente establecido por los experimentos hechos por la escuela de Talma, que las lesiones infradragmáticas del vago producen en los perros úlceras de estómago sin tendencia a la cicatrización.

Westphal, ha determinado úlceras gástricas en perros por inyecciones repetidas de pilocarpina y fisostogmina, excitantes electivos del vago. Además, se encuentra vagotomía en gran número de ulcerosos, llegando a decir Bergamann, que esta vagotomía es casi siempre la responsable de la úlcera de estómago, debido a que los espasmos musculares producidos por ella originan compresión de los vasos que pasan por la pared del estómago, determinando isquemias locales y creándose así un estado favorable para la autodigestión por el jugo gástrico hiperácido, debido a la misma causa.

La erosión producida, y cuando no el jugo hiperácido determina retención, originándose el círculo vicioso. Algunos de ustedes recordarán una enferma ulcerosa de estómago que estuvo el año pasado en la clínica, a cuyo hipertiroedismo fuertemente vagatónico, achacábamos la producción de su lesión gástrica.

Por otra parte, es un hecho establecido por la observación clínica que en muchos enfermos de úlcera gástrica se dá el llamado hábito linfático. Los análisis de sangre hechos por la escuela de Hernando en enfermos ulcerosos dan con mucha constancia linfocitosis fuertes, pudiendo añadir que el estado mamelonado del estómago que acompaña muchas veces al linfatismo puede ser un medio apropiado para que se desarrolle la úlcera de estómago.

Todo esto que llevamos apuntado se dá en la hipofunción suprarrenal. Existe un verdadero antagonismo entre el sistema cro-

mafino y el linfático. Los enfermos de insuficiencia suprarrenal tienen una intensa linfocitosis, en cambio es bien conocida la hipofunción cromafina en los linfáticos.

La adrenalina excita el simpático y al disminuir ésta en la hipofunción suprarrenal había predominio de la acción vagal.

En efecto, los enfermos suprarrenales son vagotómicos, responde de una manera exagerada a la acción de la pilocarpina y Gautrelet, ha demostrado que extirpando las suprarrenales, aumentaba extraordinariamente la excitabilidad del vago; aumento que no se hacía manifiesto cuando se inyectaba adrenalina.

Esta vagotomía de la hipofunción suprarrenal obedece también a que como hemos dicho, en estos casos aumenta la acción del sistema simpático, y si son ciertas las ideas de Marfori y Novoa-Santos, aumentan también la linfoganglina, cuya acción la consideran intensamente vagotómica.

A esto hemos de añadir el papel importantísimo que se da actualmente a la infección en la génesis de la úlcera de estómago. Recordarán ustedes lo que les decía no hace muchos días el Profesor Oliver, respecto a este asunto. Los trabajos de Rosenow son muy interesantes. Este autor dice (*Anales Clínica*, Mayo), que aísla de las úlceras gástricas una especial clase de streptococos que inyectados a perros producen úlceras en el estómago, que reproducen todos los caracteres de las úlceras crónicas humanas. Esto se ha hecho lo mismo en el hombre. Vienen a confirmar estas ideas el estudio hecho por Gerdine, de Chicago, de una epidemia infantil de úlcera duodenal de origen streptocócico. Ante estos hechos, pongan ustedes la menor insistencia, que las infecciones que se comprueba en la insuficiencia suprarrenal.

Recordando todas las ideas expuestas, podemos concluir en resumen.

1.° Que en los enfermos de insuficiencia suprarrenal manifiesta, existe un vagotonismo acentuado, probablemente por hipoadrenalinemia.

2.° Que en estos enfermos existe al mismo tiempo un predominio del sistema linfático con mayor producción de linfoganglina, intensamente vagotónica.

3.° Que se da en estos enfermos una menor resistencia para la infección.

4.° Que el vagotonismo acentuado crea condiciones que abonan para el desarrollo de úlceras del estómago.

En efecto, tenemos por un lado parcelas de mucosa que han perdido su vitalidad y por tanto fácilmente autodigerible, a consecuencia de los espasmos determinados por el vago y a las deficiencias nutritivas consecutivas a la simpático-astenia. Y por otro lado un jugo muy activo, por vagotonismo, que ataca intensamente a la mucosa.

A esto puede añadirse la infección, condiciones todas, que la úlcera de estómago se produciría.

Si volvemos ahora a nuestra enferma, recordarán ustedes que junto a un cuadro típico de úlcera, encontrábamos:

1.° Un vagotonismo acentuado, vean el resultado de las pruebas farmacológicas y el R. O. C.

2.° Una intensa mononucleosis, que se da en todas las endogenopatías y;

3.° Astenia, hipotensión arterial y melanodemia o sea hipofunción suprarrenal.

Han podido ocurrir las cosas en nuestra enferma del modo siguiente: la hipofunción suprarrenal determinó la hipoadrenalinemia, ésta dió lugar a simpático-astenia y como consecuencia, vagotonismo y éste creó unas condiciones favorables para que la mucosa gástrica, débil en vitalidad y atacada por un jugo imperácido, se ulcerase y asentase en esta úlcera la infección; causa muy estimable en su cronicidad.





TRASTORNOS DIGESTIVOS EN LOS TUBERCULOSOS

Dr. ECHEVERRIA MARTINEZ

De la Facultad de Medicina.—Especialista en enfermedades del aparato digestivo

CONVERSACION CLINICA

La tuberculosis es quizá la infección crónica que se acompaña más a menudo de trastornos del aparato digestivo, y no hay tampoco infección crónica que requiera integridad más perfecta de las funciones digestivas como la tuberculosis.

Antiguamente se sometía a los tuberculosos a una sobrealimentación a ciegas, sin preocuparse del estómago, ni del intestino del enfermo. Fué Peter, el que dió en esta cuestión, como en otras muchas, la voz de alarma; y hoy debe estar presente en la memoria de todos los médicos la frase de Daremberg, que puede considerarse como un axioma. Daremberg, decía "que el aparato digestivo de los tuberculosos era su plaza fuerte y la alimentación el medio de defensa".

La importancia del aparato digestivo en los tuberculosos os la explicaréis fácilmente por las siguientes razones: la curación del tuberculoso está condicionada muy especialmente por una asimilación nutritiva no sólo suficiente sino reparadora; para que

esto tenga lugar se necesita un perfecto funcionamiento digestivo. Además, en los tuberculosos se presentan muy precozmente alteraciones gástricas, intestinales y hasta hepáticas y pancreáticas a las que hay que atender para que no dificulten la curación, y por último porque a las alteraciones funcionales citadas siguen alteraciones anatómicas que dan una gravedad grande a la tuberculosis de otros aparatos.

Y no es esto solo, sino que puede decirse que los enfermos crónicos del aparato digestivo y con elección los de intestinos, son candidatos a la tuberculosis. Todos sabéis muy bien que los enteríticos crónicos a la larga se tuberculizan, entre otras razones, porque asimilan poco y se desmineralizan mucho: Loeper, ha demostrado la abundante eliminación de sales de cal por el intestino de los enfermos de colitis.

Podemos dividir, con un fin didáctico, esta lección en los siguientes capítulos: Enfermos de aparato digestivo cuyo organismo se coloca en condiciones abonadas para adquirir la tuberculosis.

Enfermos tuberculosos de otros órganos, que presentan alteraciones digestivas de orden funcional, y por último:

Enfermos con tuberculosis digestiva secundaria, que es lo frecuente, o con tuberculosis digestiva primitiva, que es lo raro.

En las enfermedades digestivas crónicas se crea al cabo del tiempo una especial predisposición a contraer la tuberculosis. Copio de Loeper, citado también por Gallat, lo siguiente: "El enfermo de enteritis crónica sufre no solamente de su intestino, sino que sus trastornos imposibilitan la absorción de los alimentos, la célula hepática es la que más sufre, apareciendo prontamente fenómenos que demuestran su insuficiencia: se producen además alteraciones hemáticas, reacciones vasculares diversas, vitabilidad del sistema nervioso, fenómenos atribuidos especialmente a la falta de nutrición y a la absorción de productos tóxicos segregados por el intestino. Además, de que es mucho más fácil la penetración del bacilo tuberculoso a través de un intestino descarnado e irritado: todos conocéis los trabajos de Chaurean, Calmette y Guerin, respecto a la penetración del bacilo de Koch en el organismo por la vía intestinal.

Otra causa de la invasión bacilar de los órganos de los ente-

ríticos es la transformación que sufre el terreno orgánico cuya menor resistencia es apta para la entrada del bacilo. Es indudable que en la mayoría de enfermos intestinales, especialmente los diarréicos, sus órganos y tejidos están en estado de hipo-función.

El hígado disminuye de volumen, hecho que traduce generalmente la disminución de las reservas alimenticias de dicho órgano. Langehagen, insiste sobre un hecho que yo he comprobado muchas veces y es la acolia pigmentaria intermitente; se observa a veces insuficiencia glicolítica.

El páncreas también se altera en dichos enfermos, sufriendo alteraciones en sus funciones externa e interna, las heces fecales y la orina contienen menos amilasa que en estado normal.

Es frecuente también la hipo-tensión arterial con disminución de la fuerza muscular.

Este conjunto de síntomas produce alteraciones profundas del estado general y de la nutrición del individuo. La sangre presenta leucopenia con mononucleosis, a más de fenómenos de anemia algunas veces muy pronunciados. Saint-Girons, en su tesis sobre las albúminas del suero, demuestra en los enteríticos la disminución de la tasa de albúmina del suero por debajo de 60 %/00, en vez de 65-75, cifra normal.

Existe, además, una disminución de la cal hemática y de otros órganos.

Hay, pues, en los enteríticos desmineralización y decalcificación debidas a la eliminación intestinal, a la insuficiencia alimenticia y a la intoxicación orgánica.

Existen otros enfermos digestivos crónicos en los que el principal factor para tuberculizarse es la anorexia. En uno, esta anorexia es adquirida como consecuencia de su enfermedad: son enfermos que no comen porque no tienen apetito a consecuencia de la debilitación general de su actividad nutritiva, hipoclorhídricos, atónicos, etc.; o son enfermos que no comen, no porque no tengan apetito, sino por miedo a las molestias que se les producen si comen, hiperclorhídricos, ulcerosos, etc. Hay otra categoría de enfermos de constitución asténica, altos, delgados, con tórax alargado, huesos frágiles, décima costilla flotante, ángulo xifóideo muy agudo, índice de Becher, por encima de 70, con estómago atónico y ver-

tical. Tipo constitucional que bien pudiera incluirse en el hábito tísico de los antiguos.

Vemos, pues, que hay sobrados motivos para que los enfermos de aparato digestivo se hagan tuberculosos.

Vamos ahora a tratar de los tuberculosos que tienen alteraciones digestivas de orden exclusivamente funcional.

Los trastornos digestivos de estos enfermos pueden ser gástricos, intestinales, hepáticos y pancreáticos. Estudiaremos sólo las alteraciones del estómago e intestino, sin citar para nada las hepáticas y pancreáticas, pues se haría muy larga esta lección, además de que son las peores estudiadas y no muy frecuentes.

Alteraciones gástricas.—Fueron Mathieu y Marfan, los que primeramente estudiaron estas alteraciones en el curso de la tuberculosis. Para Marfan, del 62 al 80 por 100 de los tuberculosos presentan alteraciones gástricas.

Las causas que motivan la aparición de estos trastornos gástricos son varias: pueden citarse la irritación del nervio vago por tumefacción de los ganglios bronquiales, la intoxicación tuberculosa, la anemia, la sobrealimentación, la acción irritante de los medicamentos sobre la mucosa gástrica (creosota, tanino, etc.), y por último, la degeneración amiloidea del estómago y lesiones tuberculosas del mismo.

Se ha estudiado una dispepsia pretuberculosa, una dispepsia inicial y una dispepsia terminal.

La dispepsia pretuberculosa y la inicial las engloba Stiller en una sola y dice que no son más que la expresión de las alteraciones gástricas que se presentan en los asténicos, pues como os decía anteriormente el tipo constitucional asténico es igual al tipo tuberculoso. Dice Stiller, que los síntomas clínicos y hasta la patogenia tienen semejanzas en ambos casos, presentándose alteraciones mayores en los tuberculosos a consecuencia de la medicación, régimen alimenticio, etc.

Sean o no reales estas semejanzas, el caso es que la clínica da como frecuente dispepsia hiperclorhídrica en los comienzos de la tuberculosis y más tarde, a medida que la enfermedad bacilar avanza, se presenta hipo-clorhidria para terminar en gastritis crónica atrófica en los últimos períodos.

Cuando todavía no se encuentran lesiones en el pulmón se presentan perturbaciones gástricas: son apetito aumentado, dolores a las dos o tres horas después de las comidas y estreñimiento. Estos síntomas comunes a tantas enfermedades del estómago son difíciles de interpretar como trastornos dispépticos ligados a la tuberculosis.

Sin embargo, un clínico experto sospechará de estos síntomas, al ver que no responden bien al régimen y a la medicación alcalina y mucho más si se dan en un enfermo pretuberculoso, con antecedentes familiares de bacilosis.

Cuando aparecen los síntomas pulmonares el tipo dispepsia hiperclorhidria se cambia y aparecen la anorexia tan común del tuberculoso o perturbaciones del apetito que se hace caprichoso o irregular: Notan pesadez gástrica después de las comidas, con sensaciones de malestar y opresión y hasta algunas veces dolor. Meteorismo intestinal y dolores a la presión periumbilicales. A la constipación de los primeros tiempos sigue una pseudoconstipación con deposiciones amarillas, algunas veces acólicas, con abundante tejido conjuntivo, sin que haya ningún producto que indique catarro o ulceración de la mucosa intestinal. Por el estudio del quimismo gástrico y la exploración radiológica se evidencia hipo-clorhidria con atonía gástrica e intestinal y presencia de ácido lácteo, que demuestra la existencia de abundantes fermentaciones.

Al final de la enfermedad todas las molestias digestivas se acentúan: el apetito es ya nulo completamente, negándose el enfermo a probar bocado: las molestias después de las comidas son mayores: si obligados estos enfermos por los cuidados de los que les rodean, hacen comidas algo abundantes vomitan éstas. Se presentan dolores intestinales espontáneos, pierden mucho de peso, comienza la fiebre y aparece por fin, el síntoma que da toda la gravedad, la diarrea.

El estudio del jugo gástrico indica anaclorhidria, con ácido lácteo muchas veces. Si se autopsia a estos enfermos se encuentra atrofia de todo el aparato glandular, infiltración leucocitaria, formando focos perivasculares y ausencia de lesiones tuberculosas.

Vemos, pues, como van evolucionando los trastornos gástricos en el curso de la tuberculosis: se comienza con manifestacio-

nes de hiperclohidria y a medida que las lesiones pulmonares avanzan el quimismo gástrico cambia, la cifra de ácido clorhídrico libre no sólo vuelve a la normal sino que baja de ella; todas las demás acideces también se modifican y se establece la hipoclorhidria: durante lo que dura esta fase de hipo-acideces la sintomatología sigue predominantemente de tipo gástrico, pero más adelante, cuando se establece la anaclorhidria las molestias ya son más intestinales que gástricas: la falta de jugo gástrico determina la diarrea gastrógena, ésta al cabo del tiempo, al igual que todas las diarreas dispélicas, dá lugar al catarro de la mucosa y en ésta, alterada, bañada por los eructos bacilíficos deglutidos y aminorada en su resistencia por la intoxicación fímica general, se injerta la enteritis tuberculosa.

Un síntoma general de la tuberculosis y que por ser gástrico lo tenemos que estudiar aquí, es la "tos emética".

Todos sabéis que muchos tuberculosos inmediatamente de las comidas comienzan a toser y estas quintas de tos les producen vómitos.

Son enfermos, decía Peter, "que tosen porque comen y vomitan porque tosen".

La tos emética, es una tos que comienza, como decía, en seguida de tomar alimento, es incoercible, brusca y quintosa, es decir, cuatro o cinco golpes de tos constituyen cada acceso. Con los golpes de tos el enfermo vomita parte del alimento ingerido.

Mathieu, dió una explicación patogénica de esta tos. El pneumogástrico inerva al pulmón y al estómago. Los filetes bronquiales de dicho nervio están irritados por las lesiones pulmonares, la tumefacción de los ganglios traqueo-bronquiales y la presencia constante de productos de expectoración, esta irritación se transmite a los centros bulbares del nervio vago, estando como consecuencia este centro en excitabilidad permanente. Cuando llegan los alimentos al estómago excita las terminaciones gástricas del vago, esta excitación llega al bulbo y transmitida por los ramos bronquiales provoca la tos como un reflejo de defensa. La tos produce la expulsión del cuerpo extraño irritante, que en este caso son los alimentos, en vez de las secreciones bronquiales.

Se comprende bien, que bastará evitar el reflejo para impedir

la tos emética. Para lo cual no hay más que anestesiar la mucosa gástrica que es el punto de partida del citado reflejo. Habrá que usar una substancia anestésica y además emplearla en tiempo oportuno, es decir, después de las comidas que es cuando el reflejo tiene lugar. Se puede ensayar el agua cloroformada, bromoformada, etc., pero la fórmula clásica desde Mathieu es

Mentol 10 centigramos.
Julepe gomoso 150 gramos.

Una cucharada después de la comida.

Transtornos intestinales.—Decía antes que al principio de la tuberculosis había estreñimiento y al final diarrea.

El estreñimiento de los tuberculosos obedece indudablemente a varias causas: entre ellas pueden citarse la hiperclohidria y cierto estado de hipercatidad pancreática que determinan una digestión muy acabada de los alimentos y por tanto los residuos son escasos. Más tarde a esta causa se agrega cierto estado de insuficiencia biligénica del hígado; la bilis que se produce en escasa cantidad no puede producir su acción excitadora sobre la motilidad intestinal. Aun pueden intervenir dos factores más en la génesis del estreñimiento y son la atonía intestinal que hemos visto anteriormente que se presenta en los tuberculosos y el régimen de sobrealimentación escaso de residuos a que se les somete con frecuencia a estos enfermos.

La diarrea en los tuberculosos hemos visto que se presentaba en épocas avanzadas de la enfermedad: unas veces no es más que un síntoma, pero en cambio en otros casos constituye casi toda la enfermedad.

Gallart, distingue tres clases de diarreas en los enfermos fímicos.

- 1.º Diarrea simple del primer período.
- 2.º Diarrea por enteritis.
- 3.º Diarrea de la enteritis tuberculosa o de la degeneración amiloidea del intestino.

Para establecer bien la clase de diarrea que presenta un enfer-

mo, lo mismo aquí que en cualquier otro proceso intestinal se hace imprescindible el examen copiológico después del régimen de Schemitd y un estudio de la travesía intestinal por medio de los rayos X.

Gallart, después de estudiar gran número de enfermos, ha podido establecer el cuadro clínico y caracteres copiológicos de las diarreas en la tuberculosis.

Diarreas simples.—Estas diarreas ofrecen varias clases: unas están determinadas por insuficiencia gástrica, hepática y pancreáticas a la vez, es decir, que son la expresión de una dispepsia global. Otras obedecen a insuficiencia de digestión de los hidratos de carbono, constituyendo lo que se llama dispepsia fermentativa de Schemitd y por último otras diarreas obedecen a putrefacciones anormales por digestión incompleta de los albuminoides.

La diarrea por dispepsia global se presenta tanto al principio como en fases ya avanzadas de la enfermedad. Los enfermos tienen anorexia, digestiones pesadas, flatulencia, borborismos y dolores cólicos.

La lengua es saburral, el vientre está timpanizado y dolorido a la presión, hay chapoteo tardío y dilatación gástrica.

Hacen varias deposiciones al día, pastosas y tan ácidas que irritan las márgenes del ano. El síndrome coprológico es el siguiente:

Duración de la travesía intestinal, 16-20 horas.

Examen macroscópico

Consistencia...	Pastosa.
Forma ...	Informe.
Coherencia...	Disminuída.
Olor...	Agrio.
Color ...	Amarillo.

Residuos alimenticios

1.º De tejido conjuntivo...	} Abundantes.
2.º muscular...	
3.º grasas...	
4.º pan y patatas...	

Productos patológicos

Membranas...	} No existen.
Moco ...	
Glerosidades ...	
Pus...	
Sangre...	

Residuos de fibras musculares... Muy abundantes y estriadas.
Idem de tejido conjuntivo ... Muchos.

Grasas neutras...	} Aumentadas.
Féculas...	

Examen químico.

Reacción...	Ácida.
Prueba al sublimado ...	Positiva ligera.

Prueba al termostato

Fermentación ...	Intensa.
Putrefacción ...	Negativa.

Complemento

Amilasa fecal ...	Positiva ligera.
Tupsina...	Positiva.

Como se deduce de este análisis, la insuficiencia es gástrica; que interviene la intoxicación tuberculosa y el agotamiento de las hepática y pancreática. En cuanto a su patogenia puede admitirse secreciones digestivas por una sobrealimentación excesiva.

Existe otra diarrea que obedece a la mala digestión de la celulosa. El almidón no digerido se acumula en el ciego: como las paredes de las células que lo contienen no son digeridas, debido a una especial insuficiencia de secreción, aumentan las bacterias yodófilas y las levaduras y se originan abundantes fermentaciones cuya traducción clínica es la diarrea que nos ocupa.

En el síndrome de estos enfermos hay dos síntomas característicos: la hora de las evacuaciones y el dolor. Las evacuaciones gaseosas son siempre a las cinco o seis horas después de las comi-

das: esto es debido a que los alimentos se detienen en el ciego, en él fermentan y los gases de la fermentación se expulsan por el ano.

El otro síntoma es el dolor que sufren estos enfermos en el momento de expulsar los aires; este dolor es muy intenso y vivo y depende de la distensión del intestino por los gases.

Presentan además timpanismo, dolor y goteo en ciego. La diarrea es intensa, llegando a producir la caquexia. Las deposiciones son muy típicas: tienen color amarillento, espumosas por la gran cantidad de gases que contienen, se quedan aplastadas en los recipientes donde se recogen y si se guardan algún tiempo aumentan de tamaño porque la fermentación es continua en el exterior.

Las características coprológicas son: abundantes residuos macroscópicos de pan y patatas; al microscopio aparecen grandes cantidades de almidón cubiertas de su cutícula de celulosa. La prueba de fermentación al temostato es intensa.

Interesa mucho conocer estas diarreas por insuficiencia de digestión de los hidratos de carbono, porque son de las que dan una gravedad a la tuberculosis y en cambio bien conocidas son fáciles de corregir sólo con un cambio de régimen alimenticio.

Y por último, existe otra clase de diarrea simple en los tuberculosos, debida a putrefacciones intestinales. Esta tiene la mayoría de las veces el siguiente origen: Se recomienda a los tuberculosos que coman mucha carne y en especial que esté poco cocida. Si el enfermo mastica mal y deprisa esta carne es mal atacada por el jugo gástrico; como el tejido conjuntivo no es digerido o lo es incompletamente, la carne pasa al intestino en malas condiciones para ser atacada por los fermentos proteolíticos y se acumula en el ciego o colon, constituyendo un terreno abonado para la putrefacción. Todo esto se agrava cuando falta el ácido clorhídrico en el estómago del tuberculoso, hecho que como hemos visto sucede con frecuencia.

La putrefacción a la larga, irrita la mucosa intestinal, dando lugar al catarro de la mucosa, y entonces la diarrea, de funcional o dispeptica se transforma en anatómica, que es mucho más grave. Esto mismo pasa también al cabo de cierto tiempo en las otras

dos diarreas simples que hemos estudiado. Dando la razón a nuestro maestro el Dr. Royo, cuando dice que el síntoma hace a la enfermedad, las alteraciones puramente funcionales del intestino, lo mismo en el tuberculoso que en el que no lo sea, provocan a la larga alteraciones anatómicas: la dispepsia intestinal crea con el tiempo la enteritis. Y de esta manera hemos llegado, como por la mano, a la segunda clase de diarrea en los tuberculosos, la *diarrea por enteritis*.

Nos daremos cuenta, que la diarrea de un tuberculoso no es ya funcional sino debida a la enteritis por los siguientes síntomas, propios de todas las enteritis catarrales: dolores intestinales casi continuos, de mayor o menor intensidad, dolor cólico en cada deposición. La palpación nos demostrará un aumento de sensibilidad difusa del abdomen, y puntos francamente dolorosos, principalmente en el trayecto del colon. Si a estos síntomas apuntados se añade la presencia de partículas de moco en las deposiciones, estamos obligados a hacer un examen coprológico, el cual tendrá los caracteres de la dispepsia anterior y los propios de la inflamación de la mucosa del intestino, o sean, presencia de moco y glerosidades y alguna vez sangre o albúmina disuelta. Mientras el cuadro clínico se ajuste a lo apuntado se trata tan sólo de una enteritis catarral, fácilmente corregible.

Debemos esforzarnos en curar a estos enfermos, pues si la enteritis no se cura, queda el enfermo en las mejores condiciones para que su intestino sea invadido por el bacilo tuberculoso.

Hasta aquí hemos estudiado las alteraciones funcionales del estómago e intestino en los enfermos tuberculosos. Tocábanos ahora pasar revista a las lesiones francamente tuberculosas del estómago, intestino, hígado y páncreas. Esto nos ocuparía mucho tiempo y además no entra dentro del programa de esta lección.





CUATRO CASOS DE ENFERMEDADES DE LA SANGRE

AMADO MONFORTE SARASOLA

Interno de la Clínica Médica

HISTORIA NUM. 1.—M. O., de 45 años, casado, jornalero, natural de Casetas, provincia de Zaragoza; ingresó en la clínica del Dr. Royo el 25 de octubre de 1920, ocupando la cama número 10.

Antecedentes familiares y personales sin importancia.

Enfermedad actual y status praesens.—En el mes de agosto de 1920 comenzó a notar que se le infartaban los ganglios del lado derecho del cuello y al poco tiempo ocurría lo mismo con los del lado izquierdo. El proceso hiperplásico aumentó bastante rápidamente hasta llegar en octubre al volumen que presenta en la fotografía adjunta, dando lugar a la disfagia y disnea mecánicas que presenta actualmente. Fiebre ligera con escasas oscilaciones ($37^{\circ} 4$ a 38°) alterna con período de apirexia. Presenta anemia y astenia pronunciadas. Las tumoraciones ganglionares son indoloras. Ha enflaquecido considerablemente.

Aparato digestivo.—No presenta más alteraciones que la citada disfagia mecánica.

Aparato respiratorio.—Disnea asimismo mecánica. A la auscultación se nota una ligera disminución del murmullo vesicular, atribuible, por lo demás, a la superficialidad de los movimientos respiratorios.

Aparato circulatorio.—Taquicardia acentuada (116 pulsaciones por minuto); pulso débil y pequeño. No hay hipertrofia de bazo. No hay más infartos apreciables por palpación que los del cuello. La radioscopia no acusa infartos mediastínicos ni hiliares.

Sangre.—Glóbulos rojos por milímetro cúbico, 4.280.000. Ligera anisocitosis. Hemoglobina considerablemente disminuída. Dosificada con el hemoglobinómetro de Tallquist da 60 por 100 de la normal, el de Sahli da 55 por 100, que referida a peso da una cifra comprendida entre 7'70 gramos y 8'40 gramos. No hay glóbulos rojos nucleados. El valor globular es 0,7; está pues disminuído.

Glóbulos blancos por milímetro cúbico, 12.800. Hay pues, débil leucocitosis. Fórmula leucocitaria:

Polimorfonucleares neutrófilos...	77
Grandes mononucleares...	11
Formas de transición...	5
Linfocitos...	7
Eosinófilos...	0

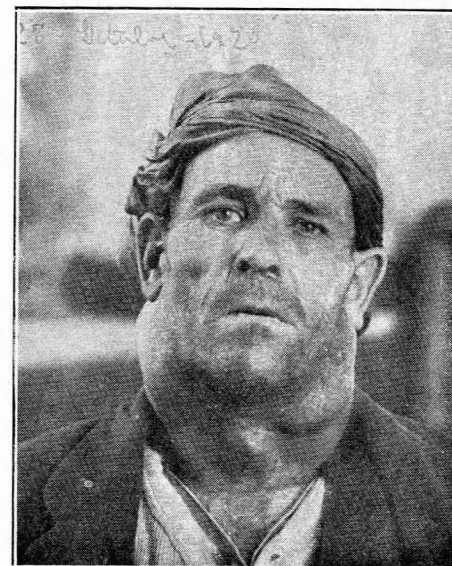
Hay pues, como se ve, ligera polinucleosis y gran mononucleosis y disminución de linfocitos.

El esquema de Arneth es:

A—2 B—41 C—48 D—8 E—1

Hay aumento en los B y C y disminución en los tipos D y E. Está pues, ligeramente desviado a la izquierda.

Aparato renal.—Ligera albuminuria (0,5 por 100). Reacción de Moritz-Weiss, positiva.



Fotografía del enfermo historiado con el núm. 1



Fotografía del enfermo historiado con el núm. 2



Sistema nervioso.—Normal.

Datos especiales.—Reacción de Wassermann negativa. Cuti-reacción, débilmente positiva. Radioscopia de tórax, normal.

HISTORIA NUM. 2.—M. H., de 18 años, soltero, jornalero, natural de Alcorisa (Teruel), ingresó en la clínica de distinguidos el 31 de enero de 1921, ocupando la cama número 2.

Antecedentes familiares y personales sin importancia.

Enfermedad actual y status praesens.—Hace ocho o diez años comenzó a notar que la región submaxilar izquierda le aumentaba de volumen. Este aumento era intermitente, quedando estacionario el crecimiento, durante largas temporadas. Desde hace un año crecen constantemente y sin interrupción, presentando además de los infartos submaxilares izquierdos otros axilares y cervicales en ambos lados. Apirexia.

Aparato digestivo.—Normal.

Aparato respiratorio.—Normal. Presenta afonía indudablemente comprensiva.

Aparato circulatorio.—Infartos ganglionares de la región submaxilar izquierda y de las cervical y axilar de ambos lados. La radioscopia acusa un sensible engrosamiento de los ganglios mediastínicos. No hay esplenomegalia.

Sangre.—Glóbulos rojos por milímetro cúbico 2.950.000. Anisocitosis y anisocromia. Hemoglobina disminuída hasta 11,3 gramos. A pesar de ello el valor globular está aumentado por la considerable disminución en el número de glóbulos rojos, dando 1,3.

Glóbulos blancos por milímetro cúbico 8.300

Fórmula leucocitaria:

Polimorfonucleares neutrófilos...	51
Grandes mononucleares ...	23
Formas de transición...	5
Linfocitos...	10
Eosinófilos...	11

No hay pues, variación apreciable en el número de leucocitos. Hay disminución de polimorfonucleares y linfocitos y aumento de grandes mononucleares y cosinófilos.

Esquema de Arneth:

A—3 B—34 C—46 D—16 E—1

Resulta sensiblemente normal.

La viscosidad, determinada con el aparato de Hess, da una cifra de 7,. Está pues aumentada.

Aparato renal.—Hay indicios de albúmina. Diazorreacción de Erhlich, negativa. Reacción de Moritz-Weiss, positiva.

Sistema nervioso.—Normal.

Datos especiales y Rayos X.—A la radioscopia se aprecian sensiblemente infartados, los ganglios hiliares. Wassermann, negativo. Cutirreacción negativa.

HISTORIA NUM. 3.—E. A., de 24 años de edad, natural de Daroca, provincia de Zaragoza, soltero, labrador, acudió a la Consulta pública el día 30 de Abril de 1921.

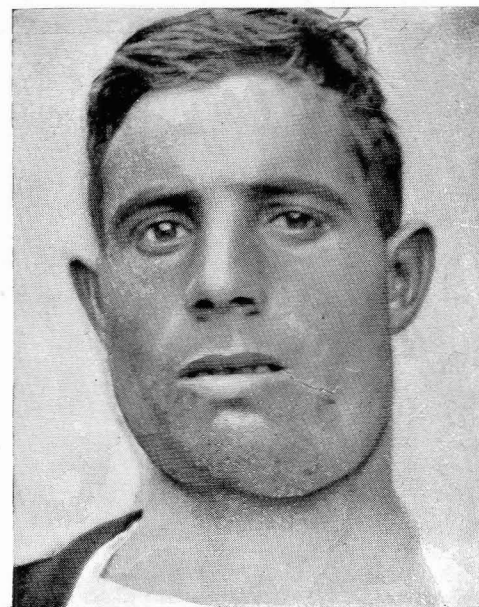
Antecedentes familiares y personales sin importancia.

Enfermedad actual y status praesens.—Desde hace 5 meses y según refiere el enfermo, a consecuencia de un enfriamiento, comenzó a notar un abultamiento de los ganglios submaxilares y cervicales del lado izquierdo que ha ido aumentando sin interrupción hasta la fecha. Desde hace 15 ó 20 días comienzan a abultarse los del lado derecho. Ha perdido considerablemente de fuerzas (astenia) y de peso. No hay fiebre ni dolor alguno.

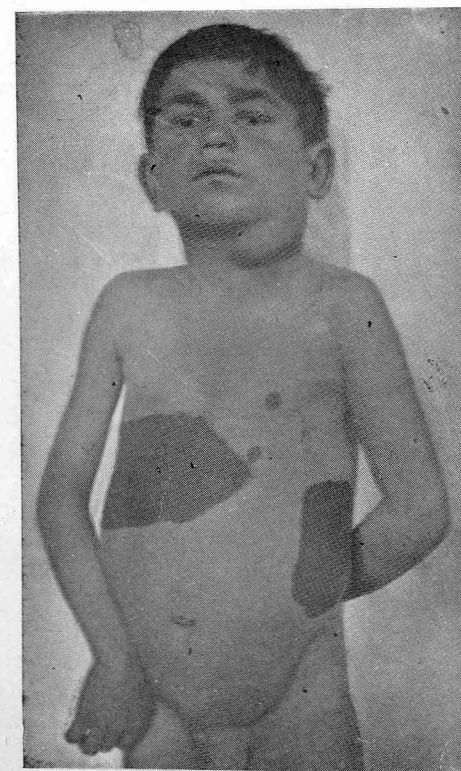
Aparatos digestivo y respiratorios normales.

Aparato circulatorio.—Pulso y débil y pequeño. Taquicardia (102 puls.). Los límites anteriores del bazo se observan normales a la percusión.

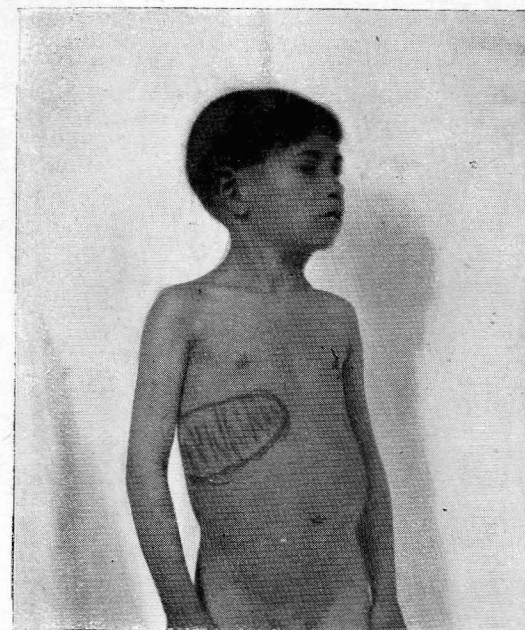
Sangre.—Glóbulos rojos por milímetro cúbico 2.700.000;



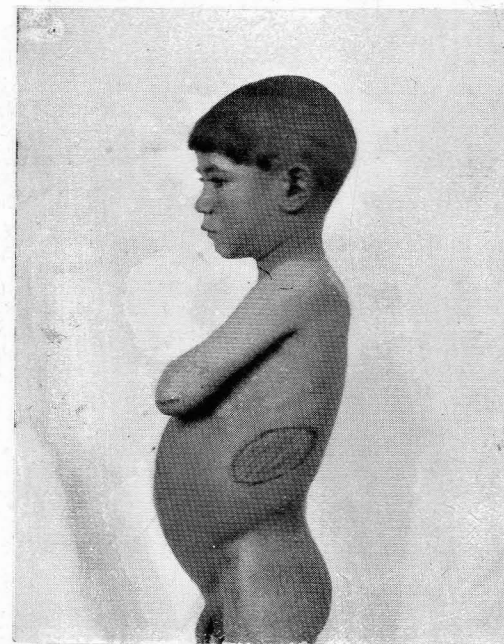
Fotografía del enfermo historiado con el núm. 3



Enfermo núm. 4. Antes del tratamiento



HISTORIA NUM 4
Area del hígado después del tratamiento.



HISTORIA NUM. 4
Area del bazo después del tratamiento. (Fot. Dolset).



anisocitosis, anisocromia y poiquilocitosis regularmente acentuadas. Hemoglobina 9'2 grs. Valor globular 1'2. Glóbulos blancos por milímetro cúbico 8.000. Fórmula leucocitaria:

Polimorfonucleares neutrófilos	73
Grandes mononucleares... ..	18
Formas de transición... ..	4
Linfocitos... ..	3
Eosinófilos... ..	2

Gran mononucleosis relativa. Disminución considerable de los linfocitos.

Esquema de Arneth:

A—3 B—39 C—47 D—9 E—2

Desviación ligera hacia la izquierda.

Viscosidad a 15°, 6'8.

Aparato renal y órganos sexuales. — Normales. Análisis de orina. No hay albumina. Reacción de Moritz-Weiss negativa. Dia-zorreacción de Erhlich, negativa.

Sistema nervioso.—Normal.

Datos especiales y Rayos X.—Infarto de los ganglios traqueo-bronquiales. Sombras hiliares laterales, con pequeñas sombras más densas en su interior.

Reacción de Wassermann, negativa. Cutirreacción negativa.

HISTORIA NUM. 4.—F. D., de 7 años de edad, natural de Fraga, provincia de Huesca, acudió a la Consulta el día 16 de Febrero de 1922.

Antecedentes familiares y personales.—Sin importancia.

Enfermedad actual y status praesens.—Hace 5 meses, comenzaron a notar sus padres, primero el abultamiento del vientre y poco después el de los ganglios del lado izquierdo del cuello. Desde entonces han ido aumentando progresiva aunque intermitentemente,

Juntamente con esto han ido apareciendo la anorexia y la astenia grandísimas. El aspecto general del enfermo es de un abatimiento e indiferencia profundos.

Aparato digestivo.—Anorexia. Aumento considerable de volumen del hígado.

Aparato respiratorio.—Normal.

Aparato circulatorio.—Poliadenia linfática; ganglios submaxilares, cervicales y axilares del lado izquierdo muy abultados; en el otro lado así como los inguinales, ligeramente infartados; infarto de bazo considerable.

Sangre.—Glóbulos rojos por milímetro cúbico, 3.280.000. Hemoglobina referida a 100,4'1; valor globular, 0'48. Glóbulos blancos por milímetro cúbico 15.000. Fórmula leucocitaria:

Polimorfonucleares neutrófilos	46
Grandes mononucleares... ..	34
Formas de transición... ..	4
Linfocitos... ..	16
Eosinófilos	0

Se ven algunos mieloblastos neutrófilos y plasmocitos vacuolizados o formas de irritación de Türck.

Esquema de Arneth:

A—6 B—36 C—45 D—12 E—1

Desviado hacia la izquierda.

Aparato renal y órganos sexuales.—Normales.

Sistema nervioso.—Apatía y decaimiento considerables.

Datos especiales y Rayos X.—Por radioscopia se aprecian abultados los ganglios mediastínicos e hiliares. Pulmones normales.

Reacción de Wassermann, negativa. Cutirreacción negativa.

Diagnóstico diferencial.—Los tres primreos casos son relativa-

mente fáciles para establecer un diagnóstico por exclusión, por la falta de signos o síntomas casi patognomónicos de las demás enfermedades de la sangre que presentan un cuadro clínico semejante. Les falta la esplenomegalia para ser enfermedad de Gaucher; la cirrosis hepática con ascitis para Banti; y el cuadro hemático excluye toda posibilidad de pensar en una leucemia, sea linfática o mieloide. Por exclusión, pues, entre las enfermedades de cuadro análogo nos quedamos con el diagnóstico de linfoma maligno o enfermedad de Hodgkin.

Lo importante en este caso es determinar claramente en lo posible, la etiología. Primeramente Weighert y Sternberg después, aceptaron como factores etiológicos en la enfermedad de Hodgkin, la tuberculosis y la sífilis, en especial la primera. Pero posteriormente el estudio más cuidadoso y detenido de los casos ha hecho ver, por los antecedentes, por los análisis y por las biopsias, que unos eran claramente tuberculosos (presencia de bacilos de Koch en la pulpa ganglionar, concomitancia de lesiones tuberculosas en otros órganos, principalmente pulmonares, cutirreacción positiva); otros sífilíticos (antecedentes, Wassermann); y aun quedaban otros casos cuya etiología quedaba indescifrada, no pudiéndose unir a ninguno de los dos grupos anteriores. Estos casos, de origen infeccioso indudable, aunque desconocido, son los que hoy se admiten como enfermedad de Hodgkin, mientras que los granulomas tuberculosos y sífilíticos, se estudian aparte con la denominación de granulomas infecciosos; denominación lata y ambigua, puesto que se admite por todos, como ya hemos dicho, que la enfermedad de Hodgkin propiamente dicha, es también de origen infeccioso.

La sífilis se excluye en los tres casos, por la falta de antecedentes reiteradamente buscados y por la negatividad de la reacción de Wassermann.

La tuberculosis la excluimos también. La ligera positividad de la cutirreacción en el primer caso la atribuimos a la probable infección de la tuberculina, en uso hacía ya mucho tiempo. Faltaban además los antecedentes y las lesiones concomitantes en otros órganos. En los dos casos y restantes nada hace pensar en la tuberculosis.

Los granulomas tuberculosos suelen ser unilaterales, locales y

de desigual consistencia, dada su tendencia a la caseificación.

Los de nuestros enfermos son bilaterales, con participación de los ganglios de otras regiones y de consistencia homogénea.

Son pues, tres casos de linfoma maligno típico.

El primero de tres meses de fecha, con ganglios muy abultados, simétricos, sin hipertrofia de bazo, con fiebre, ligera leucocitosis y disminución de células eosinófilas;

el segundo, enfermo desde hace ocho años, ganglios más pequeños, no tan simétricos, sin esplenomegalia, fiebre, ni leucocitosis, pero con marcada eosinofilia;

y el tercero de cinco meses de fecha, ganglios casi simétricos, sin esplenomegalia, fiebre, ni leucocitosis, con gran mononucleosis y número normal de eosinófilos.

El último caso, a pesar de las formas leucocitarias anómalas que presenta (mieloblastos, formas irritativas de Türck), no puede ser un caso de leucemia mieloide ni espleno-mieloide porque el número de leucocitos (15.000 por milímetro cúbico) no llega ni con mucho a las enormes cifras que suelen presentar dichas entidades morbosas. Es pues, por su hematología una pseudoleucemia. Las mieloadenias pseudoleucémicas de la infancia, no presentan nunca en una historia de enfermedad tan corta como la de nuestro caso, una anemia tan profunda, ni un valor globular tan bajo; las alteraciones eritropoyéticas, tardan más a producirse y además la fórmula leucocitaria es más típica, más parecida a la de la mielemia. Se desechan desde luego las lesiones específicas del bazo, sífilis y tuberculosis, por la falta de antecedentes y por la negatividad de la Wassermann y de la cutireacción. Las lesiones palúdicas de bazo dan signos claros al interrogatorio que faltan en este caso.

Por exclusión, pues, diagnosticamos una anemia esplénica o pseudoleucemia esplénica infantil, conocida corrientemente con el nombre de síndrome de Cardarelli-Von Jaksch.

Pronóstico.—Grave en los cuatro casos.

Tratamiento.—El quirúrgico está hoy día desechado completamente.

Neosalvarsan, hierro, radioterapia, higiene...

Consideraciones clínicas.—El primer enfermo fué dado de alta en el mismo estado; sabemos por conducto indirecto que falleció a poco de salir de la clínica.

Los casos 2.º y 3.º, no mejoraron sensiblemente por el tratamiento instituido y fueron dados de alta en el mismo estado. No hemos vuelto a tener noticias suyas.

El tercer caso fué también sometido al tratamiento por Neosalvarsan y Radioterapia en el bazo y en el cuello. Al principio se le pusieron tres dosis de 0'15 grs. de Neo, con novocaina por vía intramuscular, pero a pesar de la novocaina, los grandes dolores que le producían, nos hicieron optar por la vía intravenosa, no obstante la dificultad que suponía en un niño de su edad, de red venosa subcutánea muy poco desarrollada. Se le pusieron cada ocho días 0'15 gramos durante diez semanas. Con este tratamiento y la radioterapia, se llegó a obtener el resultado que puede verse en las figuras; desaparecieron casi completamente las tumefacciones ganglionares; el bazo y el hígado recobraron casi totalmente su volumen normal, reapareció el apetito, la alegría... En vista de esto se le dispuso que descansara de un tratamiento tan intenso y se le recetó licor de Fowler según el sistema de J. Simón y se le dijo que volviera al cabo de un mes. Volvió antes de la fecha, con una intercurencia; febril (39°2) con signos de una bronquitis difusa; lo que por el tratamiento instituido se había conseguido se iba poco a poco perdiendo; las tumefacciones ganglionares, esplénica y hepática volvieron a aumentar paulatinamente. Como no quisieron hospitalizarlo, se le dispuso un plan terapéutico para la bronquitis encareciéndole reiteradamente que volviera una vez curado de la intercurencia, para seguir el tratamiento inicial. Desde entonces no hemos vuelto a saber de él.





TRATAMIENTO ESPECIFICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Conferencia por el Dr. D. F. OLIVER

Profesor de la Clínica

EXCMO. SR., SRES.:

Permitir que antes de entrar en la materia de mi lección haga una ligera aclaración a su enunciado, al hablaros hoy del Tratamiento específico de la T. P., únicamente quiero hacerlo de una manera rápida y kaleidos-cópica, mostrando ante ustedes las últimas adquisiciones científica en esta materia, pues no puedo ni sería posible que en una lección abarcar la total información sobre un problema tan complejo, tan vasto y tan discutido como lo es el del tratamiento de la Tuberculosis por los medios prácticos de inmunización, ya pasiva sueroterapia, ya activa, por las distintas vacunas y tuberculinas, pase que diga como ligera demostración de mi aserto que son más de 40 las tuberculinas empleadas y que son más de 20 los sueros que se han preconizado como específicos curativos de la tuberculosis y como a pesar de todos estos casi innumerables específicos la inmunidad artificial contra esta enfermedad, no se ha conseguido, se pretende llevar la terapéutica

de la Tuberculosis por otros caminos y siguiendo las ideas del Profesor Ehrlich, se pretende hacer algo parecido a aquella terapia esterilisan magna que preconizó el Profesor alemán en la Sífilis, y actualmente la Quimioterapia antituberculosa parece que llega a conquistar la atención de los sabios y sus investigaciones pasan al terreno práctico, ensayándola en la Clínica con algún resultado positivo, esto me compromete también hablarlos, aunque sea ligeramente al final de la lección. La T. P., proceso infectivo de marcha crónica, la más corta de las crónicas y la más larga de las agudas, extendida considerablemente, que pocos individuos son los que pasan sin impregnarse y que tanta mortalidad causa entre los pueblos civilizados, ha determinado incesantes estudios para llegar a encontrar un remedio que inmunizara, sino curativamente por lo menos preventivamente, y raro es el día en el que no se anuncia un nuevo remedio proclamado como panacea contra el terrible azote denominado Peste Blanca. En materia de inmunidad antituberculosa es necesario recordar siempre como hechos incontrovertibles, las dos afirmaciones que debemos a Koch, la especificidad del Bacilo y la existencia de su Toxina la Tuberculina; pero hay que hacer justicia a Behring de Marburgo, reconociéndole como iniciador de la opinión hoy admitida por todos, de que la infección tuberculosa se adquiere en la infancia y que es, en esta edad cuando casi todos nos tuberculizamos, hechos demostrados y confirmados posteriormente por las comprobaciones necróticas de Naegeli, Cornert, Hamburger, Arcaute, etc., los cuales demuestran que casi todos los cadáveres de adultos y muchos de niños, (éstos en más proporción, cuanto más edad tenían) presentan lesiones tuberculosas, aunque la defunción se haya producido por otra cualquiera enfermedad. ¿Esto qué demuestra? pues sencillamente que la Tuberculosis es una enfermedad curable y que la naturaleza tiene elementos suficientes para que la curación se verifique; incumbe al Médico encontrar o sorprender el mecanismo natural de inmunización para copiar sus métodos y llevarlos a la práctica en casos necesarios. La tuberculinización es casi la regla entre los pueblos civilizados y hay que hacer una distinción entre tuberculosis y tisis; la primera la adquirimos en la niñez; la segunda aparece frecuentemente en la edad más adulta; según decía Behring,

la tisis es el final de una canción cuyas primeras estrofas se ensayaron en la cuna cuando niños. En términos generales puede decirse que la tisis es una reinfección en masa en mal terreno, no dispuesto a la defensa o cuyos medios defensivos se han agotado. Royo, en el Congreso de San Sebastián, decía en la infección tuberculosa, el terreno es el todo, mientras el bacilo es lo de menos, he aquí el por qué del fracaso de la mayor parte de los medios que pretenden curar la infección tuberculosa cuando ésta ha llegado a períodos avanzados que podemos incluir en la fase clínica de Tisis. Después de estas digresiones voy a pasar ligera revista a la Terapéutica específica, seguramente no podré hablar más que de la Tuberculinoterapia y por eso voy desde luego a ocuparme de ello. Saben ustedes que Koch, en 1892, dió a conocer la Tuberculina, que es un producto extraído de los cultivos del bacilo y que tiene la particularidad esencial de no ser tóxico para los animales que no son tuberculosos, y muy tóxicos para aquellos que tienen ya en evolución o ya latente alguna lesión tuberculosa, por cuya razón se utiliza como medio de diagnóstico. Pensando que la Tuberculina era el producto tóxico del bacilo se pensó en utilizarle como medio terapéutico y el propio Koch, con una lamentable premura, se aventuró a ensayarla, cayendo más tarde y en virtud de ruidosos fracasos y desastres en crédito la tuberculinoterapia. Pero desde aquella época no ha cesado de sentirse en el campo de la ciencia estímulos muy laudables de rehabilitación de la Tuberculina y a la hora presente, y después de grandes batallas, parece que otra vez vuelve la tuberculina a ser considerada como principal arma de combate en la lucha antituberculosa.

Recientemente en el último Congreso de Médicos alemanes, se ha conseguido una victoria a pesar de las opiniones en contra de hombres de tanto prestigio como Wasserman y otros.

Sin hacer refrescos históricos ni entrar tampoco en detalles de la técnica de la aplicación de la tuberculina, pues lo tienen ustedes en todos los libros, les diré que como fundamento científico del tratamiento hay que admitir la identidad de todas las tuberculinas, cualquiera que sea el procedimiento de obtención, siempre que no se diferencie en grandes líneas del primitivo de Koch, puesto que son iguales todas las reacciones tuberculinas

que se producen en los tuberculosos, las cuales no son otra cosa que proteína o endoproteína del bacilo tuberculoso (Meissen, Triebger, Wollf, Eisner, etc.). Otra cuestión importante es que la tuberculina contiene el veneno de los Bacilos A., vivos e inalterados.

Asunto muy importante para poder interpretar el verdadero valor curativo de la tuberculina es saber la verdadera naturaleza origen de las llamadas reacciones de la tuberculina.

Saben ustedes que la inyección de tuberculina a un sujeto ya tuberculoso produce reacción local, focal y general con caracteres bien definidos y que no tenían hasta hace poco una clara explicación, cabe la honra a Wollf Eisner, el haber hecho luz sobre esta cuestión, según este bacteriólogo todos los fenómenos de hipersensibilidad locales, focales y generales son un caso especial de la hipersensibilidad del organismo contra la albúmina heteréologa, llamados y conocidos actualmente como fenómenos anafilácticos o de alergia.

Wollf Eisner, admite que la tuberculina es un cuerpo albumoideo extraño al organismo, pero poco tóxico en sí mismo, que no produce efectos secundarios íntimos en forma de reacciones focales y generales, sino únicamente cuando encuentra en el organismo una lisina específica que ejerce sobre la misma tuberculina una acción lítica, es decir, que disocia la gran molécula albuminoidea de la tuberculina en moléculas más pequeñas e intensamente tóxicas la tuberculina linisizada de Wollf Eisner, es proceso análogo al que se produce en la digestión de los albuminoideos.

El organismo sensible a la tuberculina se diferenciará del que no lo es, en el hecho de que el primero contiene la lisina de la tuberculosis y el segundo no la contiene o la contiene en pequeñas cantidades.

La tuberculinolisina se produce en los tubérculos bajo influencia de la infección tuberculosa como anticuerpo amboceptor de la tuberculina reabsorbida en los focos tuberculosos.

Esta teoría de Wollf, es la misma que la que sirve para explicar los fenómenos de la anafilaxia, aunque se diferencia en algo de las teorías de Arthus, Richer Smith, etc., que explica la hiper-

sensibilidad Eber, llama a la lisina de Wollf tuberculopirina. Los experimentos de Abderhalden en los conejos, parece que comprueba estas ideas sobre la infección tuberculosa.

El Profesor Sahli, cuyos trabajos son los más serios sobre esta materia, reseña en su conferencia dada en Roma, la acción de la tuberculina en los siguientes términos, refiriéndose a la idea directora en el tratamiento tuberculínico. Esta idea directora no es otra que suponer que nosotros, mediante la repetida introducción artificial de tuberculina hacemos actuar los factores curativos naturales y que también intervienen en el curso y evolución natural de la tuberculosis.

El Tratamiento tuberculínico conducido correctamente y evitando las reacciones clínicas generales, estimula los factores curativos naturales por la acción de anticuerpos inflamativos hiperhemizando los focos y al mismo tiempo actúa también bajo el punto de vista de la inmunidad provocando una acción desintoxicante, favoreciendo una desintegración más completa de la tuberculina, hasta llegar más allá de la tuberculopirina.

Aunque estos fenómenos coinciden con las acciones que se presentan al producirse reacciones evidentes a la tuberculina, la tuberculinoterapia debe dosificarse de tal modo, que las reacciones reconocibles clínicamente no se produzcan, pues éstas tienen el carácter de arma de dos filos y a consecuencia del exceso de tuberculopirina, frecuentemente se sobrepasa el objeto de la terapéutica y se perjudica el organismo.

La técnica de aplicación de las varias tuberculinas las tienen ustedes en los libros y para ellas sus autores detallan las particularidades de su aplicación.

La vacuna de Ferrán.—Según Ferrán, la bacteria clásica, esa que todos creíamos que era la responsable del proceso tuberculoso es solamente una variedad de las numerosas variedades combinada en el organismo del tuberculoso, todas ellas como las demás derivan de un saprofito banal no ácido resistente y de fácil cultivo y desprovisto de las reacciones cromáticas específicas que caracterizan el Bacilo de Koch.

Ferrán, llega a aislar y cultivar cuatro variedades de bacterias que califica con las letras del abecedario griego, siendo la alfa la más saprofítica y con la que hace la vacuna mezclada con alguna pequeña cantidad de bacterias epsilon, las bacterias alfa son las que inoculadas a los cobayos dan lugar al bacilo de Koch y la epsilon son bacterias que cultivadas en serie no tienen ácido resistencia.

Por consideraciones biológicas que nos llevarían muy lejos y por estudios experimentales que las comprueban, Ferrán llega admitir cierto grado de similitud entre estas bacterias no ácidos resistentes y las bacterias saprofíticas del intestino tipo coli-tifus, de fácil cultivo y dotadas de propiedades saprofíticas, considerando todos estos como un primer estadio en la evolución patológica de las bacterias que acaban haciéndose hiperdefensivas y constituyendo el bacilo de Koch, el cual no es sino un germen que en la lucha que ha sostenido con el organismo ha llegado a conseguir propiedades de defensa especiales que le dan sus caracteres específicos de ácido-resistencia principalmente.

Como ven ustedes hay dos principios, los que antes todos aceptaban y que ahora ya se discuten; son la especialidad del bacilo y la identidad de las tuberculinas, de la certeza del primero hay quien duda y es nuestro primer bacteriólogo que desde hace muchos años sostiene la mutabilidad del bacilo de Koch y la posibilidad de que él no sea el responsable, por lo menos como antes se creía, de la tuberculosis.

Ferrán, desde 1897, sostiene la mutabilidad y saprofitismo del bacilo de Koch y sus trabajos, comprobados por Zupnik, Dubor, Arbuny, Gourmont, Anclair, Oyuela, Santini y comentados recientemente en sentido favorable por Luis Renon, fisiólogo de París.

Durante cuatro años en el servicio del Dispensario Antituberculoso de Zaragoza y en la Clínica Médica del Dr. Royo, hemos practicado a numerosos enfermos inoculaciones de la vacuna preventiva de Ferrán, aunque a la hora presente no podamos decir de una manera terminante los efectos de dicha vacuna.

De las numerosas inoculaciones llevadas a cabo por Ferrán, en Alcira, y otras poblaciones, lo mismo que de las practicadas en

América, creo lo más prudente reservar el juicio definitivo, porque dada la naturaleza de la infección tuberculosa y la lentitud de su evolución, es necesario que pasen muchos años para poder hacer estudios comparativos que permitan sentar una conclusión final, basta por ahora recordar a los detractores de Ferrán, que su discutida vacuna contra el cólera es ahora aceptada por todos los sabios y que aquellos fundamentos científicos que en 1885 no eran comprendidos, son actualmente la base de toda la vacunoterapia y abrigo la esperanza de que las actuales ideas de Ferrán sobre la tuberculosis cada día más depuradas, lleguen a ser el día de mañana la piedra fundamental del edificio de la tuberculinoterapia.

Partigenoterapia de Deycke y Much.—Debemos hablar en particular del tratamiento por los antígenos parciales, según el método de Deycke (de Lubeck) y Much (de Hamburg), no tan sólo porque en el último año ha crecido el círculo de sus partidarios, sino también porque aparece con la pretensión de suministrar nuevo fundamento teórico al problema de la inmunidad en la tuberculosis.

Sostienen Deycke y Muh, que el virus tuberculoso (el bacilo tuberculoso), en el organismo infestado obra como antígeno, provocando la formación de cuerpos reaccionales protectores (anticuerpos inmunizantes), no es de naturaleza simple y uniforme, sino que consta de varias substancias parciales, principalmente de cuerpos albuminoideos y substancias grasas, que constituyen los denominados antígeno parciales. Cada antígeno parcial origina la producción de un especial anticuerpo parcial y solo con la suma de todos los necesarios anticuerpos parciales se produce la inuunidad común o total, precisa para el subyugamiento de la infección; no se produce ésta de existir sólo unos u otros anticuerpos. Para descomponer a los bacilos tuberculosos sin destruir la substancia reactiva específica en ellos contenida, tras ensayos que han durado años, emplean los autores los ácidos orgánicos en solución al 1 por 100, de 56° ó 58°, en la que dejan durante algunas semanas a los bacilos. En esta solución, para preparar la cual prefieren los autores ahora el ácido láctico, los bacilos tuberculoso van destruyendo gradualmente; primero, pierden su ácido re-

sistencia; se descomponen su cubierta y granulaciones; aparecen sólo las granulaciones coloreadas, según Gram-Much, y finalmente queda únicamente una substancia amorfa, no coloreable ya, y no infecciosa al ser inoculada a los animales.

Consta esta de materias solubles, que pasan con el líquido filtrado después de tratado por el agua y de substancias insolubles que quedan en el filtro y que son tratadas sucesivamente por el alcohol y el éter. El proceso de desagregación y las propiedades y denominaciones de los diversos grupos de substancias resultantes se consignan en el siguiente esquema:

M. Tb., desagregación de los bacilos tuberculosos en ácido láctico

	M. Tb. R., cuerpos residuales		
		Mezclas grasas	
L., líquido de filtración. Substancias extractivas, sales, albuminosas, cuerpos polipeptoides.	A., cuerpos albuminoides. Núcleo proteídeos. Fósforo.	F., ácidos grasos y lipoides. Fosfátidos.	N., grasas neutras. Alcoholes de elevada complejidad molecular.

De estas substancias, que juntas tienen propiedades antígenas, es decir, que inoculadas a los animales determinan la formación de anticuerpos específicos—y de aquí la denominación de antígenos parciales (y la de partígenos con que se las designa en el Comercio)—no son utilizables en la práctica la M, Tb., (mezcla de bacilos tuberculosos en conjunto) y la L. (líquido de filtración) que contiene las substancias tóxicas solubles. Los tres antígenos insolubles A, F. y N., así como la mezcla de éstos, M. Tb. R., son empleados para el diagnóstico y para el tratamiento.

Para la comprensión de su método, es necesario añadir algunas observaciones e interpretaciones de Deycke y Much, sobre la inmunidad tuberculosa y la reacción a la tuberculina, M, Tb. y L. matan a un conejo tuberculoso exactamente igual que la tuberculina; A, F. y N., así como también M. Tb. R., son, en este concepto inofensivos. L, contiene, por lo tanto, tuberculina pura

y en los intentos de inmunización actúa de modo absolutamente desfavorable, pues no sólo no produce inmunidad, sino que hace desaparecer la conseguida de otro modo; por el contrario, con M. Tb. R y con A. + F. + N., se obtiene, en los conejillos de Indias, una inmunidad muy manifiesta. La fundamental diferencia entre los antígenos parciales solubles y los insolubles dáse a conocer también en que el tratamiento con L., rebaja la hipersensibilidad a la tuberculina, mientras que el tratamiento con A, F. y N., la aumenta. Para el análisis de una reacción a la tuberculina, es necesario ensayarla con cada uno de los antígenos parciales. La inmunidad tuberculosa fundada en la existencia de todas las fuerzas parciales defensivas (anticuerpos parciales), consta de *inmunidad sanguínea e inmunidad celular*, ambas estrechamente relacionadas. La inmunidad sanguínea, variable y de oscilaciones rápidas, se descubre por la presencia de anticuerpos parciales en el suero, investigadas por el método de la desviación del complemento. La inmunidad celular se investiga por la prueba intracutánea de Romer; la inyección intracutánea de o. l. c. c. de una dilución de antígenos parciales, si existe inmunidad celular, produce reacción local; y la inmunidad es tanto más fuerte, es decir, los anticuerpos son tanto más abundantes cuanto mayor es la dilución del antígeno parcial, que basta para provocar la reacción.

Las inyecciones intracutáneas graduales permiten, pues, “la apreciación mensurable de la verdadera esencia del proceso de defensa, haciendo posible el análisis cuantitativo de la inmunidad; y repitiendo de cuando en cuando este análisis, se aprecia la “marcha biológica de la inmunización” en cada caso, pudiendo deducir de esto su pronóstico. Para la inmunoterapia, parten Much y Deycke de la determinación del índice intracutáneo y procuran provocar la formación del anticuerpo parcial que falta o que es deficiente, inyectando el antígeno correspondiente.

Much, sostiene que, además de la abundante existencia de los anticuerpos, ha de existir una verdadera proporción de cantidad entre A, F. y N.; como valor medio en la inmunidad normal, establece una reacción a diversas diluciones; por ejemplo: N. 1:

100.000, y A. y R. 1 : 100.000.000, proporción, por consiguiente, de N : F : A. (o R)—1 : 10 : 10.000. Opina Much, que para dominar la tuberculosis es preciso, sino que éstos estén aproximadamente en la proporción correspondiente. Para conseguir esto es preciso el tratamiento separado con cada uno de los antígenos y sólo cuando se ha determinado la verdadera proporción relativa, puede proseguirse el tratamiento con la mezcla M. Tb. R., de los tres partígenos. Nosotros, tenemos actualmente tres enfermos sometidos a este tratamiento, y uno de ellos, que además es sifilítico, mejora considerablemente.

Como nuestra estadística no es numerosa, nos permitimos tomar los datos que siguen de la Clínica de Marburgo, anunciando que actualmente pasan de 100 las monografías presentadas sobre los antígenos parciales de Deyke y Much.

Se trata de 30 pacientes que bajo una observación escrupulosa fueron sometidas a una inyección diaria del Partiegenen A. F. N., de Much. Para observar el éxito positivo de su tratamiento, fueron confrontadas con otras mujeres, que se encontraban en el Sanatorio y que fueron sometidas al tratamiento general, es decir: higiénicamente, etc.

La observación dió por resultado, en primer lugar, en cuanto a los síntomas aislados, lo siguiente: (los números de las 500 tratadas por el método general, están entre paréntesis). La tos había desaparecido, o fué disminuída al final del tratamiento, por 75'6 por 100 = 37,8 por 100 (70,6 por 100 = 44,1 5 26, 5 por 100).

La expectoración desapareció en 10 = 43,5 por 100 y en (9 = 35,9 por 100) y se encontró claramente disminuída en el 74 por 100 (67 por 100) de los casos.

Principalmente en estos dos síntomas: tos y expectoración, pero también en otros que se mencionarán más adelante, debe tenerse en cuenta que en la comparación de las 30 tratadas por Partiegenen contra las otras 50 tratadas por el método general, se trata siempre de casos mucho más graves. De aquellas 30, tenían al principio del tratamiento, 29, tos; en frente de 34 de las 50; 23 = 76,9 por 100; (25 = 50 por 100), tenían expectoración; y no menos de 18 = 59 por 100, tenían bacilos, en frente de (5 = 10 por 100).

Estos números demuestran claramente que en aquellas 30 te-

níamos que hacer con enfermas mucho más graves que en las 50, y por lo tanto también, y esto es esencial, las cantidades expectoradas, se diferencian grandemente.

De importancia menor, es la desaparición de los bacilos en la expectoración en 7 casos de 18 = 38,9 por 100.—Disminución del número, contados por el Método de Gaffky, en 3 casos.—(En las trtadas no específicamente, de 5 desaparecieron los bacilos un caso; disminución de bacilos no hubo en ningún caso).

Sobre los efectos del Partiegenen en cuanto a los sudores nocturnos, no puede determinarse nada seguro. El método de sueño higiénico obra en esto, según parece, igualmente favorable, sobre todas las enfermas.

Las indicaciones en cuanto a la influencia sobre el apetito, son muy subjetivas. El aumento de peso era general, sin embargo en la generalidad, menor que en las 50; a pesar de que el apetito había aumenado. Esto sólo podrá explicarse por el estado general, mucho más grave de las 30.

Ligeros estados en ambos grupos, muestran idéntico aumento de peso.

No se pudo observar una nueva hemoptisis.

La muy discutida influencia favorable del Partiegenen sobre temperaturas altas, sólo se pudo observar en pocos casos y solo siempre en temperaturas sub-febriles. La impresión de un efecto favorable existe, pero sólo rara vez fué observado de hecho.

¿Existen daños provocados por el Partiegenen? Sí. Únicamente en los casos en que el medicamento es usado mecánicamente: o el paciente no está escrupulosamente observado. Un caso vino a la Clínica, con tuberculosis completamente localizada, pero el foco mostró un carácter muy agudo. La curación se empezó y se presentó aumento de fiebre. Con mucha preocupación siguieron las inyecciones, pero se presentó, sin embargo, decaimiento y alta fiebre. Se desistió del tratamiento. La reacción infracutánea que aquí se presentó, como en todos los casos, era debil. Sin embargo, hubiera sido necesario en este caso, repetirla con más frecuencia para demostrar que exstía una inclinación pronunciada a la energía negativa, lo que hubiera dado mayor motivo para desistir del tratamiento, que el estado clínico y la fiebre.

Significadamente encontramos en la mayor parte de los otros casos, el estado del pulmón clínicamente mejorado y esto en más alto grado, que en las otras 50 tratadas por el método general. La percusión, la respiración, resultaba más clara, disminución de los ruidos en número e intensidad; mejora de la forma de respirar. Todo se hizo constar decididamente en mayor que en las 50 generalmente tratadas.

Un caso en el tercer grado, que 7 $\frac{1}{2}$ semanas antes del tratamiento con inyecciones no mostró ninguna mejora, se repuso tan rápidamente con este tratamiento que ninguna cosa parecida se podía comparar en la Terapéutica general.

Casos graves, en el tercer grado, con fiebre y teniendo que guardar cama, se inclinaban a la mayor energía negativa y nos obligaban a suspender prontamente el tratamiento; pero casos más ligeros, en el tercer grado y principalmente en el segundo, mostraban claramente mejora del estado clínico y del estado general, lo mismo que en los casos de Schulte-Tigges.

Haciendo un juicio general sobre la utilidad de los Partiegenen en nuestros casos, llegamos a las siguientes conclusiones:

1.º Las comparaciones en el éxito de las tratadas por método general y de las tratadas específicamente, hablan claramente en favor del tratamiento con Partiegenen.

2.º Algunas pruebas negativas muestran cierto peligro del remedio que depende de la indicación. Si un tiempo de observación precedente al tratamiento muestra para el estado general e inmunizatorio, falta de desarrollo dinámico de la reacción y más aún, si nuestra inclinación a la completa energía, puede llegar a ser muy peligroso el empleo del remedio. De esto se deduce: que sólo en manos de médico especialista, sobre todo en clínicas, se debe emplear el Partiegenen, lo mismo que otras tuberculinas, así la fama del remedio será más justa.

3.º Admitida la enferma, según severa indicación, al tratamiento y tratada con escrupulosa observación, podrá esperar la enferma, precisamente en el segundo y también del 3.º grados, un éxito que por el tratamiento general no podría conseguir en tan gran medida.

De esto deduce el autor la no pequeña importancia de los Partiegenen de Much.

La Vacuna de Friedmann.—Hace ya años fué anunciado al mundo médico un nuevo remedio para curar la tuberculosis, fundado en la inoculación de cultivos de bacilos tuberculosos de animales de sangre fría. Aquellas primeras comunicaciones presentadas por otra parte con cierto aspecto comercial no merecieron la consideración de los sabios y han pasado 6 ó 8 años sin que se volviera a hablar de la vacuna de Friedmann.

Actualmente y debido a la nueva posición académica de Friedmann y de cierta propaganda que se ha hecho de su vacuna se ha vuelto a ensayar y algunos aseguran haber obtenido buenos resultados.

De los trabajos y experiencias llevadas a cabo por Freidmann con las inoculaciones de bacilos vivos de tortuga, se deducen dos clases de inmunidad: una inmediata que se reconoce desde las primeras inyecciones por la mejoría del estado general y por el descenso de la fiebre, esta inmunidad dice el autor es contra el elemento tóxico y se produce rápidamente. La otra inmunidad que aparece poco a poco y que no es tan ostensible es la curativa y a la que Freidmann concede gran valor.

Los Médicos alemanes, y algunos de los Estados Unidos, que han ensayado esta vacuna, no se muestran conformes con estos asertos de Friedmann sino que al contrario niegan casi todos ellos las propiedades inmunizantes de la vacuna.

En mi viaje por América en Philadelphia y en New York, recogí impresiones negativas sobre esta vacuna y en el Congreso del pasado verano de Médicos alemanes ha salido mal parada.

El Profesor C. Kemplerer, reconocida autoridad en su reciente artículo en el cual refiere las notas clínicas de 45 enfermos de tuberculosis pulmonar, tratados por la vacuna de Friedman niega todo valor profiláctico curativo, habiendo encontrado en los tubos originales grandes irregularidades, tanto en la cifra de bacilos como en su clase, es decir, que los tubos que se señalan como débiles hay muchos más bacilos que los que su grado de concentración indica, además Md. Kavineich, ha encontrado bacilos humanos

y otros gérmenes sépticos, todo lo cual induce a Kemplerer ha desestimar el uso de esta vacuna.

Por otra parte es frecuente la formación de abscesos en el sitio de la inoculación y la presencia de estos bacilos en el pus formado a pesar del tiempo, (4 ó 5 meses transcurridos desde la inoculación).

La Vacuna de Dávila.—En la revista de Higiene y Beneficencia de la Habana del año pasado, da cuenta el Dr. Dávila, de los buenos resultados obtenidos por la inoculación de su vacuna, la cual contiene todos los elementos del estroma bacilar, los ácidos grasos y las exo-toxinas. Tiene de particular esta vacuna que no es tan tóxica como las corrientes, pudiendo emplearse a dosis mayores y sin temor a los fenómenos reaccionales. 19 casos fueron tratados en el Sanatorio La Esperanza y 13 en el Dispensario, obteniendo buenos resultados en todos ellos. La técnica de aplicación, según el autor, es como sigue: 2 inyecciones hipodérmicas semanales de 1 cc. en la región deltodea, empezando por dosis de 2 miligramos y subiendo gradualmente, según el enfermo, hasta inocular 32 miligramos de substancia activa.

Vacunación por bacilos biliados de Calmette y Guérin.—Como consecuencia de las observaciones hechas por estos autores a cerca de las modificaciones sufridas por el bacilo tuberculoso en su paso a través del tubo digestivo y de las modificaciones que sufren este mismo bacilo en cultivos en patata gelosa, saturadas de bilis pura glicerizada al 5 por 100, y en cuyos medios el bacilo de Koch adquiere caracteres muy particulares, disminuyendo considerablemente en la virulencia, hasta el punto, que según Calmette 70 pases sobre un medio biliado un joven ternero soporta muy bien la inyección de 100 miligramos cuando una cantidad de 3 miligramos de los cultivos sin bilis determina una tuberculosis granúlica.

La idea de Calmette, al practicar estas inyecciones preventivas, es la de provocar una enfermedad general en cierto aspecto tífico, que sura espontáneamente después de haber producido una fiebre de 15 ó 20 días y no dejar después ninguna lesión anatómica.

Desde 1913, Calmette estudia en una serie de animales de la especie bovina los efectos secundarios y lejanos de este método de vacunación, desde el punto de vista de la intensidad y granulación de la resistencia a la contaminación natural por cohabitación continuada con bovidos adultos portadores de lesiones abiertas.

Hasta la hora presente los trabajos de Calmette no han pasado de la experimentación en animales, la Gran Guerra interrumpió en parte los trabajos de este sabio, pero lo hecho hasta ahora, la vacuna no es peligrosa para el ganado, los cuales soportan muy bien inyecciones intravenosas de los cultivos biliados y estas inoculaciones en las terneras quería llevarlas a cabo Calmette a los monos y pedía al Gobierno el establecimiento de una especie de "nursery" de monos, es decir, un criadero de monos donde llevar a cabo experiencias en grandes masas de individuos aislados y proponía una de las Islas del archipiélago de Los, en la costa de Guinea francesa.

Por último, y muy ligeramente quiero hablarles a ustedes sobre la Quimioterapia aplicada a la tuberculosis.

Cada año parece que las substancias químicas preconizadas contra la tuberculosis ganan terreno y actualmente son muchas las que se ensayan con resultados más o menos positivos, citaré algunas de ellas: tierras raras, aceite de Chaulmouagra, aceite de hígado de bacalao, marruato de sodio, zinozyl, Bayer de 205, sales de oro, Acrivin, Artagan y el cuper salvarsan de Siga y Erlih.

De todos éstos las Sales coloidales de cobre de oro se han empleado recientemente, sobre todo en las tripanosomiasis de las ratas con muy buenos resultados, de los experimentos de Uhlenhuht con oro coloidal mezclado con cultivo de bacilos tuberculosos inoculados a animales, nada positivo puede deducirse, puesto que murieron de tuberculosis todos ellos.

Los experimentos llevados a cabo en Alemania con el Allyl 9 y el Trypaflavin (principio colorante del acridin), no son nada definitivos.

El Krysolgan ha sido ensayado por Suirs, el cual asegura que no es tóxico, como demuestran los experimentos en ranas y pretenden explicar la actuación química de los metales pesados como

función de catalisis, es decir que activan la marcha de las reacciones químicas.

De las tierras raras no os digo nada, el año pasado, el Dr. Royo os habló de la Pelospanina y el Geodil, nosotros los hemos utilizado en inyecciones intravenosas en varios enfermos y en uno de ellos desaparecieron los bacilos y los esputos y en varios hubo una mejoría muy apreciable.

Como se vé por la reseña, de tantos productos que se emplean en el tratamiento de la tuberculosis, es que no tenemos uno que sea definitivo, pero esa multiplicidad indica el tesón y el afán con que los sabios que se dedican a estos estudios laboran por encontrar el remedio contra la peste blanca y yo espero que no tardará mucho tiempo en que una conferencia con el mismo enunciado que esta, tuviera conclusiones más alagadoras que la presente.

HE DICHO.



LA ETIOLOGIA Y LA PATOGENIA DE LA ULCERA DE ESTOMAGO (1)

CONFERENCIA DEL CURSO 1921

Por el Dr. FRANCISCO OLIVER

A primera vista y a juzgar por los enumerados de mi programa, encontrarán ustedes incompleto el estudio que pretendemos hacer sobre la úlcera de estómago; yo mismo soy el primero en reconocerlo así, pero si tenemos en cuenta, de una parte, el carácter de ampliación de este cursillo y la otra el que ustedes todos tienen cultura médica suficiente y que ya conocen lo fundamental de la patología gástrica, he pensado que sería mejor exponer ante ustedes algunas consideraciones sobre puntos todavía en discusión y que por su importancia merecen el que los desglosemos de un programa de Patología médica y los tratemos ampliamente en este curso de enfermedades de estómago.

No pretendo, pues, y creo que no es de este lugar hacer un detallado estudio de la úlcera de estómago pasando revista, no sólo a su etiología sino también a los síntomas, anatomía patológica, diagnóstico, etc., no; creo que de hacerlo así hubiéramos alargado extraordinariamente el curso y ustedes seguramente se cansarían de oírme teniéndolo ya aprendido de voces más competentes y autorizadas.

Pretendo más que hacer un estudio a la manera de un espe-

(1) Conferencia en el curso de ampliación del estudio de enfermedades del estómago.

cialista, hacer un análisis de la úlcera de estómago como Médico internista; en el capítulo de la patología gástrica ha ocurrido lo que ahora es frecuente observar con todas las especialidades, se olvida con demasiada frecuencia el concepto de la unidad funcional, el consensus uno de los antiguos, sin tener en cuenta las múltiples correlaciones funcionales, en virtud de las cuales cuando un órgano padece no sólo en él es donde se encuentran alteraciones sino que muchas veces estas lesiones anatómicas o alteraciones funciones son el resultado de reacciones que provienen de otros órganos; cada vez se va conociendo mejor cómo las alteraciones patológicas del aparato digestivo en general, y muy especialmente del estómago, son consecuencia de enfermedades de otros órganos.

Etiología.—El estudio del origen de las causas y el mecanismo y manera de obrar de estas u otras causas ha sido siempre constante preocupación de todos los médicos y en todas las épocas el constante deseo de la Medicina ha sido ceder su puesto a la Higiene, precaver vale más que curar, pero para conseguir esto, es necesario saber de antemano cuáles son las causas de la enfermedad y cuáles son los mecanismos y medios de obrar.

Refiriéndonos a la úlcera de estómago nos encontramos los Clínicos con que la mayor parte de las veces diagnosticamos una solución de continuidad en la mucosa, a veces más allá de la mucosa gástrica que perfora la pared de las vísceras y ante esta enorme lesión anatómica que determina síntomas tan graves y molestos, tenemos que aconsejar una intervención quirúrgica como única salvación del enfermo, el cual si se cura fué a costa de su propio estómago, el cual ha sido resecado por un hábil cirujano que practica la gastrectomía.

Como comprenderán ustedes esto no es solución, digan lo que digan los cirujanos y aunque nosotros los internistas no tengamos más remedio que tolerarla, es preciso que estudiemos con interés las primeras manifestaciones patológicas, los síntomas premonitores de cuyo conocimiento podremos nosotros anunciar la posibilidad de la formación de una úlcera, la cual vendría a ser una manifestación local de un estado morbo general, pues

como ustedes saben, cada vez se demuestra mejor cómo la patología gástrica es una repercusión local, ya de una alteración de las glándulas secreción interna, ya en alteraciones funcionales del sistema nervioso central o autónomo, ya de pequeñas infecciones localizadas.

Con estos antecedentes y por no dilatar más este preámbulo empezaremos a explicar las distintas causas que se han recriminado como determinantes de la úlcera de estómago y desde ahora anunciamos que cuando decimos úlcera de estómago también hacemos referencia a la úlcera de duodeno, pues están tan íntimamente ligadas, que en la práctica se pueden considerar como iguales. La úlcera de estómago, como decía Cruveilhier es toda solución de continuidad de la mucosa gástrica que no tiene tendencia a la cicatrización o la tiene muy escasa. Generalmente distinguen los autores una úlcera aguda y una úlcera crónica, nosotros, con buen sentido clínico, no podemos admitir distinciones, puesto que todo es cuestión de patrocronia, una úlcera aguda será crónica sino la curamos y toda úlcera crónica tuvo desde luego una fase aguda. Claro está, que los autores incluyen en esta denominación de aguda las abrasiones traumáticas, erosiones hemorrágicas, debidas a pequeñas inflamaciones circunscriptas de la pared gástrica, que si coinciden con trastornos generales de la economía o si son repercusión de estos mismos trastornos podrán con el tiempo dar origen a la clásica úlcera redonda de Cruveilhier, pero que si se curan pasan sin dar casi sintomatología.

La frecuencia y distribución de la úlcera es asunto que está bien estudiado en los autores clásicos, basta con decir que es frecuente aunque la cifra no esté bien determinada, admitiendo algunos cifras desde 19 por 100 en autopsias, en Dinamarca á 0,8 por 100; en Rusia, Estadística de Rutimeyer. Arcaute, de Madrid, da 8 por 100 en el Hospital de Medicina de Madrid. Lozano, de Zaragoza. En nuestra estadística 6 por 100 Sexo—más en los hombres. Edad—de los 20 a los 40 años. Profesión—Cocineras, Zapateros...

Traumatismo.—Creo que se ha exagerado la importancia que los traumatismos de estómago tienen como causa de ulcerización,

pues es la regla que aunque hayan padecido hemorragias y dolores desaparecen por completo sin quedar rastro de ello; lo mismo ocurre si el traumatismo ha venido desde fuera, golpes violentos, contusiones, aplastamientos, etc., que desgarran la mucosa que en el traumatismo ha sido producido por ingestión de cuerpos punzantes o que destrozan la mucosa. Urrutia, cita el caso de un enfermo con gran contusión que después sufrió hematemesis. Yo, estudiando Quirúrgica ví un enfermo que sufrió una gran compresión epigástrica, y a los 10 meses presentaba un sarcoma de estómago, después de haber tenido grandes hematemesis. Elsner, copiando a Stern, analiza las condiciones en las cuales pueden formarse una úlcera a consecuencia de traumatismos y aunque explica cómo debe intervenir el elemento nervioso, secreción de jugo gástrico más rico en ácido clorhídrico, disminución de resistencia de la mucosa, etc., admite la relativa rareza de las úlceras postraumáticas.

Alimentación, realmente hasta ahora no hay ninguna relación.

Herencia.—En efecto, se citan familias en las cuales parece que el estómago es un "locus minoris resistencias familiaris" y en los cuales la úlcera gástrica se presenta aun cuando los individuos que la sufren hayan estado viviendo hasta en climas distintos.

Patogenia.—La opinión más general es admitir el origen de la úlcera a hipoplasia-vascular y a la aplastía, como razones anatómicas, pero verán ustedes que esta razón no puede invocarse en términos generales, a no ser que admitamos para el estómago exclusivamente una alteración vascular congénita, hecho que no es lógico ni fácil admitir; explicándonos por el estrechamiento de los vasos capilares gástricos la facilidad con que podrían producirse embolías y trombosis, que disminuyendo el riego sanguíneo de un territorio gástrico daría lugar a la formación de una úlcera.

Experimentalmente, por inyecciones de polvo de lycopodio, cromato de plomo, corpúsculos en suspensión, etc., se han producido úlceras que anatómicamente reproducen la clásica pero no

clínicamente y por otra parte la anatomía patológica enseña la rareza de los trastornos en los capilares de los estómagos, y si por el contrario la íntima vascularización, tanto en la capa mucosa como sobre la serosa, lo cual se explica por la intimidad de anastomosis vasculares.

Relacionados otros hechos clínicos con la patogenia de la úlcera se ha invocado la existencia de ulceraciones gástricas en los enfermos de un riñón, tanto en las formas hipertensivas como en las esclerosis renales, en estos casos influyen seguramente no sólo los trastornos vasculares sino también la intoxicación urémica.

En los enfermos de arteri-esclerosis, generalmente preséntase úlcera de estómago, pero ni éstas son frecuentes, ni tampoco tienen una marcha clínica distinta de las corrientes.

Como veremos más tarde y a esto dedicamos un estudio especial, las glándulas de secreción internas juegan un papel preponderante, la secreción gástrica.

Desde los trabajos de Nanwerk, 1895 y Bottcher, 1894, que fueron los primeros que hablaron sobre el origen infeccioso de la úlcera, describiendo casos de necropsis circunscritas de mucosa gástrica, en la cual encontraron colonias bacterianas, los de Fenton B. Turek, que ha conseguido la producción de úlceras por inyección de colibacilos, encontrados en úlceras de estómago, hasta los recientes trabajos hechos por W. Rossenow, Bacteriólogo de la Clínica de los Hermano Mayo, de las publicaciones de este autor extractamos los hechos fundamentales que tienen gran importancia y que de comprobarse en todos los casos sería una gran paso para la profilaxis de la úlcera.

Desde 1913 hasta 1920, el célebre Bacteriólogo prosigue sus trabajos basados en experimentos anteriores. Lebert, Cohn, Bezanon, Griffon, Baltour y otros recogen la afirmación de este último, quien asegura que en muchos casos una simple úlcera aguda debe su origen a algún local séptico, foco el cual es a menudo no reconocido.

Rossenou, cultiva los estreptococos hallados en la úlcera en el tiempo operatorio y los inocular a conejos y produce experimentalmente úlceras de estómago. De estos conejos, aísla estreptococos

tococos, que inoculados y pasados en serie, producen siempre úlceras.

Lo mismo ocurre con los estreptococos que encuentran en los focos sépticos, que coinciden en enfermos que tienen úlceras de estómago.

Los experimentos de Leeper, inyectan intravenosa macerado gástrico, que da lugar a lesiones hemorrágicas inflamatorias y necróticas perforaciones, aumentando considerablemente la cantidad de jugo gástrico.

Otros autores hacen intervenir conjuntamente la acción combinada de la pepsina del ácido clorhídrico, la superclorhidria y supersecreción, junto con la disminución de la alcalinidad de la sangre.

Katzenstein, opina, que seguramente en la misma mucosa gástrica se segrega un antifermento que impide la autodigestión de la mucosa, la disminución de este fermento favorecería la acción de ácido clorhídrico.

Lesiones del estómago han sido producidas por aplicación de un cauterio local o potencial por introducción de "partículas" muy calientes por inyección submucosa de nitrato de plata, alcohol, adrenalina, suero gastrotóxico, por inyección intravenosa de grasa piridina ac. pirogálico, pero todas las lesiones ulcerosas producidas por estos medios curan prontamente, como por otra parte todos estos medios son tan difícil que ocurran prácticamente, creo se ha exagerado el valor que podrían tener para explicar la formación de la úlcera.

Como ven ustedes, el capítulo de la Etiología, de la Patogenia, no está bien determinado, pero la teoría infecciosa parece que gana terreno.

Síntomas precoces, etc.—¿Cuáles son los síntomas precoces?

Esto que es muy importante en la Patocronía, es muy difícil estudiar.

Baste decir a ustedes que si conociéramos la sintomatología precoz de las enfermedades, la Terapéutica sería siempre eficaz.

Así como la función hace al órgano, el síntoma hace a la enfermedad, y son siempre alteraciones funcionales las primeras manifestaciones patológicas, y refiriéndonos a la úlcera hay que

buscar en ella el dolor y las alteraciones secretorias que se pueden encontrar como síntomas de otras enfermedades generales, entre estas encontramos principalmente las siguientes:

Leube, hacía de la llamada *constitución débil* una causa predisponente de la úlcera gástrica, otros autores creen que la infección bacilar predispone grandemente el terreno para la formación de la úlcera, hay quien piensa que esta puede ser la expresión sintomática de una infección específica del spirocheta pálida y muchos opinan que el llamado por Stiller, *mortus asteninus generalis* con la hipersecreción la astenia, la hipotensión vascular y la disminución del antifermento son las causas que pueden favorecer la formación y cronicidad de toda solución en la mucosa gástrica.

Stierk, señala como estados constitucionales que pueden favorecer la formación de la úlcera al llamado estado *timo-linfático*, en donde puede encontrarse el estado especial de la mucosa gástrica, denominado estado mamelonado con gran formación de folículos linfáticos y en donde como está demostrado hay una menor resistencia a las infecciones; el vagotonismo con la mononucleosis, el citado linfático de Paltauf, son causas predisponentes.

La clorosis, se ha pensado por algunos, que los estados cloróticos eran consecutivos a las hemorragias gastrointestinales, pero es más lógico pensar con Stiller que es una enfermedad que predispone a la hemorragia. En la Patogenia de la clorosis intervienen también muchos factores de orden endócrino que está en íntima relación con la formación del úlcus.

La existencia de focos sépticos, que aunque pequeños no por eso dejan de tener importancia como punto de partida de metástasis microbianas. Rossenow, y otros autores americanos les conceden gran importancia y así a la piorrea, amigdalitis crónicas, supuraciones óseas, etc., les dan un gran valor etiológico en la úlcera. Payr, y Moyhian, asegura que las apendicitis y las infecciones gastro-intestinales son las responsables de la mayoría de las úlceras de estómago, las cuales son producidas por embolías y trombosis sépticas, que proceden de otros focos sépticos de la mucosa intestinal.

Sin que nosotros compartamos este punto de vista, a nuestro juicio, muy exclusivista, bueno es decir, que este mismo año en el

Congreso de Médicos Ingleses (Julio 1922), la teoría infecciosa de la úlcera ha sido muy bien tratada por los médicos.

Un estudio especial haremos ahora de las relaciones que hay entre la úlcera y las glándulas de secreción interna. Hace un rato les hablaba a ustedes de la correlación funcional, es decir, de la íntima unión fisiológica que existe entre todas las células de la Biomeria, y esta unión se establece no sólo por la composición química del medio interno, sino también por intermedio del sistema nervioso y más todavía por la acción de ciertas sustancias autocoides, *hormonas*, segregadas por las glándulas sin conducto, sustancias que ejercen su acción, favoreciendo el funcionamiento del sistema nervioso simpático y parasimpático.

De todos es sabida la íntima relación existente entre estas glándulas y las funciones digestivas.

Dejamos al Dr. Royo, que les hablará a ustedes de las gastropatías debidas al sistema simpático y nosotros estudiaremos únicamente la influencia que pueden ejercer las glándulas de secreción interna sobre la patogenia de la úlcera.

Pende, señaló la frecuencia con que se presentaban erosiones hemorrágicas y aun verdaderas úlceras en focos que habían sufrido extirpación de las cápsulas suprarrenales, pero fué Finzi, quien en un trabajo sistematizado en este sentido señaló como hechos comprobados el que la capsulotomía va seguida de alteraciones hemorrágicas de la mucosa gástrica, edemas y procesos necrobióticos que conducen a la formación de una úlcera de carácter atónico y con tendencia a la cronicidad, lo más significativo es que estas lesiones tan típicas no se presentan, si a los perros capsulotomizados le inyecta adrenalina.

Otros hechos parecidos a los descriptos por Finzi, permiten afirmar la frecuencia de estas lesiones ulcerosas en el estómago.

Por no citar a otros, Hernando, ha presentado 8 enfermos ulcerosos con lesiones de cápsulas suprarrenales.

Las dificultades que se presentan al querer interpretar los hechos clínicos y experimentales y relacionar la intervención de la insuficiencia suprarrenal en la patogenia de la úlcera gástrica son grandes.

Primeramente hay que tener en cuenta que el criterio mono-

causal que se pretende para explicar la patogenia de una enfermedad no es muy científico, puesto que son seguramente muchas las causas que contribuyen a su aparición.

Por lo que a la relación entre la úlcera y la insuficiencia suprarrenal, tengamos en cuenta que hay cierto antagonismo entre el nervio vago excitador y el simpático, nervio (inhibidor), según Epinger y Hess, el predominio del vago sería capaz de producir y sostener la úlcera.

Los enfermos de insuficiencia suprarrenal son vagotónicos o simpático-asténicos, a menos adrenalina más vagotonía y según Bergman, los estados espasmógenos de los estómagos de los vagotónicos determinan isquemia de algunos territorios de la mucosa por compresión de la vena que atraviesa las paredes gástricas, la falta de riego origina la autodigestión, produciéndose numerosas erosiones que favorecen los espasmos, todo lo cual contribuye a la cronicidad de la úlcera.

De todos es sabido que el simpático es excitado principalmente por la adrenalina, sustancia segregada por las glándulas que contiene el sistema cromafino y es deprimido por las sustancias segregadas por el otro sistema llamado linfático, cuyo producto de secreción es antagonista de la adrenalina. Morfori, Novoa, Chistoni.

La linfoganglina de Morfori, produce fenómenos opuestos a los que la adrenalina determina (impide la glucosuria alimenticia en vaso dilatadora), produce contracción pupilar y excita la contracción del intestino.

Los enfermos de insuficiencia suprarrenal tienen predominio del sistema linfático, y seguramente hay aumento de los folículos linfáticos en el estómago, estómago mamelonado de Bartel.

Sabido es la importancia que la cantidad de adrenalina tiene para favorecer las infecciones, si esto lo relacionamos con los hechos de Rosseunow, nos explicamos cómo en estos casos los estreptococos pueden fijarse en el estómago con más facilidad que en otros enfermos.

Tratamiento de la úlcera.—Con los datos etiológicos y patológicos que les he dado a ustedes, podrán formar un juicio terapéutico y tal vez poner en práctica las reglas de previsión que

para evitar la formación del *ulcus* aconseja el estudio de cada caso particular.

No entro a detallar los medicamentos aconsejados en el tratamiento de la úlcera; basta a ustedes saber, que el 20 por 100 de las úlceras curan médicamente empleando las reglas aconsejadas en todos los libros, aunque los esquemas de Leube, Lenharzt, Boas, Elsner, Einhorn, etc., no puedan aplicarse sistemáticamente en nuestros enfermos.

Durante el tratamiento deben prestar ustedes gran atención a las llamadas por Boas, hemorragias ocultas, e investigar en las heces la sangre.

Los alcalinos, con la belladona preconizada por Reigel, y el aceite común por Conhein, dan buenos resultados. El amigin, de Katzenstein; el Escalin, Neutralon, Eumidrin, el Magnesium perhidral, la diaterma, etc., han sido aconsejados.

Tratamiento quirúrgico.—Es muy difícil establecer el momento de fijar una indicación de tratamiento quirúrgico, los Médicos en general tienen cierto empeño en retener al enfermo, los Cirujanos buscan siempre para sus estadísticas enfermos en las primeras épocas de su enfermedad.

Para poder fijar un punto de partida como elemento decisivo en la indicación quirúrgica, se ha pretendido que las estadísticas podrán servir, pero como ustedes comprenderán que aun suponiéndolas todas de buena fe, en ellas se agrupan enfermos con una cifra y esto no es todo en Clínica.

De todos modos, bien podemos afirmar que el 80 ó 90 por 100, curan médicamente, aunque algunos tengan recidivas.

En el *ulcus* crónico, recidivante en intervalos cortos, con fenómenos dolorosos y síntomas pilóricos que en la Radiografía presentan el nicho Haudeck, en estas úlceras que generalmente son penetrantes y en los cuales poco se puede hacer médicamente, son los que se aconsejan el tratamiento quirúrgico como único remedio, practicando unos Cirujanos la Gastrectomía y otros la Gastroenterostomía. Actualmente casi todos los cirujanos practican la Gastrectomía. En estos mismos ANALES se trata de esta cuestión por el Profesor Haberer.

NUESTRA APORTACION AL ESTUDIO DE LOS ENFERMOS TUBERCULOSOS

NOTAS CLINICAS Y ANATOMO-PATOLOGICAS

ENFERMOS QUE HAN SIDO TRATADOS

CON EL

PNEUMOTORAX ARTIFICIAL

POR EL

Dr. MARIANO ALVIRA LASIERRA

El perfecto estudio y sobre todo el buen tratamiento de un enfermo tuberculoso condicionado por la evolución de su enfermedad, solamente se puede hacer en un Sanatorio o en una Clínica apropiada.

No tenemos en la Facultad de Medicina un servicio especial para tuberculosos y como la principal finalidad de la clínica es la enseñanza, conviene más a la generalidad de los futuros médicos ver algunos casos de diferentes enfermedades que no apreciar varias formas clínicas de la misma enfermedad.

No obstante, como la tuberculosis es enfermedad frecuentísima, procuramos que en la Clínica del Dr. Royo, vean los alumnos, diagnosticar las diversas formas de tuberculosis pulmonar y establecer la oportunidad de los distintos tratamientos, ya que suele darse el caso de que un mismo enfermo tuberculoso en la disver-

sas fases de su enfermedad necesita la aplicación de casi todos los recursos conocidos.

Los alumnos pueden continuar viendo los domingos en el Dispensario antituberculoso algunos de los enfermos que antes ocuparon cama en nuestra Clínica; y durante las vacaciones de verano muchos de estos enfermos acuden a nuestra consulta del Hospital y por esta circunstancia bastantes estudiantes siguen el curso clínico de los enfermos durante uno o varios años.

Además, en el curso de 1921 a 1922, durante las vacaciones de Carnaval, dimos dos conferencias sobre Histopatología tuberculosa y acerca del tratamiento por el pneumotórax.

PRELIMINARES ANATOMO-PATOLOGICOS Y CLINICOS

En los procesos patológicos determinados por el bacilo de Koch, hemos encontrado nosotros unas veces tubérculos típicos diseminados, tal como los describiese Koster, como puede verse en la fig. 1.^a y en la fig. 2.^a, que es la ampliación de uno de los pequeños tubérculos de la figura anterior. Esta forma anatómo-patológica, de tubérculos aislados, se encuentra con más frecuencia, en procesos tuberculosos de curso clínico benigno.

En otros procesos hemos podido descubrir células gigantes aisladas sin que se llegase a formar tubérculos, y esto nos indicaba a nosotros una mayor malignidad de las lesiones. Se ven células gigantes aisladas en la figura número 3.

En otras ocasiones se apreciaban acúmulos de células de tipo epitelioides sin que en dichas aglomeraciones se descubriesen células gigantes.

Estas lesiones elementales se combinan en diferentes proporciones y producen diferentes formas clínicas de tuberculosis:

Las tuberculosis miliares que indican una propagación por vía sanguínea o linfática y que determinan formas clínicas agudísimas. Otras veces estos mismos tubérculos son menos abundantes, pero evolucionan hacia la caseificación y según se propaguen por infiltración o se hayan diseminado por vía bronquial, se dan las formas anatómo-clínicas malignas de la pneumonía caseosa y de la menos grave broncopneumonía caseosa.

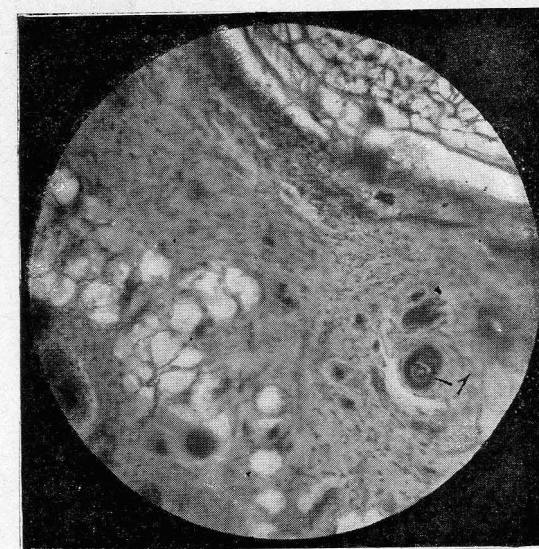


FIGURA I

Tubérculos típicos. En el centro del señalado con el número 1 se ve una célula gigante.

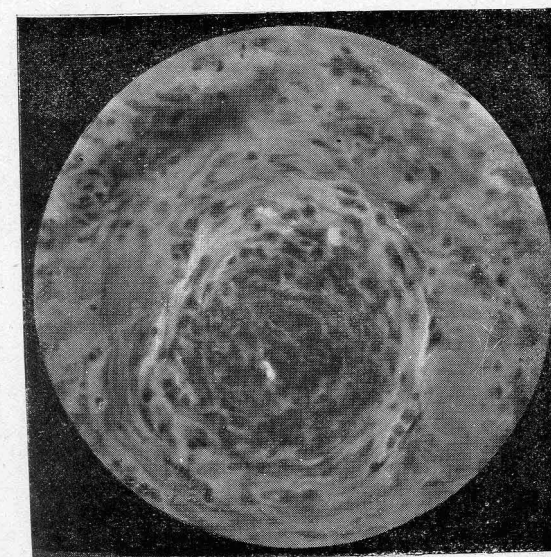


FIGURA II

Ampliación del tubérculo marcado con el número 1 en la figura anterior.



Por último, en otras formas las lesiones tuberculosas segregan: las células gigantes se calcifican y las reacciones fibrosas periféricas acaban por aislar a la lesión. Si esto pasa en un grupo de lesiones mientras otros evolucionan hacia la caseosis, se produce la forma clínica de tuberculosis más corriente; la fibro-caseosa. Si casi todas las lesiones terminan por fibrosis, se produce una forma bien caracterizada en la clínica: La antigua tuberculosis fibrosa que produce retracciones de los espacios intercostales y crea dificultades circulatorias al ventrículo derecho, produciendo como síntoma clínico predominante la disnea. Este es el tipo de las formas llamadas *productivas* o *cirróticas*, de la tuberculosis pulmonar.

Este concepto anatomo-patológico debe servir de base para toda clasificación clínica de la tuberculosis, porque además la radiografía permite que se haga el diagnóstico de la forma anatómica en vida del sujeto: Si añadimos luego el concepto de la localización como de un pulmón o de ambos pulmones; y dentro de cada pulmón la altura donde se encuentran las lesiones, y si además detallamos si existen o no cavernas más o menos bien limitadas, y si por último, completamos la descripción con los síntomas clínicos generales que predominen, crearemos una infinidad de tipos clínicos que, más que para clasificarlos con arreglo a una pauta rígida, nos servirán para que el propio médico sepa agrupar a sus enfermos con arreglo a los síntomas de exploración que en ellos descubra.

No es infrecuente que un enfermo de tuberculosis fibrosa, que apenas daba síntomas, padezca un brote broncopneumónico de evolución caseosa; motivado, porque circunstancias exteriores fortuitas han roto el equilibrio que se había establecido en su organismo. Estas circunstancias fueron en un caso de mi casuística el haber cambiado el género de vida higiénica que llevaba en su pueblo, por la vida en el aire viciado de los casinos y de los cines, durante dos años de residencia en una población. En un segundo caso, motivó el cambio de forma clínica de la enfermedad un traumatismo del tórax y por fin he observado un brote caseoso con sintomatología grave en una joven con tuberculosis fibrosa después de un embarazo que la deshonoraba, y cuyo hijo murió de meningitis tuberculosa. Pero sobre todas estas causas físicas y morales, resalta

la nefasta influencia de las lactancias prolongadas y repetidas en mujeres cuya tuberculosis estaba adormecida.

De mi estadística del Hospital Provincial, pudiera sacar muchas notas clínicas de enfermas que llevaban bien su tuberculosis, hasta que durante la lactancia del tercer hijo se acabaron sus defensas naturales.

Sirviéndose de los Rayos X, se descubre además una forma de tuberculosis pulmonar, que tiene mucha importancia, para prevenir ulteriores desastres. Nos referimos, a la tuberculosis ganglionar, con preferencia del hilio del pulmón derecho, que encontramos en gran número de individuos adultos.

La evolución clínica de esta forma de tuberculosis ganglionar pulmonar se describe, por tener más relieve clínico y por ser más frecuente, como enfermedad de la adolescencia; pero es el caso que se encuentran un gran número de sujetos adultos con ligera hiperclorhidria y con infartos ganglionares evidentes en el hilio del pulmón derecho. Otras veces con la misma imagen radiográfica existen las oscilaciones térmicas propias de las formas de tuberculosis en evolución insidiosa, y siempre estos sujetos dan una reacción positiva a la tuberculina. Debemos por lo tanto admitir en el adulto una forma de tuberculosis ganglionar de localización predominante en el hilio derecho diagnosticable mediante la radiografía que le pone al individuo en inminencia morbosa.

A estos individuos debemos ilustrarles acerca del peligro en que se encuentran sino tratan de evitar todo cuanto signifique una disminución de las naturales defensas orgánicas. Recuerdo de uno de ellos que después de dos años de trabajos excesivos, que le producían cierta inapetencia y demacración tuvo un brote tuberculoso.

Insistimos acerca de la conveniencia de no olvidar, para hacer un diagnóstico de tuberculosis incipiente, la exploración metódica del tórax. Recordamos que en un enfermo cuya radiografía no daba ninguna sombra pulmonar, descubrimos un foco de tuberculosis en el pulmón izquierdo en una zona que quedaba oculta por la sombra de un corazón algo hipertrofiado. Este foco tuberculoso lo pudimos ver luego en radioscopia en proyección pósterio-anterior y lateralizando al enfermo, haciéndole girar hacia su lado derecho.

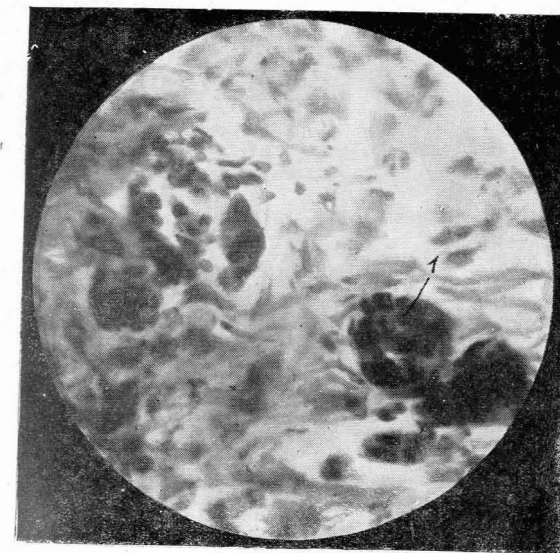
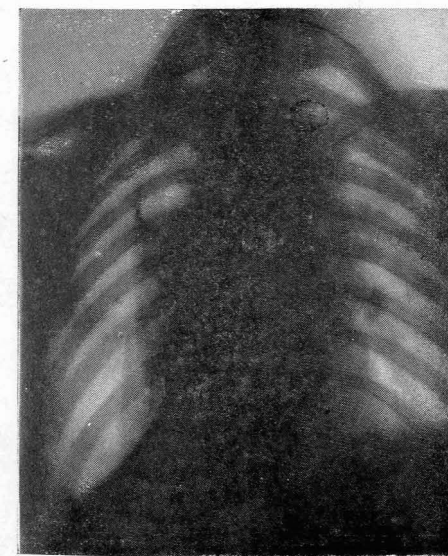


FIGURA III

Células gigantes y epitelioides aisladas, sin formación de tubérculos. Se ve una célula gigante en el punto señalado con el número 1.



RADIOGRAFIA NUMERO 1. Tuberculosis fibrosa con una caverna del vértice derecho (proyección pósterio-anterior).



CONSIDERACIONES CLINICAS ACERCA DE ALGUNOS ENFERMOS DE
TUBERCULOSIS PULMONAR QUE HAN SIDO TRATADOS POR EL
PNEUMOTORAX

Enfermo número 1.—Durante el mes de Abril de 1921, ingresó en la cama número 10, de la Clínica, una mujer, R. S., de 35 años, con estado general bastante bueno, pero no tanto que le permitiese trabajar en la fábrica, y desnutrida desde larga fecha.

A la exploración se apreciaba un tórax bastante deprimido, con disminución de las excursiones respiratorias en ambos lados, con zonas submates a la percusión y con estrechamiento de las zonas de ambos vértices; con disminución del murmullo vesicular, pero sin ninguna zona de extertores y con ligero soplo espiratorio en ambos espacios inter-escapulares, aunque más marcado en el lado derecho.

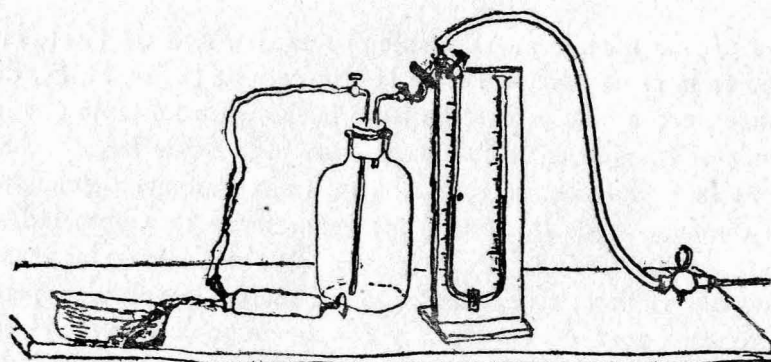
A la inspección radioscópica se apreció lo que reproducimos en la radiografía 1.ª. Manchas de opacidad bastante intensa y bien limitada en ambos pulmones y una caverna con borde externo fibroso en el vértice pulmonar derecho.

Tenía fiebre todas las tardes y nos decidimos a hacerle el pneumotórax por si la causa pudiese estar en la cavidad de la caverna. Al tratar de utilizar el aparato grande de Forlanini, nos encontramos con que una de las llaves de paso estaba soldada y se nos ocurrió valernos de un aparato improvisado de la manera siguiente: un frasco del aspirador de Potain, la bomba aspirante, un tubo de cristal en *u* y una rama en *t* nos sirvieron; dispuestos de manera que con la bomba aspirábamos agua que metíamos en el frasco y naturalmente, el aire del frasco pasaba a la pleura de la enferma. Las oscilaciones manométricas nos las daba el tubo en *u* cuando lo comunicábamos con el frasco. (Como se ve en el diseño adjunto).

Por temor a que se infectase la pleura de la enferma hervimos todo el aparato antes de utilizarlo; y el agua que quedó en los tubos de goma dificultó algo, pero no impidió el que nos sirviese el manómetro improvisado.

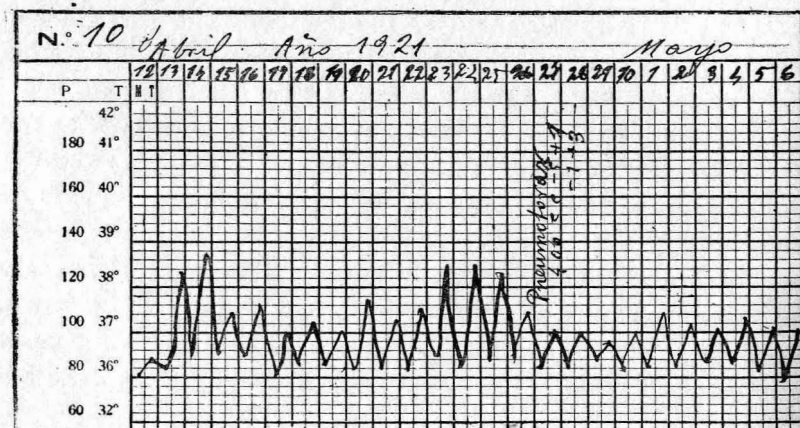
En lo que hubo evidente error, fué en el cálculo del aire inyec-

tado; pues la bomba no solamente cogía agua, para trasladarla al frasco, sino que tomaba también aire; pues cuando la cantidad de agua y por lo tanto de aire expulsado marcaba 400 c. c., ya



Aparato improvisado para hacer el pneumotórax, valiéndose del aspirador de Potain.

pudimos apreciar que habíamos realizado un pneumotórax bastante completo, no tanto por las modificaciones de la presión manométrica, cuanto por un ligero abombamiento del hemitórax de-



Gráfica de temperatura de la enferma núm. 1 (R. S.)

recho; fenómeno que sólo lo hemos observado en mujeres delgadas a las que se les ha inyectado de 800 c. c. en adelante.

Efectivamente, en la radiografía 1.ª se ve la línea limitante del

pneumotórax, determinando una retracción grande del pulmón derecho más acentuada por la parte inferior que por la superior, debido a la resistencia que presentaba la cápsula fibrosa que limita a la caverna.

La fiebre mejoró, como puede verse en la gráfica adjunta, pero la enferma notaba mucha presión dentro del tórax; si bien ni le produjo disnea ni le determinó desplazamiento del mediastino; tal vez porque estaba sujeto por bridas fibrosas a juzgar por la radiografía 1.ª

Lo verdaderamente notable de este caso fué la gran tolerancia de la enferma a una inyección masiva tan importante, no obstante de tener el otro pulmón tan invadido.

En lo que respecta al abombamiento del hemitórax inyectado, nosotros no lo hemos visto consignado en ningún libro que trate del pneumotórax artificial. Se cree que mucho antes que se ejerzan presiones suficientes para que se produzca el aumento de volumen del hemitórax, se produciría tal desviación del mediastino que obligaría a suspender el pneumotórax.

Este fenómeno lo he observado yo en casi todas las mujeres delgadas a las que se les inyecta 800 c. c. de gas. Y no es preciso para que no se note el abombamiento que el gas quede a mucha presión; en cambio, es indispensable que se realice un aplastamiento del pulmón, bastante completo, y por lo tanto, que no esté sujeto por adherencias.

Yo creo que cuando se inyecta gas en la pleura y se va aplastando el pulmón, se acentúa la fuerza retractoril de éste, y como consecuencia se determina un fenómeno reflejo que obliga al individuo a exagerar la fase inspiratoria, para aumentar la presión negativa en la cavidad pleural y contrarrestar de este modo la retracción del pulmón. Además, este fenómeno es más visible en las mujeres, porque ya tienen ellas el tipo de respiración costal superior más acentuado como condición de su fisiologismo respiratorio.

El aumento de volumen del hemitórax había sido observado solamente en los casos de gran pneumotórax en válvula. Yo lo he hecho observar a varios compañeros en todos los casos en que se inyecta por primera vez 800 c. c. de gas en el hemitórax derecho de las mujeres que no estén gruesas y que no sean viejas; pues en

ambos casos el tipo de respiración costal superior se ha perdido casi por completo: en las gruesas aunque exista el abombamiento del hemitórax, es más difícil apreciarlo y no se puede explorar el ensanchamiento de los espacios intercostales; las viejas tienen oxificados los cartílagos, y rígidas las articulaciones, no consintiendo estas circunstancias que sus músculos inspiradores casi atrofiados, realicen un esfuerzo supletorio para adaptarse a las nuevas condiciones creadas por los cambios de la presión intratorácica.

A partir del día en que se le hizo a la enferma este neumotórax global en una sola sesión, no volvió a tener fiebre, y salió de la Clínica aliviada notablemente. (Véase gráfica 1.^a).

Varios meses después supimos que asistía a la consulta del Dispensario antituberculoso y que su estado era lo suficientemente satisfactorio, para permitirle trabajar.

Enferma número 2.—P. B., Ingresó en la clínica el 25 de Enero de 1922, con fiebre alta, inapetencia, sudores profusos e intensamente desnutrida.

Su madre murió de tuberculosis; ella tuvo la tos ferina a los 4 años y a los 8 una pulmonía de principio insidioso y de resolución tardía. Quedó desde entonces propensa a tener algún catarro pero no le impedía para trabajar.

Disgustos familiares le obligaron a ponerse a servir; después se quedó embarazada y durante la lactancia de este hijo tuvo una gran recaída en la enfermedad; el hijo se le murió de meningitis tuberculosa.

Al reconocerla apreciamos un tórax con los espacios intercostales retraídos y con disminución de las expansiones respiratorias. A la percusión apreciamos zonas submates alternando con otras de timpanismo. A la auscultación presentaba disminución del murmullo vesicular y algunos estertores consonantes en la región inframamilar derecha.

Como el estado general empeoraba, a pesar del reposo y demás cuidados a que estaba sometida en la Clínica, nos decidimos a hacerle un neumotórax parcial en el lado más lesionado:

Puncionamos el día 8 de Febrero y el manómetro marcaba: — 6, a la inspiración y + 1 en la espiración. Después de inyectar

500 c. c. quedó a — 2 + 3. La tensión vascular antes del pneumotórax era de 85 m. m. la máxima o sistólica y 70 la mínima o diastólica. El número de pulsaciones, 120.

La noche siguiente a este primer pneumotórax la pasó la enferma tan intranquila que supuso la hermana de la Caridad que no se dejaría hacer otro pneumotórax la enferma. Yo la inspecioné con los Rayos X y quedé sorprendido al observar una retracción uniforme del pulmón, indicadora de que no existían fuertes adherencias.

Seguía el estado febril, y la marcada inapetencia de la enferma sin ceder a ningún tratamiento y el 20 de Febrero le hicimos el segundo pneumotórax. Encontramos una presión pleural de — 4 + 2. La tensión arterial fué antes del pneumotórax, 100 la máxima y 85 la mínima; habíamos ganado, por lo tanto, en elasticidad pulmonar, porque las oscilaciones manométricas eran mayores y había aumentado también de un modo muy apreciable la tensión vascular en comparación con el día 8 de Febrero.

Se inyectaron otros 500 c. c. de nitrógeno, dejando una presión pleural de — 1 + 2 y apreciando a continuación una tensión vascular con el *Riva Roxi* de 100 la máxima y 90 la mínima. El número de pulsaciones había disminuído de 120 a 112.

La radiografía número 2, se sacó al día siguiente de hacer la segunda sesión de pneumotórax y puede apreciarse en ella la existencia de manchas bien limitadas en ambos pulmones, indicadoras de que existía una antigua tuberculosis de predominio fibroso; pero en el punto marcado con el número 2, se aprecia una pequeña caverna en formación, y a su alrededor un estado granuloso del pulmón que recuerda a los panales de miel. Mas hacia la parte externa, se aprecia el borde del pulmón retraído por el pneumotórax, que marcamos con el número 1. En resumen, que en dicha zona, próxima a la base del pulmón derecho existía un foco de caseificación que era el que daba toda la sintomatología; pues a partir del momento en que fué comprimido por el segundo pneumotórax empezó a descender la fiebre, desaparecieron los sudores y volvió a comer la enferma, con tan buen apetito, que le hizo entrar en franca convalecencia.

Siguió mejorando la enferma, hasta desaparecer por completo

la fiebre y así continuó durante dos meses. Volvió a trabajar; pero sin tener nueva recaída tuvo que suspender sus trabajos y vino al Hospital Provincial durante los meses de Julio y Agosto. Ahora está en su pueblo aparentemente curada.

Es verdaderamente notable este caso, puesto que demuestra una porción de cosas que tienen sumo interés para el clínico.

Es indudable, que P. B., anteriormente a su embarazo llevaba tan bien la tuberculosis que ella no se creía enferma; pero las condiciones sociales en que dicho estado se desarrolló y las consiguientes penalidades de tener que lactar a un hijo sin las comodidades y la tranquilidad que se tienen cuando se constituye una familia, determinaron una importante disminución de las resistencias de la enferma y sobrevino un brote de bronco-pneumonia caseosa en la base del pulmón derecho.

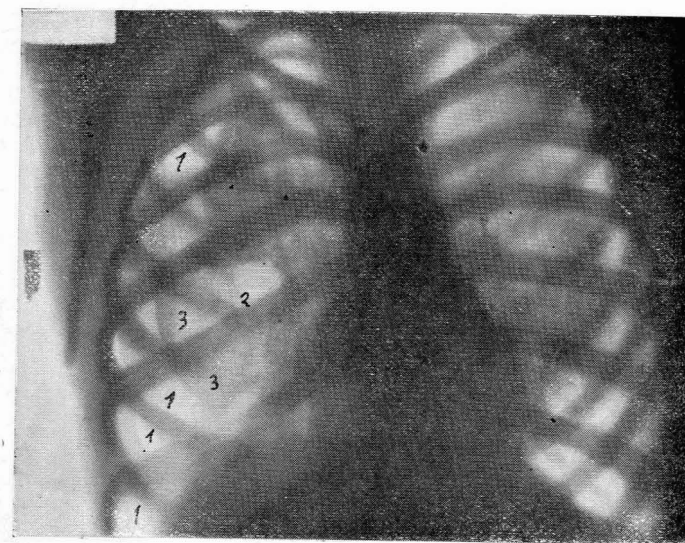
Dicho foco tuberculoso, evolucionaba rápidamente hacia la formación de una caverna; como se puede ver en el punto señalado con el número 2, en la radiografía número 2.

El pneumotórax ejerció precisamente la mayor presión, y por lo tanto impuso mayor reposo, en el punto mismo donde se realizaba la evolución hacia la caseosis del foco tuberculoso. Con los medios habituales, no se lograba detener la actividad del brote tuberculoso; pero añadiendo a ellos la acción del pneumotórax artificial, se consiguió una gran disminución de reabsorción de toxinas; desapareció la irresistible inapetencia de la enferma, y más tarde lo que evolucionaba hacia la formación de cavidades se convirtió en un foco donde predominaban los elementos productivos como en los anteriores focos, de que ya estaban matizados ambos pulmones.

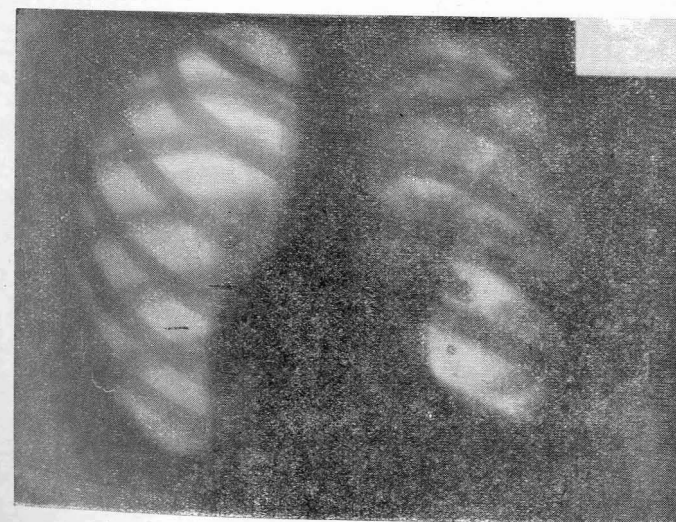
Tan notable fué la mejoría, que no insistimos en sostener el pneumotórax parcial; y esto prueba que en algunos casos se pueden conseguir beneficios muy estimables con pneumotórax temporales y no completos.

En esta enferma ya formulamos la indicación de hacer un pneumotórax parcial antes de empezar el tratamiento a juzgar por la extensa invasión tuberculosa de ambos pulmones.

Es también muy digno de hacer notar que la tensión sanguínea mejoró notablemente, bastante antes de que se apreciase la mejoría



RADIOGRAFIA NUMERO 2. De la enferma P. B., con tuberculosis bilateral fibrosa. Formación de un foco caseoso con una pequeña caverna en el sitio marcado con el número 2. Se consiguió una mejora grande con el pneumotórax señalado con el n.º 1. 3, borde del pulmón.



RADIOGRAFIA NUMERO 3. De la enferma J. F. Predominan las lesiones en el lado derecho. En el izquierdo se ve un ganglio encima de la sombra del corazón.



por los otros síntomas clínicos, ya que antes del primer pneumotórax la tensión máxima era de 70 mm. de mercurio en el esfigmomanómetro de Riva-Roci y después del segundo la tensión sanguínea era de 100 milímetros.

Además de estos dos casos de tuberculosis de forma fibrosa, tuvimos en la Clínica otros en los que no consideramos indicado el pneumotórax. Uno de ellos, L. B., dió Wassermann intensamente positivo y mejoró notablemente con el tratamiento arsenical. Otra enferma, M. B., con tuberculosis productiva de pulmón izquierdo, y antigua tuberculosis peritoneal clínicamente curada, se trató también con pneumotórax, y aunque se obtuvo una ligera mejoría en las temperaturas de la enferma y en sus funciones digestivas, no continuamos tratándola.

Hay que recordar que el pneumotórax artificial lo consideran contraindicado los mejores autores, en la tuberculosis bilateral de forma fibrosa y si nosotros conseguimos buenos resultados de su uso en los dos casos reseñados, fué debido a que en la enferma número 1, combatimos las asociaciones microbianas que pululaban en una caverna, y en el historiado con el número 2 se obró en un foco de bronco-pneumonía caseosa injertado en un pulmón con tuberculosis antigua fibrosa.

Esta mezcla de brotes tuberculosos que evolucionan de diferentes modos, no es infrecuente en la clínica y es solamente el predominio de los que evolucionan en el mismo sentido, lo que determina la forma clínica. Es decir, que las formas clínicas de tuberculosis no son puras y que además en un momento dado, puede cambiar su marcha evolutiva transformándose en otras.

Enferma número 3.--I. F., de 19 años, bien constituida, con un ganglio tuberculoso en la región submaxilar. Hace un año tuvo una hemoptisis que luego le ha repetido varias veces, quedándole una ligera fiebre por las tardes y tos.

Explorada, se aprecia submacidez en la región infraclavicular derecha, aumento de las vibraciones vocales y algún estertor. En el espacio interescapular derecho soplo bronquial expiratorio. A los Rayos X, se aprecia unas manchas difundidas por el lóbulo superior y medio del pulmón derecho. Sombras de infartos hi-

liares en ambos pulmones y el límite diafragmático del lado derecho rectilíneo; como puede apreciarse en la radiografía número 3.

Le propusimos hacerle el pneumotórax, a lo que accedió la enferma, pero a condición de no quedarse en la Clínica; yo le hice ver los peligros que tenía, sino guardaba reposo durante el tratamiento, y el día 15 de Diciembre se le inyectaron 600 c. c. de oxígeno. Tenía esta enferma 120 pulsaciones y una tensión arterial, baja: máxima, 9'5 milímetros y mínima, 6'15.

Al inspeccionarla en los Rayos X, observamos un desplazamiento bien preciso del pulmón, y nos propusimos hacer una serie de mediciones de la presión sanguínea, esperando que fuese subiendo conforme avanzábamos en el tratamiento, y al objeto de abreviar la exposición expondremos en un cuadro el resultado obtenido. El primer efecto apreciado por la enferma fué la desaparición de las hemoptisis.

Efectos producidos sobre la tensión vascular y sobre la frecuencia del pulso por el pneumotórax artificial

Días de inyección y cantidad inyectada	Presión intrapleuraleal		Tensión arterial	Número de pulsaciones
	Antes de la inyección	Después		
15-XII-1921 600 c. c.	— 6 — 2	— 2 + 1	máxima... 95 mm. mínima.... 65 mm.	} 120
22-XII-1921 700 c. c.	— 5 — 1	— 1 + 2	máxima... 105 mm. mínima.... 80 mm.	
7-I-1922 800 c. c.	— 5 + 1	— 1 + 3	máxima... 125 mm. mínima.... 100 mm.	} 110
24-I-1922 1.100 c. c.	— 6 — 1	— 2 + 2	máxima... 130 mm. mínima.... 95 mm.	
1-II-1922 700 c. c.	— 6 + 2	— 1 + 6	máxima... 135 mm. mínima.... 95 mm.	} 105
13-II-1922 900 c. c.	— 5 + 2	— 1 + 6	máxima... 115 mm. mínima.... 93 mm.	
8-III-1922 1.100 c. c.	— 9 + 1	— 2 + 3	máxima... 135 mm. mínima.... 100 mm.	} 100
29-III-1922 1.000 c. c.	— 6 + 2	+ 1 + 6	máxima... 130 mm. mínima.... 90 mm.	
20-IV-1922 800 c. c.	— 9 + 6	+ 1 + 6	máxima... 120 mm. mínima.... 90 mm.	} 110

Durante un período de 4 meses se le hicieron a la enferma nueve sesiones de pneumotórax que toleraba perfectamente; pues luego de hacérselos, se marchaba a su casa, si bien con alguna disnea y opresión que le duraba dos días. A partir del mes de Mayo se le produjo un pequeño derrame que le aumentó la disnea, y aunque fué aumentando no exigió otro tratamiento que un reposo relativo. Este derrame le duró los meses de Junio, Julio y Agosto y luego ha desaparecido completamente. Es de notar que dos meses después del último pneumotórax se podía apreciar la existencia de gas por encima del derrame, lo que prueba la gran disminución del poder absorbente del gas, durante las pleuritis.

Reconocida la enferma en el mes de Octubre se aprecia una fuerte depresión de la fosa infraclavicular derecha y de los espacios intercostales más inferiores; macidez a la percusión en el mismo sitio; a la auscultación se notan frotorroles en las inspiraciones forzadas.

Se ha verificado, por lo tanto, una gran producción de esclerosis en la pleura y en el pulmón subyacente. A los Rayos X se aprecian sombras intensas de transformaciones fibrosas del pulmón y de la pleura, cuyas bridas son las que determinan la gran retracción de la pared costal, en toda la región supramamilar derecha.

Mediante la acción del pneumotórax hemos conseguido transformar una tuberculosis del tipo llamado actualmente fibro-caseoso, o sea la forma clínica conocida con el nombre de tuberculosis ulcerosa crónica, en una variedad más benigna, en la que predominan los efectos productivos fibrosos sobre los exudativos o ulcerosos.

Y estos beneficios han sido debidos únicamente al pneumotórax; pues las condiciones económicas de la enferma no le han consentido someterse al tratamiento higiénico.

Ya veremos en la historia clínica cuarta, como en un caso de tuberculosis de la misma forma, pero con síntomas de mayor gravedad, se han obtenido mejores efectos por haber añadido al tratamiento por el pneumotórax, los beneficios del clima de altura.

Enfermo número 4.—José Lozano, de 17 años, ingresó en la

Clínica el 22 de Noviembre de 1921, presentaba las lesiones apreciables en la radiografía número 4. Se ve un gran foco de tuberculosis fibro-caseosa en el pulmón derecho con algunas sombras en forma de líneas hacia la base, indicadoras de espesamientos pleurales.

Sobre todos los síntomas clínicos predominaban las hemoptisis abundantes y repetidas. Tenía bacilos de Koch en los esputos.

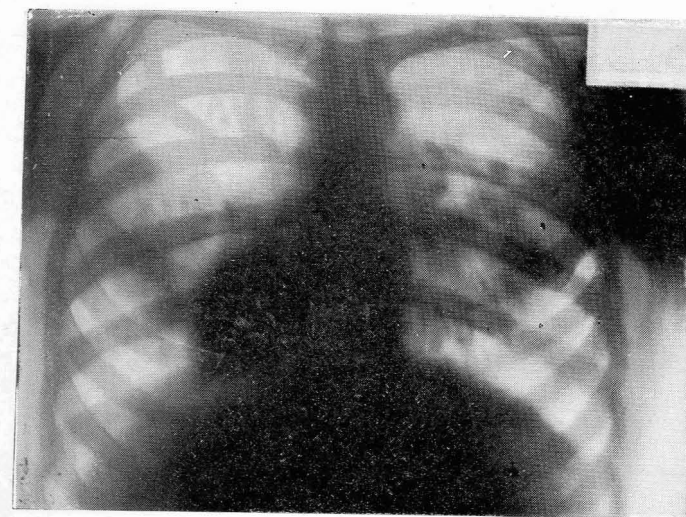
Se le hicieron dos sesiones de pneumotórax inyectándole 600 y 1.200 c. c. y salió de la Clínica después de haber dominado las hemoptisis; quedando el pulmón colapsado (radiografía número 5). Volvió en dos ocasiones más y se le inyectaron 600 y 800 c. c. de nitrógeno. En esta última punción advertimos que las oscilaciones determinadas en el manómetro por la diferencia de presión intra-pleural durante los dos tiempos respiratorios, eran menores que las veces anteriores, indicándonos cierta rigidez de la pleura, y a partir del 20 de Enero de 1922 se empezó a formar un derrame, mediante el que se dominó de un modo completo una gran hemoptisis que tuvo el enfermo. (Véase radiografía número 6).

No obstante, el estado febril se agudizaba, conforme aumentaba el derrame, y motivó el nuevo ingreso en la clínica donde estuvo durante todo el curso sometido a reposo, revulsivos repetidos y al tratamiento sintomático que aconsejaba su estado.

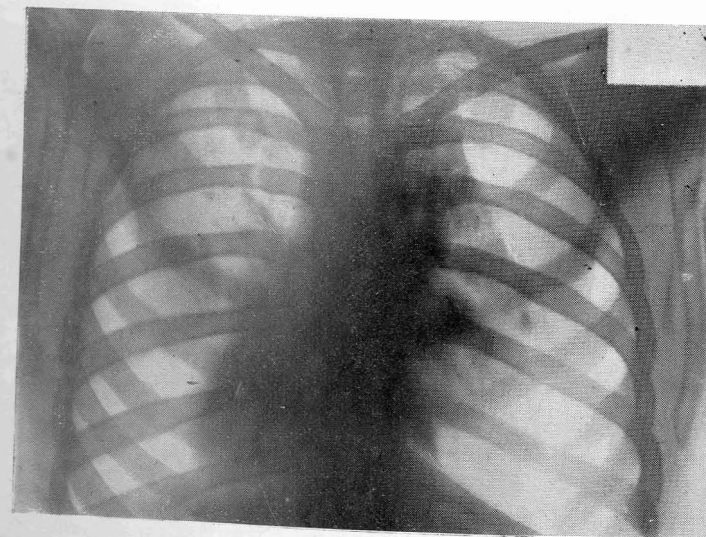
Yo le hice una punción exploradora y saqué un líquido sero-fibrinoso con linfocitosis y sin bacterias.

Como antecedentes de importancia para explicar esta pleuritis exudativa tan precoz en su aparición, recordaremos que el enfermo tuvo una pulmonía hace un año con dolor intenso y persistente en la base del pulmón derecho, y después de una convalecencia prolongada le quedó dolor provocado a la presión en los espacios intercostales inferiores.

Nosotros, pudimos apreciar durante la primera exploración del enfermo, la existencia de un dolor provocado en los puntos correspondientes a las inserciones del diafragma. Después del primer pneumotórax se quejaba el enfermo de un dolor punzitivo más acentuado en la región diafragmática y lo que todavía es más



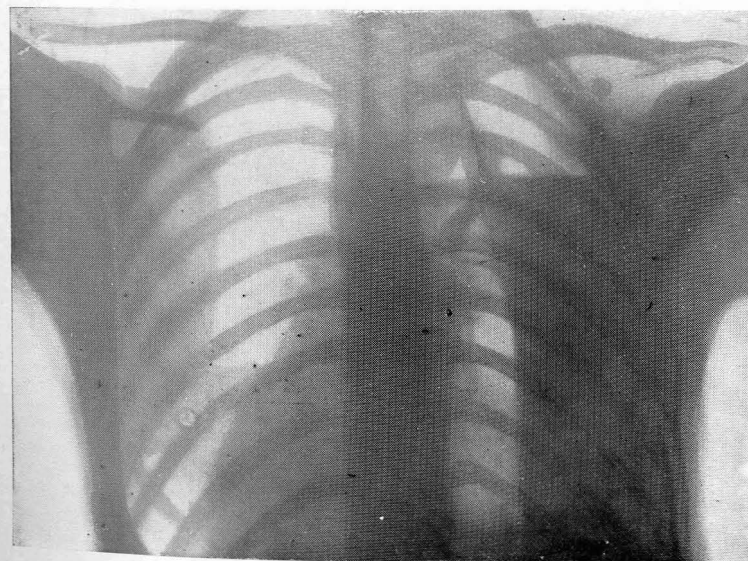
Radiografía n.º 4, del enfermo J. Lozano (antes del pneumotórax), elevación del diafragma y bridas verticales de pleuritis. (Proyección postero-anterior). Foco de tuberculosis fibro-caseosa en la parte media del pulmón derecho.



Radiografía n.º 5, del enfermo J. Lozano, después del segundo pneumotórax. Se ve el pulmón derecho casi completamente colapsado por el pneumotórax.



Radiografía n.º 6, del enfermo J. Lozano. Se ha formado un gran derrame sero-fibrinoso en la pleura derecha; debido a su influencia, se cohibieron las hemoptisis.



Radiografía n.º 7, del enfermo J. Lozano. Se ve por comparación con la radiografía n.º 6, que el derrame ha empezado a reabsorberse.



demostrativo, la radiografía número 4 acusa una falta de precisión en la curva que normalmente da el diafragma indicando la existencia de engrosamientos pleurales a este nivel.

Todo esto nos indica que existía una pleuresía seca antes de realizar el pneumotórax y que éste mediante la irritación mecánica que produce y por la pérdida de resistencia del endotelio pleural, se determinó la agudización de una pleuritis ya existente, tomando ahora la forma exudativa.

Así nos explicamos también perfectamente el brote febril intenso que acompañó a dicha agudización sin que existiese infección pleural exógena.

En el mes de Mayo, es decir cuatro meses después de su aparición se marcó una ligera reabsorción del derrame, precedido de notable alivio de todos los síntomas y de una marcada diuresis.

Salió el enfermo de la Clínica después de haber dominado por completo su estado febril y con un apetito denunciador de una franca regresión en su enfermedad. Disminuyó la disnea en términos que le hizo posible subir al balneario de Panticosa con la primera expedición, a su vuelta vino a mi consulta del Hospital, y pude apreciarle una notable mejoría en su estado general. El derrame ha quedado algo estacionado en su reabsorción, en la forma en que se ve en la radiografía número 7.

Volvió el enfermo al balneario de Panticosa a desempeñar un cargo de oficinista durante toda la temporada y a pesar de estar en un local cerrado durante el tiempo en que el sol estaba en el horizonte, los resultados no han podido ser más halagüeños: Hoy se encuentra aparentemente curado y el derrame que conserva no le impidió para acompañarme un día al Hospital sin que sintiese la menor molestia, ni disnea, no obstante de ir yo muy deprisa.

Siendo la forma clínica de la tuberculosis de este caso, igual pero más grave que la de la enferma número 3 y habiendo sido los resultados finales más beneficiosos, no encontramos otra explicación que el haber podido combinar el tratamiento de la enfermedad por el pneumotórax, con el tratamiento por el clima de altura. Recurso que no ha sido posible utilizar en la enferma número 3.

Del tipo clínico de tuberculosis fibro-caseosa, similares a los

descritos, con los números 2 y 3, hemos tenido seis casos más; haremos mención únicamente de dos: el uno, porque marcaba el tránsito de las indicaciones del pneumotórax a las de la toracoplastia, y el otro porque sobrevino un accidente después del segundo pneumotórax que puso en peligro la vida de la enferma.

Enferma número 5.—Carmen Gracia. Sin antecedentes familiares que sean dignos de mencionarse. Tuvo a los trece años una pulmonía, a los diez y siete, otra. Se casó a los veintitrés años y ha criado cinco hijos, y después de un período de tiempo, durante el que tuvo tos seca, le apareció una hemoptisis.

Cuando ingresó en la clínica no parecía que fuera tuberculosa a juzgar por su buen aspecto y porque estaba gruesa. Como además predominaban los signos de auscultación en la base del pulmón derecho, hizo suponer a un compañero que fuese una bronquitis. Mirada a los Rayos X, se apreció la existencia de una pequeña caverna en la base del pulmón derecho y además se encontraron bacilos de Koch en los esputos. Algunas tardes presentaba ligeras elevaciones térmicas. Como los síntomas predominantes eran las hemoptisis y la expectoración abundante, se le hizo un pneumotórax el 23-1 de 1922, de 600 c. c. El 27 de Enero, el segundo de 1.500 c. c., quedando una presión pleural de $-1\frac{1}{2}$. Se repitió otro tercer pneumotórax de 500 c. c. el 8 de Febrero.

Inspeccionada a los Rayos X, se apreció el pulmón regularmente retraído; pero la caverna sin aplastar. Esta caverna estaba más cerca del plano posterior, puesto que únicamente era visible en proyección entero-posterior.

Fué vista por el Dr. D. Ricardo Lozano, y le pareció oportuno hacerle una resección costal a lo Sauerbruch, después que desapareciese el pneumotórax. La enferma se cansó de esperar en la Clínica el momento oportuno para hacer la intervención y como por otra parte se encontraba mejor, alegó pretextos familiares para marcharse.

Enferma número 6.—Pascuala Guillén, asistió durante el curso de 1921 a la consulta, aquejando tos y disnea. Es una mujer

de 28 años, bien desarrollada, casi polisárcica y con la cara más de cardíaca que de tuberculosa. Tiene 100 pulsaciones y una tensión máxima de 11 milímetros y mínima de 6'5 al *Riva-Roci*. Mirada a los Rayos X, se apreció que el corazón era algo grande y ligera sombra en el vértice del pulmón izquierdo; en el mes de Mayo de 1922, tuvo una hemoptisis abundantísima y repetida, acompañada de fiebre. Se apreciaban entonces estertores abundantes en la región infraclavicular izquierda. Cuando cedió un poco la hemoptisis para poder trasladarla a la Clínica, le hice un pneumotórax de 700 c. c. y pasados tres días otro de 500 c. c., que le cohibieron por completo la hemorragia.

Salió de la Clínica, con orden de regresar para continuar el tratamiento; por causas ajenas a su voluntad tardó a volver 25 días, pero muy animosa por el alivio que había notado.

Empezamos la inyección con una presión intrapleural de $-8 + 1$. Cuando llevaba inyectados 600 c. c. marcaba el manómetro $-6 + 1$, le preguntamos si notaba mucha dificultad al respirar o si tenía dolor, para suspender la operación y contestó tan animosa que nos decidimos a llenar otra vez el aparato de Kuss de nitrógeno, y le inyectamos 500 c. c. más, dejando una presión de $-2 + 2$. Al poco rato empezó a sentir la enferma dificultades respiratorias y conatos de vómitos, llegando a perder el conocimiento; vomitó en abundancia, se le inyectaron 4 c. c. de aceite alcanforado y 4 c. c. de éter, y aunque le quiso repetir el síncope no llegó a ser completo y quedó la enferma en un estado de gran resolución muscular y con 120 pulsaciones.

Desaparecieron, la opresión y las dificultades respiratorias, al día siguiente y al explorarla notamos perfectamente el timpanismo del pneumotórax, en la base del pulmón izquierdo y por el resto del hemitórax una disminución del murmullo vesicular, que nos indicaba que el pneumotórax estaba bien hecho.

Al tercer día, la miramos en los Rayos X y se notaba eretismo cardíaco y una gran transparencia rodeando el borde izquierdo del corazón. En cambio no se apreciaba la retracción uniforme del pulmón por su borde externo y esto me indica a mí que existen adherencias que impiden la uniforme retracción del pulmón.

Este accidente me lo explico yo del modo siguiente: Desde luego la enferma tiene un corazón con algo de infiltración grasienta y en hipofunción; como lo indica el aumento de su tamaño a los Rayos X, la poca tensión vascular, la frecuencia de pulso y el aspecto rojo de la facies de la paciente, con las mejillas algo violáceas; aspecto que me inclinaba en los primeros reconocimientos a suspender el juicio respecto de que se tratase de una tuberculosis.

Sobre este corazón predispuesto a funcionar mal, ejercieron su acción irritante y compresora los 1.100 c. c. de nitrógeno, que al pasar de la temperatura de 25 grados del ambiente a la de 37 que tenía la enferma, ejercieron más presión que la que dejamos al retirar la aguja. Así me explico yo que tardasen unos minutos a aparecer las dificultades respiratorias después de terminar la inyección del gas.

No sería extraño que tuviese también su participación en el accidente la acción de la morfina, que se le inyectó a la enferma antes del pneumotórax; puesto que además de las dificultades respiratorias se apreciaba con cierto predominio el estado angustioso, los vómitos y después el dolor en el vientre, quedando luego muy acentuada la resolución muscular, como sucede en el envenenamiento con la apomorfina, que le obligaba a decir a la enferma, cuando se la pasó el accidente, "ahora ya me encuentro bien, pero no tengo fuerzas para moverme".

Hasta de ahora hemos descrito resúmenes de historias clínicas, en las que el pneumotórax artificial estaba perfectamente indicado; vamos a seguir con el relato de aquellas formas tuberculosas de tipo de pneumonía caseosa algo limitada, en las que, los focos múltiples de broncopneumonía en ambos pulmones, también de evolución caseosa, hizo infructuoso el tratamiento. También daremos el resumen de una historia clínica con pneumonía caseosa, por sus lesiones, por su extensión y por la radiografía; pero con síntomas generales atenuados. En este caso estaba indicadísima la resección costal, en los anteriores hubiese sido todo infructuoso.

Enferma número 7.—Leonor García, de 33 años, sin ante-

cedentes familiares de importancia. Tuvo la grippe hace dos años y desde entonces no se quedó bien del pecho, acentuándose el mal estado general en ocasión en que estaba criando a su tercer hijo.

Cuando yo la ví, por primera vez, me hizo un efecto malísimo, antes de reconocerla, juzgando solamente por el mal estado general, por la piel sudorosa y por la frecuencia del pulso. Al auscultarla observé un soplo espiratorio muy pronunciado en la fosa infraclavicular derecha y gorgoteo en la supraclavicular y supra-espinosa. Al reconocerle a los Rayos X aprecié solamente una zona que daba densa sombra en la parte superior del vértice derecho. Esta limitación de la lesión me hizo concebir un poco más de esperanza, creyendo que en último caso mejorarían los síntomas generales cuando se eliminase aquel pequeño foco pneumónico, dando lugar a tratarla entonces con el pneumotórax, ya que por el momento no podía ser por estar cerrada la Facultad y por carecer la enferma de recursos pecuniarios.

Algo confiaba yo también conseguir con un tratamiento intensivo al que hasta entonces no había estado sometida la enferma. No se pudo añadir, al tratamiento medicamentoso, el de clima de altura y se consiguió muy poco alivio o tal vez ninguno durante los meses de Agosto y Septiembre.

El 20 de Octubre, ingresó en la Facultad. Percutiendo en la fosa infraclavicular, allí donde había, dos meses antes macidez, pudimos apreciar el signo de Wintrich, con la particularidad que además de elevarse el tono si al percutir abría la boca la enferma, tomaba el aspecto de ruido de olla cascada. Creí que se había formado una caverna, pero examinada en radioscopia sólo apreciábamos una sombra a nivel del tercer espacio intercostal con una pequeña zona de mayor transparencia en el vértice derecho.

La fiebre era casi remitente, dando una curva en forma de agujas (fiebre hética), además tenía 130 pulsaciones, sudores profusos, mortonismo e inapetencia invencible.

Se le hicieron dos pneumotórax de 500 c. c. de nitrógeno cada uno. Con el segundo se modificó un poco favorablemente la fiebre; pero como el estado general empeoraba hasta el extremo de no poder levantarse de la cama, sin sentir mareos y sin vomitar,

avisamos a la familia la gravedad y se la llevaron a su pueblo, donde murió.

En la radiografía que se le hizo a esta enferma se apreciaba, no solamente la sombra mate del tercer espacio demostrable por radioscopia, sino que también se veía que había diseminados por ambos pulmones, pequeños focos bronco-pneumónicos de evolución caseosa y brotes de granulia que explican perfectamente el poco beneficio que se obtuvo con el pneumotórax. (Véase radiografía número 8).

Esta enferma nos proporcionó la enseñanza de que el primer juicio pronóstico que se forma al observar a un enfermo no se debe rectificar, como no veamos que mejora claramente el estado general con el tratamiento.

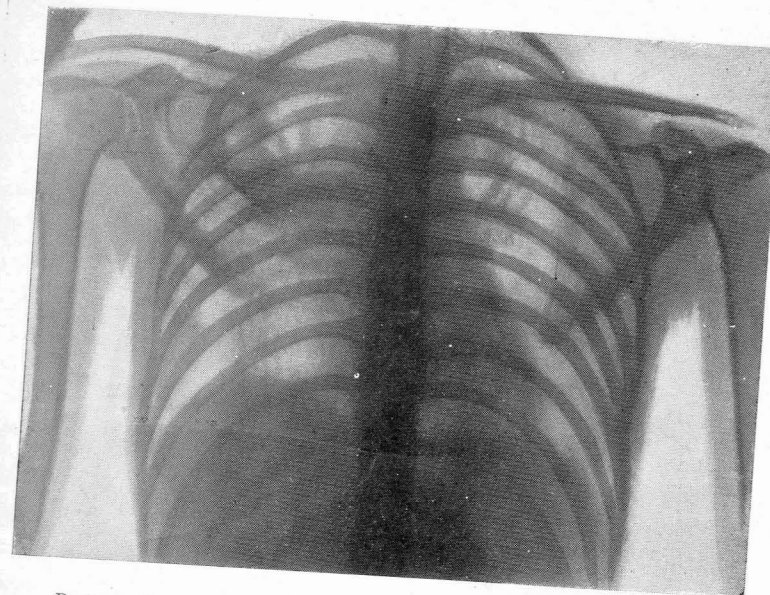
Los signos radioscópicos tienen menos valor que los apreciables en la clínica para el pronóstico; pues cuando los focos son muy diseminados y de revolución rápida pasan desapercibidos para la radioscopia y algunas veces también a la radiografía.

Cuando veo yo manchas nuevas en la última radiografía que no fueron registradas por la anterior, casi siempre puedo explicar la formación de aquellas sombras por síntomas generales febriles o por trastornos digestivos, que aparecieron con un mes de anticipación a las modificaciones en la condensación pulmonar; hecho que nos demuestra de un modo palmario que los primeros síntomas en aparecer, son siempre los funcionales.

Viene a corroborar el anterior aserto la historia clínica siguiente:

Enferma número 8.—Presentación Rincón. Ingresó en la sala del Catedrático Sr. Santa María. Había estado con síntomas generales más acentuados antes de ingresar en la Clínica. Cuando yo la exploré pude apreciar una macidez muy acentuada a nivel de la base del pulmón derecho; disminución del murmullo vesicular en la parte superior, y soplo bronquial en la inferior. En la región infra-escapular izquierda se oían estertores consonantes.

A la radioscopia se notaba un gran foco pneumónico en la base del pulmón derecho y algunas sombras diseminadas cerca del hilio izquierdo.



Radiografía n.º 8 de la enferma Leonor Garcia (en proyección antero-posterior), que con pocas lesiones demostrables, presentó una sintomatología gravísima. Fué obtenida después de abandonar el tratamiento por el pneumotórax.

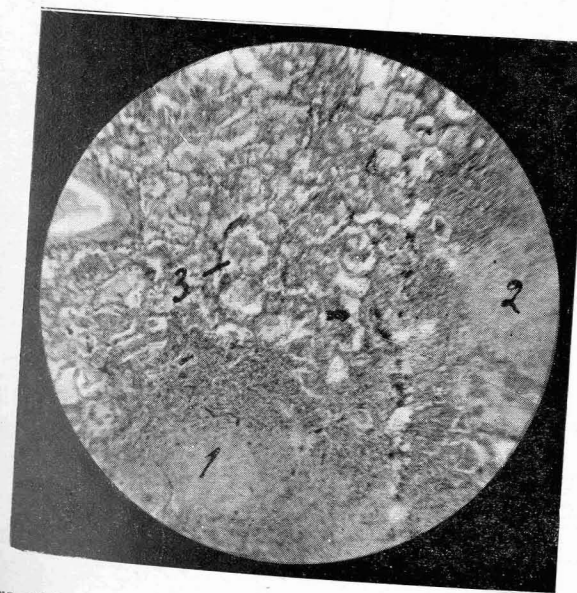


Figura n.º 8. Pneumonía caseosa de la enferma C. M. S., muerta en nuestra clínica, historiada con el número 10. 1 y 2, focos bronco-pneumónicos, con degeneración caseosa en el centro. 3. Alveolo pulmonar en cuyo centro se ve un acúmulo de células alveolares descamadas



A pesar de tantas lesiones demostrables, el estado general de la enferma era bastante bueno: joven, bien nutrida, sin disnea y con poca fiebre.

La expectoración era abundante y había bacilos de Koch.

El 28 de Enero de 1922, le inyectamos 1'100 c. c. de nitrógeno. Tenía la enferma 88 pulsaciones, una tensión vascular de 125 mm. la máxima y 92 la mínima. Las excursiones del manómetro eran antes de la inyección de gas de $-5 + 4$ y quedó a $-2 + 4$, después de terminado el pneumotórax.

Al día siguiente aumentó la expectoración y estaba ligeramente teñida de sangre. En los Rayos X, no apreciamos una retracción pulmonar regular. La falta de este signo nos augura que no vamos a conseguir buenos resultados con el pneumotórax. Indudablemente la retracción se produjo nada más en la parte superior del pulmón, que no estaba muy infiltrada por el proceso tuberculoso; pero el lóbulo inferior había adquirido tal densidad que le fué imposible replegarse.

El día 8 de Febrero, intentamos hacer el segundo pneumotórax. El manómetro marcaba $-4 + 4$, pero no pasó apenas gas.

En estos procesos de focos pneumónicos extensos, se puede conseguir muy poca retracción del pulmón. Debemos recordar aquí, que para replegarse el pulmón hacia el hilio, no es necesario ejercer presión sobre su superficie externa, sino que es suficiente que la fuerza aspiradora determinada por la dilatación de la jaula torácica no llegue a contrarrestar la tendencia que tiene el pulmón a recogerse hacia su hilio, por efecto de la retracilidad propia de su tejido elástico.

La conclusión que de esto deducimos es que no siempre va acompañada la tuberculosis pneumónica de graves síntomas generales, y que en ningún caso ejerce acción beneficiosa el pneumotórax, siendo preciso acudir a las resecciones costales extensas, cuando la gravedad del estado general no contraindica la intervención, para lograr por este procedimiento una retracción apreciable del foco pneumónico.

En la anterior exposición de casos clínicos hemos procedido empezando por los más benignos, en los que predominaban los elementos productivos o fibrosos; tales como los reseñados con el nú-

mero 1 y 2. Después seguimos la relación de otros enfermos en los que alternaban o se mezclaban los elementos de esclerosis con los de reblandecimiento, dando una sintomatología clínica de mayor gravedad; y ahora vamos a terminar con la breve historia de una enferma en la que tan grande extensión tomaron las infiltraciones tuberculosas, que no pudimos hacer nada en cuanto al tratamiento.

Aprovecharemos los datos necrópsicos, para establecer las diferencias anatómo-patológicas de las lesiones de la neumonía y de la broncopneumonía caseosa; con las que determinan reacciones celulares epitelioides defensivas.

Enferma núm. 10.—C. M. S., ingresó el 21 de Noviembre de 1921, con fiebre hética y gran disnea; empezó a enfermar con dolores reumatoideos generalizados, con fiebre y con pérdida completa del apetito. Luego le apareció una disnea continua y sudores profusos.

Observada a los Rayos X, se vió un gran foco pneumónico en el pulmón derecho y múltiples focos menos densos en el izquierdo. Tan rápidamente evolucionó la enfermedad, que nos abstuvimos de todo tratamiento, cuidando solamente de calmarle la disnea y de sostener el funcionamiento de la circulación.

En la necropsia encontramos un gran bloque de degeneración caseosa que ocupaba casi todo el pulmón derecho, rodeado de grandes espesamientos pleurales. No existía ninguna caverna; y en el pulmón izquierdo había múltiples focos de bronco neumonía caseosa.

De uno de estos focos hicimos la preparación representada en la figura número 8. Se vé en los puntos marcados con los números 1 y 2, dos nódulos en degeneración caseosa en su centro, rodeados de una zona de desintegración celular; pero no existe más exteriormente la zona defensiva de granulación o de células epitelioides; porque la acción degenerativa de las toxinas del bacilo de Koch, ha sido tan rápida e intensa que no ha dado lugar a la reacción celular.

En cambio en el punto marcado con el número 3, se ve claramente uno de los muchos alvéolos pulmonares que rodean a los anteriores nódulos, con un acúmulo de detritus celulares, ocupando el centro de la cavidad.

No considero ocasión de tratar de dilucidar, si los acúmulos de elementos en desintegración que se ven en los alvéolos están formados solamente por las células endoteliales descamadas, como defiende Baumgarten, o por exudados y leucocitos, según cree M. Borrel. Lo verdaderamente importante para nosotros, es que estas lesiones determinadas por el bacilo de Koch, ni macroscópicamente se parecen a las lesiones tuberculosas; y por consecuencia también clínicamente se diferencia la evolución de ambos procesos.

Se cree que estas graves lesiones determinadas por el bacilo de Koch, se producen cuando se verifica una gran infección, por vía bronquial en un enfermo con pocas defensas.

Viendo la diversidad entre estas lesiones y las representadas en las figuras número 1, 2 y 3, no es de extrañar las grandes luchas entre los *unicistas* y *dualistas*, anteriormente al descubrimiento del bacilo de Koch y a la reproducción experimental de lesiones granulosas defensivas unas veces y de procesos caseosos otras.

TECNICA PARA HACER EL PNEUMORAX ARTIFICIAL ACCIDENTES Y COMPLICACIONES

La primera sesión de pneumotórax artificial impresiona a los enfermos y además el dolor producido por la punción les lleva instantivamente a detener primero la respiración, y a limitar todo cuanto pueden las excursiones respiratorias, después.

Esto dificulta algún tanto la apreciación de las oscilaciones del manómetro y precisa tranquilizar a los enfermos y ordenarles que respiren ampliamente, una vez que tenemos la prueba de que hemos introducido la aguja de punción en el espacio interpleural.

Para disminuir los anteriores fenómenos reflejos, en la mayoría de los casos procedemos a inyectar, antes de hacer el pneumotórax, un centigramo de morfina y veinte de alcanfór. La morfina atenúa los reflejos pleurales que provocan la tos y los que tienden a inhibir la función del corazón; aminora también la sensibilidad del centro respiratorio. Las respiraciones en lugar de ser frecuentes y superficiales, se hacen más tardías y profundas, el coeficiente

de ventilación pulmonar aumenta, a pesar de disminuir el número de respiraciones por minutos y la disnea, que se produce a medida que inyectamos el gas, es menos intensa.

También queda atenuado el dolor de que se quejan muchos enfermos en los puntos donde se va acumulando el gas; generalmente es en la región infra-escapular.

Con el alcanfór aumentamos la acción automática del corazón, y bien sabido es, que todos los accidentes cardíacos se presentan precisamente en los enfermos en que están disminuídas las propiedades que tiene el músculo cardíaco de autoexcitarse y de contraerse rítmicamente.

Elección de sitio para la punción.—Depende de las lesiones que tenga la enferma; cuando predominan en el vértice, el mejor es la línea axilar media, eligiendo un espacio intercostal, en el que se oiga perfectamente el murmullo vesicular y donde haya sonido timpánico a la percusión; si las lesiones predominan en la base se elige el tercero o cuarto espacio intercostal en la región supra-mamilar.

La condición más conveniente es que esté sano el pulmón a nivel del sitio donde se va a pinchar; pues de este modo se facilita mucho la intervención.

Aguja de punción.—Se han ideado unos trócares especiales por Kuss, por Sangmann, etc. El que haya de hacer por primera vez un pneumotórax, hará bien en emplearlos, pues facilitan mucho la operación, y dan casi seguridad de no puncionar con ellos el pulmón; pero tienen el grave inconveniente de todos los trócares, y es que no puede hacerse con ellos una punción lenta y graduada, sino que por el contrario, la perforación de la pared costal, resulta siempre violenta.

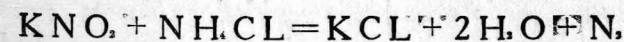
Yo empleo una aguja gruesa de pico corto provista de un buen mandrín. Elegido el punto de la punción, voy introduciéndola lentamente bordeando la cara superior de una costilla y se aprecia perfectamente el paso a través de los músculos intercostales externos, luego disminuye la resistencia, para volver otra vez a quedar más sujeta la punta de la aguja mientras atraviesa los inter-

costales internos y la pleura parietal, y por último, queda otra vez la punta de la aguja casi completamente suelta al llegar a la superficie del pulmón.

Entonces exploramos con el mandrín y si notamos una débil resistencia que se deja deprimir ligeramente, sacamos el mandrín con la seguridad que hemos caído en el espacio intercostal.

Conectamos la aguja con el manómetro y miramos las oscilaciones producidas por los dos tiempos respiratorios, esperando a que respire con tranquilidad el enfermo. Si no se presentan oscilaciones bien manifestadas, sin retirar la comunicación con el manómetro, hacemos progresar o retrocedemos un poco la aguja y generalmente aparecen amplias oscilaciones manométricas, permitiendo empezar la inyección.

Naturaleza del gas empleado.—En la primera inyección conviene emplear el oxígeno; porque se encuentra en todas las farmacias, y a veces de la primera sesión sacamos ya la consecuencia de si se han de obtener beneficios o nó con el método, y sobre todo, porque en caso de accidente y sobre todo en el que se presente una embolia gaseosa, por efecto de la rápida reabsorción del gas, las consecuencias son mucho menores que empleando el nitrógeno. En las otras inyecciones es conveniente emplear el nitrógeno. En los primeros casos que tratamos con el pneumotórax, utilizamos el nitrógeno obtenido químicamente mediante la siguiente reacción:



Pero en esta reacción se desprenden siempre vapores nitrosos y aun teniendo la precaución de lavar el gas, pueden quedar en cantidad suficiente para provocar intensos dolores.

Recuerdo, que hace cuatro años, traté en el Hospital mediante el pneumotórax a la sirvienta del Sr. Director; las dos primeras veces lo toleró perfectamente, pero después de la tercera inyección padeció dolores intensos durante cuatro días y ya no quiso seguir el tratamiento. No obstante, el resultado no pudo ser más halagüeño; puesto que, a pesar de haber tenido copiosas hemoptisis, períodos febriles repetidos, y de comprobarse la existencia de una

pequeña caverna en el vértice del pulmón derecho, se quedó en condiciones de poder reanudar sus trabajos habituales durante un año y ahora se encuentra en un pueblo clínicamente curada.

Actualmente nos servimos del nitrógeno que proporciona el establecimiento de aguas azoadas de esta capital, y ya no hemos vuelto a observar aquellos dolores tan persistentes.

Las dificultades que encontrábamos en un principio para proporcionarnos el nitrógeno, nos obligó en muchos casos a tener que utilizar el aire atmosférico, tomando la siguiente precaución para evitar la infección de la pleura: Entre la aguja de punción y el aparato del pneumotórax interpongo un tubo de cristal como los llamados de ensayos en química, al que le he mandado adosar una salida lateral cerca del fondo. En él coloco algodón esterilizado algo flojo, al que le añado unas gotas de aceite gomenolado.

El objeto de buscar una salida lateral, al aire que atraviesa dicho tubo, es para que si se desprende alguna gota del aceite, que empapa el algodón, se deposite en el fondo del tubo y no pueda nunca obstruir el de salida del gas.

Otras veces he empleado los tubos en bola, con algodón esterilizado y sin añadirle ninguna substancia, que acompañan al aparato de Kuss, y nunca he producido infección de la pleura.

Desinfección de la región y del instrumental.—La región donde vamos a hacer la punción debemos desinfectarla siempre con tintura de yodo y los dedos del operador también. Es el único desinfectante que da completa seguridad en cuanto a su acción rápida, y en cuanto a su penetración por los surcos de la piel.

La aguja de punción, no se debe hervir; porque la ebullición de no ser prolongada durante cinco minutos y repetida en intervalos de tiempo no asegura la muerte de los esporos, que pueden cultivarse en la pleura, sobre todo cuando en ella existe algún derrame. Además, no conviene hervir la aguja, porque el agua que queda dentro de ella hace oficio de válvula e impide que se transmitan con fidelidad al manómetro los cambios de presión.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES QUE NOS HAN OCURRIDO AL HACER EL PNEUMOTORAX ARTIFICIAL

No vamos a transcribir todos los accidentes y complicaciones posibles, que esto bien descrito está ya en los libros; sino los que nos han acontecido a nosotros y en la forma cómo han aparecido.

Embolia gaseosa.—N. N., enferma que ocupaba el número 10 del cuarto de Cavido, del servicio del Dr. D. Félix Cerrada, y tenía una tuberculosis broncopneumónica, generalizada a todo el lado izquierdo, con una condensación central casi pneumónica. Entre los síntomas clínicos, predominaba la fiebre, bien tolerada al principio de su estancia en el Hospital, a pesar de no bajar de 40 grados por las tardes.

Decidimos hacerle un pneumotórax, con el aparato de Kuss; como aguja de punción empleamos, una de punción lumbar de Tuffier; y por dar sonido mate a la percusión, en la línea axilar, elegimos como punto para pinchar, la región infra-escapular inferior.

Se tuvo el descuido, de que la llave que comunica con el depósito de oxígeno no estuviese cerrada; al pinchar se puso dicho depósito en comunicación con la aguja, y si bien no había presión porque el frasco comunicante no estaba elevado, creo que esta disposición favoreció la producción del accidente.

La enferma, se quejó en el momento de atravesar las capas musculares y cuando llegamos a bastante profundidad, sin que observásemos ninguna desviación del manómetro y sin que hiciésemos presión sobre el depósito, para inyectar, la enferma se quedó reclinada del lado derecho como si se hubiese muerto. Suspiramos inmediatamente la intervención, para hacer la respiración artificial; vomitó la enferma en abundancia y al poco rato abrió los ojos; pero quedaban paralizados el brazo y la pierna derechos. Al día siguiente había desaparecido por completo la parálisis.

No creo que, con esta sintomatología, pueda haber ningún género de duda, respecto del accidente que sufrió la enferma. Yo produje la embolia, porque atravesando el sitio donde debiera

existir el espacio inter-pleural, llegué hasta la superficie del pulmón y la poca presión con que se encontraba el oxígeno en el aparato, fué suficiente, para que al punccionar una vena o al introducirse en ella el oxígeno por desgarró, se produjese una embolía gaseosa que fué a parar a la *sylviana* izquierda. La aguja no salió manchada de sangre; pero como yo no llegué a notar la sensación de quedar la punta libre, ni aprecié ninguna oscilación en el manómetro, introduje demasiado la aguja.

En este caso existía una sínfisis de las dos hojas pleurales, y por eso no se apreciaron oscilaciones en el manómetro; de todas formas, yo no volveré a pinchar nunca en las regiones posteriores del tórax; pues el gran espesor de las masas musculares espinales, dificulta mucho, para poder notar la profundidad a que se encuentra la punta de la aguja.

En todos los libros que tratan de estos accidentes se hace mención de si su patogenia será debida a una embolía gaseosa o si basta para explicarlos, el reflejo pleural, ya que ha habido casos en que se han producido fenómenos parecidos introduciendo un cáterete romo en la pleura, para romper adherencias.

Estas dudas respecto a la patogenia de los accidentes, de embolía gaseosa y de reflejos pleurales, vienen justificadas; en primer lugar, porque cada una representa una escuela diferente; en segundo término, porque la sintomatología clínica de algunos casos es confusa; mezcla de fenómenos cardíacos, con síntomas convulsivos y con parexias, y por último, como la mayor parte de los enfermos logran reponerse de sus accidentes, no puede hacerse la investigación necroscópica inmediata. Pero hay más; en los pocos casos en que el accidente ha sido mortal y se ha autopsiado, a pesar de haber presentado el enfermo, durante el accidente, signos de parálisis no se ha comprobado en la autopsia, las zonas de reblandecimiento, que tan claramente se ven en las embolías ordinarias.

Esto es debido a que dichas alteraciones anatómicas, necesitan para producirse, que la zona cerebral, que se ha de reblandecer, quede sin riego sanguíneo y que el sujeto viva dos o tres días, y esto no pasa nunca en las embolías gaseosas; pues si la muerte ha sido inmediata no ha habido tiempo de producirse lesiones demostrables y si el sujeto resiste, antes de las veinte y cuatro horas

se ha restablecido la circulación en la zona isquemiada; porque la reabsorción del gas suele producirse en unas seis horas. En algunos casos de embolías producidas experimentalmente, se ha comprobado la existencia de degeneraciones celulares microscópicamente.

No siempre se presentan los síntomas tan claros como en el caso anterior, para poder asegurar que se trata de una embolía gaseosa y como además el síndrome anatómico tiene que ser variable y modificable en poco tiempo, por la misma naturaleza del émbolo, nos explicamos las dudas respecto a la patogenia de estos accidentes.

Por lo que yo he visto, este caso lo incluyo entre los de embolía gaseosa y en cambio el accidente que le aconteció a la enferma historiada con el número 6, lo echamos a la cuenta de los producidos por reflejos pleurales.

Enfisema subcutáneo.—Alguna vez hemos producido un ligero enfisema subcutáneo, durante las maniobras del pneumotórax; pero tan pequeño que ni molestó para nada al enfermo, ni fué obstáculo para que siguiésemos inyectando el gas en el espacio interpleural, hasta conseguir el resultado apetecido. Unicamente en el siguiente enfermo se produjo un enfisema grande el día siguiente de la inyección.

Enfermo número 10.—G. A., de 18 años, muy robusto. Sin antecedentes familiares ni personales de importancia. Hacía que estaba enfermo un año con tos, disnea y expectoración sanguinolenta. No había bacilos de Koch. A los Rayos X se veía una sombra bien limitada del tamaño de una naranja, pero no completamente redonda, en la base del pulmón derecho. En la sangre se encontró eosinofilia.

Al poco tiempo de estar en la Clínica salieron con la expectoración trozos de membrana de quiste hidatídico, Los esputos tenían la forma de moldes alargados, como si al pasar por un punto estrechado adoptasen dicha forma.

A título de prueba intentamos aplastar el quiste hidatídico ya abierto, por medio del pneumotórax; el manómetro marcó peque-

ñas oscilaciones — 4 + 1. Inyectamos 400 c. c. de nitrógeno, dejando una presión de + 3 + 6. A las cinco horas se notó una tumefacción del sitio de la punción, que luego le fué subiendo hacia el cuello y por lo que ví al día siguiente había salido casi todo el gas que se le inyectó.

Nada desagradable le acaeció al enfermo y nosotros salimos aleccionados para no pedir al pneumotórax más de lo que puede dar.

Pleuresías consecutivas al pneumotórax.—La complicación más frecuente del pneumotórax es la pleuresía. Si existía ya anteriormente una pleuresía seca, se presenta el derrame a las dos o tres primeras inyecciones de nitrógeno; como aconteció en el caso historiado con el número 4; pero aunque la pleura está sana también se produce con el tiempo un derrame seroso, aunque tarde mucho más tiempo en aparecer; como sucedió en el enfermo reseñado con el número 3, en el que el derrame se presentó lentamente cuando llevaba ya nueve sesiones de pneumotórax.

Sabido es, que Kőnegir demostró la alteración del epitelio de las pleuras del conejo, inyectándole nitrógeno. Yo creo que esta alteración es debida, más que a la acción perjudicial del nitrógeno, al hecho de que mediante la separación de las hojas pleurales, creamos condiciones funcionales para el epitelio, diferentes a las que tenía anteriormente, y modificada la función, necesariamente tiene que modificarse la vitalidad, y por consecuencia la resistencia de dicho epitelio.

Cuando son solamente éstas, las causas del derrame, se produce tan silenciosamente, que sólo es demostrable en radioscopia antero-posterior, para iluminar bien el fondo costo-diafragmático.

Nuestra conducta en estos casos es, aconsejar al enfermo mucho reposo y explorarlo con frecuencia a los Rayos X. Si el derrame aumenta lentamente y no produce mucha disnea al enfermo, si además por la exploración radioscópica repetida, observamos que no hay gran desviación del mediastino y que el pulmón se mantiene en un grado de colapso conveniente, seguimos esperando sin hacer nada y generalmente al mes o mes y medio, empieza la reabsorción del exudado.

Entonces nos preocupamos de averiguar la presión intrapleural y si el pulmón vuelve a perder el colapso repetimos el pneumotórax; procurando evitar las adherencias que se establecen en cuanto se ponen en contacto las dos hojas de la pleural, casi desprovistas del epitelio y todavía inflamadas.

A pesar de todo el interés y constancia que requiere obrar así, tanto por parte de los enfermos como por la del médico, no se puede evitar que siga progresando la tendencia plástica por desarrollo de tejido fibroso consecutivamente a las pleuritis.

Y nuestro objeto se limita a retrasar la anterior y fatal evolución de las pleuras, hasta que las lesiones del pulmón estén curadas, en cuyo caso, después de un año de tratamiento por el pneumotórax, habiendo pasado por un período de tres meses, de pleuresía serosa, conseguimos en muchos enfermos, que lo que anteriormente al pneumotórax evolucionaba como una tuberculosis caseosa, quede reducida a la misma enfermedad de tipo fibroso o productivo.

Otra suele ser la evolución de la pleuresía y la sintomatología clínica que le acompaña, cuando lo que produce el pneumotórax no es más que la agudización de una pleuritis seca ya existente.

Como sucedió en el enfermo número 4, se acentúan los dolores, aumenta la fiebre, de un modo alarmante, la disnea es muy pronunciada y el derrame aumenta rápidamente. El enfermo debe guardar cama y mediante un tratamiento sintomático daremos lugar a que pase la agudización de las lesiones pleurales. En el enfermo de que hemos hecho mención es indudable que se determinó esta agudización por el tercer pneumotórax; pero en cambio, el mismo derrame logró dominar las repetidas hemoptisis que padecía y que coincidiendo con la agudización empezaron a ser de una abundancia alarmante.

En estas pleuresías agudizadas, suele ser el derrame más persistente; en el enfermo número 4, se produjo el 20 de Enero y en Octubre persiste, en la forma representada por la radiografía número 7, mientras que en la pleuresía que le fué provocada a la enferma número 4, después de nueve sesiones de pneumotórax, se reabsorbió en dos meses el exudado.

Los pequeños focos de pleuritis seca son de diagnóstico difícil.

cil y por esto no podemos decir antes de empezar el tratamiento por el pneumotórax, si la probable pleuresía que se le presentará al enfermo evolucionará silenciosamente o si irá acompañada de fenómenos generales. Los signos de auscultación, son muy variables en las pleuritis; pues no es fácil apreciar los frotoroces y si la pleuritis tiene algo de derrame, aparecen o desaparecen los roces pleurales, según la intensidad de las respiraciones o según la posición que adopte el enfermo. El dolor persistente, en un mismo sitio y que además se puede provocar ejerciendo presión con los dedos en los espacios intercostales indica que la pleura subyacente está inflamada. Conviene recordar que la pleuresía serosa se presenta en el 70 por 100 de los enfermos tratados con pneumotórax.

Nosotros, no hemos tenido pleuresías purulentas, como complicación del pneumotórax y por eso no haremos aquí mención de ellas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

No me propongo desarrollar el enunciado anterior, porque no soy cirujano; pero la elección del momento oportuno, para operar a un enfermo tuberculoso del pulmón, es decir, la indicación operatoria debe elegirse mediante una estrecha colaboración entre el cirujano y el médico.

Aunque el pneumotórax artificial es en realidad un tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, es el caso que su práctica está casi exclusivamente encomendada al médico, que tan de cerca y minuciosamente tiene que seguir la evolución del proceso fímico.

Freu, en 1855, aconsejó la condrotornia de la primera costilla con una finalidad algo equivocada, ya que creía que era la falta de función lo que producía el mayor desarrollo de la tuberculosis en el vértice, pero es lo cierto que si mediante esta operación obtuvo buenos resultados, debió ser por mecanismo inverso al que se proponía.

La rotura del anillo que forma la primera costilla, pudiera tener tal vez una indicación preventiva contra la tuberculosis, y esto es muy discutible; pero como se practicaba con un fin curativo en

individuos con el vértice del pulmón ya atacado de tuberculosis, yo creo que si de recién hecha la operación se aumentaba la movilidad, posteriormente lo que se hacía es favorecer el aplastamiento del vértice del pulmón. Recordemos a este respecto que cuando por curación espontánea de la tuberculosis pulmonar, se produce abundante tejido fibroso, todo el tórax se retrae y llegan a ponerse en contacto unas costillas con las otras, desapareciendo los espacios intercostales; en algunos enfermos, en todo el hemitórax, pero de un modo más incompleto por la parte superior y tal vez no se retrae nada el primer espacio.

Si en estos enfermos hacemos una condrotomía en el cartílago de las primeras costillas, lograremos que pasado algún tiempo, pueda seguir la retracción avanzando y se produzca una gran limitación de la función del pulmón, condición importantísima para llegar hasta la curación.

Debemos recordar aquí que en el Congreso antituberculoso celebrado en Zaragoza en 1908, presentó una comunicación sobre el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, el Dr. Javier de Hoyos Marfori; y en ella se hacía referencia a seis enfermos que fueron tratados con la abertura y raspado de las cavernas, los unos; y los otros, con la resección total de la parte enferma. Aquella comunicación fué recibida por muchos congresistas con muestras de incredulidad.

Hoy se van precisando cada vez más estas indicaciones quirúrgicas. La fiebre muy alta no es contraindicación para hacer la intervención, si procede de un foco limitado del pulmón. Ahora bien; cuando la fiebre alta ha llegado a alterar de un modo profundo el estado general del paciente, precisa antes de someterlo a una intervención quirúrgica dominar este estado mediante una cura en un Sanatorio. En cambio es una contraindicación, tanto para el pneumotórax, como para otras intervenciones, la tuberculosis del intestino o del peritoneo.

Cuando el pneumotórax no se puede hacer de un modo completo, por existir adherencias pulmonares, o porque una pleuritis anterior o provocada por él, ha producido un engrosamiento pleural, capaz de resistir a las presiones que con el pneumotórax podemos realizar, es necesario aconsejar otros procedimientos radicales.

Hemos de advertir que algunas veces se obtienen mejorías muy apreciables a pesar de no poder realizar un pneumotórax completo, por no encontrarse sano el otro pulmón. Mientras obtengamos mejorías, es preciso no abandonar el pneumotórax, una vez que el pneumotórax ha fracasado, se nos presenta la cuestión de si debemos aconsejar una intervención quirúrgica, y cuál de ellas debemos elegir.

Está indicada la toracoplastia para aplastar una caverna de paredes muy fibrosas, contra lo que nada pudo el pneumotórax, si tiene el enfermo un buen estado general

Otra regla general en cirugía del pulmón es que nos debemos limitar a conseguir el aplastamiento de la parte enferma, y únicamente se aplastará todo el hemitórax cuando estén atacadas más de las dos terceras partes de un pulmón, estando el otro completamente sano.

La primera condición de limitar el aplastamiento a la región enferma se realiza muy fácilmente cuando la lesión está en el lóbulo inferior del pulmón; pero precisamente esto es lo menos frecuente. Desde luego, hay que desistir de la gran resección de Brauer-Friedrich, por el gran traumatismo que origina.

La resección sólo de la parte superior tiene el grave inconveniente de la aspiración de los productos tuberculosos por las partes inferiores sanas. La combinación de una plastia parcial para suplir un pneumotórax incompleto, hecha por Sauerbruch, evita el inconveniente de que los productos patológicos procedentes del vértice sean aspirados por la base, si con anterioridad está aplastada por el pneumotórax; pero es preciso que el gas haya quedado a poca presión, para no correr el peligro de herir la pleura.

Durante el mes de Octubre de 1921, estuvo el eminente profesor Ferdinand Sauerbruch en nuestra Facultad de Medicina, operó enfermos de todas clases, como se hará de ello mención en la estadística del servicio del catedrático Dr. Ricardo Lozano; pero nosotros, los médicos, no supimos aprovechar la ocasión para proporcionar al profesor Sauerbruch bastantes enfermos tuberculosos en condiciones de que pudieran ser operados. Yo le ví operar a dos, y a juzgar por lo que le ví no creo andar desorientado al afirmar que lo que debe practicarse a los enfermos con condensacio-

nes pneumónicas unilaterales o con cavernas es, primero una frenicotomía; queda con ella paralizada la mitad del diafragma, el exceso de presión del abdomen sobre el tórax, hace que se eleve la bóveda diafragmática no invadida por el nervio frénico, y la falta de su funcionamiento aleja el peligro de que puedan ser aspiradas hacia la base del pulmón los productos tuberculosos del vértice.

Después de esta intervención viene un ligero aumento de la fiebre, que suele durar unos tres días. Si la reacción febril es muy intensa y duradera, nos indicará que por el momento está contraindicado hacer mayores intervenciones. Si la reacción ha sido moderada se puede proceder a ejecutar la resección paravertebral de las costillas, según el proceder de Sauerbruch en dos tiempos; primero, las inferiores y más tarde, las más altas.

Cuando la caverna está en el vértice para asegurar un aplastamiento completo, se puede hacer el despegamiento extrapleural del pulmón, taponando con gasa la cavidad. He visto una enferma, en vías de curación, tratada así por mi querido amigo el Dr. Eizaguirre, de San Sebastián, durante el verano de 1921.

Esta pneumolisis extrapleural asegura el completo aplastamiento de la caverna, pero tiene el peligro de tardar mucho en rellenarse la cavidad producida; requiere por lo tanto muchas curaciones, se infecta con facilidad y se puede correr la infección hasta el mediastino y determinar la muerte del enfermo.

En lugar de taponar el despegamiento extrapleural con gasa, puede rellenarse con parafina, que asegura por su consistencia y por su poco peso, una compresión suficiente; pero es muy frecuente, que no cicatrice la herida, hasta que se elimina la parafina, como si fuese un cuerpo extraño no tolerado, y si se rellena con grasa el hueco, como hizo Tuffier, la tolerancia orgánica es perfecta, pero la compresión realizada, resulta insuficiente.

El plombage, se utiliza no solamente como complemento de un estrechamiento costal del tórax, sino como procedimiento que trata de sustituir a la toracoplastia. Es una intervención quirúrgica más sencilla que la tocoplastia; si se hace un plombage parcial para aplastar una caverna del vértice se corre el peligro de producir infecciones de la base del mismo pulmón por aspiración de los productos patológicos. Se puede, no obstante, sortear este

inconveniente haciendo previamente un pneumotórax, que eleve la base del pulmón, o consiguiendo el mismo efecto mediante una frenicotomía.

Cuando se realiza un plomage muy grande, ya no es de ejecución tan fácil y tiene tantos peligros como la toracoplastia, en cuanto a la técnica y mayores respecto a la infección.

Debo advertir que en la práctica se siente la necesidad de combinar y de alternar todos los procedimientos descritos, y para determinar, en un momento dado, la conveniencia de cada uno, se precisa una colaboración bien entendida entre el médico y el cirujano.

Al tratar de establecer las anteriores indicaciones, debemos tener muy en cuenta el estado de la pleura. Podemos decir de un modo general que en materia de tuberculosis van ganando terreno, las intervenciones quirúrgicas, cuando radica la lesión en el pulmón, y lo van perdiendo cuando la localización predomina en la pleura.

Las intervenciones quirúrgicas de la pared costal, motivadas por procesos pleurales sólo deben ejecutarse, cuando se trata de dar fácil salida a un empiema que ya comunicaba con un bronquio por un punto más alto. En este caso inmediatamente después de abrir por la parte declive, desaparece la expectoración y se alivia el enfermo. Los empiemas cerrados, no se deben abrir, y únicamente sacaremos líquido, cuando peligre la vida del enfermo o cuando se tema la abertura espontánea, para sustituir lo que sacamos por oxígeno.

El empiema tuberculoso contraindica la ejecución de una toracoplastia con el fin de tratar una caverna del pulmón.

Me conviene recordar, que tengo varias observaciones, de enfermos tuberculosos operados por pleuresía serofibrinosa, que se han agravado después de la intervención, y hasta se ha convertido el derrame en purulento, muriendo el enfermo, cuando tratado médicamente se hubiese curado. No es la cantidad del derrame la que aconseja la resección costal en la pleuresía, se puede pasar con una punción; sino su naturaleza no tuberculosa con la existencia de grandes grumos sero-fibrinosos, que no pueden salir por el trocar, o la purulencia del derrame no tuberculoso; cuando la fiebre

alta no sea debida a esta última causa, es preferible tratar de combatirla por otros medios, antes de disminuir la resistencia del individuo con un traumatismo operatorio.

En la tuberculosis pulmonar, sucede algo parecido antes de decidirse por una intervención, precisa restaurar con una cura de sanatorio y medicamentosa, las fuerzas del enfermo. Hay que evitar a toda costa que por efecto de la disminución de las resistencias orgánicas consecutivas al acto operatorio pueda sobrevenir un nuevo brote tuberculoso.

El éxito obtenido con estas intervenciones, es debido de una parte al haber sustituido la anestesia general por la local, y de otra a saber elegir el momento, en que, al individuo enfermo, habiendo dominado, ya por sus propias defensas o ayudado por los medios que utiliza el médico, la enfermedad, en el sentido de entidad morboza generalizada, le queda, no obstante, el órgano enfermo, en condiciones tales que se facilitan las infecciones secundarias, favoreciendo por tanto, las próximas recaídas que fatalmente tienen que venir, cuando desaparece la inmunidad que se ha creado para un período más o menos limitado, pero que siempre resulta mucho más largo cuando se pone al sujeto en buenas condiciones de nutrición y cuando se procura evitar por todos los medios que se produzcan infecciones añadidas en aquellos territorios orgánicos alterados previamente por la tuberculosis.

Estos tratamientos ejercen su principal valor curativo porque proporcionan al órgano enfermo el reposo, condición muy necesaria para curar toda enfermedad. Aminorando la función del pulmón no se absorbe tanta cantidad de toxinas y disminuye la fiebre. Respecto al valor curativo de la compresión ejercida sobre las cavidades supurantes, solo debemos recordar lo que sucede en otros sitios más accesibles para ser comprimidos y para ser observados, en que las lesiones tuberculosas se complican con infecciones secundarias. Ejerciendo una buena compresión sobre todos los puntos que tienen tendencia a formar senos y anfractuosidades se nota rápidamente una disminución del pus originado por las asociaciones y queda reducido al producido por el bacilo tuberculoso que no se agota hasta que se han eliminado todos los tejidos que con anterioridad estaban atacados de muerte.

CONSIDERACIONES CLINICAS ACERCA DEL PNEUMOTORAX COMO COMPLICACION DE LA TUBERCULOSIS

Por las relaciones que tienen con las indicaciones y con las complicaciones del pneumotórax artificial, creo conveniente hacer algunas consideraciones clínicas sobre dos casos de pneumotórax sobrevenidos en el curso de una tuberculosis grave y difusa, en la que estaba contraindicado el pneumotórax artificial terapéutico.

El primer caso que yo observé fué en la forma siguiente: Hace ya unos ocho años, estando de guardia en el Hospital Provincial, me llamaron con urgencia para visitar a un enfermo con tuberculosis avanzada. Aquejaba, un dolor en el costado izquierdo, que le había sobrevenido repentinamente; disnea muy grande, que le obligaba a permanecer medio sentado y apoyando el codo derecho para favorecer la respiración, y un estado angustioso con sudor frío y taquicardia. En este grave estado sólo pude percutir para apreciar timpanismo y auscultar ligeramente para notar la abolición del murmullo vesicular y la de los otros ruidos.

En este caso fué causa predisponente la lesión tuberculosa y motivo eficiente y provocador una violenta discusión que tuvo el enfermo con un hermano suyo por asuntos familiares.

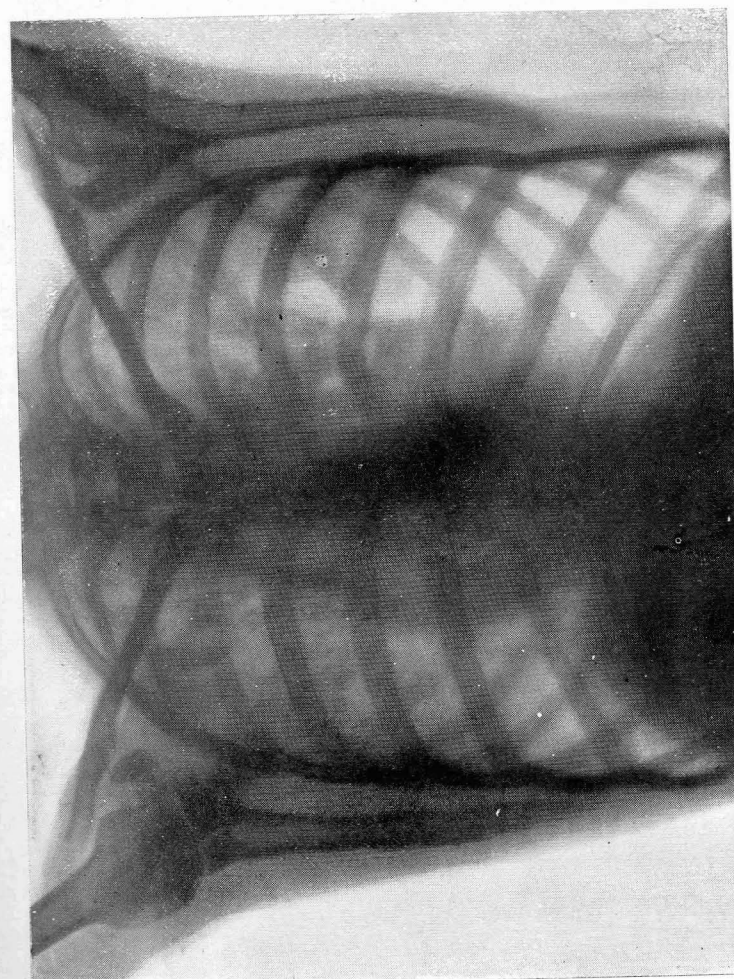
A pesar de la morfina, del aceite alcanforado y del oxígeno, el enfermo falleció a las cuatro horas del accidente.

Y vamos a relatar otro caso de pneumotórax total del pulmón izquierdo, estando casi completamente invadido por focos tuberculosos todo el lado derecho y que sin embargo fué bien tolerado por la enferma.

Carmen Calvo, que ocupa actualmente el número 9 de la Sala de Cavido, del Hospital Provincial. Su madre murió tuberculosa y tiene otra hermana en la misma Sala, con una fibro caseosa bilateral.

Se encuentra enferma desde que tenía seis años y su tuberculosis ha llevado una marcha progresiva, tan lenta que no le ha obligado a guardar cama; pero que actualmente se encuentra propagada a la laringe y a la faringe.

El día 20 de octubre, sintió súbitamente dolor en el lado izquierdo del tórax, que se le propagaba al hombro, luego dificultad



Kradiografía n.º 9, de la enferma Carmen Calvo, obtenida seis días después de un pneumotórax tuberculoso espontáneo, casi total, del lado izquierdo. Desviación del corazón y del mediastino. Accidente bien tolerado, a pesar de estar el pulmón derecho, casi completamente inutilizado, por el proceso tuberculoso.
(Cliché García Burriel).



para respirar y disnea, que le obligó a acostarse. No llamó al médico de guardia y ella misma se dió abundante tintura de yodo, con la esperanza de que le desapareciese el dolor. Aquella noche no durmió. A la mañana siguiente continuaba la disnea y la frecuencia del pulso, pero el dolor ya había desaparecido; se apreciaba perfectamente una zona timpánica a la percusión a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, con un cierto timbre de olla cascada; a la auscultación había ausencia completa de ruidos. Explorada a los Rayos X, se apreció el pneumotórax, representado en la radiografía número 9, tomado en proyección pósterio-anterior con los brazos de la enferma levantados, para separar la sombra de las escápulas.

El pneumotórax no ha sido total, porque había algunas adherencias en el vértice del pulmón y una brida cercana a la base. No obstante, ha sido lo suficientemente grande para determinar una desviación del corazón hacia el lado derecho hasta el extremo, de que a juzgar por la sombra cardíaca, sería fácil tomar el lado derecho por el izquierdo. También se aprecia perfectamente en la parte superior de la radiografía la desviación del mediastino hacia el lado derecho.

A los once días del accidente, empezó a notarse por radioscopia la reabsorción del gas y la enferma notaba que iba respirando cada vez mejor, apreciando a la vez nosotros que mejoraba notablemente el aspecto algo lívido de la facies y que a partir del día del pneumotórax evolucionaba la enfermedad con menos fiebre.

En esta enferma hace ya muchos meses que nosotros consideramos contraindicado el pneumotórax artificial, por la bilateralidad de las lesiones, aunque predominaban en el lado derecho, como puede observarse en la radiografía número 9, está casi todo el pulmón derecho enfermo y en algunos puntos se aprecia mayor densidad, como si hubiese transformación calcárea y fibrosa de los nódulos tuberculosos.

Es de todo punto indudable que desde que se aplican los Rayos X, se diagnostican muchos casos de pneumotórax tuberculosos que antes pasaban desapercibidos, si bien es preciso tener presente que cuando son limitados pudieran confundirse con cavernas tu-

berculosas y hasta con simples bridas pleuríticas. Si no olvidamos el consejo que dí al principio de este trabajo, y es que debemos utilizar, de un modo metódico, todos los procedimientos de exploración clínica, podremos diferenciar los anteriores procesos que en algunas circunstancias dan imágenes semejantes en la pantalla radioscópica.

En el pneumotórax, el sonido timpánico es más agudo que en los casos de caverna y en cambio al auscultar existe silencio respiratorio en aquél, y gorgoteos o soplo cavernoso en ésta.

Lo verdaderamente notable de este último caso de pneumotórax, es, la tolerancia de la enferma a un aplastamiento casi total del pulmón izquierdo, siendo tan generalizadas las lesiones en el derecho.

Este caso demuestra que cuando se ha ido adaptando el organismo a vivir con poco oxígeno, no produce grave trastorno el aplastamiento de un pulmón, aunque el otro no esté sano, y por esto, en casos de lesiones tuberculosas bilaterales, como decíamos al exponer la historia clínica número 2, se pueden obtener beneficios con un pneumotórax parcial y temporal; y sobre todo conseguimos suprimir la fiebre cuando obramos sobre el foco tuberculoso de mayor actividad.

En esta misma enferma, si después de reabsorberse este pneumotórax accidental y espontáneo volviese a tener más fiebre no tendríamos inconveniente en producirle otro artificialmente, aunque no tan grande como el actual.

Esta gran tolerancia contrasta con lo que sucede cuando a un sujeto sano se le abre una herida en el pecho, por donde pueda entrar, en el mismo tiempo, mayor cantidad de aire que el que entra por la tráquea. En estas condiciones se colapsa rápidamente el pulmón, se desvía el mediastino hacia el otro lado y disminuye la capacidad respiratoria del pulmón que respira. Además, en el momento de la espiración pasa el aire del pulmón no colapsado al que lo está, para volver otra vez al pulmón, de donde procedía en cuanto se inicia el movimiento inspiratorio, determinando el fenómeno conocido con el nombre de aire péndulo, es decir, que pasa alternativamente de un pulmón al otro y que por lo tanto, no puede prestar el oxígeno que llevaría el aire atmosférico. Este conjunto de cir-

cunstancias pueden determinar la muerte del herido o del operado de pecho, en pocos minutos.

Como resumen de todo lo anteriormente expuesto en los anteriores capítulos, deducimos las siguientes conclusiones generales:

1.ª Sin tener un servicio especializado hemos conseguido tratar a nuestros tuberculosos con los medios que actualmente se emplean en los mejores sanatorios.

2.ª Un hecho observado por mí, en el pneumotórax artificial ha sido, la dilatación del hemitórax cuando se ha inyectado 800 c. c. de gas en las mujeres de paredes torácicas delgadas.

3.ª Otro hecho que creemos bien probado, con la historia número 2, es que se obtienen evidentes mejorías sobre el estado febril, realizando un pneumotórax parcial y temporal, en tuberculosos bilaterales, si se tiene la suerte de comprimir el foco activo.

4.ª Hemos demostrado, con la historia número 3, que la tensión vascular aumenta y la frecuencia del pulso disminuye, conforme se van haciendo más pneumotórax, y en cambio vuelve a disminuir la tensión en cuanto se inicia la complicación pleurítica.

5.ª El caso reseñado con el número 4, nos ha comprobado que los efectos curativos del pneumotórax son mucho más apreciables cuando inmediatamente después de la mejoría conseguida con el pneumotórax se sigue el tratamiento en un clima de altura.

6.ª Todas las complicaciones y accidentes del pneumotórax son evitables con una buena técnica, menos el derrame pleurítico, que se presenta a la larga en casi todos los casos.

7.ª Cuando dicho derrame no obedece a la existencia de una pleuritis seca anterior al tratamiento, suele ser silencioso, y aunque limita y modifica el empleo del pneumotórax, generalmente se puede continuar, hasta conseguir la curación temporal de los focos caseosos del pulmón.

8.ª Los bacilos de Koch producen en el pulmón, unas veces tubérculos y otras procesos inflamatorios, que determinan focos de necrosis y a su alrededor alveolitis, semejantes a las determinadas por otras bacterias, como se ve en la microfotografía (fig. 8).

9.ª Cuando fracasa el pneumotórax se obtiene por las toracoplastias, notables curaciones en los enfermos, con grandes cavernas de un pulmón.



ESTADISTICA

DE LOS ENFERMOS HOSPITALIZADOS Y QUE ACUDIERON AL CONSULTORIO PUBLICO DURANTE LOS CURSOS DE 1920 A 1922

CLINICA MEDICA

Servicio del Excmo. Prof. Dr. D. Ricardo Royo Villanova

ENFERMOS HOSPITALIZADOS, 1920-21

APARATO DIGESTIVO

Hipoclorhidria simple...	1
Úlcera del estómago ...	1
Cáncer del estómago ...	7
Estenosis pilórica...	1
Apendicitis crónica ...	1
Cáncer del intestino...	1
Colecistitis ...	1
Hepatitis sífilítica...	1
Cirrosis de Laennec ...	1
Cirrosis de Hanot...	2
Peritonitis tuberculosa..	1

Total 18

APARATO RESPIRATORIO

Bronquitis crónica...	2
Tuberculosis pulmonar...	19
Pleuresía sero-fibrinosa...	2
Total ...	23

APARATO CIRCULATORIO

Miocarditis crónica...	2
Estrechez mitral...	2
Insuficiencia aórtica...	1
Anemia simple...	1
Leucemia mieloide...	1
Linfadenia...	1
Enfermedad de Hodgkin...	1
Total ...	9

APARATO GENITO-URINARIO

Nefritis clorurémica...	1
Cistitis...	3
Prostatitis...	1
Anexitis...	1
Vaginitis...	1
Total ...	7

INFECCIONES

Sífilis en sus tres períodos...	3
Reumatismo crónico y agudo...	5
Abscesos múltiples...	2
Total ...	10

GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Hipotiroidismo...	1
-------------------	---

SISTEMA NERVIOSO

Hemiplegia por hemorragia cerebral...	2
Hemiplegia por arteritis sífilítica...	2
Hemiplegia por embolia cerebral...	1
Mielitis transversa...	1
Tabes dorsal...	2
Epilepsia...	1
Delirio persecutorio...	1
Confusión mental...	1
Demencia senil...	1
Histerismo...	6
Neurastenia...	1
Rinitis neurósica...	1
Paresia braquial...	2
Neuralgia ciática...	2
Total ...	24

TOTAL GENERAL DE ENFERMOS HOSPITALIZADOS ... 92

ENFERMOS ASISTIDOS A LA CONSULTA PUBLICA

CURSO 1920-21

APARATO DIGESTIVO

Estomatitis...	2
Gastritis...	7
Hipoclorhidria...	8
Hiperclorhidria...	19
Úlcera de estómago...	2
Cáncer de estómago...	12
Enteritis crónica...	2
Estreñimiento crónico...	2
Colitis...	2
Hernias...	5
Hemorroides...	3
Litiasis biliar...	5
Cirrosis hepática...	6
Quiste hidatídico de hígado...	3
Peritonitis tuberculosa...	3
Total ...	81

APARATO RESPIRATORIO

Laringitis tuberculosa	9
Bronquitis crónica	11
Tuberculosis pulmonar	64
Enfisema pulmonar	2
Pleuresía sero-fibrinosa... ..	2
Pleuresía purulenta	7
Total	95

APARATO CIRCULATORIO

Endocarditis reumática... ..	2
Miocarditis crónica	6
Estenosis mitral	5
Insuficiencia mitral	1
Insuficiencia aórtica... ..	2
Aneurisma de la aorta... ..	2
Arterioesclerosis generalizada... ..	5
Varices... ..	2
Anemia simple... ..	3
Clorosis... ..	9
Hemofilia	1
Total	38

APARATO GENITO-URINARIO

Nefritis... ..	5
Litiasis renal	3
Cistitis... ..	2
Fimosis... ..	2
Estrechez uretral... ..	3
Gonococia... ..	5
Trastornos de la menopausia	5
Quiste de ovario... ..	3
Desarreglos menstruales... ..	5
Embarazo... ..	1
Total	34

GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Enfermedad de Basedow	4
Hipotiroidismo	2
Acromegalia... ..	1
Enfermedad de Adisson... ..	1
Insuficiencia ovárica... ..	3
Diabetes sacarina... ..	6
Total	18

INFECCIONES

Sífilis en sus tres períodos	8
Reumatismo crónico y agudo	12
Mal de Pott	3
Osteitis... ..	1
Adenitis varias... ..	6
Abscesos	2
Total	32

SISTEMA NERVIOSO

Hidrocefalia	1
Hemiplejia por hemorragia cerebral	2
Hemiplejia por embolia cerebral	3
Parálisis infantil... ..	3
Poliomielitis	2
Tabes dorsal	2
Esclerosis lateral amiotrófica	1
Atrofia muscular progresiva espinal... ..	2
Epilepsia	3
Corea	1
Neurastenia	2
Melancolía... ..	1
Histerismo... ..	3
Cefalalgia... ..	2
Neuralgia facial (neuritis)... ..	3
Neuralgia del trigémino... ..	2
Neuralgia vestibular... ..	1
Neuritis del ciático	3
Total	37

PIEL

Eczemas... ..	2
Tiña pelona... ..	2
Sarna	7
Total	11
TOTAL GENERAL	346

CLINICA MEDICA

Servicio del Excmo. Prof. Dr. D. Ricardo Royo Villanova

ENFERMOS HOSPITALIZADOS, 1921-22

APARATO DIGESTIVO

Gastritis...	1
Hiperclorhidria simple...	3
Úlcera de estómago...	9
Linitis plástica...	1
Úlcera del duodeno...	1
Colitis...	1
Hernia inguinal...	1
Perihepatitis...	1
Angiocolitis...	2
Cirrosis hepática...	2
Total ...	22

APARATO RESPIRATORIO

Bronquitis crónica...	1
Tuberculosis pulmonar...	31
Quiste hidatídico del pulmón...	2
Pleuresía sero-fibrinosa...	1
Pleuresía purulenta...	1
Total ...	36

APARATO CIRCULATORIO

Endocarditis reumática...	4
Estrechez mitral...	1
Insuficiencia mitral...	1
Miocarditis crónica...	5
Aortitis sífilítica...	2
Arterio-esclerosis...	3
Flebitis sífilítica...	1
Esplenomegalia...	1
Anemia perniciosa esencial...	1
Total ...	19

INFECCIONES

Sífilis en sus tres períodos...	9
Reumatismo crónico y agudo...	5
Osteomielitis...	1
Espondilitis...	1
Mastitis...	1
Total ...	17

GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Enfermedad de Addison...	1
Total ...	1

SISTEMA NERVIOSO

Meningitis sífilítica...	1
Meningitis tuberculosa crónica...	1
Tumor cerebral...	2
Embolia cerebral...	3
Enfermedad de Parkinson...	3
Esclerosis en placas...	1
Epilepsia...	3
Histerismo...	1
Demencia senil...	1
Corea...	1
Neuritis del ciático...	2
Total ...	19

TOTAL GENERAL DE ENFERMOS HOSPITALIZADOS ... 114

ENFERMOS ASISTIDOS A LA CONSULTA PUBLICA

CURSO 1921-22

APARATO DIGESTIVO

Parotiditis...	1
Cáncer del esófago ...	1
Gastritis aguda ...	1
Hiperclorhidria simple ...	13
Úlcera de estómago...	23
Hipoclorhidria...	3
Cáncer de estómago...	7
Linitis plástica...	1
Dispepsia nerviosa...	1
Tuberculosis intestinal ...	2
Sigmoiditis ...	1
Cáncer del recto...	1
Angiocolitis catarral aguda...	1
Angiocolitis crónica ...	1
Litiasis biliar...	2
Cirrosis de Hanot ...	1
Quiste hidatídico de hígado ...	1
Hepatoptosis...	1
Tuberculosis peritoneal...	3

Total ... 62

APARATO RESPIRATORIO

Bronquitis crónica ...	29
Asma bronquial ...	1
Enfisema pulmonar ...	4
Tuberculosis pulmonar ...	96
Pleuresia serofibrinosa ...	3
Pleuresia purulenta neumocócica ...	1

Total ... 144

APARATO CIRCULATORIO

Endocarditis reumática...	4
Insuficiencia mitral ...	1
Insuficiencia aórtica...	5
Miocarditis crónica...	17
Aneurisma de la aorta ...	1
Arterioesclerosis ...	4
Cloroanemia. ...	13
Anemia perniciosa ...	1
Leucemia mieloide. ...	1
Adenitis tuberculosas...	1

Total ... 48

GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Enfermedad de Basedow. ...	3
Síndrome hipogenital..	1
Síndrome pluriglandular..	1
Total ...	5

INFECCIONES

Sífilis en sus tres períodos ...	28
Reumatismo crónico...	15
Artritis agudas. ...	10
Mal de Pott ...	1
Lumbago ...	1
Total ...	55

APARATO GENITO-URINARIO

Nefritis. ...	7
Anexitis. ...	1
Metritis. ...	2
Orquitis gonocócica ...	1
Uretritis gonocócica...	2
Total ...	13

SISTEMA NERVIOSO

Hemicránea ...	2
Neuralgia intercostal...	4
Neuritis del plexo cervical...	1
Neuritis ciática ...	7
Neuritis del plexo braquial...	8
Parálisis infantil...	2
Parálisis facial. ...	3
Hemorragia cerebral...	8
Embolia cerebral...	2
Meningitis crónica de base ...	1
Epilepsia. ...	13
Histerismo...	9
Corea ...	3
Enfermedad de Parkinson ...	2
Esclerosis lateral amiotrófica ...	1
Total ...	66

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Paludismo.. ...	1
Teniasis intestinal.. ...	1
Sarna ...	8
<i>Total</i> ...	10

PIEL

Eczemas ...	6
<i>TOTAL GENERAL</i> ...	409



LABORATORIO CLINICO

Curso de 1920-1921

Análisis de sangre

Numeraciones de glóbulos rojos...	25
Numeraciones de glóbulos blancos ...	23
Determinaciones de hemoglobina...	4
Fórmula leucocitaria...	32
Esquema de Arneth ...	2
Determinaciones de viscosidad...	16
<i>Total</i> ...	102

Análisis de orina

Determinaciones cuantitativas de albúmina...	30
Idem de glucosa...	23
Idem de cloruros ...	6
Idem de fosfatos...	2
Examen microscópico del sedimento...	13
Investigación de los principio biliares ...	4
Investigación de la sangre ...	4
Diazo-reacción de Ehrlich ...	3
Prueba de Schlayer ...	6
<i>Total</i> ...	91

Análisis de contenido gástrico después del desayuno de Ewald

Reacción de Gunzburg...	20
Determinaciones cuantitativas de ácido clorhídrico libre y combinado ...	21
Reacción de Weber ...	9
Reacción de Uffelmann ...	21

Total ... 71

Análisis de ESPUTOS...	31
Análisis de LIQUIDO ASCITICO ...	3
Análisis de LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO...	3
Análisis de pus uretral o vaginal ...	3

TOTAL GENERAL ... 304

Curso de 1921-1922

Análisis de sangre

Numeraciones de glóbulos rojos...	35
Numeraciones de glóbulos blancos ...	32
Determinaciones de hemoglobina...	15
Fórmula leucocitaria ...	63
Esquema de Arneth ...	3
Determinaciones de viscosidad ...	18
Análisis diversos del suero ...	2

Total ... 168

Análisis de orina

Determinaciones cuantitativas de albúmina ...	86
Idem de glucosa...	51
Idem de cloruros...	27
Idem de fosfatos ...	18
Idem de úrea ...	15
Idem de ácido úrico ...	14
Examen microscópico del sedimento ...	13
Investigación de los principios biliares ...	10
Idem de la sangre...	4
Idem de la urobilina ...	5
Diazorreacción de Ehrlich ...	3

Total ... 246

Análisis del contenido gástrico en ayunas y después del desayuno Ewald

Reacción de Gunzburg ...	152
Determinaciones cuantitativas de ácido clorhídrico libre y combinado...	152
Reacción de Uffelmann ...	152
Reacción de Weber ...	140
Determinaciones cuantitativas de pepsina...	32
Idem de cloruros...	53
Idem de principios biliares ...	12
Digestión de hidratos de carbono ...	46
Digestión de albuminoides ...	46
Análisis del contenido duodenal (sonda de Einhorn)..	10

Total ... 795

Análisis de ESPUTOS ...	65
Análisis de HECES ...	8
Análisis de LIQUIDO ASCITICO ...	4
Análisis de LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO...	3
Análisis de PUS URETRAL O VAGINAL ...	7
Análisis de LIQUIDO PLEURITICO ...	2

TOTAL GENERAL ... 1.298



